

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía

11233
2 ej.
1

ANALISIS CLINICO Y PARACLINICO
DE LAS CRISIS PARCIALES DE
SINTOMATOLOGIA COMPLEJA

Revisado y aprobado
J. Rubio J.

DR. ARTURO CARPIO RODAS

MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1981



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.

CONTENIDO

	PAG.
INTRODUCCION.....	1
BASES ANATOMOFISIOLOGICAS DEL SISTEMA LIMBICO.	2
a.- Anatomía	
b.- Neurotransmisores	
c.- Consideraciones funcionales	
d.- Efecto del "kindling" en el sistema límbico	
ANALISIS CLINICO Y PARACLINICO DE LAS CRISIS PARCIALES DE SINTOMATOLOGIA COMPLEJA	15
a.- Material y métodos	
b.- Resultados y discusión.	
Datos generales	
Síntoma ictales	
Síntomas interictales	
Glectroencefalograma	
Tomografía axial computarizada	
Etiología.	
TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA:	
IDENTIFICACION DEL FOCO EPILEPTOGENICO MEDIANTE LA TOMOGRA FIA AXIAL COMPURATIZADA EN PACIENTES CON CRISIS PARCIALES- DE SINTOMATOLOGIA COMPLEJA:	35
Metodología	
Resultados e Interpretación.	
Conclusiones	
BIBLIOGRAFIA	46

INTRODUCCION

Uno de los aspectos de mayor controversia dentro de la--
Epilepsia, lo constituye el estudio de las crisis parciales de sin
tomatología compleja. Respecto a su terminología, desde que Jakson
describió sus características clínicas en 1873 hasta la actualidad
los autores no han llegado a utilizar un lenguaje común para reco-
nocer este tipo de crisis epilépticas. Todavía tenemos que amparar
nos en el término "idiopático" para diagnosticar a una buena parte
de pacientes epilépticos, debido a que el conocimiento médico está
en cierta forma limitado para conocer cuál es el mecanismo íntimo-
que descadena la sintomatología de las crisis epilépticas en ge
neral y las crisis parciales complejas en particular. A pesar de -
la avanzada tecnología actual, el tratamiento aún sigue siendo sin
tomático, y no son pocos los pacientes que acuden a nuestros con-
sultorios con crisis "incontrolables". Estas consideraciones cons-
tituyen un reto que deben vencer las personas relacionadas con la-
neurociencias y la mejor manera de vencer ese reto es a través de-
la investigación científica.

Existe abundante material bibliográfico sobre las caracte-
rísticas clínicas, paraclínicas y sociales, de las crisis parcia-
les complejas; en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía
se han realizado estudios retrospectivos y prospectivos que anali
zan estas características y han aportado importantes conclusiones.
En el presente trabajo, se intenta ampliar este estudio en una --
muestra de pacientes estadísticamente más significativa; dentro --
del análisis electroencefalográfico de los pacientes, se utilizan-
electrodos nasofaríngeos, que si bien no es un método nuevo, pero
es el inicio de esta técnica en un número representativo de pacien-
tes en este Instituto. Finalmente, la contribución original de es-
te trabajo es comenzar un estudio de investigación clínica que con
siste en la medición de densidades o niveles de absorción de rayos
X, obtenidas comparativamente entre el lóbulo temporal derecho y -
el izquierdo por medio de la tomografía axial computarizada y, de-
esta manera, tratar de identificar mediante una técnica no invasi-
va, cuál es el foco epileptógeno.

El planteamiento de una hipótesis en un trabajo de in---
vestigación está sujeto a que su resultado sea o no verdadero, sin
embargo, de una u otra forma, ése resultado será de beneficio para
el paciente epiléptico, que es la meta final de nuestros esfuerzos
probablemente servirá de estímulo para que otros investigadores --
continúen y perfeccionen esta técnica, y sobre todo, estamos afro
nando el reto que nos habíamos planteado.

BASES ANATOMOFISIOLOGICAS DEL SISTEMA LIMBICO.

Las características clínicas de las crisis parciales de semiología compleja o crisis del lóbulo temporal, como se verá más adelante, son muy variadas. La mejor manera de tratar de comprender su mecanismo es mediante la identificación y función de las estructuras donde dichas crisis probablemente se originan. Pocas áreas como el sistema límbico (SL) reúnen las características morfológicas que puedan explicar estos fenómenos clínicos, por lo que actualmente existe un consenso general en reconocer que las crisis parciales de semiología compleja se originan en el SL, particularmente en aquellas estructuras que corresponden a la porción medial de los lóbulos temporales, tales como la amígdala y la formación hipocámpica. Chronister y White (1) consideran, dado que morfológicamente el SL está en cierta forma aislado del resto del hemisferio, que éste actúa como una entidad "autosostenida" - que durante el fenómeno crítico podría interferir con la conciencia en un sentido amnésico pero sin llegar a interrumpirla totalmente y, así mismo, que la conducta motora podría persistir en forma automática, pero sin llegar a producir el clásico fenómeno motor de las crisis generalizadas.

No está al alcance de este trabajo hacer una revisión completa del sustrato anatómico del SL, dada su complejidad y extensión. Esbozaremos los aspectos más importantes y útiles para los propósitos de una mejor comprensión de las crisis parciales de sintomatología compleja.

ANATOMIA

Ciertos territorios del diencefalo telencefalo y mesencefalo, están tan estrechamente relacionados funcional y estructuralmente que pueden ser considerados como un complejo funcional único, que ha sido denominado sistema límbico. A nivel diencefálico este sistema está representado por el hipotálamo; el componente telencefálico incluye las regiones preóptica y septal, el hipocampo, la amígdala y algunas áreas corticales adyacentes. El área mesencefálica del SL está formada por grupos de núcleos que se localizan en su porción tegmental medial.

Con el objeto de esquematizar de alguna manera, se puede dividir el SL en una porción medial y única que corresponde al sistema funcional que Nauta (2) designó con el nombre de circuito límbico-mesencefálico y que en conjunto está constituido por: 1- el polo anterior de este circuito que reúne áreas septal, preóptica e hipotalámica anterior, 2- el polo caudal o posterior repre-

sentada por el área paramediana mesencefálica y, 3- el hipotálamo que se podría caracterizar como una estación nodal de paso entre los dos polos.

Alrededor de esta porción medial, a cada lado, se encuentra una estructura que forma a su vez el límite interno de cada uno de los hemisferios cerebrales, constituyendo el hilio o -- "limbo" de los mismos y que se conoce con el nombre de lóbulo límbico. En este lóbulo se pueden diferenciar estructuralmente dos anillos. El anillo interno está compuesto por el hipocampo y la fascia dentada, el complejo amigdalino medial, el indusium gris y la banda diagonal de Broca. El anillo externo está constituido -- por el área entorrinal, la corteza piriforme, la corteza del cíngulo y la corteza insular. La morfología del tejido de estos anillos tienen características muy distintivas dependiendo de la localización en cada uno de los anillos, pero en términos generales se puede decir que el anillo interno está formado por alocortex y el anillo externo por un tejido de transición el perialocortex; -- en efecto, el perialocortex (paleopalio) representa un tipo de -- corteza transicional entre el alocortex formado por tres capas de células solamente (arquipalio) y el filogenéticamente reciente -- isocortex formado por 6 capas (naopalio).

La formación del hipocampo es donde mejor está representada esta disposición estructural transicional(3). Un enfoque anatómico más funcional ha sido propuesto(4) al ubicar el limbo de los hemisferios en un plano más horizontal que sagital, lo cual se evidencia al observar dichas estructuras de abajo hacia arriba a través de la incisura del tentocio de acuerdo a este concepto -- el SL estaría rodeando al mesencéfalo y al diencefalo más que a la pared medial del hemisferio y se considera que esta reorientación anatómica podría ser útil en el desarrollo de nuevos modelos y relaciones funcionales de las estructuras límbicas.

Estos dos componentes, medial y basolateral, están ricamente interconectados entre sí mediante complejos circuitos que -- fundamentalmente concluyen en la región septal-supra óptica. Las importantes porciones telencefálicas del SL como la amígdala y la formación hipocámpica, así como también el sistema olfatorio, están recíprocamente concertados con el polo rostral del circuito límbico mesencefálico y este a su vez, mediante vías descendentes establece conexiones con el resto de estructuras del tallo cerebral especialmente con la sustancia reticular y con la médula espinal. Entre los principales canales de conducción de este circuito, se encuentra el fascículo prosencefálico medial que se extiende desde el área septal hasta el tegmento mesencefálico.

Merecen atención especial el núcleo amigdalino y la - formación hipocámpica que forman parte del lóbulo temporal y que son las estaciones de procesamiento más importantes del SL; sus vías de entrada y salida se resumen a continuación:

El núcleo amigdalino (n.a) se divide en dos grupos de - núcleos, el corticomedial y el basolateral. El grupo corticomedial y el basolateral. El grupo corticomedial recibe la mayor parte de sus impulsos del bulbo olfatorio a través de la estria olfatoria-lateral, tiene conexiones con el n.a. contralateral y con el grupo basolateral del mismo lado. Este grupo corticomedial proyecta sus impulsos principalmente a través de la estria terminal (que - corre paralela al arco del fórnix) hacia la región septal y al -- área preóptica del hipotálamo, tanto del mismo lado como del lado opuesto (el cruzamiento se hace en la comisura anterior). El grupo basolateral tiene muchas interconexiones recíprocas con la co^rteza de la circunvolución del hipocampo, la que a su vez tiene coⁿexiones importantes con la corteza del lóbulo temporal; en senti^do rostral, a través de cadenas neuronales hacia la corteza del - lóbulo frontal y caudalmente hacia la corteza del cíngulo. Otras conexiones de este grupo se hacen a través de la formación hipocam^pica.

La salida de impulsos del n.a. se hace mediante dos -- grandes vías; la estria terminal y las fibras amigdalofugas ven--trales. Proyecta también impulsos hacia el hipocampo, el núcleo - talámico dorsomedial, la región septal, la sustancia perforada an^terior, el tallo cerebral y algunas áreas de la neocorteza.

El hipocampo está interconectado con muchas regiones.-- De manera general, la entrada de impulsos a este complejo se ha--cen a través de: 1- vias interneuronales desde la corteza temp--oral adyacente (corteza entorrinal), que a su vez recibe impulsos--de muchas áreas de asociación de la neocorteza, 2- el fórnix des--de la región septal (fibras septohipocámpicas), 3- el fórnix y su comisura, desde el hipocampo del lado opuesto, 4- la estria longi^tudinal desde la región septal. En resumen, esta arquicorteza in--tegra información multidimensional al servicio de importantes fun^ciones como los estados emotivos.

La salida de impulsos del hipocampo se hace a través de los axones de las células piramidales que forman el fórnix. Algun--os axones proyectan fibras a través de la comisura del fórnix al--hipocampo del lado opuesto. La porción precomisural del fórnix -- contiene fibras que se proyectan a la región septal, al núcleo -- preóptico y a la circunvolución del cíngulo. Las fibras de la por^ción postcomisural del fórnix se proyectan al tubérculo mamilar,-

a los núcleos intralaminares anteriores del tálamo, al núcleo hipotalámico lateral y a la sustancia gris rostral del mesencéfalo. El hipocampo y la fascia dentada están interconectados con el - - cuerpo paraterminal (giro subcalloso) a través de las estrías longitudinales medial y terminal, colocadas dentro del llamado *indusium griseum*.

La corteza del cíngulo tiene proyecciones difusas, muchas de sus células piramidales tienen axones que se subdividen en dos ramas, cada una de las cuales se proyectan a diferente -- región. Tiene conexiones a través del fascículo uncinado con el - lóbulo temporal; además, la capsula interna ipsilateral le conecta con el cuerpo estriado, el cuerpo calloso con el cíngulo contra lateral y con el cuerpo estriado y, por medio de fibras que atraviesan el cuerpo calloso, el septum lucidum y el fórnix, con otros núcleos límbicos (3,5,6).

NEUROTRANSMISORES.

Las vías catecolaminérgicas y serotoninérgicas tienen amplia distribución en las diferentes estructuras del sistema límbico del lóbulo temporal, algunas fibras de la vías ascendentes-ventral serotoninérgica que se inicia en los núcleos del rafe del tallo cerebral, alcanzan la amígdala, la corteza de las regiones prepiriforme y entorrinal, y el hipocampo. Las principales áreas telencefálicas de terminación del fascículo noradrenergico dorsal que se origina en el locus ceruleus, son la amígdala, el hipocampo y la corteza entorrinal, además de otras áreas corticales. En lo que respecta a las vías ascendentes dopaminérgicas, además del importante sistema nigroestriado, existe el sistema dopaminérgico mesolímbico que se origina en el área tegmental ventral y se distribuye en varios núcleos del sistema límbico, inclusive el núcleo amigdalino.

También se ha demostrado una importante inervación colinérgica en el hipocampo, aportada por fibras de la parte medial del septum y de la banda diagonal. La acción de los sistemas colinérgico y monoaminérgico sobre el hipocampo es motivo de debate, pero obviamente de ella depende la actividad eléctrica de dicha - estructura (5). Se ha postulado que la acetilcolina tiene un efecto facilitador sobre las neuronas del hipocampo, aunque se ha supuesto que su acción sería inhibitoria. Las neuronas monoaminérgicas, por otra parte, tendrían una acción inhibitoria sobre la actividad del hipocampo.

