



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

CORRELATO ENTRE SEMIOLOGÍA ICTAL, HALLAZGOS
ELECTROENCEFALOGRÁFICOS Y RADIOLÓGICOS
EN PACIENTES CON EPILEPSIA PARCIAL.
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ. 2011 - 2013

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN

NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA

P R E S E N T A

DRA. MARION BRICEIDA ALLEYNE BERKELEY



DIRECTOR DE TESIS: DR. SAÚL GARZA MORALES

ASESOR DE TESIS: DRA. MARIEL PIZARRO CASTELLANOS



México, D.F., Febrero de 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



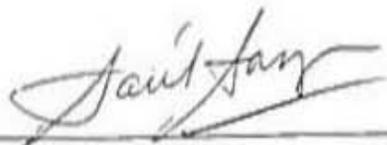
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

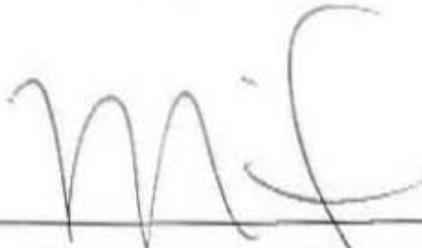
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

HOJA DE FIRMAS



DR. SAÚL GARZA MORALES
TUTOR ACADÉMICO
JEFE DE DEPARTAMENTO
NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA



DRA. MARIEL PIZARRO CASTELLANOS
ASESOR METODOLÓGICO
MÉDICO ADSCRITO A LA UNIDAD
DE INVESTIGACIÓN EN NEURODESARROLLO

DEDICATORIAS

A Dios, creador de mis sueños y de las alas con las que puedo volar más alto de lo jamás imaginé.

A mi familia por el amor... que me da fuerzas para seguir.

A mi esposo Aurelio por abrir mis alas con sus manos y echarlas a volar, por disfrutar este viaje conmigo en la distancia.

A mi hija Aurie Amaris, la fuente de toda mi inspiración y mi fortaleza, la luz que en la distancia me ilumina cada mañana, el compromiso para seguir volando, crecer y volver al nido...para que un día tú vuelas mucho más alto que yo.

A mis padres, abuela, hermanas, sobrinos, tíos, primos y amigos por cada palabra de apoyo...por acompañarme con sus buenos deseos, palabras de aliento y sus oraciones.

Dedicada a ti, mi tío Miltín con todo mi amor, vivirás siempre en mi corazón.

AGRADECIMIENTOS

Al Hospital Infantil de México Federico Gómez sobre todas las cosas por darme infinitas oportunidades para jamás olvidar los principios y valores morales que me fueron inculcados en mi hogar; al recordar día a día que nada hay más grande y legítimo en una persona que la verdad, la honestidad y el respeto...por uno mismo, por la profesión médica, por los colegas de batalla independientemente de su especialidad y jerarquía...y por aquellos que son nuestra razón de ser; el paciente y su familia. Lo que constituyó mi razón para insistir, persistir, resistir y nunca desistir a pesar de todo.

Agradezco a mis maestros, fuente de sabiduría...el placer y el orgullo de haber crecido profesionalmente bajo su guía. En particular a cada uno por el aporte genuino a mi crecimiento personal y profesional. A todos aquellos que con lecciones silenciosas de calidad y don de gente me dieron ejemplos de vida...por haberme enseñado muchísimo más que neurología pediátrica, GRACIAS!!!!

A todo el personal del Departamento de Neurología Pediátrica, por su apoyo y cariño. A los amigos en cada servicio o departamento, aquellos que con sencillas sonrisas, saludos, abrazos oportunos hicieron posible y llevadero el día a día hasta llegar al final del camino.

A aquellos que ya no están, que por razones mayores tomaron otro camino (porque camino siempre hay para seguir andando y eso es lo más importante!!!); por lo que dejaron en mí...su cariño y su amistad; y por supuesto una lección que jamás olvidaré.

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	7
MARCO TEÓRICO	9
ANTECEDENTES	15
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	17
JUSTIFICACIÓN	18
OBJETIVO GENERAL	19
OBJETIVOS ESPECIFICOS	19
PLANTEAMIENTO DE HIPÓTESIS	20
HIPOTESIS NULA	20
HIPOTESIS ALTERNA	20
DISEÑO METODOLÓGICO	21
DISEÑO DEL ESTUDIO	21
POBLACIÓN	21
UNIVERSO DE ESTUDIO	21
TAMAÑO DE MUESTRA	22
TIPO DE MUESTREO:	22
CASOS	22
UNIDAD ANALÍTICA	22
ANÁLISIS DE DATOS	22
DEFINICIÓN DE VARIABLES	23
RESULTADOS	24
DISCUSION	26
CONCLUSIONES	28
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	29
LIMITACIONES DEL ESTUDIO	30
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	31

INTRODUCCIÓN

Las crisis parciales, por definición, son aquellas que clínica y electroencefalográficamente evidencian compromiso anatómico o funcional de una parte de un hemisferio cerebral. De esta manera la localización del foco en el electroencefalograma (EEG), determina la presentación clínica de la crisis. Representan el 40% de las crisis epilépticas del paciente pediátrico, la mitad de las cuales evolucionan a generalización secundaria. En las crisis parciales se reconocen básicamente dos tipos clínicos; según afectación o no del estado de conciencia, las crisis parciales simples y las crisis parciales complejas, a menudo asociadas a patología orgánica.

El presente estudio tiene por objeto presentar nuestra experiencia a propósito de epilepsias parciales en niños, analizar las características clínicas, los hallazgos electroencefalográficos y estudios radiológicos a fin de hacer una aproximación de la concordancia diagnóstica de las mismas.

En los enfermos con epilepsias parciales se debe tratar de identificar la llamada zona epileptógena (ZE), esta es el área del cerebro en la que se supone se inicia la crisis y surge de establecer la correlación entre los datos clínico-semiológicos y electroencefalográficos. Dentro de la ZE, se encuentran las zonas irritativa (ZI), la ictal sintomática (ZIS), la zona marcapaso (ZM) y la lesional (ZL). La ZI es aquella que da origen a los cambios en el EEG interictal. La ZIS es la responsable de las manifestaciones clínicas de inicio de las crisis. La ZM es donde realmente se inicia la crisis. La ZL es el área anatómica, estructuralmente anormal, responsable de la producción de las crisis y la que es detectada a través de las IRM. La localización precisa de la ZE permite establecer una adecuada conducta terapéutica. Las crisis focales tienen una variabilidad sintomatológica muy importante por lo que un cuidadoso interrogatorio, directo e indirecto (ya que los familiares pueden dar una mejor descripción del evento) es de radical importancia en la integración del diagnóstico topográfico de la crisis. El EEG permite la identificación de actividad eléctrica ictal e interictal. La distribución de la actividad epileptiforme registrada con los electrodos de superficie proporciona un estimativo de la zona epileptogénica; sin embargo las puntas y las ondas agudas no necesariamente se originan en la corteza cerebral directamente por debajo o en la vecindad del electrodo; su distribución en el cuero cabelludo depende de la técnica de registro, de las características espaciales del generador y de las capacidades conductivas del tejido que lo rodea; por lo tanto, la distribución de las descargas epileptiformes interictales e ictales pueden fallar en la tarea de localizar, o aún más, pueden dar una falsa localización de la región o del hemisferio de origen. En la Electroencefalografía ictal; el registro es considerado un aspecto de gran importancia en la evaluación inicial del paciente, en el cual las crisis focales se caracterizan por actividad sinusoidal en el rango de la actividad theta, beta, alfa o actividad epileptiforme repetitiva, que evoluciona en frecuencia, campo o amplitud. También se puede observar una atenuación o supresión de la actividad, en crisis que se originan en los lóbulos frontales, mesialfrontal o mesialtemporal. La lentitud pos-ictal lateralizada o regional parece ser confiable para la localización de la crisis focal; tal como lo describiera Hámer H. Najm I. et al, en 1998. El valor localizador de la actividad ictal en las convulsiones extratemporales parece ser inferior al de las crisis temporales. En las crisis parciales simples sólo se observa en un cuarto de los pacientes,

cambios electroencefalográficos, cuando se están registrando electrodos en el cuero cabelludo, en los estudios realizados por Badd T.L. y Najm I.M., 2001.

Las imágenes por Resonancia Magnética (IRM) han sido de gran importancia en la toma de decisiones para la práctica neurológica diaria incluyendo a los pacientes con epilepsia. En este último caso resulta ser el método anatómico de elección para la detección de lesiones cerebrales que se presume participan en la génesis de las crisis. Los estudios por imágenes también han sido útiles para tratar de comprender la fisiopatología y poder determinar el pronóstico de algunos síndromes epilépticos, si bien las IRM resultan insustituibles en la detección de lesiones, su sensibilidad o capacidad para reconocerlas como potencialmente epileptógenas, en estos pacientes, no está claramente definida.

