

R. 12.156

I

T.D.
G/67



UNIVERSIDAD DE SEVILLA

FACULTAD DE MEDICINA.

"APORTACIONES DE LA T.A.C. EN LAS CRISIS EPILEPTICAS

PARCIALES DE LA INFANCIA".

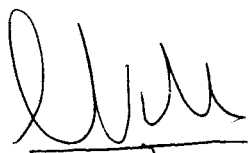
Tesis presentada por
MARIA TERESA GARCIA SILVA,
para optar al grado de Doctora
en Medicina y Cirugía.

ALBERTO VALLS SANCHEZ DE PUERTA, CATEDRATICO DE PEDIATRIA Y PUERICULTURA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE SEVILLA Y MANUEL NIETO BARRERA, JEFE DE SERVICIO DE NEUROLOGIA INFANTIL DE LA CIUDAD SANITARIA "VIRGEN DEL ROCIO", DE DICHA CIUDAD,

CERTIFICAN:

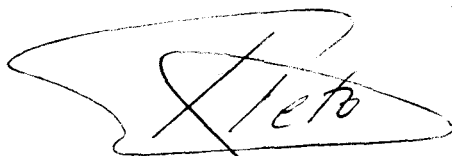
Que Da María Teresa GARCIA SILVA, Licenciada en Medicina y Cirugía, ha realizado bajo nuestra dirección, en ésta Facultad de Medicina, el presente trabajo sobre "APORTACIONES DE LA T.A.C. EN LAS CRISIS EPILEPTICAS PARCIALES DE LA INFANCIA", con el que aspira al grado de Doctor.

Y para que conste, firmamos el presente en Sevilla, a 7 de Julio de mil novecientos ochenta y seis.

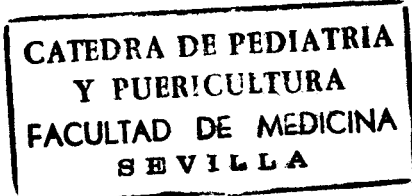


Fdo.:

Alberto Valls Sánchez de Puerta
Director



Manuel Nieto Barrera
Co-Director



A mis padres, hermanas y amigos, porque siempre me han dado su apoyo.

Pensad que las cosas maravillosas que podreis aprender en vuestras escuelas son el trabajo de muchas generaciones, que en todos los paisas de la Tierra las lograron con mucho afán y con mucha fatiga. Las ponemos en vuestras manos como herencia para que las respeteis, las desarrolleis y fielmente las entregueis a vuestros hijos. Así es como nosotros, los mortales, nos hacemos inmortales, transmitiendo el trabajo hecho por todos.

Si pensais en esto, encontraréis sentido a la vida y a vuestros esfuerzos, y podreis transmitir vuestras - certeras convicciones a otros pueblos y otras épocas.

Einstein.

V

AGRADECIMIENTOS.

Al Prof. Dr. Valls Sánchez de Puerta, que me ha ayudado y dirigido en el presente trabajo.

Al Dr. Nieto Barrera, por su valiosa colaboración en la realización de la presente Tesis.

Al Dr. Aicardi, por haberme permitido compartir sus conocimientos.

A todo aquellos que de una forma u otra, me han estimulado con sus consejos y ayuda.



INDICE

	<u>Página</u>
INTRODUCCION	1
-Clasificación de las crisis epilépticas ...	2
-Peculiaridades de las crisis durante la infancia	13
-Clasificación de las epilepsias	13
-Métodos de exploración del enfermo epiléptico	29
-Tomografía Axial Computarizada	31
-Revisión de la literatura	47
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	49
MATERIAL Y METODOS	51
RESULTADOS	66
- Resultados en relación con el tipo de crisis	67
-Resultados en relación con las anomalías en la TAC	95
-Factores implicados en la etiología de las crisis parciales en relación con la TAC ...	167
DISCUSION	177
CONCLUSIONES	205
RESUMEN	210
BIBLIOGRAFIA	214
ICONOGRAFIA	233

INTRODUCCION.

CLASIFICACION DE LAS CRISIS EPILEPTICAS.

La epilepsia es una de las enfermedades más antiguas conocidas. Siempre envuelta en mitos, aún en nuestros días. El enfermo epiléptico siempre ha supuesto una problemática psicosocial. A lo largo de los siglos se han realizado múltiples esfuerzos para intentar comprender, definir y clasificar esta enfermedad. Ello es debido a su variabilidad en las manifestaciones clínicas, etiología y pronóstico. Una clasificación de las crisis epilépticas es necesaria para utilizar esquemas terapéuticos adecuados.