ALGUNAS CONSIDERACIONES FUNCIONALES.

La significación completa de las interconexiones límbicas se desconoce, sin embargo, ciertos aspectos de estas vías ilustran la interacción con probables correlaciones funcionales. El mesencéfalo y los núcleos reticulares talámicos reciben impulsos de varias vías límbicas. Las proyecciones múltiples hacia el tegmento mesencefálico desde el núcleo habenular y el hipotálamo, y hacia los núcleos intralaminares talámicos desde la formación hipocámpica, ejercen influencias que indudablemente afecta las actividades del sistema reticular. La influencia sobre el hipotálamo, desempeña el papel más importante en las reacciones autónomas asociadas con los patrones conductuales y emocionales. Las interacciones de la corteza límbica con la neocorteza subrayan la división funcional postulada, que relaciona los procesos de asociación emocionales con la corteza del lóbulo límbico, y los intelectuales con la neocorteza. El lóbulo límbico sería un eslabón entre los mecanismos emocionales y cognoscitivos (7).

Se han sugerido en forma teórica circuitos de retroalimentación que interactúan en el sistema límbico y con otras estructuras del sistema nervioso. Papez (8) emitió su ya famosa teoría para explicar la integración de la emoción, propuso un circuito del hipocampo hacia el cuerpo mamilar a través de fórnix, otro mediante el tracto mamilotalámico hacia el núcleo anterior del tálamo, otro más a través de la cápsula interna hacia la circunvolución del Cingulo y mediante las cadenas multisinápticas en el allocortex, un retorno hacia el hipocampo. MacLean define a las estructuras del circuito de Papez como el "cerebro visceral" que relaciona al rinencéfalo con las funciones emocionales.

Kluber y Bucy publicaron los resultados obtenidos en monos, a quienes se les practicó lobotomía temporal bilateral. Las consecuencias de estas lesiones consistían fundamentalmente en compulsión oral, agnosia visual, falta de agresividad y aumento de la actividad sexual. Los autores demostraron de esta manera la participación que tienen las estructuras límbicas del lóbulo temporal en la integración emocional, y notaron además, que cuando la lesión se restringía a la parte neocortical del lóbulo temporal, sin involucrar las estructuras límbicas, no se presentaban los trastornos de la conducta emocional (9).

A partir de los trabajos de Papez y de Kluber y Bucy se desarrolló una intensa investigación sobre la integración de la emoción en el sistema límbico, que tiene una amplia importancia biológica respecto a la conservación de la especie y del individuo; esto incluye reacciones afectivas como el temor y la furia, emociones relacionadas con la conducta sexual y cambios en la fun

ción visceral que son el resultado normal de esas emociones. A -- continuación trataremos de delinear algunos aspectos de las funciones límbicas que pueden ser de ayuda en el entendimiento de las características clínicas de las crisis parciales complejas. El aspecto más importante es quizá el estudio de la función amigdalina debido a que muchos aspectos de la fisiopatología de las crisis--parciales complejas son mejor entendidas a la luz de los actuales conocimientos de ese núcleo y su estrecha relación con los mecanismos de la neocorteza temporal, así como también del conocimiento del hipocampo.

Puesto que los estudios anatómicos y electrofisiológicos han demostrado que las proyecciones de las estructuras límbicas del lóbulo temporal, especialmente el núcleo amigdalino y el hipocampo están dirigidas fundamentalmente hacia las áreas preoptica, septal y al hipotálamo, es de esperarse que aquellas estructuras límbicas ejerzan influencia considerable sobre las funciones reguladas por estas regiones localizadas en la base del cerebro.

Más aún, estudios experimentales de ablación de las estructuras límbicas del lóbulo temporal ejercen cierto grado de influencia sobre las funciones de las regiones septal, preóptica e hipotalámica. Estas funciones incluyen actividades autonómicas, --funciones somatomotoras y complejos mecanismos conductuales (7).

Funciones autonómicas. La estimulación eléctrica de --estructuras límbicas del lóbulo temporal provoca una gran variedad de cambios autonómicos, tales como respuestas cardiovasculares, dilatación pupilar, salivación, incremento o decremento en la motilidad intestinal, secreción, micción, cambios en la motilidad uterina, piloerección y lagrimeo, así como también aumento o disminución en la frecuencia respiratoria e incluso puede producir apnea respiratoria. Estos cambios son particularmente importantes en la estimulación de la amígdala y de la corteza piriforme periamigdalina. En contraste a la riqueza de efectos autonómicos inducidos por estimulación eléctrica, sorpresivamente hay pocos cambios por lesiones incluso bilaterales de la amígdala y estructuras adyacentes. La importancia de estos estudios radica en que las respuestas obtenidas experimentalmente son iguales a algunas características clínicas observadas en las crisis parciales de semiología compleja tales como dilatación pupilar, cambios vasomotores de la piel de la cara, trastornos de la respiración, la "sensación epigástrica", etc.

Funciones endocrinas. Estudios experimentales de estimulación y ablación de las estructuras límbicas del lóbulo tempo

ral han demostrado claramente la influencia que éstas ejercen sobre la secreción de hormonas de la hipófisis. La estimulación de la amígdala activa la secreción de la hormona ACTH, en tanto que la estimulación del hipocampo la inhibe. Sin embargo, no todas las áreas de la amígdala parecen ejercer el mismo efecto, ya que la estimulación del grupo nuclear corticomedial inhibe la secreción de la hormona ACTH. Una situación similar ha sido observada en relación a la hormona del crecimiento que es activada en respuesta a la estimulación de la amígdala basolateral y del hipocampo, pero es inhibida frente a la estimulación de la porción corticomedial de la amígdala. En vista de los efectos opuestos que provocan las dos subdivisiones de la amígdala sobre el núcleo ventromedial del hipotálamo, se infiere que las descargas de la porción corticomedial a través de la estría terminal produce un efecto predominantemente inhibitorio sobre el núcleo ventromedial del hipotálamo y, que las descargas de la porción basolateral a través de la vía amigdalofugal ventral realizan una acción fundamentalmente excitatoria.

La secreción de la hormona gonadotrófica, tirotrófica y de la prolactina están también influidas por la estimulación de la amígdala y del hipocampo.

A la luz de estos datos, se podría especular sobre un posible mecanismo de retroalimentación endócrino-límbico; sin embargo, la importancia de estos mecanismos endócrinos determinados por las estructuras límbicas del lóbulo temporal en la sintomatología de las crisis parciales de semiología compleja permanece todavía desconocido.

Mecanismos somatomotores. La estimulación eléctrica de la amígdala y de la corteza piriforme puede alterar la excitabilidad motora, ya sea aumentando o disminuyendo la excitabilidad del arco reflejo espinal. Puede también aumentar o disminuir las respuestas motoras evocadas corticalmente. La estimulación de esas estructuras provoca fenómenos motores de masticación, deglución, de relamer y vocalización, y también desviación oculocefálica en dirección opuesta a la estimulación.

Mecanismos conductuales.- La estimulación de la amígdala produce efectos varios. Desde el punto de vista emocional las reacciones comúnmente obtenidas son atención, miedo y furia; en algunas ocasiones la reacción puede llegar al ataque, lo que depende del área amigdalina estimulada. La respuesta de defensa es mediada a través del sistema amigdalofugal ventral, pero también puede ser provocada por estimulación de los sistemas aferentes de la amígdala que corren en la estría terminal. Se ha demostrado --

también, mediante estudios experimentales de autoestimulación con electrodos implantados crónicamente, que el animal busca la descarga (placer) cuando la estimulación se hace a la porción corti comedial de la amígdala, y la rehuye (desagrado) cuando se hace a la porción basolateral, estas observaciones sugieren que la - amígdalofugal ventral están comprometidos en la mediación y expresión de la conducta de huida, en tanto la región corticomedial parece activar el sistema de recompensa. Respecto a la conducta sexual parece haber este mismo doble mecanismo de inhibición o - excitación de la amígdala sobre las neuronas ventromediales del hipotálamo, lo cual coincide con los estudios de estimulación -- neuroendócrinos ya mencionados.

La influencia de la amígdala sobre la conducta es con cluyente cuando se realiza extirpación bilateral como ya se mencionó en los estudios de Kluver y Bucy. Estudios recientes de le siones en áreas más restringidas han mostrado que la agnosia visual del síndrome de Kluver y Bucy parece deberse a la lesión de la neocorteza temporal, especialmente de la neocorteza temporal inferior, mientras que los cambios en el aspecto afectivo, con ducta sexual y alimentación parece deberse a lesión o perdida bi lateral de estructura amígdalinas. (7)

Son muy interesantes los estudios que se han hecho sobre el comportamiento social de los animales con lesiones bilate rales de la amígdala; los resultados coinciden en señalar dismi nución de la agresividad natural en condiciones de convivencia - en grupo. Al parecer los animales pierden la habilidad de interpretar estímulos exteroceptivos en términos de su significado -- "motivacional" (5).

La estimulación de la amígdala en el hombre, produce - sensación de miedo o temor y eventualmente de furor; las prime - ras se han reportado como manifestaciones iniciales ("auras") de las crisis parciales psicomotoras .

El papel de hipocampo en los mecanismos conductuales - es menos claro. Los resultados que se han obtenido, tanto de su - estimulación como a consecuencia de sus lesiones deben ser inte - pretados con reserva, ya que en caso de las lesiones, es proba - ble que sean afectadas estructuras vecinas o las conexiones que las relacionan con otros niveles. Además, el bajo umbral que el hipocampo tiene para la descarga paroxística, plantea la posibilidad de que gran parte de los efectos de su lesión o estimu - lación pueden representar componentes de una crisis epiléptica.

La estimulación eléctrica del hipocampo en el hombre - provoca una respuesta de detención en la expiración forzada - - -

además se han observado fenómenos similares a los que se presentan en las crisis parciales complejas; alucinaciones visuales, --olfativas y gustativas, alteraciones del lenguaje, pérdida del contacto con el medio externo, confusión y amnesia subsecuente. Lesiones bilaterales de la amígdala determinan en forma evidente pérdida de la memoria reciente, lo cual ha sido bien documentado en el hombre (10).

Se debe insistir que estas observaciones sobre los mecanismos conductuales determinados por las estructuras límbicas del lóbulo temporal son parte de algunos de los fenómenos clínicos observados en las crisis parciales de sintomatología compleja y epilepsia del lóbulo temporal. Cambios en la afectividad, --especialmente la súbita sensación de miedo, es una experiencia --bien conocida en el curso de tales crisis. Algunos pacientes durante un automatismo actúan de una manera temerosa; sin embargo, es extremadamente raro la presencia de otras manifestaciones emocionales como depresión, tristeza, alegría, felicidad o sensaciones sexuales. No existe evidencia inequívoca que la ira ocurra como un evento ictal en una crisis epiléptica espontánea; sin embargo, en algunos estudios se ha reproducido en el hombre mediante estimulación eléctrica de la amígdala.

Influencia sobre la actividad eléctrica de la corteza cerebral. La estimulación de la amígdala es capaz de producir de sincronización del electrocorticograma a la estimulación obtenida de la sustancia reticular del tallo cerebral. Esta respuesta quizás podría reflejar una activación indirecta de la sustancia de la sustancia reticular activadora del tallo cerebral a través de la vías descendentes que se originan en la amígdala. Esta respuesta indica alguna semejanza con el patrón de desincronización que a veces se observa en el inicio de un ataque epiléptico en el E.E.G. de pacientes con crisis parciales complejas, lo cual puede ser reproducido en el hombre mediante estimulación de la amígdala(7).

CONSIDERACIONES FINALES.

Con el objeto de entender el significado funcional de las estructuras límbicas del lóbulo temporal, especialmente de la amígdala y el hipocampo, es necesario entender su relación con la neocorteza temporal circundante y cuál es la importancia funcional de las aferencias neocorticales en general de la amígdala. En las escalas animales inferiores las aferencias visuales y olfatorias a la amígdala son preponderantes, las mismas que se manifiestan en la conducta animal, sobre todo en los aspectos se--

xuales, alimenticio e incluso en mecanismos conductuales más complejos como el "comportamiento social" de los animales, aspectos de territorialidad, dominancia dentro del grupo social, reconocimiento a los animales que son miembros del grupo y rechazo a los que no lo son, etc.

Dewner (11) demuestra en forma brillante la importancia de la visión en la conducta de los monos. Seccionó el cuerpo calloso, la comisura anterior y el quiasma óptico en un mono amigdalectomizado unilateralmente. Las respuestas del animal al medio ambiente eran normales cuando ocluía al ojo del mismo lado - de la amigdalectomía mostrando reacciones de defensa o agresión frente a los estímulos hostiles. Por el contrario, si se ocluía el ojo opuesto a la amigdalectomía el mono se volvía totalmente manso, perdiendo todas las manifestaciones previas de agresión o temor y, además, esto ocurría únicamente si el animal no era tocado; esto demostró que cuando el animal miraba con el hemisferio amigdalectomizado no era capaz de asociar o interpretar el estímulo visual del medio ambiente.

Igual fenómeno ocurre en monos a quienes se realizó -- lobectomía temporal unilateral, lobectomía occipital contralateral y sección del cuerpo calloso.