MARCO TEÓRICO

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE, por sus siglas en inglés), definen la Epilepsia como una alteración del cerebro caracterizada por la predisposición mantenida a generar crisis epilépticas y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta alteración, requiriéndose al menos la existencia de una crisis epiléptica para consignar el diagnóstico.

De modo que éstas corresponden a síntomas de disfunción cerebral que se producen por una descarga hipersincrónica y paroxística de un grupo de neuronas hiperexcitables localizadas en la corteza cerebral. Las manifestaciones clínicas son muy variables y autolimitadas; su singularidad depende del sitio de localización de la ZE. Pueden ser reactivas a un estrés cerebral transitorio o a lesiones permanentes o bien formar parte de un síndrome neurológico más amplio denominado síndrome epiléptico. La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE-1981) divide las manifestaciones clínicas en crisis parciales y generalizadas. Siendo las crisis parciales o focales aquellas originadas a nivel cortical o subcortical, pero siempre dentro de sistemas neuronales limitados a un hemisferio cerebral. Una crisis focal de acuerdo a su sitio de inicio debería entonces mostrar un comienzo ictal consistente de una crisis a otra, con patrones de propagación preferentes y capaces o no de alcanzar al hemisferio contralateral. De este modo se contempla la posibilidad de que en un mismo paciente haya más de un sistema neuronal implicado y, en consecuencia, más de un tipo de crisis focales, si bien cada una de ellas debe tener un comienzo diferenciado y consistente². Cuando una crisis parcial no produce alteración de la conciencia se denomina crisis parcial simple; si la conciencia está alterada se van a llamar crisis parciales complejas. Los síntomas o signos de las crisis parciales simples dependerán del área cortical involucrada en el foco epiléptico y se dividen en: motores, sensitivos, autonómicos y psíquicos. Las crisis parciales simples sin síntomas motores son denominadas auras. Las descargas neuronales anormales focales pueden propagarse después de un tiempo desde su sitio de inicio hacia otras áreas corticales y evolucionar a una crisis parcial compleja o a una crisis generalizada, denominándose entonces crisis parcial secundariamente generalizada³. Son estas en general el motivo de este trabajo de investigación.

La estructura de clasificación de las epilepsias de la ILAE 1989 se basa en dos criterios fundamentales: el topográfico y el etiológico. Según el primero de ellos, las epilepsias se dividían en tres tipos: parciales/focales, generalizadas y de localización indeterminada. A continuación, según su causa, cada uno de esos grupos se subdividía a su vez en otras tres formas: idiopática (cuando no existía etiología evidente, salvo la suposición de predisposición genética), sintomática (cuando la epilepsia era secundaria a un trastorno identificable o a anomalías estructurales específicas las cuales pueden ser genéticas o adquiridas) y criptogénica (cuando se cree que una epilepsia es secundaria, pero todavía no se ha descubierto el sustrato anatomopatológico específico)²⁻³.

Por su parte la clasificación de la ILAE 2010, de Síndromes epilépticos y entidades asociadas suprime la división de las epilepsias en focales y generalizadas por considerarla inadecuada, sin embargo mantiene esta forma de categorización para la semiología de las crisis epilépticas.

Además, elimina los tres subtipos etiológicos vigentes desde 1989 y los sustituye por los siguientes: epilepsias genéticas, epilepsias de causa estructural - metabólica y epilepsias de causa desconocida.

Los estudios epidemiológicos han determinado que la epilepsia afecta al 1.8 % de la población infantil a nivel mundial, siendo su tasa de incidencia mundial entre 26 y 70 / 100000 personas al año, de las que alrededor del 60 a 70 % están relacionadas con una focalización². La prevalencia en América Latina se estima entre el 2.7 al 8 por 1000 habitantes, en Estados Unidos 2 millones de personas padecen epilepsia y cada año 100,000 nuevos casos son diagnosticados. En la población urbana, suburbana y rural de la República Mexicana han demostrado que la prevalencia de la epilepsia, enfermedad crónica y recurrente, afecta a más de un millón de mexicanos, particularmente la población infantil. Se ha detectado que el 76% de los pacientes con epilepsia inician antes de la adolescencia (Rubio, Reséndiz, Senties, Alonso, Salgado, & Ramos, 2007). Siendo esta superior al 1.2 %; sin embargo no hay suficiente información para todo el país, para unos autores llega a ser hasta del 18 % ; en las escuelas, se estima que el 1.8 % de los niños padecen alguna forma de epilepsia, que pasa inadvertida o son tratadas erróneamente.

Dentro de las epilepsias de presentación pediátrica, las de inicio parcial son el tipo más frecuente, representando cerca de 65% de éstas. El impacto social, físico, cognitivo y psicoemocional que tienen sobre los pacientes pediátricos es frecuente y muy importante.

Un 15% de los pacientes con diagnóstico de epilepsia no logra un control, y más del 40 % de las epilepsias tiene su origen en el lóbulo temporal. Se considera que hay refractariedad al tratamiento, cuando hay persistencia de las crisis a pesar de varios ensayos terapéuticos. Después de dos ensayos terapéuticos con monoterapia, la probabilidad de lograr control con otro anticonvulsivante de primera generación, es del 20 %, y con los nuevos agentes es del 5%¹.

Se cree que la etiología de las crisis epilépticas es multifactorial; y que en ella participan tanto factores genéticos, como adquiridos. Hay tres factores genéticos potenciales que contribuyen a la aparición de las crisis epilépticas: 1) Variaciones interindividuales en la susceptibilidad a producir crisis, en respuesta a una alteración cerebral crónica o transitoria; 2) Condiciones genéticamente transmitidas y 3) Disfunción genética de la excitabilidad cerebral y de su sincronización. Las lesiones adquiridas, que producen crisis epilépticas, pueden ser bilaterales y tan difusas que las crisis son generalizadas desde el comienzo. Otras son localizadas y dan lugar a crisis parciales o generalizadas con síntomas focales. Los sustratos anatomopatológicos más frecuentes suelen ser las displasias corticales, esclerosis del hipocampo, tumores, daño cerebral postraumático, accidentes cerebro-vasculares, infecciones y estados tóxico-metabólicos³.

A nivel fisiopatológico las crisis epilépticas son manifestaciones paroxísticas de las propiedades eléctricas de la corteza cerebral; y probablemente se produzcan por un desequilibrio entre las actividades inhibitoras y excitadoras de los agregados neuronales, lo que predispone a que descarguen de manera hipersincrónica. Si la red cortical afectada está por ejemplo en la corteza visual la manifestación clínica será visual; si se afectan otras áreas de la corteza se podrán producir fenómenos sensoriales, motores, gustatorios, gestuales, etc

de acuerdo al área afectada. Las crisis cerebrales recurrentes van a ser secundarias a alteraciones en las interconexiones neuronales y del funcionamiento de los neurotransmisores, sobre todo de los neurotransmisores excitadores e inhibidores como el glutamato y el GABA respectivamente. En la epilepsia adquirida hay evidencia de que la pérdida de neuronas induce a una reorganización sináptica aberrante, lo cual potencia la transmisión excitadora y en menor medida la inhibidora. Esto último da lugar a una hipersincronización espontánea. Sin embargo, muy poco se conoce sobre el cómo comienzan y el por qué se detienen. La terminación de la crisis es un proceso activo en el que están involucrados neurotransmisores como la purina, la adenosina y los opiáceos endógenos. Estos mismos mecanismos que cesan la crisis también producirán los síntomas postcríticos.

La fisiopatología de las crisis parciales difiere de la de las crisis generalizadas. La excitabilidad celular está incrementada en ambas, pero los mecanismos de sincronización difieren de manera significativa. En las crisis de comienzo parcial la descarga epileptiforme interictal (DEI) de un grupo pequeño de neuronas corticales, se traduce en el EEG como un grafoelemento. Esta DEI se produce por una despolarización prolongada Calcio-dependiente, seguida de una hiperpolarización posterior. Cuando el número de neuronas que descargan es de aproximadamente un millón, se podrá observar determinado grafoelemento en el EEG y se deberá extender a más de 6 cm² la DEI, para que pueda ser registrado en el cuero cabelludo a través de los electrodos, permitiendo así la localización del sitio epileptogénico. Los mecanismos que pueden dar lugar a la transición de una DEI a una crisis pueden ser varios y, cuando estos mecanismos originan una alteración permanente, los pacientes tendrán una propensión a que las crisis recurran³.