La primera clasificación fue realizada por Hipócrates (400 a.C.). Esta dependía fundamentalmente de la sintomatología de las crisis. Diferenció dos tipos de epilepsia dependiendo si el enfermo padecía crisis generalizadas o, por el contrario, si éstas eran parciales o unilaterales. Galeno (175 a.C.) atribuyó su

etiología a la alteración de los cuatro humores (1 y 2).

En el siglo XIX se realizaron los primeros trabajos científicos que dieron lugar a una progresiva clarificación sobre este tema (Princhart, 1982; Bravais, 1827) - (1 y 2).

El avance más importante en el estudio de las crisis epilépticas fue la aparición de la electroencefalografía. Desde entonces, en las sucesivas clasificaciones, se establecen correlaciones electroclínicas que permitieron un diagnóstico más preciso de las crisis epilépticas (Hans Berguer, 1929; Gibbs, 1937, 1938 y 1939) (2).

Poco después se desarrollaron diferentes técnicas - destinadas al descubrimiento etiológico de las crisis. - Entre éstas figuraban: la neumoencefalografía, la arteriografía, estudios neuroquirúrgicos en los cuales se procedía a una estimulación eléctrica del cerebro (Walker, 1947; Rasmussen y Penfield, 1947 y 1950; Penfield y Jasper, 1954; Marsan, 1958) (2) e implantación de electrodos profundos (Hayne, 1949) (2). Mediante todos estos estudios se comprobó como una descarga neuronal puede comenzar siendo localizada y después propagarse al resto de la población neuronal.

Las dificultades para encontrar una explicación extricta de la correlación entre la etiología, patogenia

y expresión clínica de las crisis están reflejadas en la complejidad de su agrupación nosográfica en las sucesivas clasificaciones de las crisis epilépticas y de las epilepsias. Una precisión diagnóstica es necesaria para elegir los esquemas terapéuticos adecuados. Una clasificación internacional es necesaria para poder comparar -- los resultados de los estudios en el campo de la epilepsia y los tratamientos de ésta.

El concepto de crisis generalizadas y de crisis parciales fue ampliamente desarrollado por Gastaud y por la Comisión de Clasificación Internacional (Commission on Classification of the International League Against Epilepsy, 1969) (3). La clasificación de las crisis epilépticas de 1969 (3 y 4) hace énfasis en la distinción entre las crisis que son generalizadas desde su inicio y -- aquellas otras que son parciales en un principio pero -- que pueden generalizarse secundariamente. La clasificación actual de las crisis epilépticas (1981) (5), a diferencia de la de 1969, solo tienen consideración el tipo clínico de convulsión y EEG ictal e interictal. El sustrato anatómico, etiológico y la edad en la que aparecen las crisis han sido quitados porque se considera que estos datos forman parte de la historia clínica del paciente y no de la observación directa de las crisis.

Hoy en día se prefiere el término de "parcial" en lugar de "focal" para referirse al tipo de crisis. Las

crisis parciales se separan en "simples" o "complejas" - según tengan o no alteración de la conciencia. Una crisis parcial simple puede pasar a ser parcial compleja si se altera el estado de conciencia. También se discute si sustituir los términos "simple" y "compleja" por "crisis parciales con retención de la conciencia" y "crisis parciales con trastornos de la conciencia". Se admiten como entidades propias las "crisis Rolándicas" y "crisis Unilaterales" en niños, "espasmos infantiles", "crisis mioclonó-astáticas de Lenox-Gastaud" (5).

Para el presente estudio nos hemos basado en la clasificación de las crisis epilépticas de 1981; por este motivo consideramos necesario exponer brevemente las características de esta clasificación con respecto a las crisis parciales.

Crisis parciales (focales o locales).

Son aquellas en las cuales, en general, el primer cambio clínico y electroencefalográfico indica una activación de un sistema de neuronas limitado a una parte de un hemisferio cerebral. La crisis parcial se clasifica primeramente en base a la preservación o pérdida de la conciencia durante la crisis. Cuando no hay pérdida de la conciencia la crisis se clasifica como "parcial simple". Cuando hay trastorno de la conciencia la convulsión se clasifica como "parcial compleja". La pérdida -

de conciencia puede ser el primer signo clínico o, una crisis parcial simple puede pasar a ser parcial compleja. En pacientes con pérdida de conciencia pueden sucederse diversos automatismos. Una crisis parcial puede progresar hasta convertirse en una crisis generalizada motora. La alteración de la conciencia está definida como la imposibilidad para responder normalmente ante estímulos exógenos: por alteración del contacto con el medio que le rodea o por inhabilidad para ejecutar una orden sencilla.