Estos experimentos sugieren que la neocorteza temporal y la amígdala actúan en conjunto y constituyen el substrato funcional por el cual el animal es capaz de relacionar los estímulos medioambientales a experiencias pasadas y a estímulos internos de manejo y motivación. Está bien documentada la presencia de una vía específica para las asociaciones visuales límbicas -- dentro del lóbulo temporal, esta vía conduce información desde la corteza visual primaria, a áreas de asociación visuales en el lóbulo occipital, luego hacia la corteza visual inferotemporal, el polo temporal y finalmente a la amígdala. Interrupción de esta vía inhibiría la formación de asociaciones visuales límbicas (12).

Estudios conductuales y neurofisiológicos recientes -- han proporcionado apoyo a la hipótesis de que las estructuras límbicas del lóbulo temporal están comprometidas en el análisis y selección de la información exteroceptiva "motivacional". El papel del hipocampo en estos mecanismos conductuales es incierto, parece que la principal función es la selección "motivacional" -- de los estímulos exteroceptivos, como es el caso de la amígdala; a la luz de las evidencias humanas sobre la función del hipocampo, citadas anteriormente, parece que su papel es consolidar -- los rasgos de la memoria, especialmente en situaciones en donde

la información es recibida desde los sistemas visual y auditivo. Corsi citado por Gloor (7), ha demostrado mediante estudios en el hombre, déficit de la memoria verbal después de practicarse-- lobectomía temporal izquierda, y déficit de la memoria no verbal después de lobectomía temporal derecha.

La estimulación de la neocorteza temporal es capaz de provocar las experiencias ilusorias o alucinatorias que a veces se presentan en el inicio de una crisis epiléptica parcial compleja y, en igual forma, se han reproducido los fenómenos de lo "ya visto" y "jamás visto" (13). Estas evidencias sugieren que la neocorteza temporal tiene influencia en el registro de constelaciones conceptuales complejas, tanto de los modelos auditivos como de los visuales, y que pueden también estar comprometidos en el mecanismo de la evocación o recuerdo.

Las funciones de las estructuras límbicas del lóbulo temporal están lejos de ser totalmente comprendidas, sin embargo, con las consideraciones que se han hecho, es posible correlacionar con las bien conocidas características clínicas de las crisis parciales complejas. Con frecuencia el evento clínico ictal que se manifiesta por una combinación de alteraciones perceptuales - auditivas o visuales, respuestas emocionales, cambios autonómicos y alteraciones en la memoria reciente, revela como en esta parte del cerebro la información que nosotros recibimos del mundo externo, a través de nuestros sentidos, se analizan e interacciona con nuestras memorias personales y estados internos de motivación y afecto.

EFEECTO DEL "KINDLING" EN EL SISTEMA LIMBICO.

El término "kingling" se traduce al castellano como -- la estimulación subliminal iterativa. Es un método diseñado por Goddard (14) que consiste en estimulaciones subumbrales, locales y repetitivas, que inicialmente no producen respuestas clínicas o eléctricas, pero que con la repetición logran provocar cambios en la excitabilidad cerebral y se desarrollan crisis electroclínicas que llegan a comportarse como un foco epileptogénico aún sin estimulación previa. Esto supone "aprendizaje" neuronal o de circuitos neurales, por lo que puede denominarse también a este fenómeno como "condicionamiento epiléptico".

Posteriormente algunos autores han demostrado que la estimulación subumbral iterativa no está limitada únicamente al desarrollo de crisis convulsiva, sino que también incluye cambios afectivos y conductuales, que parecen relacionarse a propie

dades alteradas de la actividad neuronal en grupos de células y sistemas sinápticamente relacionados al sitio del estímulo (15,-16).

Goddard utilizó la estimulación eléctrica sobre estructuras límbicas, que son las más excitables del cerebro. Pero actualmente se emplean también fármacos, que aplicados localmente, a dosis bajas y repetitivas producen los mismos efectos e incluso aprovechan las propiedades excitatorias e inhibitorias de los neurotransmisores y receptores. A partir de los estudios de Goddard se han publicado muchos otros sobre el núcleo amigdalino de animales de experimentación para provocar crisis parciales complejas y crisis secundariamente generalizadas. Wada (17) encontró respuestas muy diversas en cada uno de los animales estudiados; al parecer es más fácil provocar crisis mediante estimulación subumbral repetitiva en gatos y ratas y, en cambio, en los monos esta "suceptibilidad" es menor, inclusive hay diferencias entre las diversas especies de esos animales, así por ejemplo, el mono Rhesus no es capaz de desarrollar crisis generalizadas, pero sí tiene una especial suceptibilidad de generar crisis parciales complejas. Estos hallazgos sugieren, según el autor, que la "maduración" de epileptogenicidad cerebral y el desarrollo de crisis clínicas con el método del "kindling", es progresivamente más difícil conforme se asciende en la escala filogenética animal. Concluye que el inicio agudo de epilepsia en el ser humano con un patrón de crisis determinado, podría reflejar un evento fisiopatológico del cerebro, resultado de una lesión endógena o exógena que interactúa con una suceptibilidad a las crisis predispuestas genéticamente.

Como ya se mencionó anteriormente, se utiliza el "kindling" eléctrico o farmacológico para provocar el desarrollo progresivo de conductas aberrantes. Stevens y Livermore (16) mediante estimulación subumbral repetitiva del sistema dopaminérgico mesolímbico en gatos obtuvieron un "modelo" de psicosis, asociado con la aparición de espigas interictales en la actividad EEG. La estimulación repetitiva de estimulantes psicomotores a dosis bajas, como la cocaína y las anfetaminas, producen también alteraciones conductuales, que están relacionadas a los cambios que producen en los neurotransmisores. Las anfetaminas y la cocaína tienen efecto potencializador de las catecolaminas. Estas observaciones se podrían relacionar con la teoría planteada de que en la esquizofrenia existe una hipersensibilidad del sistema dopaminérgico, si se parte de la base de que en el tratamiento de este padecimiento se utilizan los neurolepticos que son antagonistas dopaminérgicos centrales (18). Dentro de este contexto, es de particular interés el uso del "kindling" en la investigación que

tiende a aclarar el hecho tan contravertido de la posible relación de las crisis psicomotoras del lóbulo temporal con alteraciones psiquiátricas. Los trabajos al respecto suponen un incremento de la psicosis, ya sea relacionada a la cronicidad de las crisis del lóbulo temporal o con el intervalo de las crisis. Pest (19) sugiere que la estimulación eléctrica repetitiva de varias estructuras límbicas temporales asociada con la epilepsia psicomotora (o crisis parciales complejas, pueden progresivamente conducir a un condicionamiento o sensibilización (fenómeno "kindling") de estructuras que inicialmente no estaban incluidas en la descarga epileptiforme, de esta manera, la conducta psicótica puede progresivamente llegar a provocarse, asociandose con padecimientos epilépticos de larga evolución. En otras palabras, un foco epileptogénico temporal, a través del fenómeno de "kindling" podría "facilitar" trans-sinápticamente una vía comprometida con el desarrollo de patología psiquiátrica en el sistema límbico.

Todos estos conceptos suenan lógicos e interesantes,-- pero no hay que olvidar que la mayoría de ellos se basan en experiencias en animales que no se pueden aplicar a priori al ser humano. En todo caso, abre nuevas esperanzas en la investigación de la etiología y fisiopatología de la epilepsia, lo cual obviamente redundará en la instauración de un tratamiento específico y especialmente en su profilaxis.

ANÁLISIS CLÍNICO Y PRACLÍNICO DE LAS CRISIS PARCIALES DE SINTOMATOLOGÍA COMPLEJA

MATERIAL Y METODOS

Este estudio se realizó en forma prospectiva durante el lapso de 8 meses, durante los cuales se estudiaron 80 pacientes remitidos desde la Consulta Externa del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (IMNN) el diagnóstico de crisis parciales de sintomatología compleja emitido por el Médico Revisor correspondiente y posteriormente revalorados por el autor de este trabajo. Aquellos pacientes que presentaban duda diagnóstica fueron sometidos a monitoreo con circuito cerrado de televisión y registro electroencefalográfico simultáneo. De esta manera, 4 pacientes que inicialmente se había planteado el diagnóstico de crisis complejas, durante el monitoreo se constató que se trataban de ausencias atípicas o variantes de petit mal, por el contrario, dos pacientes a los que se había hecho este último diagnóstico, realmente padecían crisis psicomotoras. Finalmente se incluyeron en el estudio únicamente 60 pacientes, los restantes se eliminaron, ya sea porque no tenían todos sus estudios paraclínicos completos, por que no acudían a las citas subsiguientes o porque no reunían las condiciones necesarias para emitirse el diagnóstico final.

El criterio diagnóstico fué el utilizado por la Liga Internacional contra la Epilepsia (20), se realizó una historia clínica completa, agregándose además los siguientes parámetros:

Duración de la enfermedad. Se clasificó a los pacientes en diferentes grupos de acuerdo a la duración o evolución del padecimiento en años: Grupo 1 (0-5), Grupo 2 (6-10), Grupo 3 (11-20), Grupo 4 (21-30) y Grupo 5 (más de 31 años).

Frecuencia de crisis. Es la variable más difícil de analizarse puesto que algunos pacientes presentan 20 ó 30 crisis en pocos días, pero estos episodios se repiten solamente 1 ó 2 veces por año, en cambio, otros pacientes repiten 1 ó 2 crisis semanalmente. Sin embargo, podemos dividir arbitrariamente en 4 grupos, a saber: Muy Frecuentes (1 ó más crisis al día), Frecuentes (2 a 3 crisis al mes), Habituales (2 a 3 crisis cada 6 meses) Ocasionales (2 a 3 crisis cada año).

Edad de inicio. Se interrogó la edad en la que el paciente tuvo su primera crisis, los dividimos de esta manera:

Grupo (0-5 años) Grupo 2 (6-10) Grupo 3 (11-15) Grupo

4 (16-20) Grupo 5 (21-25) y Grupo 6 (26-30).

Instrucción. Comprende los siguientes grupos: Primaria Incompleta, Primaria Completa, Educación Media y Educación Superior.

Ocupación. Incluye los grupos que siguen: Ninguna, Escolar, Manual no Especializado, Manual Especializado y Técnico o Profesionalista.

Respecto a los antecedentes, los pacientes fueron divididos de acuerdo a los resultados obtenidos en el interrogatorio en: Traumatismo craneoencefálico, cuando por lo menos había antecedentes de pérdida de la conciencia momentánea. Lesiones perinatales, ésta es una variable de difícil investigación considerando el escaso nivel sociocultural de los pacientes que acuden al I.N.N.N. y que muchos de ellos recibieron atención empírica durante el parto, por lo que se incluyó dentro de este grupo solamente a los pacientes cuyos familiares relataban antecedentes de cianosis perinatal y que requería maniobras de resucitación para iniciar la respiración al momento del parto. Crisis febriles, consideradas como tales cuando se producía en un niño entre los 3 meses y los 5 años de edad, convulsiones relacionadas con fiebre sin evidencia de una infección intracraneal o una causa definida. Secuela de proceso inflamatorio se consideró cuando había datos de alguna enfermedad infecciosa anterior que involucre el sistema nervioso central y que haya sido la única causa. Antecedentes familiares de haber padecido crisis epilépticas.

A todos los pacientes se practicó además de la historia clínica completa, estudios de laboratorio que incluían biometría hemática, química sanguínea básica, exámen general de orina, radiografías simples de cráneo y de tórax, punción lumbar con estudio citoquímico y reacción de fijación de complemento para cisticercosis (reacción de Nieto) en el líquido cefalorraquídeo, electroencefalograma, tomografía axial computarizada y pruebas psicológicas.

El E.E.G. se practicó en un equipo Alvar de 16 canales con el sistema internacional de colocación de electrodos 10-20. A 28 pacientes se realizó además un E.E.G. con electrodos nasofaríngeos adicionales bajo control fluoroscópico.

La nomenclatura utilizada en el E.E.G. es como sigue: normal, paroxístico generalizado, anormal difuso, focal temporal unilateral, bilateral con predominio derecho o izquierdo y bilateral sin predominio; además, los 28 pacientes a los que se

practicó E.E.G. con electrodos nasofaríngeos adicionales, se hizo un análisis comparativo con los E.E.G. practicados con el sistema convencional de electrodos de superficie.

El equipo utilizado para la TAC fué un modelo EMI CT-1005, con una matriz de 160 x 160, tiempo de barrido 60 segundos, potencial de 120 Kv y una corriente de 33 mA.

En lo que respecta a la pruebas psicológicas se aplicó a 30 pacientes la escala de Inteligencia de Wechsles (WAIS) y el inventario Multifásico de la personalidad.

El estudio psicológico fué llevado a cabo por la Srta. María de Lourdes Hernandez, Psicóloga del INNN. Se aplicó la prueba de Inteligencia de Wechsler (WAIS) y el Inventario Multifásico de la Personalidad (MMPI). Ambas pruebas están estandarizadas para la población mexicana (21).

Para demostrar la validez de los datos y resultados obtenidos se practico un análisis estadístico mediante la prueba de independencia o tablas de contingencia. Con este objeto, se hizo tablas de contingencia de cada una de las variables cruzadas las restantes (todos contra todos).