Según la ILAE se deben considerar cinco ejes en la determinación de las características de las epilepsias, el primero relacionado con la semiología ictal, el segundo con el tipo de crisis donde se definen las generalizadas y las focales con sus distintas formas de presentación, el tercero con el diagnóstico sindromático, el cuarto eje se refiere a la etiología y el quinto, opcional, a la precisión de incapacidad o deterioro.

Por otro lado, en las crisis clasificadas como focales, tema que compete a este estudio el ejercicio diagnóstico se debe orientar a determinar la región de la corteza cerebral que genera las crisis epilépticas. La semiología ictal proporciona datos de valor en el análisis de la localización de las crisis basado en el conocimiento de la representación cortical; el cual va a depender mucho del nivel de entrenamiento del observador y médico evaluador del paciente⁶. Así por ejemplo la actividad clónica de un miembro o de la cara, con versión de la cabeza, o sea la desviación forzada de la cabeza o de los ojos a un lado (cuando ocurre en las etapas tempranas de una convulsión) sugiere inicio en el hemisferio contralateral, al sitio donde se dan las manifestaciones clínicas. En el 25% de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, una postura distónica unilateral de un miembro sugiere foco en el hemisferio contralateral. Alteraciones en el lenguaje post - ictal predice que las crisis se originan en el lóbulo temporal dominante para el lenguaje, mientras que el lenguaje ictal, el vómito ictal y los automatismos con preservación de la respuesta, se originan en el lóbulo temporal no dominante. Otros hallazgos ictales como sonrisa, bostezo, lagrimeo, tos, ataques de pánico y miedo están en estudio pues parecen asociarse a lateralización del foco epileptogénico hacia el hemisferio derecho⁶. Las epilepsias del lóbulo frontal se caracterizan por crisis motoras cortas, las cuales

se pueden acompañar de automatismos, estereotipias y gesticulaciones. El electroencefalograma (EEG) puede ser normal, asimétrico, con puntas o espiga onda frontal. Las epilepsias del lóbulo temporal, por el contrario, suelen ser parciales simples, parciales complejas o secundariamente generalizadas. Generalmente son crisis parciales simples caracterizadas por síntomas autonómicos y psíquicos, crisis olfatorias, gustativas, auditivas, ilusorias o vertiginosas. Tomando en cuenta todas estas funciones y síntomas asociados con la epilepsia de estas regiones a nivel cerebral, el paciente con epilepsia tiene tres veces más riesgo de presentar problemas que afecten su funcionamiento cognitivo y otros problemas mentales frente a individuos sin trastornos neurológicos⁴. A nivel neurocognitivo también las epilepsias focales suelen demostrar un comportamiento particular, de modo que podría orientar la sospecha diagnóstica del origen de las mismas; según el compromiso mostrado por el paciente.

Dado que nunca la semiología ha de ser el único recurso para la correcta lateralización y localización del área cerebral epileptogénica, ya que esta no logra este propósito en un 100%, y debido a que estas manifestaciones dependen de los fenómenos de plasticidad cerebral puede caerse en un error, al no corresponder la zona cerebral causante de los síntomas durante la activación con el foco epileptogénico; sobre todo en pacientes con lesiones intracraneales amplia donde hay representaciones atípicas de las funciones corticales; esto aunado a la posible presentación de múltiples signos orientadores de localización y lateralización en un mismo paciente durante un mismo evento epiléptico haciéndose necesario el apoyo con otros recursos diagnósticos.

Otras herramientas diagnósticas que apoyan en la tarea de localización de sitios epileptogénicos es el registro electroencefalográfico y/o videoEEG, siendo que es uno de los métodos diagnósticos que más han evolucionado, permitiendo apoyar a la exploración clínica en la localización certera del foco epileptogénico. El video-EEG es una técnica en la que se usa un registro continuo, con un equipo de encefalografía digital, usando 32 canales organizados en diferentes montajes, acompañado todo ello de filmación simultánea del comportamiento del paciente. El monitoreo prolongado permite la identificación de la actividad ictal e interictal; permite además la correcta clasificación de las convulsiones y la correlación de los comportamientos del paciente, con los hallazgos electroencefalográficos, y por lo tanto facilita determinar la terapia correcta; puede durar de 12 a 24 horas cuando es usado como examen de diagnóstico inicial; en los casos de pacientes candidatos a cirugía de epilepsia, puede durar varios días. Uno de los beneficios del monitoreo prolongado es la posibilidad de estudiar los efectos de las etapas del sueño en la actividad epileptiforme. El sueño No REM (donde no hay movimientos rápidos de los ojos) y la privación de sueño, son activadores de la actividad epileptiforme interictal y de las convulsiones. Durante el videoEEG se usan electrodos adheridos al cuero cabelludo, con colodión, siguiendo el sistema 10/20 recomendado por la Federación Internacional de Sociedades de Neurofisiología; esto incluye 24 electrodos; se requieren además 2 para las orejas, y 2 para el registro electrocardiográfico. La distribución de la actividad epileptiforme registrada con los electrodos de superficie proporciona un estimativo de la zona epileptogénica; sin embargo las puntas y las ondas agudas no necesariamente se originan en la corteza cerebral directamente por debajo o en la vecindad del electrodo; su distribución en el cuero cabelludo depende de la técnica de registro, de las características

espaciales del generador y de las capacidades conductivas del tejido que lo rodea; por lo tanto, la distribución de las descargas epileptiformes interictales e ictales pueden fallar en la tarea de localizar, o aún más, pueden dar una falsa localización de la región o del hemisferio de origen. En la Electroencefalografía ictal; el registro es considerado un aspecto de gran importancia en la evaluación inicial del paciente, en el cual las crisis focales se caracterizan por actividad sinusoidal en el rango de la actividad theta, beta, alfa o actividad epileptiforme repetitiva, que evoluciona en frecuencia, campo o amplitud. También se puede observar una atenuación o supresión de la actividad, en crisis que se originan en los lóbulos frontales, mesialfrontal o mesialtemporal. La lentitud pos-tictal lateralizada o regional parece ser confiable para la localización de la crisis focal; tal como lo describiera Hámer H. Najm I. et al, en 1998. El valor localizador de la actividad ictal en las convulsiones extratemporales parece ser inferior al de las crisis temporales. En las crisis parciales simples sólo se observa en un cuarto de los pacientes, cambios electroencefalográficos, cuando se están registrando electrodos en el cuero cabelludo, en los estudios realizados por Badd T.L. y Najm I.M., 2001.

Los estudios de neuroimagen también apoyan esta difícil tarea. Los mismos han evolucionado desde la obtención de imágenes anatómicas de baja resolución como las obtenidas por Tomografía Axial Computarizada (TAC), hasta imágenes que demuestran detalles anatómicos precisos como las obtenidas mediante resonancia magnética nuclear (RMN), en resonadores de 1.5 Teslas. Debido a la resolución anatómica precisa, de estructuras corticales y subcorticales obtenidas con imágenes multiplanares de resonancia magnética, se prefiere este estudio a la TAC, para la valoración del paciente epiléptico. Esta Técnica radiológica facilita tener un detalle anatómico espacial, y define las estructuras de la sustancia gris como el neocórtex, para evaluar la presencia de displasias corticales, las alteraciones de la unidad radial grial (buscando posibles heterotopias y la formación hipocampal), tumores entre otros. Igualmente define las estructuras de la sustancia blanca.

Los avances en el conocimiento de los desórdenes epilépticos (como la introducción de nuevas terapias anticonvulsivantes) y el desarrollo de sofisticadas herramientas de diagnóstico han permitido el crecimiento de los programas especializados de tratamiento médico y quirúrgico de la epilepsia refractaria, en los diferentes centros alrededor del mundo. Aproximadamente entre el 60 al 80 % de los pacientes epilépticos tratados con anticonvulsivantes, quedan libres de crisis en forma permanente; el resto continúa presentando crisis en mayor o menor intensidad.

Por lo cual la cirugía se ha convertido en una opción terapéutica en el 20 a 30 % de los pacientes, apoyándose en la resonancia magnética de alta resolución, para la localización del sitio epileptogénico orientado a través de la semiología de los pacientes con epilepsia. La espectroscopia cerebral con el estudio de los metabolitos cerebrales como el N-acetil-aspartato, contribuye en la tarea de la localización del foco epiléptico; igualmente el video-monitoreo electroencefalográfico, usando equipos digitales con sofisticados programas de análisis, permite la correcta evaluación de la actividad ictal e interictal. Así la evaluación prequirúrgica tiene como meta la correcta localización del foco epileptogénico y de las áreas donde podría presentarse la resección del tejido afectado. La neuropsicología permite el adecuado conocimiento de las condiciones prequirúrgicas del paciente, complementándose con el test de Wada, el cual permite adquirir un conocimiento del estado de la memoria de los

pacientes y la determinación de los riesgos postquirúrgicos, de presentarse un déficit en algunas de las funciones mentales o motoras¹.