Hay evidencia de que las crisis parciales simples tienen generalmente afectación hemisférica unilateral. Raramente tienen afectación bilateral de los dos hemisferios. Las crisis parciales complejas, sin embargo, tienen frecuentemente afectación bilateral de los dos hemisferios.

Las crisis parciales pueden ser clasificadas en tres diferentes grupos.

a. Crisis parciales simples.

b. Crisis parciales complejas.

1. Con alteración de la conciencia desde el principio de la crisis.
2. Crisis parciales simples que se siguen posteriormente de alteración de la conciencia.

c. Crisis parciales que se transforman en convulsiones tónico clónicas generalizadas (GTC).

1. Crisis parciales simples que evolucionan a GTC.
2. Crisis parciales complejas que evolucionan a GTC (incluyendo aquellas que habían comenzado - siendo parciales simples).

Dentro de las características electroclínicas de las crisis, se sigue el siguiente esquema:

a. Crisis parciales simples.

Tipo clínico de crisis: sin alteración de la conciencia.

1. Con signos motores.
 - Motor focal sin marcha.
 - Motor focal con marcha (Jacksoniana).
 - Versivo.
 - Fonatorio (vocalización o detención de la palabra).
2. Con síntomas somatosensoriales o sensaciones especiales (alucinaciones simples como zumbido de oídos, puntos luminosos, murmullos).
 - Somatosensoriales.
 - Visuales.
 - Auditivos.

- Olfativos.
- Gustativos.
- Vertiginosos.

3. Con síntomas o signos autonómicos (incluyen sensaciones epigástricas, palidez, sudoración, rubor, piloerección, dilatación pupilar).

4. Con síntomas físicos (trastorno de altas funciones cerebrales). Estos síntomas raramente ocurren sin alteración de la conciencia, cursan más comúnmente como crisis parciales complejas.

- Disfásicos.
- Dismnésicos (déjà vu...).
- Cognoscitivos (estado de ensueño, distorsiones del sentido del tiempo, sensaciones de irrealidad, despersonalización).
- Afectivos (miedo, angustia, terror, depresión, rabia). Las crisis gelásticas no pueden ser clasificadas como un síntoma afectivo, estrictamente hablando, porque la risa está desprovista de afecto.
- Ilusiones: percepciones distorsionadas en las cuales los objetos pueden aparecer deformados (poliopia, distorsiones del tamaño y de la distancia o de los sonidos).
- Alucinaciones estructuradas: éstas pueden ocurrir como manifestación de percepciones

sin que exista realmente el estímulo (somatosensorial, auditivo, visual, olfativo o gustativo). El grado de elaboración de la alucinación depende del lugar donde se origina la descarga. Cuando hay participación de la memoria pueden existir alucinaciones en las que se ve una escena, personas, sentencias habladas o músicas. El caracter de estas percepciones está generalmente distorsionado.

Características electroencefalográficas:

1. EEG durante la crisis.

Descarga local contralateral en el área correspondiente a la representación cortical (no siempre se recoge en el EEG).

2. EEG intercrítico.

Descarga local contralateral.

b. Crisis parciales complejas.

Tipo clínico de crisis: Con trastorno de la conciencia pero muchas veces empiezan con sintomatología simple.

1. Con alteración de la conciencia desde el inicio de la crisis.

- Solamente con alteración de la conciencia.
- Con automatismos.

2. Crisis parciales simples seguidas de alteración de la conciencia.

- Con características de crisis parcial simple seguidas de alteración de la conciencia.
- Con automatismos.

Se entiende por automatismo una actividad motora - involuntaria más o menos coordinada de movimientos durante el estado de enturbiamiento de la conciencia, que se sucede en el curso o después de una crisis epiléptica y generalmente está seguido de amnesia. El automatismo - puede ser simplemente una continuación de una actividad que se estaba haciendo en el momento de comenzar la crisis o, por el contrario, una nueva actividad desarrollada en asociación con la afectación de la conciencia ictal. Generalmente la actividad es de naturaleza banal, a menudo provocada por el entorno del sujeto o por las - sensaciones que tiene el sujeto durante la crisis. Desde el punto de vista sintomatológico pueden encontrarse:

- Automatismos bucales.
- Automatismos mímicos (como expresión de un estado emocional).
- Automatismos gestuales, simples o elaborados.
- Automatismos de deambulación.



-- Automatismos verbales.