RESULTADOS

EDAD Y SEXO

El número de pacientes femenino fué mayor (60%) que el de masculinos (40%). La edad media para ambos sexos al momento de la primera consulta fué de 24.35 ± 9.6 años. No se encontró correlación significativa ($P = 0.56$) entre estas dos variables.

EDAD DE INICIO

La edad media de inicio de la enfermedad fué de 13.06 años, que coincide con la cifra reportada en un estudio previo en este Instituto (22). La distribución de la edad de inicio en relación al sexo se puede apreciar en la Tabla 1. Tampoco existe significancia estadística en las pruebas cruzadas entre estas dos variables, pero vale la pena mencionar que el 70% de los pacientes tuvieron su primera crisis antes de los 15 años de edad, lo cual varía ampliamente a lo reportado por Currie en su serie de 666 pacientes con c.p.c. (23), esto probablemente -

TABLA 1

EDAD DE INICIO Y SEXO

Inicio (años)	Masculino		Femenino		Total	
	N ^o	%	N ^o	%	N ^o	%
Menos de 5	10	(62)	6	(38)	16	(17)
6 a 10	5	(36)	7	(64)	11	(19)
11 a 15	4	(28)	10	(72)	14	(24)
16 a 20	2	(18)	9	(82)	11	(18)
21 a 25	1	(33)	2	(67)	3	(5)
26 a 30	1	(50)	1	(50)	2	(3.5)
más de 31	1	(50)	1	(50)	2	(3.5)
Total	24	(40)	36	(60)	60	(100)

TABLA 2

TIEMPO DE EVOLUCION Y SEXO

T. de E. (años)	Masculino		Femenino		Total	
	N ^o	%	N ^o	%	N ^o	%
0 a 5	4	(25)	9	(75)	13	(21)
6 a 10	3	(18)	13	(82)	16	(27)
11 a 20	15	(55)	12	(45)	27	(46)
21 a 30	2	(50)	2	(50)	4	(7)
Total	24	(40)	36	(40)	60	(100)

se debe a la diferente etiología de las muestras, como se verá más adelante.

TIEMPO DE EVOLUCION

El tiempo de evolución o duración de la enfermedad y su correlación con el sexo tiene un buen índice de confiabilidad estadística ($P \leq 0,07$), como se observa en la Tabla 2.

El 46% de pacientes de ambos sexos tienen un tiempo de evolución entre los 11 y 20 años de duración. La tabla de contingencia de la edad de inicio con la duración del padecimiento son dependientes con un elevado índice de confiabilidad ($P \leq 0,02$). El 100% de pacientes que iniciaron su enfermedad por debajo de los 10 años de edad tenían un tiempo de evolución de más de 20 años. Por otra parte, casi la mitad del total de pacientes tenía un tiempo de evolución entre los 11 y 20 años y, dentro de este grupo, el 62% habían iniciado su enfermedad antes de los 5 años de edad. De estos datos se infiere que mientras más tempranamente presenta un sujeto su primera crisis, tendrá mayor riesgo de que su padecimiento será de larga evolución. Es importante aclarar que algunos pacientes iniciaron su sintomatología con crisis generalizadas y además no se investigó si es que los pacientes recibieron o no tratamiento anticonvulsivo al inicio de las crisis, lo cual posiblemente cambiaría la evolución y pronóstico de la patología.

FRECUENCIA DE LAS CRISIS

Es de suponerse que este parámetro es de mucho valor, pero las tablas de contingencia no demostraron un índice de confiabilidad aceptable con ninguna de las variables analizadas. Ya mencionamos la dificultad de clasificar su ocurrencia debido al ritmo tan cambiante de crisis dentro de un mismo paciente, sin embargo, el 44.1% de casos correspondieron al Grupo 2 (1 ó 2 crisis por mes).

Ocupacion y ESCOLARIDAD

El 37% de pacientes no tenían ninguna ocupación y sólo el 12% trabajan en labores manuales especializadas o como técnicos. Estos datos no son más que un reflejo de nuestra estructura socioeconómica, ya que no hubo correlación estadísticamente significativa con otras variables, como edad de inicio, frecuencia, duración de crisis, etc.

SINTOMATOLOGA

El término de crisis parciales de sintomatología compleja, (C.P.C.) es la designación aprobada por la Liga Internacional Contra la Epilepsia (2) cuyos síntomas fueron observados desde la antigüedad, pero que no fueron descritos en detalle, ni entendidos como una alteración del cerebro, sino hasta 1873 en que Hughlins Jackson describió crisis alucinatorias olfativas y visuales, y las relacionó con patología del lóbulo temporal. Desde entonces se ha descrito una amplia gama de manifestaciones paroxísticas psíquicas y motoras acompañadas de alteraciones de la memoria y la conducta, que se denominaron como variante psíquica estado crepuscular, fuga epiléptica, automatismos ictales, etc.. En 1937 Gibbs y Lennox introdujeron el término de crisis psicomotoras (24) y posteriormente se prefirió la denominación de epilepsia del lóbulo temporal con el afán de simplificar la terminología descriptiva de las crisis (25, 26), aunque algunas manifestaciones de estas crisis están relacionadas a estructuras cerebrales fuera del lóbulo temporal.

No es el objetivo de este trabajo discutir esta controversia semántica. Consideramos que las crisis parciales de sintomatología compleja corresponde a trastornos elaborados de las funciones corticales superiores. Tampoco es nuestra intención describir la sintomatología de las crisis complejas, puesto que existen textos completos elaborados con este fin. Se sugiere al lector remitirse al libro de Gastaut (27) que describe estas crisis de acuerdo a la clasificación aceptada por la Liga Internacional Contra la Epilepsia y que además es la guía diagnóstica-utilizada en este estudio. Nos limitaremos a señalar la frecuencia de las manifestaciones ictales e interictales de las c.p.c. en los 60 pacientes de nuestra serie (Tabla 3).

SINTOMAS ICTALES.

Sintomatología psicomotriz.

A este tipo de crisis se les denomina también epilepsia psicomotora o automatismos, este último término es el que caracteriza y el que mejor define las manifestaciones clínicas, consiste en una serie de movimientos inapropiados, automáticos, acompañados de confusión mental. Si bien los automatismos son confusionales por definición, no son específicos de las c.p.c., ya que estados confusionales pueden presentarse en otros tipos de crisis epilépticas, como por ejemplo las ausencias; la diferencia con ésta, se hace por medio de la edad de inicio del padecimiento duración de la crisis, características del EEG etc. -

(28,29).

Los automatismos fueron los síntomas más frecuentes en nuestra serie (73.3%), en todos ellos hubo desconexión con el -- medio y estupefacción, acompañado de automatismos, ya sea gestuales, ambulatorios verbales o alimentarios, en orden de frecuencia dentro de este grupo. Escueta y Cols. (30) reporta esta misma -- sintomatología en 70 de 76 crisis en un estudio practicado mediante filmación en circuito cerrado de televisión y registro -- electroencefalográfico simultáneo.

SINTOMATOLOGIA PSICOSENSORIAL.

Crisis ilusorias o alucinatorias se encontraron en el 58% de los casos, siendo las más frecuentes, las visuales (20%), luego las auditivas (13%), las somestésicas (10%) y las gustatorias (4%). Estas cifras son bastantes similares a las que reporta Currie (23) en su serie de 666 pacientes con epilepsia del lóbulo temporal.

SINTOMATOLOGIA COGNOSCITIVA.

Estas crisis, que se manifiestan por estados de alteración del contenido de la conciencia y que generalmente cursan con trastornos de la memoria y del pensamiento (fenómenos de lo "ya-visto, Jamás visto" y pensamiento forzado despersonalización, - etc.) Se presentaron en el 43% de los casos, correspondiente la mayor frecuencia de este grupo a los trastornos de la memoria -- (33%).

SINTOMATOLOGIA AFECTIVA.

Las crisis parciales afectivas producen modificaciones inmotivadas y aisladas del estado emocional del paciente. En la mayoría de los pacientes de este grupo, la sensación percibida -- fué de miedo, en dos pacientes se reportó fenómenos paroxísticos de risa, en otros dos agresividad y en uno sensaciones orgásmicas, este último fué el único caso que se diagnóstico neoplasia en región temporal izquierdo (colesteatoma).

SINTOMATOLOGIA CONFUSIONAL O ALTERACION AISLADA DE LA CONCIENCIA.

Corresponde a lo que otros autores, denominan estados crepusculares, pseudoausencias o ausencias del lóbulo temporal.--

TABLA 3

SINTOMATOLOGIA REFERIDA EN 60 PACIENTES CON C. P. C.

	Nº Pac.	Porcentaje
PSICOMOTORA	44	73.3
PSICOSENSORIAL	35	58.3
AFECTIVA	17	28.3
COGNOSCITIVA	26	43.3
CRISIS PARC. SIMPLES	21	35
CRISIS GENERALIZADAS	44	73.3

TABLA 4

HALLAZGOS E. E. G. EN 60 PACIENTES CON

C. P. C.

	No. Pac.	%
NORMAL	7	11.6
PAROXISTICO GENERALIZADO	5	8.3
ANORMAL DIFUSO	15	15.0
FOCAL TEMPORAL UNILATE RAL	13	21.6
BILATERAL CON PREDOMINIO	11	18.3
BILATERAL SIN PREDOMINIO	9	15.0
	<u>60</u>	<u>100.0%</u>

Este tipo de crisis es muy raro, en nuestra serie ningún paciente la presentó en forma aislada.

Es importante hacer notar que 21 pacientes (35%) tenían crisis parciales simples asociados y 44 pacientes presentaron -- crisis secundariamente generalizadas (73%). Además, el 70% de estos 44 pacientes habían iniciado su padecimiento antes de los 10 años de edad, en tanto que, el 50% de pacientes que tuvieron crisis parciales simples asociadas, la edad de inicio de la enfermedad se encontraba en las edades comprendidas entre los 15 y 25 -- años. La correlación de las crisis parciales simples y de las -- crisis parciales simples y de las crisis generalizadas con el -- resto de variables tampoco mostró significancia estadística.

SINTOMAS INTERICTALES.

Ciertos autores han tenido que algunas alteraciones de la personalidad son particularmente comunes en los pacientes epilépticos en general y en aquellos que padecen c.p.c. en particu- lar. Desde el siglo pasado se han atribuido una serie de califi- cativos a los pacientes epilépticos que los identifica con cierta "personalidad epileptica", pero este concepto fué ya cuestio- nado por Lennox en 1960 (31), quién manifestó que las alteracio- nes de la personalidad no estaban ligadas a la epilepsia en sí - misma sino a una variedad de síndrome caracterizados por daño - cerebral difuso o disturbios severos del medio social. La con -- troversia persiste hasta hoy, no existe acuerdo en aceptar la po sible, presencia de alteraciones interictales en las c.p.c. Men-- cionaremos brevemente las publicaciones mas relevantes sobre este discutido aspecto.

Slater (32) analiza una serie de 69 pacientes con epi- lepsia del lóbulo temporal seguida de psicosis "esquizofrenifor- me", pero la muestra fué obtenida de un hospital psiquiátrico, a donde se remitían pacientes con epilepsia incontrolable, por lo que me era inesperado que los pacientes sufrieran un alto porcen- taje de complicaciones psiquiátricas. Ounsted citado por prit- chard (33) estudiaron la conducta interictal de 100 niños con -- epilepsia del lóbulo temporal, reportándose una alta incidencia- de hiperactividad y ataques de agresividad, pero esta serie in- cluye una gran variedad de pacientes con patología cerebral como alteraciones congénitas, hemiplejías, retraso mental, etc.; por- esta razón, las conclusiones de este estudio deja muchas dudas.- Algunos investigadores (34,35) intentaron correlacionar la late- ralización de la descarga EEG temporal con el carácter de las -- alteraciones psiquiátricas.

Falconer (36) refiere que la agresión y la psicosis -- eran complicaciones quirúrgicas frecuentes en sus pacientes-- operados con epilepsia del lóbulo temporal, pero explica que es to se debe a que la muestra fué tomada de un hospital psiquiátr^{ic}o. Jensen (37,38) en su serie de 74 pacientes con crisis incontrolables, seleccionados para tratamiento quirúrgico, afirma que todos los tipos de psicopatología están asociados con c.p.c., -- siendo las más comunes las alteraciones conductuales, la psicosis esquizofreniforme y ciertos tipos de desviaciones sexuales; reco^mienda que la lobectomía mejora las alteraciones conductuales, -- pero coincide con otros autores (36,39,40) que no influye en las alteraciones sexuales y psicosis en general y asegura que las -- complicaciones psiquiátricas no son un síntoma de la epilepsia -- del lóbulo temporal ni indicación para lobectomía temporal. Algunos pacientes de esta serie también fueron seleccionados de un hospital destinado a pacientes epilépticos de larga evolución y -- con crisis incontrolables.

Tizard (41) hace una brillante y extensa revisión bibliográfica y concluye que la psicopatología encontrada en la -- epilepsia del lóbulo temporal parecia depender mas del medio ambiente psicopatológico del paciente y de la cronicidad del padecimiento. Currie (23) analiza 666 pacientes con epilepsia del lóbulo temporal en un Hospital General, el 5.9% de esta población-- mostró psicopatología significativa y sólo el 1.8% tuvieron diagnóstico de esquizofrenia. Rasmussen citado por Stevens (42) revisó la incidencia de hospitalización psiquiátrica en 531 pacientes sometidos a lobectomía temporal y en 211 con lobectomía frontal; encontró que el 4.5% de pacientes con c.p.c. fueron ingresados a hospitales psiquiátricos, comparado con el 3.8% de pacientes con epilepsia focal frontal.