ANTECEDENTES

El interés por las crisis epilépticas data de mucho tiempo atrás; durante siglos se han considerado a las crisis convulsivas como algo mágico o místico. Las crisis epilépticas se reconocieron desde la antigüedad. Una de las primeras descripciones de una crisis se realizó hace más de 3000 años en Mesopotamia y se atribuyó al Dios de la Luna. Hipócrates escribió el primer libro sobre las crisis epilépticas hace 2500 años y fue el primero que rechazó la causa divina de la enfermedad, atribuyendo las crisis a exceso de flema en el cerebro. No hubo ningún avance más hasta la década de 1870 cuando un grupo de investigadores detectaron la actividad cortical de animales durante una crisis convulsiva. En 1929 Berger descubre las señales eléctricas de la corteza cerebral mediante la electroencefalografía. Aún hoy y a pesar de los avances en el tratamiento las crisis epilépticas todavía producen un importante estigma para quien las padece y un reto diagnóstico y terapéutico para el personal médico.

En la Roma antigua los ciudadanos temían y respetaban a esta enfermedad, de tal manera que si uno de los presentes desarrollaba un ataque epiléptico durante los comicios (asambleas) del Senado, las reuniones o eventos debían ser suspendidos ya que ello era de muy mal augurio, de ahí el nombre: “crisis comiciales” como todavía se la denomina.

Más cercanamente Tissot, en 1770, dijo que “para producir una epilepsia se requieren de dos cosas: una disposición del cerebro para convulsionar y una causa de irritación que ponga en funcionamiento dicha disposición”, lo que habla de los conocimientos actuales. Hughlings Jackson es quien más ha ayudado a la comprensión y categorización de la epilepsia, describió la epilepsia jacksoniana, diferenció a la epilepsia de los accesos de origen emotivo (histeria) e inició la tarea de clasificar las epilepsias.

Algunos hitos importantes en la historia de la epilepsia son:

- 1815: se definen las crisis de “gran mal y de pequeño mal” (Esquirol).
- 1825: se relata la esclerosis mesial del hipocampo (Bouchet).
- 1860: se describen las crisis epilépticas no convulsivas (Falret).
- 1867: es descrita la epilepsia mioclónica juvenil (Herpin).
- 1880: se describe la esclerosis mesial del hipocampo como causa de crisis (Sommer).
- 1880: antes de conocerse los estudios de electroencefalografía, se afirma que la causa de la epilepsia es una descarga brusca, momentánea y excesiva de células inestables de la sustancia gris (Jackson).
- 1912: se introduce el Fenobarbital en el tratamiento de la epilepsia.
- 1929: se inicia la era de los estudios de la actividad eléctrica cerebral (Berger).
- 1938: se lanza al mercado la Fenitoína.
- 1950: en esta década se inician los tratamientos quirúrgicos de las epilepsias.
- 1970: Primera Clasificación de las Crisis Epilépticas.

- 1981: Segunda Clasificación de las Crisis Epilépticas.
- 1989: Clasificación de Síndromes Epilépticos.
- 2001: Nueva Propuesta de Clasificación

Entre niños con epilepsia (aproximadamente 1.5 a 1.8% en México), la frecuencia de estado epiléptico es del 1 a 5%, domina en lactantes y muestra una mortalidad del 10% en la experiencia del Hospital Infantil de México. (Guías Clínicas del HIM).

Así en un estudio realizado en el Hospital Infantil de México por Pizarro et al donde considerando lo anterior; al conocer la evolución clínica de los pacientes pediátricos con epilepsia parcial cuando su origen está en el lóbulo frontal, la cual suele tener mayor impacto en el desarrollo de las habilidades neurocognitivas a diferencia de los que presentan epilepsia del lóbulo temporal; en los cuales los procesos de memoria están más afectados comprometiendo así los procesos de trabajo y las situaciones conductuales lo cual podría ayudar a establecer una correcta diferenciación del tipo de las crisis y permite dentro del marco terapéutico, ayudar a establecer diferencias en los manejos empleados y en los procesos de seguimiento, planteamiento de diversas técnicas y terapias de adquisición de habilidades y creación de estrategias de apoyo que tiendan a mejorar las adquisiciones de hitos del desarrollo psicomotor de estos pacientes, ayudando a la potenciación e integración de sus habilidades.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la práctica clínica diaria se hace necesario realizar establecer una correlación clínica entre la semiología ictal de las crisis epilépticas parciales determinadas por la descripción ofrecida por los familiares y cuidadores, y los hallazgos electroencefalográficos y de estudios de imagen de pacientes atendidos en la consulta externa de Neurología Pediátrica a fin de refinar los diagnósticos clínicos y orientar el tratamiento médico, así como ofrecer apoyo al personal quirúrgico cuando el tratamiento indicado es la cirugía de epilepsia.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿En la práctica diaria evidenciamos correlación localizadora y lateralizadora entre las características iccionales de las crisis epilépticas parciales determinadas por la semiología ictal, y los hallazgos electroencefalográficos y de estudios de imagen?.

JUSTIFICACIÓN

En el andar profesional diario y atendemos un gran número de pacientes con diagnóstico de epilepsia parcial, una condición clínica que puede comprometer a largo plazo el neurodesarrollo y la calidad de vida de los pacientes y sus familias; por el impacto social, físico, cognitivo y psicoemocional. De modo que es imperativo una descripción amplia y detallada tanto de las características clínicas de los episodios epilépticos parciales de estos pacientes, permitiendo de forma muy especial refinar y reforzar el arte de la semiología de las mismas como dato orientador del sitio de origen de las descargas; así como de los hallazgos de los registros electroencefalográficos y estudios de neuroimagen; y las relaciones entre los mismos a fin de ofrecer una herramienta práctica, que permita orientar toda la información obtenida para la correcta localización o lateralización de los focos epileptogénicos de modo que el tratamiento a seguir sea congruente con los hallazgos descritos.

Una vez se cuente con el beneficio de dicho conocimiento, éste puede ayudar a preveer el grado de compromiso neurocognitivo e identificar las probables complicaciones y secuelas asociadas a la epilepsia según el involucro de determinada área cerebral como foco epileptogénico; permitiendo ofrecer una visión más integral de tratamiento paciente; que permita aportar opciones novedosas al plan de manejo, así como creación de estrategias de apoyo emocional y educativo a pacientes y padres; los procesos de seguimiento, planteando diversas técnicas y terapias de adquisición de habilidades que tiendan a mejorar las adquisiciones de hitos del desarrollo en todos los dominios descritos de estos pacientes, ayudando a la potenciación e integración de sus habilidades⁴.

Es un hecho y una necesidad conocer la localización exacta del foco activo en aquellos pacientes con epilepsia parcial de difícil control, cuando la resección quirúrgica del mismo es la opción terapéutica de modo que con el conocimiento aquí ofrecido se puede establecer un programa de evaluación prequirúrgica de pacientes candidatos a cirugía de epilepsia.

OBJETIVO GENERAL

Describir la correlación existente entre la semiología clínica ictal de las crisis epilépticas parciales, con los hallazgos electroencefalográficos y estudios imagenológicos en la localización de la zona cerebral epileptogénica en pacientes atendidos en consulta externa de Neurología Pediátrica del Hospital Infantil de México Federico Gómez en el periodo comprendido entre los años 2011 a 2013.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir la distribución por sexo de los pacientes con Epilepsia parcial atendidos en la consulta externa de Neurología Pediátrica .
2. Presentar la distribución por grupo etario de los pacientes con Epilepsia parcial atendidos en la consulta externa de Neurología Pediátrica .
3. Mostrar los diagnósticos clínicos consignados en el expediente clínico de los pacientes con Epilepsia Parcial atendidos en la consulta externa de Neurología Pediátrica.
4. Describir la distribución de Epilepsia Parciales de acuerdo a la clasificación de la ILAE de 1989.
5. Observar las etiologías más frecuentes de las Epilepsias Parciales Sintomáticas de pacientes atendidos en la consulta externa de Neurología Pediátrica.
6. Presentar la distribución de Epilepsia Parcial según lóbulo afectado de acuerdo a la descripción de semiología ictal.
7. Mostrar los hallazgos electroencefalográficos de pacientes con Epilepsia parcial.
8. Consignar las alteraciones cerebrales estructurales más frecuentes encontradas en los estudios imagenológicos realizados a pacientes con Epilepsia parcial.
9. Evidenciar correlación entre el diagnóstico consignado en el expediente clínico de Epilepsia parcial sintomática y la descripción de la semiología clínica ictal de las crisis epilépticas parciales recopilada durante el interrogatorio indirecto a los padres de los pacientes.
10. Observar concordancia entre la descripción semiológica ictal de las crisis con los hallazgos de los registros electroencefalográficos de pacientes con crisis epilépticas parciales según la zona cerebral epileptogénica.
11. Describir correlación entre los hallazgos de estudios de imagen cerebral y la sospecha clínica del lóbulo cerebral afectado según la descripción de la semiología ictal.
12. Presentar la correlación entre la semiología ictal, registros electroencefalográficos y los hallazgos de estudios de imagen cerebral.