Los automatismos son comunes a diferentes tipos de epilepsia. Esto puede significar que en todas ellas el rasgo común es que la descarga involucra varias áreas del sistema límbico.

Características electroencefalográficas:

1. EEG durante la crisis.

Descarga unilateral o frecuentemente bilateral, difusa o focal en la región temporal o frontotemporal.

2. EEG intercrítico.

Foco unilateral o bilateral generalmente asíncrono, usualmente en la región frontal o temporal.

c. Crisis parciales que se generalizan secundariamente.

Tipo clínico de crisis: Estas pueden ser generalizadas tónico-clónicas, tónicas o clónicas.

1. Crisis parciales simples que se transforman en crisis generalizadas.

2. Crisis parciales complejas que se transforman en crisis generalizadas.

3. Crisis parciales simples que se transforman en complejas y posteriormente se generalizan.

Características electroencefalográficas:

-- EEG durante la crisis.

Puede comenzar con una de las características mencionadas en los apartados anteriores que rápidamente se generaliza.

Definición de términos.

Aura: Se considera que ésta es la porción de la convulsión experimentada antes de que ocurra la pérdida de conciencia. Esta pérdida de conciencia puede ser secundaria a una generalización de la convulsión o por la transformación de una crisis parcial simple a una crisis parcial compleja. El aura es aquella parte de la crisis antes de que se produzca la pérdida de conciencia y en la cual la memoria es retenida muchas veces. Es un fenómeno retrospectivo que se descubre cuando la crisis ha terminado.

Epilepsia parcial continua.

Se trata de crisis parciales simples con signos motores focales sin marcha Jacksoniana. Estas están confinadas a una parte del cuerpo y persisten durante horas

o días. La conciencia está preservada.

PECULIARIDADES DE LAS CRISIS DURANTE LA INFANCIA.

Las características semiológicas de las crisis son difíciles de precisar en los niños, excluidos los signos motores. Pueden existir una serie de síntomas subjetivos que el niño explica difícilmente. A veces es imposible diferenciar clínicamente una crisis de ausencia de una crisis parcial compleja. El EEG en este caso juega un papel fundamental. Por otra parte, en la infancia, las crisis parciales se generalizan frecuentemente lo cual plantea dificultades diagnósticas con las crisis generalizadas tónico-clónicas, tónicas o clónicas (cuando existe una generalización inmediata o las crisis ocurren durante el sueño) (6). Por último, puede darse el caso de que las crisis cambien de lado, con focos topográficos diferentes. Este hecho es frecuente en las epilepsias parciales benignas de la infancia (7 y 8).

CLASIFICACION DE LAS EPILEPSIAS.

Realizar una buena y útil clasificación para las epilepsias siempre ha engendrado dificultad. En el caso de las epilepsias parciales Gastaud (1983) (9) ha propuesto dos grupos:

A. EPILEPSIAS PARCIALES PRIMARIAS.

Con síntomas motores, sensoriomotores, afectivos o visuales (7, 8, 10, 11, 12, 13 y 14).

B. EPILEPSIAS PARCIALES SECUNDARIAS (LESIONALES).

Con síntomas elementales o complejos.

En la actualidad se ha elaborado una nueva clasificación de las epilepsias, en ellas se agrupan diferentes epilepsias y síndromes epilépticos dependiendo de las características de las crisis así como su etiología y topografía, edad de los pacientes y factores pronósticos (15).

A continuación vamos a repetir de esta clasificación las características más importantes para la comprensión de las epilepsias parciales.

CLASIFICACION DE LAS EPILEPSIAS Y SINDROMES EPILEPTICOS (1985).

1. Epilepsias y síndromes en relación a la localización (focal, local, parcial).

Estas son las enfermedades epilépticas en las cuales la semiología y los hallazgos de la investigación revelan un origen localizado de las crisis. Estas incluyen pacientes con lesiones constantes, pequeñas, circuns

critas (anatómicas o funcionales), pero también pacientes con lesiones menos bien definidas. En la mayoría de éstas la lesión epileptógena puede ser puesta de manifiesto en una parte de un hemisferio cerebral. En las epilepsias idiopáticas relacionadas con la edad y que cursan con crisis parciales pueden estar implicadas las regiones correspondientes de ambos hemisferios.