También se ha sugerido que la administración crónica -- de anticonvulsivantes, especialmente la difenilhidantoina provoca alteraciones metabólicas relacionadas con disminución del ácido fólico, que condiciona la asociación de alteraciones psicóticas y emocionales (43); e igualmente, que la disminución de la -- capacidad intelectual precipitada por el uso de fenobarbital, -- predispone a la aparición de alteraciones psicóticas.

Esta revisión panorámica de la billiografía, revela -- que los resultados y conclusiones son muy contradictorios. Parece ser que esto está supeditado a la diferente selección de las muestras, que impide asegurar o descartar si las c.p.c. está relacionada con alteraciones psiquiátricas.

El análisis estadístico de nuestra serie revela algu--

nos datos de interés. El 58% de los pacientes no tuvieron alteraciones psicopatológicas interictales, el 20% presentaron depresión, el 12% agresividad y el 10% manifestaciones psicóticas interictales. Estos resultados no se pueden extrapolar a la población epiléptica con c.p.c. en general, puesto que el INNN es un centro de concentración de padecimientos exclusivamente neurológicos. Las alteraciones interictales se correlacionaron con el sexo, como se puede apreciar en la Figura (P : 0.20), el sexo femenino tiene un mayor porcentaje de depresión y agresividad que el sexo masculino al contrario, los hombres están más afectados de psicosis que las mujeres. En relación a la edad, el 84% de pacientes con alteraciones interictales estaban comprendidos entre las edades de 21 a 30 años.

Las tablas de contingencias de las alteraciones interictales comparadas con la edad de inicio fueron estadísticamente significativas (CHI^2 ; 25.6g $P \leq$ menor 0.010) Cuatro de 6 pacientes que iniciaron el padecimiento epiléptico antes de los 10 años y, el 50% de ellos antes de los 5 años, fueron particularmente susceptibles de presentar complicaciones psicóticas. Nueve de los 12 pacientes con depresión iniciaron su padecimiento entre los 11 y 20 años de edad y todos los pacientes que tenían agresividad, comenzó a manifestarse la epilepsia antes de los 15 años de edad. De esto se desprende que, las mujeres que inician su padecimiento entre los 21 y 30 años de edad, tienen mayor riesgo de sufrir depresión, en tanto que, los hombres que inician su padecimiento antes de los años tienen mayor riesgo de padecer psicosis en épocas posteriores de la vida.

El grupo de pacientes con una duración de la enfermedad de 11 a 20 años tuvieron el mayor porcentaje de alteraciones interictales psicopatológicas (46%) en general (P 0,20).

La frecuencia de las crisis no tuvo correlación estadísticamente significativa ($P = 0.89$) Tampoco hubo significancia con la asociación de crisis parciales simple o crisis generalizadas.

Del total de 60 pacientes de este estudio, se seleccionaron 30 que tenía actividad paroxística focal evidente de ondas agudas, espigas u ondas lentas temporales uni o bilaterales; de esta manera se dividió a estos pacientes en grupos con foco EEG-derecho, foco EEG izquierdo y foco bilateral, a los cuales se hizo un análisis estadístico de dependencia que arrojó un significativo índice de confiabilidad (CHI^2 13.22, $P = 0.03$), -

En la figura 2 se puede apreciar la distribución de las alteraciones interictales en relación a la lateralización de

la descarga EEG. El 75% de pacientes con psicosis tuvieron actividad focal EEG en el lóbulo temporal izquierdo. El 67% de pacientes con agresividad tuvieron descarga focal temporal derecha y, el 75% de pacientes con agresividad presentaron también actividad focal paroxística en el lado derecho. Aquellos trazos con actividad focal bilateral mostraron una distribución uniforme -- en los pacientes sin complicaciones psicopatológicas interictales.

Nuestros hallazgos corroboran el estudio de Flor-Henry (34), en el que comparó la lateralización de la descarga EEG con psicosis en 50 pacientes con epilepsia del lóbulo temporal; encontró que la mayoría de pacientes del grupo sicótico tenían compromiso del lóbulo temporal dominante y concluyó que los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal izquierdo correspondían a las "psicosis esquizofreniformes", en tanto que los epilépticos del lóbulo temporal derecho se relacionaban con los procesos maníaco-depresivos.

Pritchard y cols(33) en un estudio similar de 56 pacientes, no pudieron hacer una correlación definitiva entre el carácter de las complicaciones psicológicas y la lateralización del EEG. Estos mismos autores en un estudio neuropsicológico previo, encontraron algunas características neuropsicológicas distintas para pacientes con epilepsia del lóbulo temporal derecho e izquierdo (44). En una reciente revisión bibliográfica que realiza Stevens (42), resume que los pacientes con epilepsia generalizada y con c.p.c. están sujetos a un incremento de riesgo de padecer alteraciones psiquiátricas, pero que, excepto por el estado psicótico postictal inmediato, el riesgo parece reflejar el sitio y extensión del daño cerebral y la historia de alteraciones psicosociales más que el diagnóstico de epilepsia. Concluye finalmente, que las crisis epilépticas por sí mismas no son generalmente la causa de alteraciones interictales cuando éstas están presentes, pero que las alteraciones psiquiátricas se relacionan interacciones entre factores medioambientales y la enfermedad -- neurológica subyacente a la epilepsia.

Los resultados del análisis estadístico de nuestra serie especular conclusiones propias. La lateralización de la descarga EEG en pacientes con c.p.c. relaciona la afección del lóbulo temporal derecho con alteraciones afectivas y el lóbulo temporal izquierdo con alteraciones del pensamiento. La presencia de complicaciones psicopatológicas interictales está en relación directa con la evolución de la enfermedad, es posible que dichas alteraciones psiquiátricas se deban al efecto "kindling" que ejerce el foco epileptogénico sobre estructuras límbicas, cuyo meca-

Figura 1

ALTERACIONES INTERICTALES Y SEXO

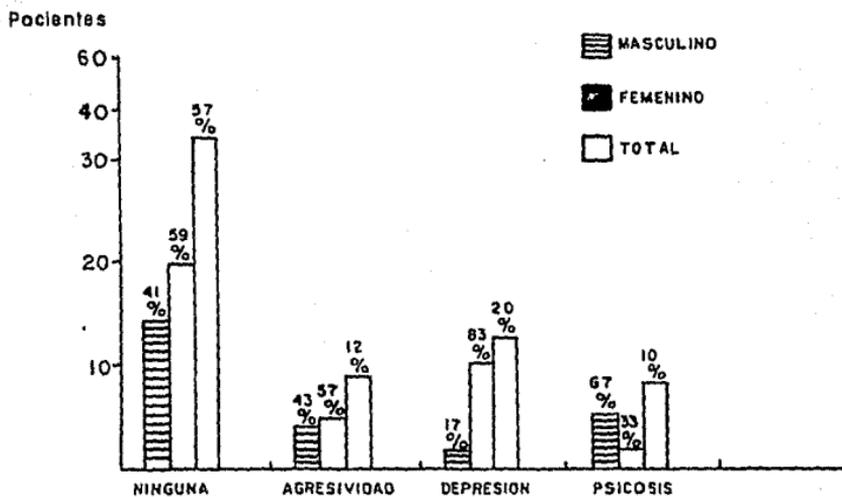


Figura 2

ALTERACIONES INTERICTALES Y FOCO E.E.G.

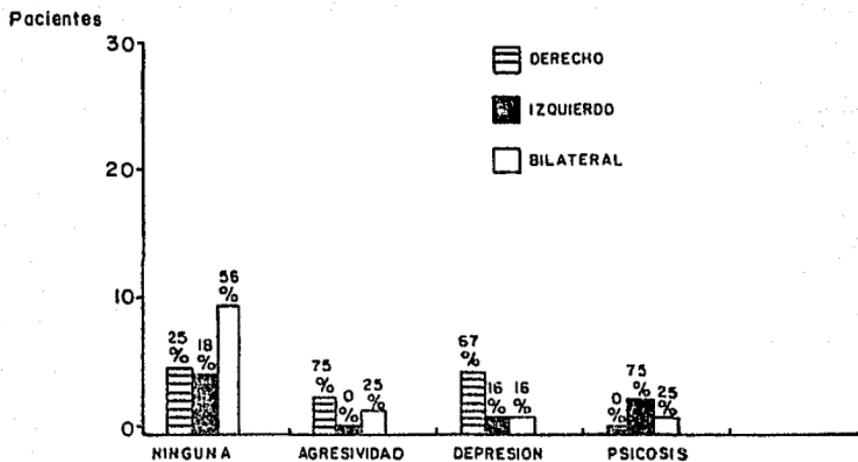
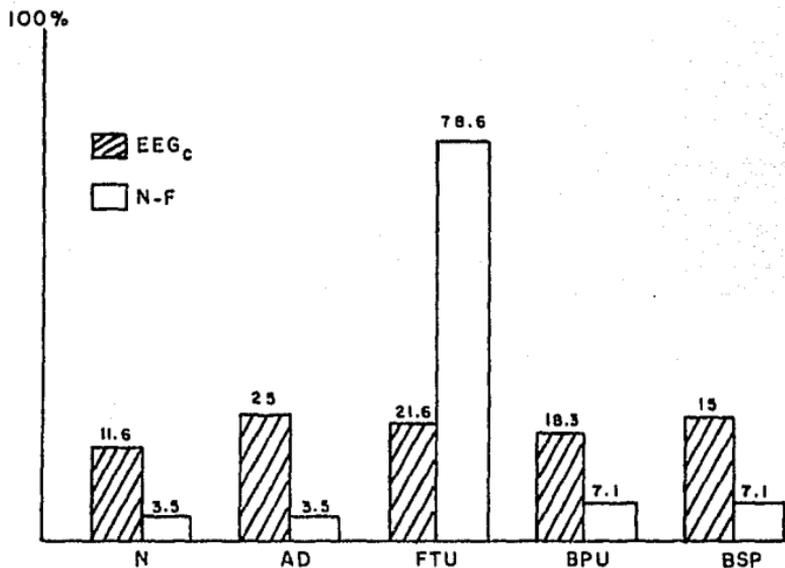


Figura 3

COMPARACION DEL EEG CONVENCIONAL Y
EEG CON ELECTRODOS NASOFARINGEOS.
(28 PACIENTES)



Es importante señalar la utilidad del EEG realizado -- con electrodos nasofaríngeos adicionales. La Figura 3 muestra la gran diferencia que existe con el método convencional (en piel--cabelluda). En el 78% de casos los electrodos nasofaríngeos localizaron la descarga EEG en uno de los lóbulos temporales, en --- tanto que el EEG convencional lo hizo únicamente en el 21% de ca--sos. Delgado-Escueta (45) detecta en casi todos los 64 pacientes de su serie alteraciones interictales EEG con electrodos nasofaríngeos, especialmente cuando el registro se realiza durante sue--ño fisiológico y aconseja que éstos debieran utilizarse en todos los pacientes que se sospeche c.p.c. y cuyo diagnóstico esté en--duda. Es muy evidente la utilidad de esta metodología, las mole--stias al paciente son mínimas cuando se practica en manos experi--mentadas, pero es necesario aclarar que también registra muchos--artefactos a potenciales extracerebrales, y esto a veces, limita su utilización cuando no hay la debido colaboración del paciente.

En el EEG ictal se puede observar dos tipos de descar--ga (27): el primero consiste en ondas lentas rítmicas de 2 a 10-Hz, de frecuencia progresivamente enlentecida que se registra so--bre ambos lados del cuerpo cabelludo, cuando se registra en am--bos lados, la descarga es bilateral, síncrona, pero generalmente asimétrica.

Este patrón es reportado por Kiloh (48) en el 85% de - los casos. El segundo tipo, más raro, consiste en un ritmo de --puntas o de ondas rápidas de 14 a 20 Hz, que se va enlenteciendo en forma progresiva y que se registra sobre todo en la región tem--poral de un lado o simultáneamente en ambos lados. En nuestro es--tudio tuvimos dos pacientes que presentaron el segundo patrón --EEG descrito.

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA.

La tomografía axial computada para el Dx. de las altera--ciones cerebrales fué introducida en 1973 (Ambrose), desde enton--ces, este nuevo método diagnóstico ha revolucionado la investiga--ción clínica neurológica. En la epilepsia, la TAC representa uno de los pilares más seguros para la detección de lesión orgánica. En el pasado, cuando el dx. se hacía únicamente en base a los ha--llazgos clínicos de paciente y los métodos complementarios tradi--cionales (EEG, angiografía, PNEG/GG.CC) la proporción de detec--ción de lesiones orgánicas era menor al 30%. Con el advenimiento de la TAC este porcentaje ha aumentado, fluctúa entre un 30% has--ta un 55% de organicidad de las crisis epilépticas en general - (48,49,40,50,51,52). En nuestra serie, la TAC demostró lesión --orgánica en el 50% de los casos.

TABLA 5

HALLAZGOS EN LA TAC.