PLANTEAMIENTO DE HIPÓTESIS

HIPÓTESIS NULA

HO: No existe correlación entre la descripción de la semiología ictal de las crisis parciales y los hallazgos de registro electroencefalográfico y estudios de imagen documentados en los expedientes de pacientes atendidos en la consulta externa de Neurología pediátrica del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

HIPÓTESIS ALTERNA

Hi: Existe correlación entre la descripción de la semiología ictal de las crisis parciales y los hallazgos de registro electroencefalográfico y estudios de imagen documentados en los expedientes de pacientes atendidos en la consulta externa de Neurología pediátrica del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

DISEÑO METODOLÓGICO

DISEÑO DEL ESTUDIO

- **ÁREA DE ESTUDIO:** Neurología pediátrica
- **TIPO DE ESTUDIO:** Observacional
- **MÉTODO DE OBSERVACIÓN:** Descriptivo
- **TEMPORALIDAD:** Retrospectivo

POBLACIÓN

UNIVERSO DE ESTUDIO

Todos aquellos pacientes con diagnóstico de Epilepsia Parcial, que acudan de manera subsecuente a la Consulta Externa de Neurología del HIMFG.

TAMAÑO DE MUESTRA

Pacientes con diagnóstico de Epilepsia Parcial que cumplan criterios de inclusión, que acudieran a consulta entre los meses de Octubre 2010 a Octubre 2013.

TIPO DE MUESTREO:

- Muestreo no probabilístico por conveniencia

Se revisó el libro de registro estadístico de pacientes atendidos en la consulta externa de Neurología pediátrica de Hospital Infantil de México Federico Gómez, en el periodo comprendido entre 2011 y 2013; se tomaron los números de registros de los pacientes a quienes se les consignó diagnóstico de Epilepsia parcial y se procedió a revisar en el Departamento de archivo clínico dichos expedientes. Se realizó el estudio retrospectivo mediante revisión de 222 expedientes en el Servicio de Estadística y Archivo clínico de pacientes atendidos en la Consulta Externa de Neurología Pediátrica del Hospital Infantil de México Federico Gómez con diagnóstico de Epilepsia en un periodo comprendido entre los años 2011 a 2013, y se ingresaron total de 95 casos con diagnóstico de Epilepsia Parcial al estudio de acuerdo a los criterios de inclusión. Fueron eliminados 144 expedientes por diagnóstico de epilepsia generalizada; 15 por no contar con reporte de EEG, 49 por ausencia de reporte de estudio radiológico en el expediente y 14 por carecer de ambos estudios.

CASOS

Pacientes con diagnóstico de Epilepsia parcial atendidos en la consulta externa de Hospital Infantil de México Federico Gómez en el periodo de octubre de 2010 a octubre 2013.

UNIDAD ANALÍTICA

1. Criterios de inclusión:

- Paciente con diagnóstico de Epilepsia parcial.
- Edad de 1 a 16 años (edad máxima de atención en HIM).
- Paciente que haya sido atendido en la consulta externa de Neurología pediátrica en el período de octubre de 2010 a octubre de 2013.
- Paciente a quien se le haya realizado registro electroencefalográfico.
- Paciente a quien se le haya realizado estudio imagenológico cerebral.

2. Criterios de exclusión:

- Pacientes menores de 1 mes de edad.
- Expedientes con información incompleta para la consignación de las características semiológicas de las crisis epilépticas parciales.
- Pacientes a quienes no se les realizó registro electroencefalográfico y/o estudio de imagen cerebral en relación al diagnóstico

ANÁLISIS DE DATOS

El análisis de datos se realizó mediante programa estadístico EPIINFO, inicialmente mediante estadística descriptiva y con cálculo de chi cuadrado para determinar significancia estadística con $p < 0.05$.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

1. SEXO:

- **Definición conceptual:** conjunto de características biológicas que definen al ser humano como masculino o femenino.
- **Definición operacional:** masculino o femenino.
- **Tipo de variable:** cualitativa
- **Escala de medición:** Masculino y femenino.

2. EDAD:

- **Definición conceptual:** medida cronológica del tiempo de vida en términos de días, meses o años, consignado en los expedientes clínicos.
- **Definición operacional:** edad consignada en los expedientes clínicos en concepto de días, meses o años.
- **Tipo de variable:** cualitativa.
- **Escala de medición:**
 - o Lactantes menores (29 días a 1 año).
 - o Lactantes mayores (1 a 2 años).
 - o Preescolares (3 a 5 años)
 - o Escolares (6 a 10 años).
 - o Adolescentes (11 a 16 años). Considerando que en nuestra institución solo atiende hasta la edad de 16 años.

3. REGISTRO DE ELECTROENCEFALOGRAMA

- **Definición conceptual:** registro de actividad eléctrica cerebral mediante electrodos de superficie mediante sistema internacional 10-20.
- **Definición operacional:** informe oficial de interpretación de hallazgos de registro electroencefalográfico.
- **Tipo de variable:** cualitativa
- **Escala de medición:**
 - o Descargas generalizadas: actividad eléctrica registrada en ambos hemisferios cerebrales.
 - o Descargas focales: descargas localizada en determinado lóbulo cerebral (frontal, parietal, temporal y occipital).
 - o Disfuncional: actividad anormal sin actividad epiléptica.
 - o Normal: registro con patrón de base normal.

4. HALLAZGOS DE ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN

- **Definición conceptual:** Lesión cerebral estructural hallada mediante estudios de imagen.
- **Definición operacional:** informe oficial de interpretación de hallazgos de los estudios radiológicos consignados en el expediente clínico.
- **Tipo de variable:** cualitativa

RESULTADOS

Se ingresaron un total de 95 casos con diagnóstico de Epilepsia Parcial al estudio de acuerdo a los criterios de inclusión. La edad promedio de los pacientes estudiados fue de 5.6 ± 4.4 años; distribuidos por grupo etario: 39% (37) lactantes, 25% (23) preescolares, 21% (20) escolares y 15% (14) adolescentes. (Gráfica 2). En consideración al sexo, se demostró una relación M:F de 1:1; para un 53% (50) masculino y 47% (44) femenino. (Gráfica 1).

El diagnóstico consignado en el expediente clínico predominante fue Epilepsia parcial sintomática en un 43% (45) de los casos, contra un 8.4% (8) epilepsias parciales criptogénicas y 1% (1) de epilepsia parcial idiopática. El 43.1% (41) restante presentó diagnósticos varios de epilepsia parcial. (Gráfica 3).

La etiología de estas epilepsias parciales sintomáticas solo fue descrita en 26 (27%) expedientes, de modo que en el 72% (69) de los casos esta se desconoce o no está consignada en el diagnóstico clínico. Las etiologías consignadas fueron: Esclerosis mesial temporal 10.5% (10), Asfixia perinatal 8.4% (8), Disgenesias cerebrales 6.3% (6), Encefalitis 3.1% (3), Trauma craneoencefálico 2.1% (2) y 1% (1) para Epilepsia Rolándica, enfermedad autoinmune, enfermedad vascular cerebral, epilepsia refleja, epilepsia parcial continua, asociada a síndrome genético (Síndrome de Sotos). De acuerdo al lóbulo cerebral afectado sólo se consignó diagnóstico de Epilepsia de lóbulo temporal en 3 casos (3.1%); por otro lado no se consignaron epilepsias parciales asociadas a otros lóbulos cerebrales. (Gráfica 4).

De acuerdo a la clasificación de la ILAE de 2010 para síndromes electroclínicos por edad de inicio y condiciones relacionadas, se encontraron 3 Síndromes epilépticos idiopáticos de la infancia (Epilepsia Parcial Benigna con puntas centrotemporales o Rolándica), otras constelaciones específicas o Síndromes epilépticos sintomáticos como la Esclerosis mesial temporal con esclerosis del hipocampo en 10 casos y 1 caso de Epilepsia parcial continua (Síndrome de Rasmussen). (Tabla 2).