1.1. Idiopáticas relacionadas con la edad de comienzo.

Estas son las epilepsias parciales de la infancia con anomalías focales en el EEG. Están relacionadas con la edad, no hay una lesión anatómica demostrable y están sujetas a una remisión espontánea. Clínicamente, estos pacientes no tienen déficit neurológico ni intelectual ni una historia de enfermedad neurológica en sus antecedentes. Frecuentemente existe una historia familiar de epilepsia benigna. Las crisis generalmente son breves y raras pero pueden ser frecuentes. El patrón de las crisis puede variar en cada caso, generalmente permanece constante en cada niño. El EEG está caracterizado por un ritmo basal normal con puntas de alto voltaje, localizadas, repetitivas, las cuales son muchas veces independientes y multifocales. Pueden encontrarse breves paroxismos de puntas-ondas generalizadas. Las anomalías focales se incrementan durante el sueño sin que cambie por ello su morfología.

1.1.1. Epilepsia benigna de la infancia con puntas centro-temporales.

Este es un síndrome con crisis parciales motoras - simples, hemifaciales, frecuentemente están asociadas a síntomas somatosensoriales. En éstas existe una frecuente tendencia a la generalización. Ambas crisis están a menudo asociadas con el sueño. La primera crisis ocurre entre los tres y trece años de edad. Pueden sucederse - nuevas crisis hasta los quince o dieciseis años. Existe una predisposición genética, predominando en los niños. El EEG tiene puntas de alto voltaje centro-temporales, a menudo seguidas de ondas lentas que son activadas por el sueño y tienden a extenderse pasando de un lado a -- otro.

1.1.2. Epilepsia de la infancia con paroxismos occipitales.

Es un síndrome similar al anterior. Las crisis comienzan con síntomas visuales y están a menudo seguidas por convulsiones hemiclónicas o automatismos. En la cuarta parte de los casos las crisis están seguidas de cefalea de características migrañosas. El EEG muestra paroxismos de alta amplitud, punta-onda u ondas agudas, que recorren ritmicamente las áreas occipitales y temporales posteriores de uno o ambos hemisferios (solamente cuando los ojos están cerrados). Durante las crisis, --

las descargas occipitales pueden aparecer en la región central o temporal. Hasta el presente no es posible establecer un pronóstico bien definido.

1.2. Epilepsias sintomáticas relacionadas con la localización.

En esta categoría hay síndromes de gran variabilidad individual, los cuales están basados en la localización anatómica, hallazgos clínicos y factores etiológicos (si se conocen). Las descripciones de estos tipos de epilepsias se deben a los estudios realizados tras la implantación de electrodos profundos. Estos trabajos están hechos en una minoría de pacientes muy seleccionados.

1.2.1. Epilepsias del lóbulo frontal.

Son frecuentes las crisis de corta duración sin -- confusión postcrítica. Por otra parte el estado de mal epiléptico es frecuente en estas epilepsias.

a. Area motora suplementaria. Tiene crisis parciales simples, posturales, cese de la palabra o repetición polilálica de sílabas o palabras, rotación contralateral de la cabeza, abducción de la extremidad superior contralateral y difusión más o menos neta de la modificación tónica a las extremidades inferiores y a la

extremidad superior contralateral. La conciencia puede estar preservada o alterarse (crisis parcial compleja). El EEG muestra polipuntas rápidas (16-24 Hz.) y generalización secundaria; a veces se requieren electrodos profundos para su detección. Los test psicológicos pueden mostrar alteraciones del lenguaje (fluidez verbal, utilización de las palabras). Como etiología se puede hallar una atrofia focal, tumores y malformaciones arteriovenosas.

b. Cingulada. Se producen crisis parciales complejas con automatismos de características sexuales, signos vegetativos, cambios afectivos e incontinencia urinaria. Para la detección del foco es necesaria la implantación de electrodos profundos. Los tests psicológicos así como la etiología son semejantes al anterior.

c. Región orbito-frontal. Tienen crisis parciales complejas con automatismos, alucinaciones olfativas, signos vegetativos y emisión de orina. El EEG ictal muestra polipuntas rítmicas a 16-24 Hz. con generalización secundaria. Para su detección a veces se requieren electrodos nasoetmoidales u orbitales. Entre la etiologías se pueden encontrar traumas o tumores (astrocitomas y oligodendrogliomas).

d. Región frontal anterior (polar). Inicialmente hay una pérdida de contacto y luego movimientos adversi-



vos y contraversivos de la cabeza y los ojos, sacudidas clónicas axiales y caídas, acompañado todo ello de signos vegetativos. Es frecuente la generalización secundaria.

e. Dorsolateral. Puede cursar con crisis parciales simples, tónicas con un componente versivo y afasia o con crisis parciales complejas y automatismos. El foco EEG es generalmente detectado por el EEG de superficie. Los tests psicológicos pueden estar alterados. Entre las etiologías se pueden encontrar traumas, astrocitomas y oligodendrogliomas.