	No. Pac.	%
NORMAL	30	50
ATROFIA CORTICAL	5	8
FOCAL TEMPORAL	13	
Calcificación	8	13
Atrofia	3	5
Tuberculoma	1	1,6
Neoplasia	1	1,6
CALCIF. NO TEMPORALES	10	16,6
OTRAS ANORMALIDADES	<u>2</u>	<u>3,34</u>
	60	100 %

TABLA 6

FACTORES ETIOLOGICOS EN 60 PACIENTES

CON C.P.C.

	No. Pac.	%
NEUROCISTICERCOSIS	18	30
POST-TRAUMATICA	12	20
IDIOPATICA	11	18,4
TUBERCULOMA	1	1,6
NEOPLASIA	1	1,6
OTROS FACTORES	17	<u>28,4</u>
		100 %
Familiar	11	18,4
C. Febriles	10	16,6
Perinatales	7	11,6
Secuel. P. Inf.	3	5,0

Los hallazgos de la TAC en esta serie varían de publicaciones extranjeras debido al estrato socioeconómico de nuestros-pacientes, como ya se había mencionado anteriormente, e incluso difiere de estudios previos realizados en nuestro INN (53), debido probablemente a que esta serie incluye una muestra mas representativa numericamente. De los 60 pacientes estudiados, 30 mostraron anomalías en la TAC (tabla 5) de los cuales 13 (21.2%) tuvieron lesiones focales en el lóbulo temporal, 5 pacientes mostraron atrofia cortical en 13 pacientes (16.6%) se observaron -- calcificaciones en otras áreas cerebrales (no temporales), todos ellos tuvieron dos o mas calcificaciones ya sea uni o bilaterales, y finalmente dos pacientes agrupados como "otras anomalías", en el un caso se trató de una área hipodensa en el lóbulo-occipital izquierdo secundaria a traumatismo craneoencefálico -- asociado a atrofia temporal ipsilateral y en el otro caso la TAC demostró una área hipodensa en región frontal derecha, también -- secundaria a traumatismo. Es importante hacer notar que de los -- 13 pacientes con anomalías focales temporales, 8 tuvieron una -- calcificación única en uno de los lóbulos temporales, 3 con atrofia unilateral, los mismos que tenían antecedentes de TCE, 1 con neoplasia (colesteatoma) y 1 paciente con una calcificación que correspondió a tuberculoma, en estos dos últimos casos el dx se corroboró quirúrgicamente.

FACTORES ETIOLOGICOS

Si bien es cierto que las características clínicas y -- el substrato anatómico (estructuras límbicas del lóbulo temporal) constituyen el denominador común de las c.p.c., no existe una -- causa común para ésta (54). Los factores etiológicos varían am--pliamente en las diferentes publicaciones (31,38,55,56,57), en -- donde las causas principales lo constituyen las lesiones perinatales y los traumatismos craneales. En la presente serie la primera causa fué la de neurocisticercosis, en el 30% de los casos, este diagnóstico se basó en la presencia de calcificaciones in--tracraneales detectadas por la TAC, aunque las calcificaciones -- no necesariamente indican cisticercosis, pero ciertas característ--cas de la mismas como la forma redondeado, el hecho de ser múlt--tiples, diseminadas en el parénquima cerebral, y otras caracte--rísticas estudiadas en una investigación previa (57) inclinaron--más al diagnóstico de cisticercosis, el LCR mostró característi--cas inflamatorias y reacción de fijación de complemento para la--cisticercosis positiva solamente en 3 casos.

Etiología post-traumática se observó en el 20% de los -- casos, tuberculoma y neoplasia en el 1.6% para cada uno de ellos, lo cual se corroboró por medio de biopsia posquirúrgica, la neo-

plasia correspondió a colesteatoma. Dentro del grupo de "otros--factores" se engloban los antecedentes familiares epilépticos, crisis febriles en la infancia, secuelas de procesos infecciosos del sistema nervioso central y lesiones perinatales. Este grupo representa el 28% de los casos, debiendo aclararse que dos o mas de estos factores siempre se encontraron combinados entre sí. -- En la Tabla 6 se puede observar el porcentaje de cada uno de estos factores considerados dentro del total de casos. Finalmente no se logró determinar ningún factor causal en el 18.4% de casos cifra muy inferior en comparación a las reportadas en la bilio--grafía, lo cual se explicaría por la elevada frecuencia de cisti cercosis en los pacientes que acuden al INNN.

La esclerosis mesial temporal considerada dentro del - punto de vista etiológico, más que como una condición quirúrgica mente tratable, es una interesante lesión reportada en los pacien tes con c.p.c. sometidos a lobectomía temporal y a veces en estu dios necróticos (58). La etiopatogenia de dicha lesión permanece aún sin aclararse, originalmente se consideraba que era el resul tado de crisis generalizadas recurrentes generalmente secundarias a lesiones perinatales. Ounsted, citado por Penry (54) propone - que las crisis febriles y el status epilepticus con un importan te requisito para el desarrollo de esclerosis mesial temporal y por ende de epilepsia del lóbulo temporal. En nuestra serie - los pacien tes (16.6%) tuvieron antecedentes de crisis febriles, - este porcentaje probablemente es más elevado, ya que la informa ción de los pacientes no es muy confiable si consideramos el ba jo nivel cultural del núcleo familiar de nuestros pacientes.

IDENTIFICACION DEL FOCO EPILEPTOGENICO MEDIANTE LA TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA EN PACIENTES CON CRISIS PARCIALES DE SINTOMATOLOGIA COMPLEJA

La identificación del lóbulo temporal afectado en pacientes con crisis parciales de sintomatología compleja (c.p.c.) es muy difícil, por esta razón se investiga la utilidad del método de la medición de densidades en los lóbulos temporales mediante la tomografía axial computarizada (T.A.C.). Se escogieron 13 pacientes con crisis parciales complejas, sin lesión identificable en las imágenes de la TAC, a los que se realizó un estudio de los niveles de absorción de los rayos X (reportados en unidades de densidad por el aparato impresor de la TAC) en ambos lóbulos temporales, antes y después de la administración de medio de contraste. El mismo procedimiento se practicó en un grupo control de 6 sujetos asintomáticos. Se logró determinar diferencias de densidades en uno de los lóbulos, que se correlacionaban con el foco epileptógeno del electroencefalograma en 7 pacientes. El grupo control no mostró diferencias significativas.

El término de crisis parciales de sintomatología compleja se incluye en la clasificación clínica y electroencefalográfica de las crisis epilépticas recomendada por la Liga Internacional Contra la Epilepsia (20), para designar a aquellos trastornos elaborados de las funciones corticales superiores. El substrato anatomofisiológico de la mayoría de las manifestaciones clínicas de la c.p.c. lo constituye el lóbulo temporal, sin embargo, hasta hoy no existe un método seguro para determinar cuál es el lado afectado. El foco epileptógeno obtenido por el electroencefalograma (EEG), ya sea con electrodos de superficie o de profundidad, no brinda la seguridad suficiente, puesto que registra actividad eléctrica y ésta fácilmente trasmítala transsinápticamente al lado opuesto por las conexiones internemisféricas. Durante una crisis el foco epileptógeno puede también ser demostrado por un incremento en el metabolismo y en el flujo sanguíneo cerebral focal mediante técnicas de radioisótopos marcados (59--60) pero es muy controvertido si tales cambios ocurren en el período interictal, ya que mientras algunos autores demuestran un aumento significativo (), otros aseguran encontrar disminución del flujo sanguíneo local (59,62). La TAC mediante la imagen visual es capaz de demostrar lesiones estructurales en menos del 50% de los pacientes con c.p.c. (50,51,52,53).

El presente trabajo intenta determinar si los cambios en el flujo sanguíneo cerebral en el lóbulo temporal, durante el

periodo interictal de las crisis, se reflejan en las diferencias de captación de densidades o niveles de absorción de rayos X, obtenidas comparativamente entre los lóbulos temporal derecho e izquierdo por medio de la TAC y, de esta manera, identificar mediante una técnica no invasiva, cuál es el foco epileptogénico

Material y Métodos.

Se seleccionaron 13 pacientes con c.p.c., de acuerdo a los criterios clínicos de la clasificación de las crisis epilépticas aceptada por la Liga Internacional contra la Epilepsia (20). A estos pacientes se les practicó un EEG de superficie y con electrodos nasofaríngeos bajo control fluoroscópico para asegurarnos de su buena posición, los trazos mostraron actividad paroxística focal temporal de ondas agudas, espigas u ondas lentas, unilateral o bilateralmente con predominio unilateral (6 y 7 casos respectivamente). La imagen de la TAC fué normal en todos los pacientes. Se utilizó una TAC modelo EMI CT 1005 con una matriz de 160 x 160, tiempo de barrido 60 segundos, potencial de 120Kv y una corriente de 33 mA. Ningún paciente tenía antecedentes personales o familiares que orientaran hacia un factor etiológico determinado.

En uno de los cortes de la TAC que incluyó los lóbulos temporales, se procedía a elegir la "región de interés", ubicada dentro de una área circular con un mismo radio e igual número de "Pixels" (elemento puntiforme de la imagen visual o columna de tejido que la impresora lineal representa como valores cuantitativos de absorción de rayos X) para cada uno de los lóbulos temporales, con el cuidado de que los cortes fueran totalmente simétricos y a la misma altura en todos los pacientes. Igual procedimiento se instrumentó en un grupo control de 6 sujetos asintomáticos (Figuras 1 y 2).

Posteriormente, se procedió a obtener la impresión numérica de la "región de interés", proporcionada por el impresor lineal de la TAC, antes y después de la administración de medio de contraste (60 cc i.v. de Conray - yodotalamato de meglumina); se obtuvo el valor medio, la desviación standard y la frecuencia absoluta de las densidades de cada "pixel" en la "región de interés" en relación a intervalos de densidad determinados, de acuer

do a lo programado en la impresora lineal (Figuras 3 y 4).

Finalmente, los números arrojados por la impresora lineal de la TAC fueron procesados en otra computadora para analizar comparativamente la curva de densidades del lóbulo temporal izquierdo y la del derecho, con la representación tridimensional de dichas densidades.

RESULTADOS E INTERPRETACION.

La base del análisis está encaminada a determinar las diferencias entre los niveles de absorción del lóbulo temporal derecho con el izquierdo, este es, establecer cuál es el lóbulo de mayor o menor densidad. En el grupo control el valor medio de densidades en el lado derecho en la TAC sin contraste fué de 36.46 ± 6.58 y en la TAC con contraste fué de 37.17 ± 7.29 ; en el lado izquierdo, en la TAC sin contraste fué de 36.76 ± 6.86 y, en la TAC con contraste fué de 38.11 ± 7.06 ; observándose mayor densidad en el lóbulo temporal izquierdo. En las figuras 7 y 8 están representadas las curvas de las densidades de 2 sujetos normales, la curva de línea gruesa representa al lóbulo temporal izquierdo y la curva de línea fina al lóbulo temporal derecho, nótese la distribución más o menos uniforme de las curvas, siendo ligeramente más elevada la del lado izquierdo. Este patrón se observó en todos los sujetos normales (todas las personas del grupo control, así como también los pacientes, eran diestros). En el grupo de pacientes, 7 mostraron diferencias de densidades, en dos de ellos se observó mayor densidad en el lado derecho (o menor densidad en el lado izquierdo) y, en 5 pacientes se apreció mayor densidad en el lado izquierdo comparado con el lado contralateral, lo cual coincidió en su totalidad con la focalización demostrada por el EEG.

En la figura 5 y 6 se nota claramente las diferencias de densidades entre los dos lóbulos temporales en dos pacientes. Los 6 pacientes restantes guardaban una discreta mayor diferencia en el lado izquierdo comparable con el grupo control.

La diferencia de las densidades en los 7 pacientes, muestra una asociación estadísticamente significativa con la lateralización del foco EEG interictal. Estos cambios en los niveles de absorción se pueden relacionar con el flujo sanguíneo cerebral local, probablemente existe un incremento de éste en el foco interictal, como ha sido reportado en algunos estudios (63,64), lo que revela hiperactividad neuronal debido a un incre

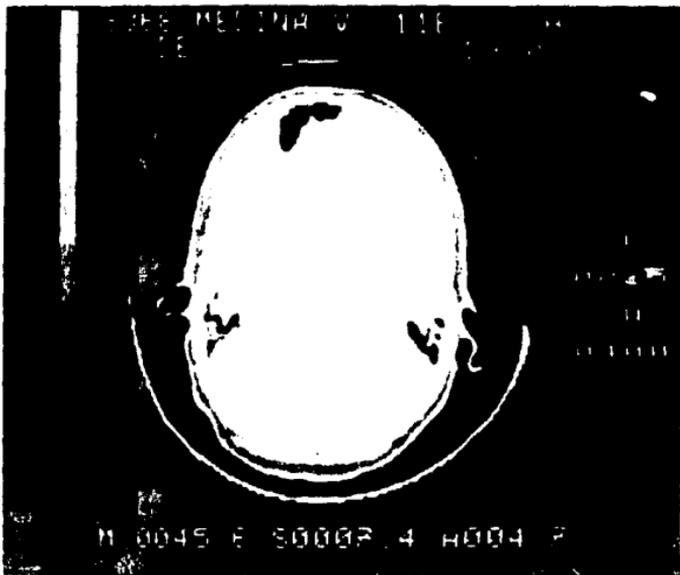
mento en el intercambio de iones a través de la membrana neuronal y en el metabolismo oxidativo en el área focal (65). En los dos--pacientes que mostraron disminución del valor promedio de necesi--dades en el lado izquierdo, después de la administración de medio de contraste, se interpretaría que existe una lesión estructural subyacente como áreas de gliosis o atrofia local que disminuye - la captación del medio de contraste en relación al lóbulo contra--lateral.