Al analizar la descripción semiológica de las crisis parciales descrita por los padres y cuidadores consignadas en el expediente clínico tan solo se pudo reconocer el lóbulo cerebral afectado en el 53 % de los casos, con afección del lóbulo frontal 18 casos, temporal 29, parietal 1 y occipital 0. Solo se encontraron dos expedientes clínicos con descripción clínica de afección de tres lóbulos cerebrales. En el restante 39.5% no se contó con información semiológica sobre las características de las crisis parciales que permitiera hacer una valoración del lóbulo cerebral afectado. En otros casos a pesar de consignar diagnóstico de epilepsia parcial la descripción semiológica de las crisis consignada en el expediente clínico mediante interrogatorio indirecto a los padres, corresponden a crisis epilépticas generalizadas tipo mioclonias 4%, ausencias 1%, espasmos 1.5%, atónicas 1% y tónico clónicas generalizadas. Sólo en 3 casos el tipo de crisis se consignó de acuerdo a la clasificación de la ILAE de 1981, siendo 2 casos de epilepsia parcial compleja y 1 caso de epilepsia parcial secundariamente generalizada.

Los reportes de estudio electroencefalográfico consignados en los expedientes clínicos mostraron descargas epilépticas generalizadas en el 7.3% (7) de los casos, a nivel del lóbulo frontal en 13.4% (13), 2% (2) lóbulo parietal, 33.7% (32) lóbulo temporal, 3.1% (3) occipital, 10.5% (10)

de los casos. De los EEG con reporte de descargas anormales el 90% consigna el lóbulo afectado, sin embargo el 10% restante carece de información necesaria para permitir localización del lóbulo afectado. Por otro lado se reportaron 28 (29.5%) EEG como normales y 10 (10.5%) disfuncionales. (Gráfica 5).

De los estudios radiológicos realizados, la modalidad que se utilizó con más frecuencia fue la Resonancia Magnética Nuclear en el 97.8% (93) de los casos y la Tomografía Axial Computarizada se utilizó solo en el 2.1% (2). Los informes muestran resultados normales en el 18.9% (18) y hallazgos anormales en el 82% (82). La anomalía anatómica más frecuente fue la Esclerosis mesial temporal siendo esta el 23.1% (22) de los casos, seguida de Disgenesia del cuerpo calloso en el 10.5% (10) y finalmente la asimetría ventricular para un 4.2% (4), el resto de los hallazgos patológicos son de gran diversidad. Solo el 46% de los informes radiológicos consignaba afección a nivel de un lóbulo cerebral específico, contra un 36% que reportó una descripción morfológica de las lesiones encontradas.

Al analizar la concordancia de la semiología ictal consignada en el expediente y los hallazgos electroencefalográficos se encontró que para la afección de lóbulo frontal determinada por descripción clínica de la crisis consignada en el expediente clínico, solo en 5 casos coincidieron con los hallazgos del EEG. Para el caso del lóbulo parietal no se encontró coincidencia (1-0). Sin embargo en relación al lóbulo temporal, de los 29 casos descritos clínicamente coincidieron 20 con los hallazgos del EEG. No se describieron clínicamente crisis occipitales, sin embargo se hallaron 3 EEG con descargas occipitales. Esta concordancia tiene una significancia estadística por $p < 0.05$ y < 0.001 al referirnos al lóbulo frontal y temporal respectivamente. De modo que al realizar descripción semiológica de crisis frontales existe una probabilidad de error en el diagnóstico EEG de 4 veces; sin embargo al describir crisis epilépticas del lóbulo temporal hay mayor probabilidad de acierto con los hallazgos del EEG de 29 veces. (Tabla 3).

También se evaluó la relación entre el EEG y los hallazgos de los estudios radiológicos realizados en la institución en donde de forma similar encontramos relación estadísticamente significativa para la afección de lóbulo frontal y temporal, con $p < 0.01$ en ambos casos. (Tabla 4).

Cuando se analizó la concordancia de los tres componentes de apoyo en la valoración de crisis parciales únicamente se encontró concordancia para la afección del lóbulo temporal siendo esta estadísticamente significativa, con una $p < 0.001$ correspondiente a 9 (9%) casos. (Tabla 5).

DISCUSION

El presente trabajo permitió documentar una presentación de epilepsia parcial igual para ambos sexos, con predominancia discreta para el sexo masculino; similar a lo descrito por O' Donohoe (8) y Campos (10) en sus diferentes estudios. La población pediátrica por grupo etario en donde predominaron las crisis en nuestro estudio fueron los lactantes probablemente asociado al gran número de pacientes de referencia que se valoran en nuestro servicio referidos de la propia institución y de otros centros de atención médica, esto de similar manera ha de estar relacionado con el mayor número de diagnóstico de Epilepsia parcial sintomática por la asociación a otras enfermedades de base de los pacientes, aunque estas no están bien documentadas en el expediente clínico.

De acuerdo a la etiología de las crisis parciales en nuestro estudio la causa más frecuente fue la Esclerosis mesial temporal, seguida de la relacionada a problemas hipóxicos por asfixia perinatal, de modo que se podría considerar una relación entre ambas recordando que las regiones temporales son las más sensibles a los efectos hipóxicos; seguidas en orden de frecuencia por las disgenesias cerebrales, los procesos infecciosos y trauma craneoencefálico; de forma similar a lo encontrado por Damian et al (9). Estudio con el cual también coincidimos en la presencia de Epilepsias benignas idiopáticas de la infancia con predominio de Epilepsia Rolándica.

El grupo de epilepsia parcial según la afección de lóbulo cerebral de acuerdo a la semiología ictal fue la del lóbulo temporal fue el más frecuente encontrado similar a lo encontrado por Damian et al (9), quienes demostraron de forma similar a nuestro estudio que las crisis que se originan en las regiones parietal y occipital son menos comunes que en el resto de las localizaciones estudiadas. El segundo grupo de crisis más frecuente fue la del lóbulo frontal, sin embargo es importante mencionar que las crisis del lóbulo frontal ofrecen un reto importante en su diagnóstico por la rica gama de síntomas que pueden presentar, mismos que comparten con crisis localizadas en otros lóbulos y además presentan en muchas ocasiones patrones electroencefalográficos abigarrados que tienen poca relación con las características de las crisis lo que aumenta el grado de dificultad diagnóstica. En la serie de Alarcón et al quedó en evidencia la casi nula presencia de alteraciones eléctricas interictales en pacientes con focos frontales basales y de línea media, en los que se requirió electrocorticografía para encontrar focos de difícil detección por los métodos convencionales no invasivos (11).

Mediante el estudio electroencefalográfico, el foco epileptogénico más frecuente fue a nivel del lóbulo temporal, y el occipital el menos frecuente, concordante a lo descrito por Alarcón et al (11). Así como a los datos semiológicos y a los hallazgos en los estudios de imagen realizados. Fueron encontrados varios estudios con descargas generalizadas, que perfectamente corresponden a aquellos donde la semiología descrita por padres y cuidadores era correspondiente a crisis generalizadas 6/7 (90%), de modo que existe un error en el diagnóstico consignado de Epilepsia parcial, lo cual podría justificarse por la experiencia del médico que realiza la valoración del paciente, el poco tiempo con el que se cuenta en la

consulta externa para realizar una evaluación detallada, dada la elevada demanda de pacientes con que cuenta nuestro servicio.

Las técnicas de IRM exhibieron una mayor capacidad para detectar lesiones en el área temporal con respecto a las otras regiones cerebrales asociadas a epilepsia parcial, esto acorde a lo encontrado por Damian et al en su estudio. (9). Sin embargo es importante recordar que no toda lesión hallada en las imágenes es responsable de generar crisis, lo cual podría justificar la baja tasa de acierto entre la descripción clínica, electroencefalográfica y estudios radiológicos encontrada en nuestro estudio, aunado a la baja capacidad ya conocida de las técnicas radiológicas para detectar lesiones en áreas extratemporales,

En nuestro estudio, la capacidad de la IRM para detectar una lesión fue del 82%, reportándose lesiones de lóbulo temporal en el 21.3% contra un 64.7% encontrado para enfermos con epilepsia temporal y del 42.5% para extratemporal, con un 38.2% para enfermos con ZE frontal y 57.8% para enfermos con zona epileptogénica parieto-occipital en el trabajo realizado por Damian et al. Confirmándose que para el grupo de lesiones en área extratemporal la capacidad de detección por medio de las IRM es menor con respecto al grupo temporal, sobre todo cuando la lesión se encuentra a nivel del lóbulo frontal para dicho estudio.(9)

En términos de concordancia de las técnicas utilizadas, en nuestro trabajo la mayor asociación fue encontrada para crisis del lóbulo temporal, lo cual concuerda fielmente con lo detallado en la literatura mundial.