f. Epilepsias de la corteza motora. Generalmente están caracterizadas por crisis parciales simples con semiología motora. Cuando la descarga ocurre en el área prerolándica inferior puede haber cese de la palabra, vocalización o disfasia, movimientos tónico clónicos de la cara en la región contralateral a la descarga, o movimientos de deglución. Frecuentemente se generalizan. En el área rolándica se producen convulsiones que afectan generalmente al miembro superior contralateral sin marcha Jacksoniana. La naturaleza de la crisis está dada por las características de propagación de ésta. Cuando las convulsiones se originan en el lóbulo paracentral se producen movimientos tónicos del pie ipsilateral o también puede ocurrir que éstos sean de la pierna contralateral.

1.2.2. Epilepsias del lóbulo parietal.

Se producen crisis parciales simples con síntomas sensoriales. Las partes más frecuentemente envueltas son aquellas que tienen mayor representación cortical (mano, brazo, cara). Estas sensaciones pueden extenderse con marcha Jacksoniana. Puede haber sensaciones como zumbido de oídos, linguales (hormigueo, rigidez), intraabdominales (caer, hundirse), fenómenos visuales (fotopias, alucinaciones). Cuando las descargas son del hemisferio no dominante frecuentemente puede haber metamorfosis con distorsión de los objetos o fenómenos negativos (somatognosia). La existencia de un vértigo severo puede indicar que la descarga proviene de la región suprasilviana del lóbulo parietal. La participación del lenguaje está presente en crisis provenientes del lóbulo parietal posterior izquierdo. Las crisis del área paracentral tienen tendencia a generalizarse secundariamente. El EEG muestra descargas en el lóbulo parietal.

1.2.3. Epilepsia del lóbulo occipital.

Generalmente, pero no necesariamente, incluye fenómenos visuales que no corresponden a estímulos externos; pero sin excluir otras manifestaciones. Con síntomas elementales sensaciones negativas (scotoma, hemianopsia, amaurosis), sensaciones positivas (puntos luminosos, fosfenos, etc.). Cada visión aparece en el campo contralate

ral de la descarga del área específica del cortex, pero puede abarcar todo el campo visual. Ilusiones y alucinaciones son el resultado de la descarga del cortex occipito-temporal. Los signos iniciales pueden ser una contraversión ocular y de la cabeza, clonías palpebrales o cierre de los ojos. Puede haber también sensaciones de oscilación ocular o parte del cuerpo o vértigos donde se siente que el entorno gira, zumbido de oídos o cefalea de tipo migraña al principio de las crisis. Las crisis pueden extenderse al lóbulo parietal o al temporal, hay una ocasional tendencia a generalizarse.

1.2.4. Epilepsia del lóbulo temporal.

a. Epilepsia hipocámpal. (Límbica mesio basal o -- primariamente psicomotora rinocefálica). Supone el 70-80% de las epilepsias temporales. Generalmente están combinadas con epilepsia de origen amigdalario. Las crisis son parciales complejas, incluyen extrañas e indescriptibles sensaciones, alucinaciones o ilusiones seguidas por alteración de la conciencia y automatismos (generalmente orales o alimentarios). El EEG interictal muestra puntas-ondas temporales anteriores, especialmente durante el sueño. El EEG durante las crisis registra paroxismos iniciales unilaterales, especialmente en el lóbulo temporal. Puede haber cambios en el ritmo basal, focalizados o no, a menudo sin lateralización. Pueden verse ondas bilaterales a 4-6 Hz., éstas también pueden

ser focales o lateralizadas. El estereo EEG revela puntas de alta frecuencia y bajo voltaje en la región del hipocampo que se propagan a la amígdala ipsilateral, giro cingulado y también a la región mesiobasal contralateral.

Los tests psicológicos pueden dar alteraciones en la lectura y en la memoria (verbal y no verbal, dependiendo de si el foco está en el hemisferio dominante o no dominante). El hallazgo más común es una esclerosis incisural hipocampal. Otras causas poco frecuentes son los gangliogliomas, hamartomas, malformaciones arteriovenosas, astrocitomas y oligodendrogliomas.