La distribución tridimensional de las densidades, re--quiere de mayor número de casos tanto de pacientes como del grupo control, para establecer un patrón de comparación más confiable. En la Figura 9 se representa la distribución tridimensional de los niveles de absorción de rayos X o densidades de cada uno--de los "pikels" en el área estudiada. En otras palabras, la imá--gen de la figura corresponde a los valores numéricos que se obse--van en la figura 9 en forma tridimensional, en este caso, lóbulo temporal izquierdo de un sujeto normal.

Ya que normalmente existe una diferencia de densidades entre el lóbulo temporal derecho e izquierdo, este método puede--tener dificultades en su interpretación para determinar patolo--gía en uno u otro de los lóbulos temporales en los pacientes con c.p.c.; por esta razón, efectuamos una comparación estadística - de diferencia de medias entre los grupos controles derecho e iz--quierdo con y sin medio de contraste, con los grupos de pacientes que presentaron densidades mayores o menores a las del grupo con--trol, tanto en el lóbulo temporal derecho como en el izquierdo, - bajo las condiciones de la TAC con y sin medio de contraste. De--esta manera, la interpretación que debe darse a los resultados - del método de la medición de densidades en la determinación de - la patología del lóbulo temporal es la siguiente:

1- Cuando un enfermo con c.p.c. presenta el lóbulo tem--poral (LT) izquierdo con una densidad baja (por debajo del prome--dio del control), tiene la probabilidad de ser detectado anormal en el 50% de los casos, ya sea que se trate de una TAC con o sin medio de contraste (el uso del medio de contraste no aumenta ni--disminuye la probabilidad de detección).

2- Cuando un enfermo con crisis parciales presenta en--la TAC un LT izquierdo con una densidad mayor que el promedio nor--mal, puede asegurarse que este LT es anormal en el 100% de los - casos, cuando la TAC se ha realizado sin medio de contraste; en--cambio, sólo se detectará al 50% de casos anormales, cuando se - practique la TAC con medio de contraste (el medio de contraste - enmascara la patología manifestada como alta densidad).



54 50 28 45 47 50
 39 45 45 37 34 44 51 50 37 46
 41 36 40 41 40 34 42 56 59 45 39 44
 49 44 43 41 42 46 42 45 50 55 53 41 41 49
 56 42 39 40 40 49 42 45 49 50 62 51 44 51
 53 48 40 38 38 33 49 43 38 49 50 52 43 40 50 45
 41 36 44 45 36 30 43 38 34 47 50 52 41 35 47 46
 34 37 40 42 43 44 43 37 31 40 47 47 48 39 49 52
 37 40 37 36 44 43 36 32 31 30 44 46 42 34 42 48
 42 40 46 46 42 41 38 36 37 41 40 42 32 35 54 49
 44 40 43 37 33 44 45 35 39 40 47 29 30 56 45
 39 34 33 26 33 32 32 33 39 52 39 35 45 54
 41 41 39 33 28 30 31 33 33 37 28 38 48
 36 42 43 35 38 27 33 32 34 41 36 30
 51 48 41 38 35 40 31 38 53 36
 43 35 27 36 35 39

52 41 36 37 33 39
 54 59 47 49 48 48 39 84 43 50
 48 47 47 48 52 55 52 35 32 39 33 40
 45 41 37 40 50 46 42 39 32 40 43 38 45
 39 34 41 44 46 34 29 38 34 37 47 45 35 31
 40 35 34 50 51 48 46 32 34 32 30 37 41 31 38 54
 49 37 34 52 38 35 42 37 32 36 28 32 44 38 40 46
 52 40 37 51 43 35 39 39 37 42 38 33 40 37 35 36
 40 44 40 45 51 34 27 38 31 38 43 41 39 38 37 37
 39 36 30 30 44 43 37 41 32 36 41 40 38 34 35
 37 30 36 29 35 38 31 39 42 33 38 36 45 36 33
 35 40 26 31 36 32 28 35 26 36 43 30 39 48
 37 48 41 36 35 35 31 32 31 42 50 33 36 44
 37 42 31 26 34 26 21 36 37 42 45 42
 31 42 33 40 34 38 45 41 35 43
 35 44 48 39 48 41

PATIENT: 8922 BALCEO NORMAL ACCURACY: CLOCKWISE
 SLICE NO: 118 DATE: 2/17/81 180 DEGREES
 PHASING: TIME: 88.56 WEDGE USED: 210 MM COLLECTOR: A
 PACKAGE: 48 117.1 KV 33.3 MA
 ARCHIVED: ? NO
 CIRCULAR REGION OF INTEREST: NUMBER OF PIXELS: 208.
 CENTRE-X: 105 CENTRE-Y: 75 RADIUS: 8
 SLAN VALVE: 41.21 STANDARD DEVIATION: 6.84 AREA: 4.68 SQ. CM.
 DENSITY RANGE USED: ALL
 MAXIMUM FREQUENCY WITHIN INTERVAL: 60.0

PATIENT: 8922 BALCEO NORMAL ACCURACY: CLOCKWISE
 SLICE NO: 118 DATE: 2/17/81 180 DEGREES
 PHASING: TIME: 88.56 WEDGE USED: 210 MM COLLECTOR: A
 PACKAGE: 48 117.1 KV 33.3 MA
 ARCHIVED: ? NO
 CIRCULAR REGION OF INTEREST: NUMBER OF PIXELS: 208.
 CENTRE-X: 60 CENTRE-Y: 75 RADIUS: 8
 SLAN VALVE: 38.70 STANDARD DEVIATION: 6.44 AREA: 5.0 SQ. CM.
 DENSITY RANGE USED: ALL
 MAXIMUM FREQUENCY WITHIN INTERVAL: 70.0

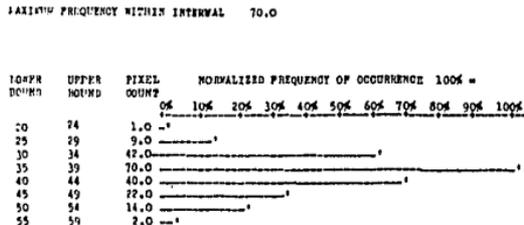
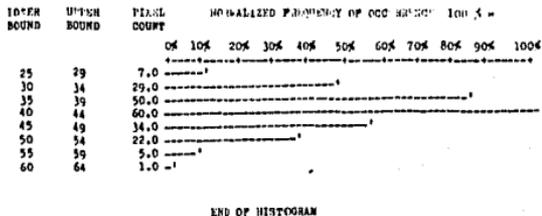
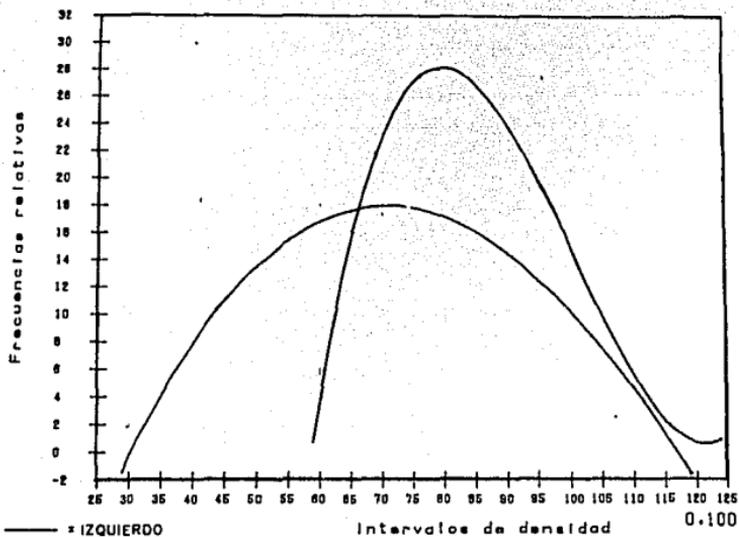


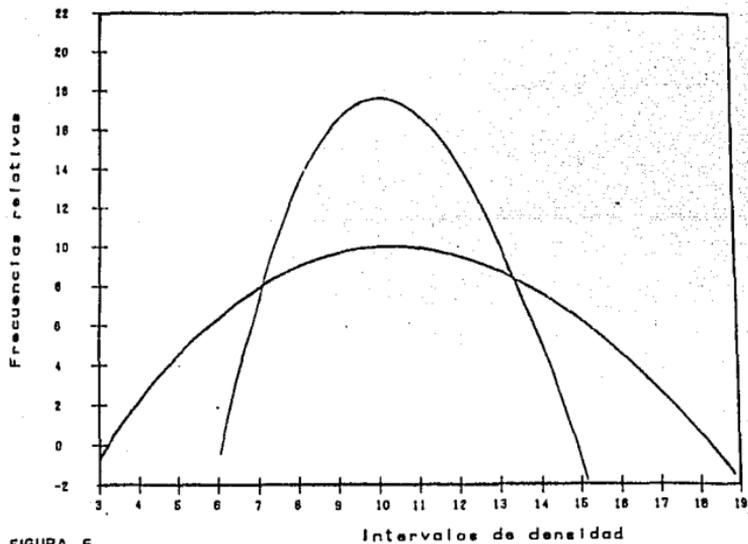
FIGURA 3

FIGURA 4



EVALUACION CCI - CCD EXP / 8032

FIGURA. 5



EVALUACION CCI - CCD EXP / 8330

FIGURA. 6

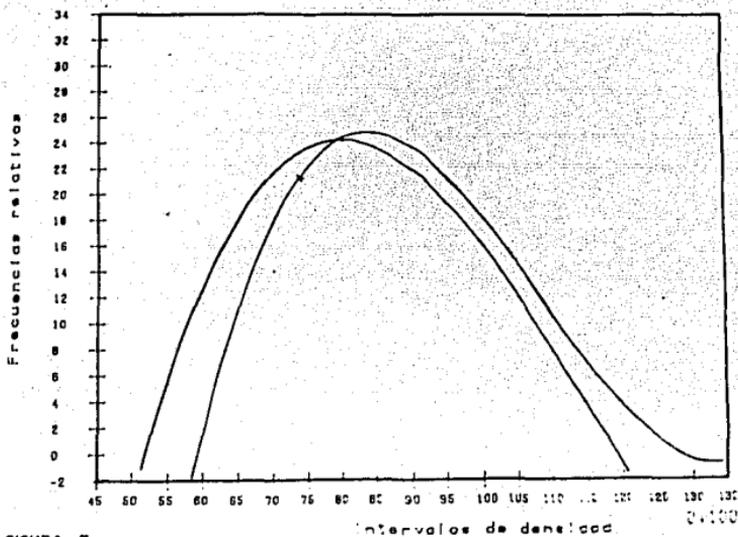


FIGURA. 7

EVALUACION CCI - CCD EXP / 8922

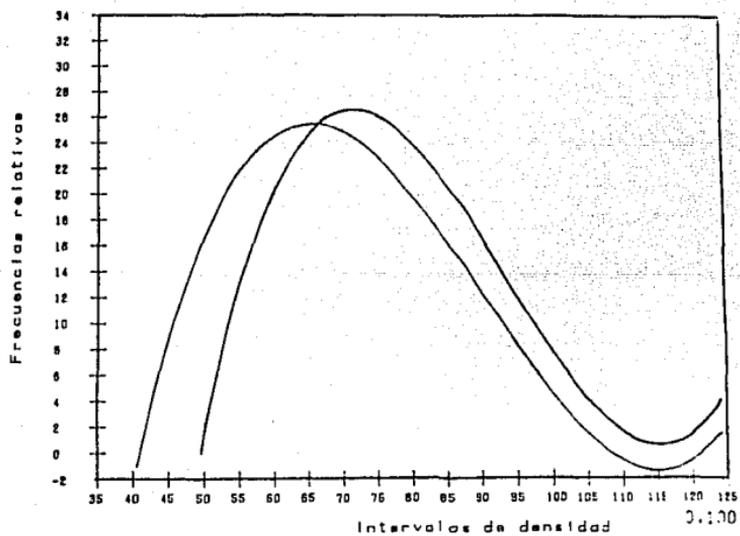
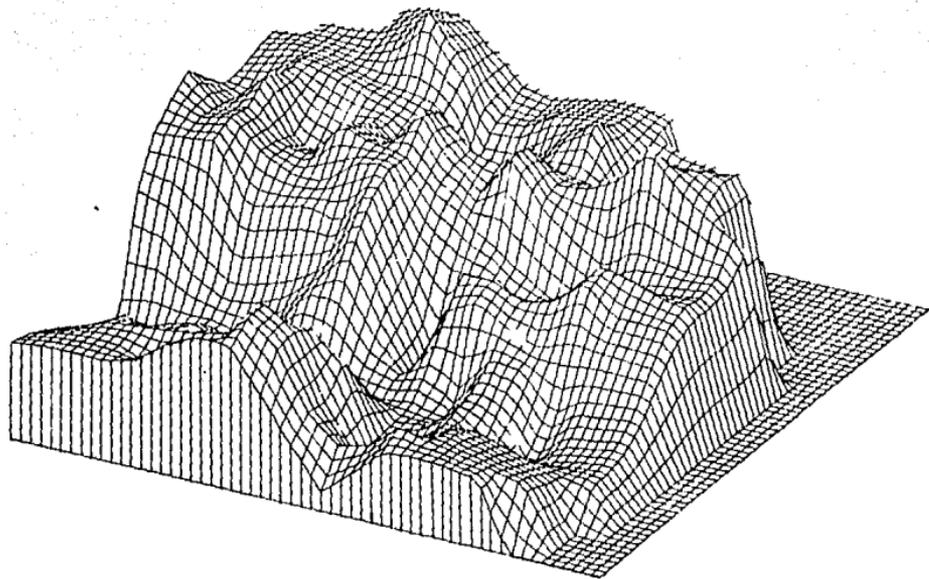


FIGURA. 8

EVALUACION CCI - CCD EXP / 8860



3- Cuando en una TAC de un enfermo con c.p.c. se encuentra un LT derecho con una menor densidad que la del grupo control considerarse anormal en el 50% de los casos, si es que el estudio se efectúa sin medio de contraste; en cambio, si la TAC es con medio de contraste y el LT derecho continúa mostrando baja densidad, esa zona anatómica será anormal en el 50% de casos (una baja densidad que no se modifica con el medio de contraste es anormal).