CONCLUSIONES

La epilepsia parcial de acuerdo a lo observado en este estudio se presenta sin diferencia en cuanto a sexo, con predominio de edad en el grupo de lactantes, consignándose el diagnóstico más frecuente la Epilepsia parcial sintomática, cuya etiología predominante es la esclerosis mesial temporal y la asfixia perinatal, como determinantes de daño estructural idiopático o secundario. Predominan las crisis del lóbulo temporal por semiología ictal, hallazgos electroencefalográficos y estudios de imagen. Los estudios radiológicos muestran como hallazgos más frecuente además de la esclerosis mesial temporal ya comentada, las disgenesias del cuerpo caloso.

La evaluación del grado de concordancia de la descripción semiológica, los hallazgos de registros electroencefalográficos y los estudios radiológicos de crisis parciales es bajo a pesar del cuidado que el examinador tenga al hacer la historia clínica, ya que existe un grupo de pacientes en los cuales se dificultará ubicar un foco cerebral de la crisis, ya que algunas manifestaciones puede tener origen en diferentes sitios cerebrales, o un mismo foco epileptogénico puede dar diversas manifestaciones clínicas debido a los mecanismos de propagación (10). No obstante se reconoce que si se utilizan de forma conjunta las distintas técnicas diagnósticas aumentamos las posibilidades de certeza diagnóstica.

El trabajo realizado por el médico que evalúa inicialmente al paciente es de vital importancia al orientar mediante la historia clínica, antecedentes y la descripción semiológica obtenida de los padres la sospecha diagnóstica del sitio de localización de la zona epileptogénica a fin de ofrecer tratamiento adecuado. Por lo cual se demuestra que si existe una buena sospecha clínica en el momento de la evaluación inicial del paciente en ausencia de estudios paraclínicos, una vez se cuente con ellos permite confirmar el diagnóstico y así garantizar éxito terapéutico.

Cuando el reto diagnóstico se incrementa por las características de las crisis y la poca contribución de los estudios realizados, otras técnicas como estudios de SPECT cerebral o el videoelectroencefalograma corto o largo podrían ser determinantes; y son herramientas con las que cuenta nuestra institución.

Los conceptos antes descritos permiten concluir que la dificultad y complejidad de las patologías epilépticas a las que nos enfrentamos día a día en la atención de pacientes nos obliga como servicio a mejorar nuestro conocimiento de las características clínicas, clasificación, datos localizadores y lateralizadores de la semiología ictal de la crisis parciales, mediante la capacitación constante del personal médico, con énfasis en los médicos residentes de modo que en apoyo de los estudios paraclínicos mejoremos la tasa diagnóstica de la Epilepsia parciales, lo que se vería reflejado en esquemas terapéuticos efectivos para nuestros pacientes.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

FECHA	PROGRAMACIÓN
Julio – Agosto 2013	Protocolo de estudio.
Septiembre – Octubre 2013	Presentación de proyecto de tesis.
Octubre 2013 – Abril 2014	Recolección de datos.
Mayo – Junio 2014	Análisis de datos y resultados.
Junio 2014	Entrega de protocolo.
Julio 2014	Programa de titulación oportuna.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

- Revisión de un gran número de expedientes clínicos con diagnóstico de Epilepsia, por ausencia de separación de los mismos en diagnósticos específicos, lo cual condiciona un inversión de tiempo importante para la obtención de datos.
- Dificultad para contar con los expedientes solicitados para revisión pues no eran sacados por el personal de archivo clínico.
- Espacio reducido donde realizar la revisión de expedientes.
- Documentación constante en el expediente clínico de la descripción semiológica de las características ictales de las crisis parciales rica en detalles que permita una evaluación adecuada.
- Ausencia en el expediente clínico en algunos casos de reportes oficiales de registros electroencefalográficos y estudios radiológicos.
- En los casos de diagnóstico difícil, ausencia de uso de recursos diagnósticos adicionales.

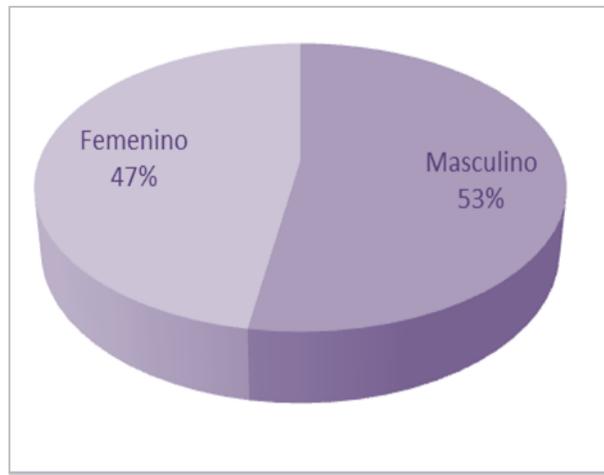
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jiménez et al; 2004, Avances en el manejo de la Epilepsia. Revista Neuropsicología, Neuropsiquiátrica y Neurociencias 2004; vol 6, p 51-61.
2. Gómez et al; 2011, Nueva clasificación de las Epilepsias de la ILAE; ¿un paso en la dirección equivocada?; RevNeurolo 2011; 52: 541-547.
3. Yusta et al; 2005; Crisis convulsivas: conceptos, clasificación y etiologías. Emergencias 2005; 17: s68-s73.
4. Pizarro et al; 2008, Diferencias neurocognitivas entre las epilepsias parciales frontales y temporales en la infancia. Boletín Médico Hospital Infantil de Mexico,2008,Vol65, No4: 269 -275
5. Razo et al, 2008, Frecuencia de crisis epilépticas en pacientes pediátricos de la consulta externa de un Hospital General. Boletín Médico Hospital Infantil de México; 2008, Jun 186 – 190
6. Tobias et al, 2005; Lateralizing signs during seizures in focal epilepsy. Elsevier, E&B 7, 2005, 1-17
7. Granella et al, 2001; Correlación clínica, electroencefalográfica y de neuroimagen en niños que acuden a la consulta externa del servicio de Neuropediatría con clínica de crisis parciales de cualquier tipo. Hospital Antonio María Pineda. Barquisimeto. Abril 1998 – Abril 1999.
8. O'Donohoe N. Crisis parciales de sintomatología elemental (Epilepsia focal). Epilepsias en la infancia. 97 – 123.
9. Damian et al, Resonancia magnética y localización clínica y electroencefalográfica en epilepsia focal. Medicina (Buenos Aires) 2001; 61; 53-56.
10. Campos et al, 1990. Epilepsia parcial en niños; Arq Neuro- Psiquiatria (Sao Paulo) 48, (2): 177 -188.
11. Alarcón, 2008. Correlación entre los hallazgos de videoelectroencefalograma y resonancia magnética en pacientes con epilepsia focal refractaria. Revista Mexicana de Neurociencias. Nov – Dic 2008. 9 (6): 432 – 437.
12. Krikor T. et al. 2012. Seizure Semiology: Its value and limitations in localizing the Epileptogenic zone. Review. J clin Neurol 2012; 8: 243 – 250.
13. Nancy et al, 2011. Localizing and lateralizing features of auras and seizures. Elsevier, Epilepsy and Behavior 20 (2011) 160 -166.
14. Fisher et al, 2014. A practical clinical definition of epilepsy. Epilepsia 55 (4): 475 -482, 2014.

15. Warren et al, 2001. Glossary of Descriptive Terminology for Ictal Semiology: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia* 42 (9): 1212 -1218, 2001.