b. Amigdalas. (Polar-amigdalas anterior). Estas crisis presentan síntomas autonómicos marcados. Pueden también cursar con alucinaciones olfativas y gustativas. La pérdida de conciencia es gradual seguida por mirada fija y automatismos orales y alimentarios. La asociación con crisis tónico-clónicas generalizadas es menos común (alrededor de 30%). El EEG de superficie es semejante a la epilepsia hipocampal. En la fase REM están facilitados los complejos amigdalares. El estereo EEG presenta complejos a 16-17 Hz. en la amígdala y en el polo anterior del lóbulo temporal, que se extienden al hipotálamo homolateral y formación hipocampal y área contralateral homóloga. Entre los factores etiológicos se pueden encontrar gangliogliomas, gliomas pequeños, capas de células atípicas en la amígdala (así como en

hipocampo) gliosis del lóbulo temporal, malformaciones arteriovenosas, hamartomas, traumas con gliosis focal secundaria.

c. Temporal lateral posterior. Las crisis están caracterizadas por auras con alucinaciones auditivas, percepciones visuales alucinatorias. Hay trastornos del lenguaje cuando el foco está en el hemisferio dominante. Esto puede estar seguido por disfasia, desorientación o alucinaciones auditivas prolongadas. Puede haber versión de la cabeza y de los ojos y automatismos. El EEG de superficie muestra puntas bilaterales y mediotemporales o temporales posteriores. El EEG estéreo muestra puntas rápidas de baja amplitud (16-18 Hz.) en el giro angular supramarginal y región temporal posterior con afectación gradual de la región temporal anterior y estructuras límbicas mesiobasales. La etiología más común es la traumática con gliosis focal, gliomas, malformaciones arteriovenosas o secuelas de inflamaciones o infartos cerebrales.

d. Opercular. (Insular). Hay síntomas vestibulares o alucinaciones acústicas, borborigmos, eructos, signos autonómicos, puede haber también parestesias en un lado de la cara. Pueden ocurrir además alucinaciones olfativas o gustativas. El EEG y el estéreo EEG muestran puntas rápidas en la región del opérculo, a menudo de mínima extensión. Las etiologías más comunes son las malfor

maciones arteriovenosas, gliomas, astrocitomas, angiomas venosos y cicatrices tras infartos cerebrales.

2. Epilepsias y síndromes epilépticos generalizados.

2.1. Idiopáticas relacionadas con la edad.

2.2. Idiopáticas y/o sintomáticas.

2.3. Sintomáticas.

2.3.1. Etiología no específica.

2.3.2. Síndromes específicos.

Aquí están incluidos aquellos síndromes en los que la epilepsia es una característica prominente. Estos cursan con crisis generalizadas pero en algunos casos se pueden dar también crisis parciales. Entre ellos están malformaciones (síndrome de Sturge Weber) y errores innatos del metabolismo (hiperglicinemia no cetóxica, acidemia D-glicerida, Enfermedad de Tay-Sach, Enfermedad de Sandhoff, Enfermedad de Gaucher y Enfermedad de Lafora).

3. Epilepsias y síndromes indeterminados tanto parciales como generalizados.

3.1. Con crisis generalizadas y focales.

3.1.1. Neonatales.

3.1.2. Epilepsia mioclónica severa de la infancia.

3.1.3. Epilepsia con punta-onda continua durante el sueño lento.

Este síndrome resulta de la asociación de varios tipos de convulsiones, parciales o generalizadas, que ocurren durante el sueño y ausencias atípicas durante la vigilia. No existen crisis tónicas. las características del patrón EEG consisten en puntas-ondas continuas difusas durante el sueño lento, las cuales son vistas después del inicio de las crisis. La duración varía de meses a años. El pronóstico varía a causa de la aparición de trastornos neuropsicológicos a pesar de la evolución generalmente benigna de las convulsiones.

3.1.4. Afasia adquirida de Landau-Kleffner.

Este síndrome es propio de la infancia. Asocia una afasia adquirida y un trazado electroencefalográfico caracterizado por paroxismos de puntas o puntas-ondas multifocales, estos no son estables en el curso de la evolución. En las dos terceras partes de los casos existen crisis epilépticas, alteraciones del comportamiento y psicomotores. Hay una agnosia auditiva verbal con reducción rápida de la expresión oral espontánea. Las crisis epilépticas son generalmente raras y de varios tipos, las más frecuentes son las generalizadas y par-

ciales motoras. Las crisis desaparecen antes de los 15 años de edad así como las anomalías paroxísticas.

3.2. Epilepsias con características focales o generalizadas dudosas.

Aquí están las crisis tónico-clónicas generalizadas en las cuales los hallazgos clínicos y EEG no permiten clasificarlas claramente entre las generalizadas o localizadas, como muchos casos de crisis generalizadas durante el sueño.