4- Cuando el LT derecho de la TAC de un paciente con c.p.c. muestra una mayor densidad con respecto al promedio normal puede considerarse anormal en el 75% de los casos en la TAC sin contraste y, sólo anormal en el 50% de los casos en la TAC con contraste (otra vez el medio de contraste enmascara la patología que se manifiesta como alta densidad en la TAC).

Esta técnica, como es obvio de suponerse, tiene utilidad cuando la imagen visual de la TAC no muestra lesión identificable. Por otra parte, es fundamental tener presente ciertas condiciones inherentes a la técnica, se debe tener mucho cuidado que los cortes sean absolutamente simétricos y siempre a la misma altura antes y después de la administración del medio de contraste, es importante descartar en la imagen visual de la TAC la presencia de artefactos, ya que éstos alteran considerablemente las cifras de los niveles de absorción de rayos X.

CONCLUSIONES

1- El método de la medición de densidades es útil para establecer la nominancia hemisférica, siendo más "denso" el lóbulo dominante.

2- El estudio de densidades en la tomografía axial computarizada demuestra que hay patología tanto hacia la hiperdensidad como a la hipodensidad y esta debe ser valorada en forma cuidadosa para el lóbulo temporal derecho diferencialmente contra el lóbulo temporal izquierdo.

3- El aumento de densidades está probablemente relacionado con hiperactividad neuronal (foco epileptogénico).

4- La disminución de densidades correspondería a lesiones estructurales como gliosis y/o atrofia focal.

5- Este método tiene la ventaja de no ser invasivo y -podría tener utilidad para determinar el lóbulo temporal afectado en pacientes con crisis parciales de semiología compleja.

6- Dado que se trata de un reporte preliminar, estas conclusiones deberán ser corroboradas en grupos más amplios de pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Chronister RB, Whitw LE: Limbic lobe morphology; And old - approach to a new system. In: JK Penry, DD Daly (Eds), Advances in Neurology Vol 11:15-25, 1975.
- 2.- Nauta WJH: Hippocampal projections and related neural path ways to the midbrain in the cat. Brain 81:319-340, 1958.
- 3.- Nieuwenhuys R, et al: The Human Central Nervous System. A-Synopsis and Atlas. Ed. Srpinger-Verlag, Berlin, 1979.
- 4.- Livingston KE, Escobar A: Anatomical bias of the limbic -- system concept. A proposed reorientation: Arch Neurol 24:-17-21, 1971.
- 5.- López- Antunez L: Anatomía Funcional del Sistema Nervioso: Ed. Limusa, México, 1979.
- 6.- Truex RC, Carpenter A: Neuroanatomía Humana. Ed. El Ateneo, Buenos Aires 1976.
- 7.- Gloor P: Physiology of the limbic system. In: JK Penry, DD Daly (Eds), Advances in Neurology Vol. 11:27-45, 1975.
- 8.- Papez JW: a proposed mechanism of emotion. Arch Neurol Psy chiat 38:725 734, 1937.
- 9.- Kluber H, Bucy PC: "Psychic blindness" and other symptoms- following bilateral temporal lobectomy in rhesus monkeys.- Amer J Physiol 119:352-353, 1937.
- 10.- Penfield W. Mathieson G: Memory: Autopsy Findings and comments on the role of the hippocampus in experiential recall. Arch Neurol 31:145-154, 1974.
- 11.- Downer JL de C: Changes in visual gnostic functions and -- emotionals behaviors following unilateral temporal pole da mage in "split brain" monkey. Nature 191:50-51, 1962.
- 12.- Benton H: Behavior changes following temporal lobe lesions: The mechanisms of altered limbic conections. American Aca-- demy of Neurology, Special Course No. 7, Los Angeles, 1978.

- 13.- Penfield WP, Perot P: The brain's record of auditory and - visual experience. A final summary and discussion, Brain - 86: 595-696, 1963.
- 14.- Goddard GV, Et al: A permanent change in brain function -- resulting from daily electrical stimulation. Exp. Neurol -- 25:295-330, 1969.
- 15.- Halgren E, Et al: Mental Phenomena evoked by electrical -- stimulation of the human hippocampal formation and amygdala. Brain 101: 83-117, 1978.
- 16.- Stevens JR, Livermore A; Kindling of the mesolimbic dopamine system: Animal model of psychosis. Neurol (Minn) 28:36-46, 1978.
- 17.- Wada JA, et al: Secondarily generalized convulsive seizures induced by daily amygdaloid stimulation in rhesus monkeys. Neurol (Minn) 28:1026-1036, 1978.
- 18.- Escobar A, Carpio A,: Psicosis y epilepsia del lóbulo temporal. Aceptado para publicación en: Gaceta Médica de México, 1980.
- 19.- Post RM; Clinical implications of a cocaine-kindling model of psychosis. In: HL Klawans (Ed), Clinical Neuropharmacology Vol. 2 pp 25 42, Raven Press, New York, 1977.
- 20.- Gastaut H,: Clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. Epilepsia 11: 102-113, 1970.
- 21.- Núñez R, Aplicación del Inventario Multifásico de la Personalidad (MMPI). El Manual Moderno, México, 1968.
- 22.- Placencia M.: Manejo Integral del paciente epiléptico. Trabajo de Post Grado en Neurología Clínica. U.N.A.M. México, 1979.
- 23.- Currie S, et al: Clinical Course and prognosis of temporal lobe epilepsy A Survey of 666 patients. Brain 94:173-190, - 1971.
- 24.- Gibbs EL, et al: Psychomotor epilepsy. Arch Neurol Psychiat 60:331 339, 1948.
- 25.- Penfield W, Erickson TC,: Epilepsy and Cerebral localization: A Study of the Mechanism, Treatment, and Prevention -

of Epileptic Seizures. Charles C. Thomas, Springfield. 1941

- 26.- DeJong RN: "Psychomotor" or "temporal lobe" epilepsy. A review of the development of our present concepts. *Neurol* -- (Minn) 7:1-14, 1956
- 27.- Gastaut H, Broughton R: *Ataques Epilépticos*. Ed. Toray SA, Barcelona 1974.
- 28.- Rodin EA, et al: Differences between patients with temporal lobe seizures and those with other forms of epileptic -- attacks. *Epilepsia* 17: 313-320, 1976.
- 29.- Lugaresi E, et al: Differentiation of "absence status" and "temporal lobe status". *Epilepsia* 12:77-87, 1971
- 30.- Escueta AV, et al: Lapse of consciousness and Automatismo-in temporal lobe epilepsy:, a videotape analysis. *Neurol* - (Minn) 27:144-155, 1977
- 31.- Lennox WG, Lennox Ma,: *Epilepsy and Related Disorders*. Little Brown, Boston, 1960.
- 32.- Slater E, et al: The schizophrenic-like psychosis of epilepsy. *Brit J Psychiat* 109:95-150, 1963.
- 33.- Pritchard PB, et al: Psychological complications of temporal lobe epilepsy. *Neurol (Minn)* 30:227-232, 1980
- 34.- Flor-Henry P: Psychosis and temporal lobe epilepsy. A controlled investigation. *Epilepsia* 10:363-395, 1969.
- 35.- Bear DM, Fedio P: Quantitative analysis of interictal behavior in temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol* 34:454-467, 1977
- 36.- Falconer MA, Serafetinides EA: A follow-up study of surgery in temporal lobe epilepsy. *J. Neurol Neurosurg Psychiat* -- 26:154-165, 1963.
- 37.- Jensen I: Temporal Lobe epilepsy. Types of seizures, age, - and surgical results *Acta Neurol Scandinav* 53:335-357, 1976.
- 38.- Jensen IJ: Temporal lobe epilepsy. Etiological factors and surgical results *Acta Neurol Scandinav* 53:103-118, 1976.
- 39.- Taylor DC: Mental state and temporal lobe epilepsy. A correlative account of 100 patients treated surgically. *Epilepsia* 13:727-765, 1972.

- 40.- Geschwind N: Effects of temporal-lobe surgery on behavior. New Engl J Med 289:480-481, 1973.
- 41.- Tizard B: The personality of epileptics: a discussion of -- the evidence. Psycho Bull 59:197-209, 1962.
- 42.- Stevens JR: Interictal clinical manifestations of complex-partial seizures. In: JK Penry, DD Daly (Eds), Advances in Neurology Vol 11:85-112, 1975.
- 43.- Reynolds EH, et al: Folate metabolism in epileptic and psychiatric patients. J. Neurol Neurosurg Psychiat 34:726-732, 1971.
- 44.- McIntyre M, et al: Left and right temporal lobe epileptics: A controlled investigation of some psychological differences. Epilepsia 17:377-386, 1976.
- 45.- Delgado-Escueta AV: Epileptogenic paroxims. Neurol (Minn)-29:1012-1022, 1979.
- 46.- Klass DW: Electroencephalographic manifestations of complex partial seizures. In: JK Penry, DD Daly (Eds) Advances in Neurology Vol. 11:113-140, 1975.
- 47.- Klass DW, Daly DD.: Current Practice of Clinical E.E.G. Raven Press New York, 1980.
- 48.- Lagenstein I, et al: Computerized cranial transverse axial tomography in 145 patients with primary and secondary generalized epilepsies. Neuropadiatrie 10:15-28, 1979.
- 49.- Scollo-Lavizzari G, et al: Computerized tranverse axial tomography (CTAT) in the diagnosis of epilepsy. Eur Neurol - 15:5-8, 1977
- 50.- Bogdanoff BM, et al: Computerized transaxial tomography in the evaluation of patients with focal epilepsy. Neurol - - (Minn) 25:1013-1017, 1975.
- 51.- Gastaut H. Gastaut JL: Computerized transverse axial tomography in epilepsy. Epilepsia 17: 325-336, 1976.
- 52.- Moseley IF, Bull WD: Summary: Computerized tranverse axial tomography in Epilepsy. Epilepsia 17:339-342, 1976.
- 53.- Rubio-Donnadieu F, et al: Correlacion clínica y paraclínica de crisis epilépticas con los hallazgos de la tomografía

- axial computarizada. Gac Med Méx. 113: 345-349, 1977.
- 54.- Penry JK, Daly DD,:Complex partial seizures and their treatment Advances in Neurology Vol. 11, Raven Press, New York, 1975.
 - 55.- Aird RB, et al: Antecedents of temporal lobe epilepsy. Arch Neurol (chic) 16:67-73, 1967.
 - 56.- Bray PF,: Temporal lobe syndrome in children. Pediatrics - 29:617 628, 1962.
 - 57.- Placencia M, et al: correlación Clínico tomográfica en 283 calcificaciones intracraneales anormales, 1979, INNN, no - publicado
 - 58.- Mathieson G: Pathology of temporal lobe foy. In: JK Penry DD Daly (Eds) Advances in Neurology Vol 11: 163-185, 1975.
 - 59.- Ingvar, D.H. Regional Verebral blood flow in focal cortical epilepsy. Streke 4:359-360, 1973.
 - 60.- Ueno, H., et al: Regional Cerebral blood flow pattern in - focal epileptiform seizures in the monkey. Exp Neurol 47:- 81-95, 1975.
 - 61.- Huogaard, K., et al: Regional cerebral blood flow in focal cortical epilepsy. Arch Neurol 33:527-535, 1976.
 - 62.- Lavy. S., et al: Regional cerebral blood flow in the epileptic brain during the seizure-free interval. In: Ingvar DH, Lassen NA (eds) Cerebral Function Metabolism and Circulation. Acta Neurol Scand 56 (suppl) 64: 232-233, 1977.
 - 63.- Brodersen, P., etal: Cerebral hiperemia in electrically induced epileptic seizures. Arch Neurol 28: 334-338, 1973.
 - 64.- Penfield, W.: Clinical observations on epileptic mechanisms: cortical circulation. In: Penfield HW, Jaspers H (Eds) Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain. -- Little Brown and Company, Boston, 1954.
 - 65.- Lewis, DV,: Oxidative metabolism during recurrent seizure in the penicillin-treated hippocampus. Electroenceph Clin - Neurophysiol 36: 347-356, 1974.