ANEXOS

GRÁFICA 1. Distribución por sexo de pacientes con Epilepsia Parcial



GRÁFICA 2. Distribución por grupo etario de pacientes con Epilepsia Parcial

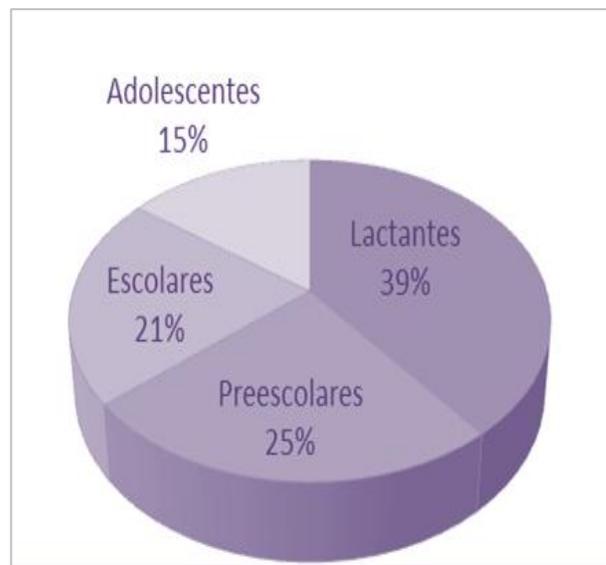
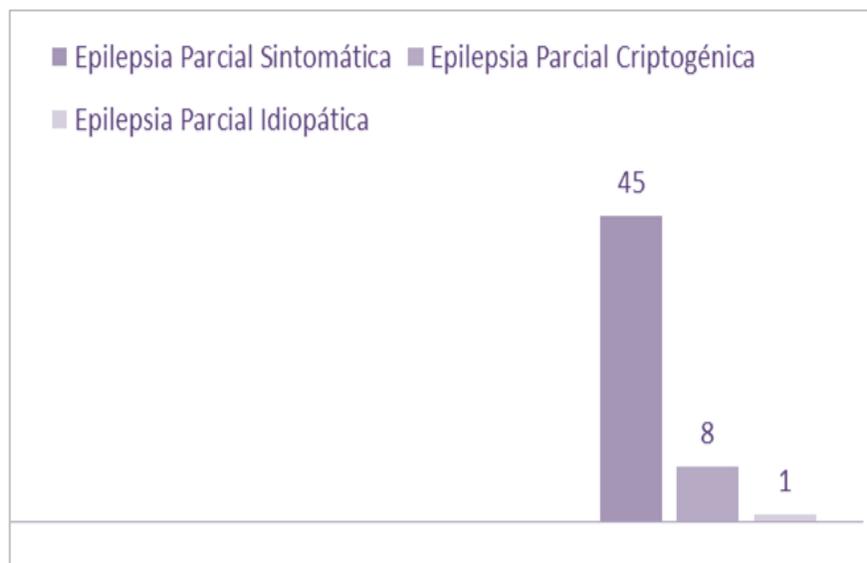


TABLA 1. Clasificación de Epilepsia Parcial según ILAE 1989.

EPILEPSIA PARCIAL SINTOMÁTICA	45 (83.0%)
EPILEPSIA PARCIAL CRIPTOGÉNICA	8 (15.0%)
EPILEPSIA PARCIAL IDIOPÁTICA	1 (2%)

GRÁFICA 3. Clasificación de Epilepsia Parcial según ILAE 1989.



GRÁFICA 4. Etiología de Epilepsia Parcial Sintomática.

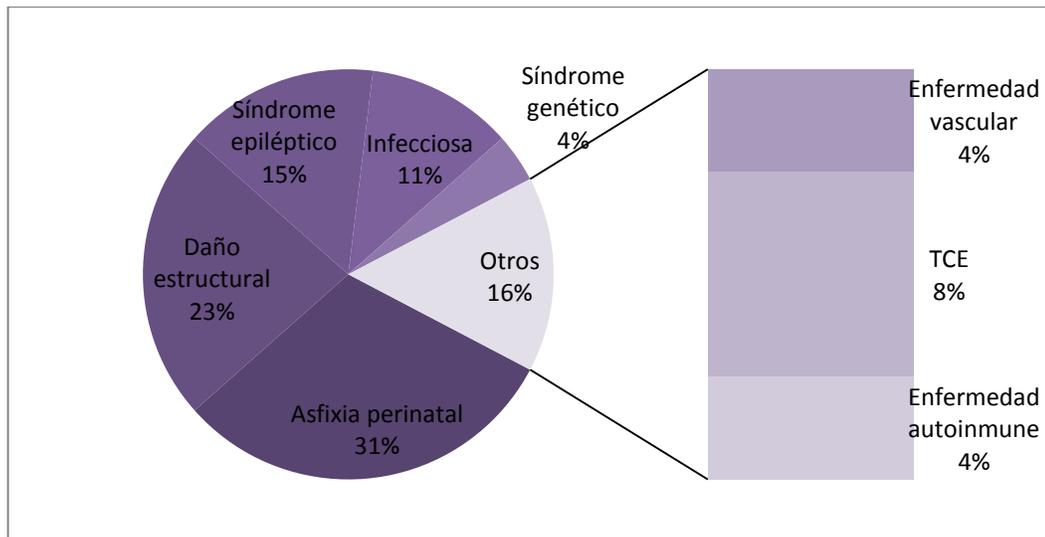
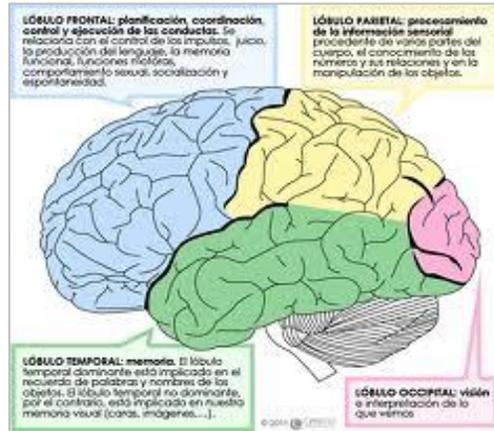


TABLA 2. Epilepsias Parciales asociadas a Síndromes Epilépticos de acuerdo a ILAE 2010

SINDROME EPILEPTICO	NÚMERO DE CASOS
Epilepsia parcial idiopática benigna de la infancia con puntas centrotemporales o Epilepsia Rolándica	3
Epilepsia parcial continua o Síndrome de Rasmussen	1
Esclerosis mesial temporal con esclerosis del hipocampo	10

FIGURA 1. Lóbulos cerebrales afectados según semiología ictal en Epilepsia Parcial.

FRONTAL	PARIETAL	TEMPORAL	OCCIPITAL
21 (22.1%)	3 (3.2%)	3 (33.6%)	1 (1%)



GRÁFICA 5. Hallazgos electroencefalográficos en Epilepsia Parcial.

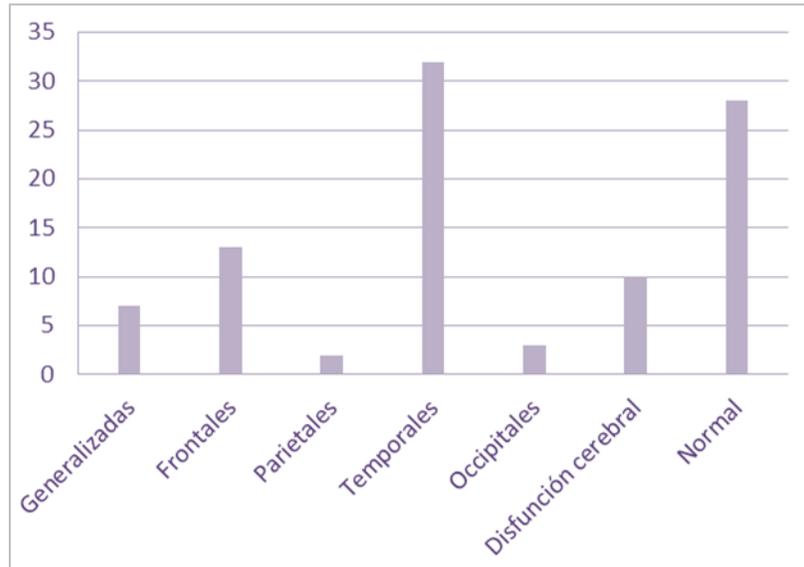


TABLA 3. Concordancia entre la semiología ictal y los hallazgos electroencefalográficos en pacientes con Epilepsia Parcial.

LOBULO CEREBRAL AFECTADO	SI (+) // EEG (+)	SI (+) // EEG (-)	p	OR
Frontal	5	13	< 0.05	4 (1 – 14)
Temporal	20	9	< 0.001	29 (4- 40)
Parietal	0	0	ns	
Occipital	0	0	ns	

SI: Semiología ictal, EEG: Electroencefalograma, ns: no significativo

TABLA 4. Concordancia entre hallazgos electroencefalográficos y radiológicos en pacientes con Epilepsia Parcial.

LÓBULO CEREBRAL AFECTADO	n	EEG	Neuroimagen	EEG + neuroimagen	p	OR
Frontal	12	7	5	1	< 0.001	58 (5-573)
Temporal	32	15	17	0	<0.001	13 (4 – 41)
Parietal	2	2	0	0	ns	
Occipital	2	1	1	0	ns	

ns: no significativo

TABLA 5. Relación entre semiología ictal, hallazgos electroencefalográficos y radiológicos en pacientes con Epilepsia Parcial.

LÓBULO CEREBRAL AFECTADO	RELACIÓN
Frontal	0 (0%)
Temporal	9 (10%)
Parietal	0 (0%)
Occipital	0 (0%)

LEYENDA

ESTA TESIS CORRESPONDE A LOS ESTUDIOS REALIZADOS CON UNA BECA DE EXCELENCIA ACADÉMICA OTORGADA POR EL GOBIERNO DE MÉXICO, A TRAVÉS DE LA SECRETARÍA DE RELACIONES EXTERIORES.