4. Síndromes especiales.

4.1. Crisis relacionadas con alguna situación.

-- Convulsiones febriles.

-- Crisis delante de situaciones especiales: stress, cambios hormonales, drogas, alcohol, deprivación de sueño.

4.2. Crisis aisladas.

4.3. Epilepsias caracterizadas por formas específicas de precipitación (epilepsia refleja).

4.4. Epilepsia parcial continua crónica progresiva de la infancia. (Síndrome de Kojenikow).

Están reconocidos dos tipos dentro de este síndrome, pero solamente uno de ellos está incluido en los síndromes epilépticos porque el otro no está relacionado con la edad. Se trata de una forma particular de epilepsia parcial rolándica, en adultos y en niños. Está relacionada con una lesión variable en la corteza motora. Sus principales características son las crisis motoras siempre bien localizadas, frecuentemente aparecen mioclonías en el mismo lugar donde hay crisis somatomotoras. El EEG -- tiene el ritmo basal normal y paroxismos focales (puntasondas lentas). Frecuentemente se demuestra una etiología (tumoral o vascular). El síndrome no es progresivo en estos casos, excepto la evolutividad propia de la enfermedad causal.

Cuando esta enfermedad ocurre durante la infancia -- tiene su primera crisis entre los dos y diez años. Se le atribuye una etiología viral. Las crisis son motoras parciales pero a menudo asociadas a otros tipos de crisis. Al principio estas crisis motoras pueden ser localizadas pero más tarde pueden volverse erráticas y difusas y persistir durante el sueño. Todo ello va seguido de un progresivo déficit motor con una deterioración mental. El EEG tiene un ritmo basal asimétrico con ondas lentas delta difusas y con descargas ictales e interictales que no

están estrictamente limitadas al área rolándica.

METODOS DE EXPLORACION DEL ENFERMO EPILEPTICO.

El manejo del enfermo epiléptico se basa fundamentalmente en la historia clínica, exploración y electroencefalografía. Es necesario no obstante iniciar la búsqueda etiológica y descartar una causa tratable.

En la actualidad el método diagnóstico más utilizado es la Tomografía Axial Computarizada (T.A.C.). Existen además otras técnicas cuyo uso está más restringido y tienen unas indicaciones más precisas, entre éstas se hallan:

- Estudios isotópicos.
 - Gammagrafía cerebral.
 - P.C.T. (Positron Computed Tomograms).
- Ecoencefalografía: Se utiliza sobre todo en recién nacidos y lactantes pequeños.
- Arteriografía y angiografía numerizada.
- Resonancia Nuclear Magnética: Es la técnica -- de imagen más revolucionaria. No obstante, por el momento es poco asequible, debido al coste de los exámenes y la escasez de aparatos. Tiene como inconveniente que precisa un periodo largo de inmovilización del paciente. Desde el punto de vista técnico existen dificultades para visualizar calcificaciones pequeñas.

-- Eventualmente se pueden practicar estudios bioquímicos o neurofisiológicos especiales (en el contexto de un síndrome regresivo, cuando se sospecha una enfermedad metabólica o en el caso de otra patología asociada del sistema nervioso).

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA.

La TAC ha supuesto un importante cambio en el estudio de la patología cerebral. Fue introducida por Hounsfield y Ambrose en 1973 (16 y 17). Esta técnica radiológica permitió, por primera vez en la historia, visualizar la estructura de sistema nervioso central in vivo y de forma no invasiva. Ante esta nueva perspectiva se divulgó rápidamente su utilización.

APARATO.

El principio de esta técnica se basa en el cálculo de coeficiente de atenuación de los rayos X después de atravesar la materia estudiada. La imagen del paciente es obtenida de forma indirecta. Esta resulta de una información numérica (coeficiente de atenuación de los rayos X de diferentes cubos elementales --pixels-- después de atravesar el cuerpo del paciente). Estos valores son obtenidos por un ordenador que hace una reconstrucción de la imagen a partir de ellos.

En el aparato existen los siguientes componentes:

1. Cadena densitométrica que consta de:

- Un generador.
- Un tubo de rayos X.

- Un colimador (a nivel del tubo y de los receptores).
- Un receptor o un grupo de receptores. Miden la intensidad del rayo una vez atravesada la materia a estudiar. Cada receptor tiene un cristal scindillador y un tubo fotomultiplicador.

2. Dispositivo de barrido. Este a su vez es variable según el tipo de TAC.

A. Scanógrafo de doble movimiento (rotación y traslación).

Puede tener detectores únicos (primera generación) o múltiples (segunda generación).

El tiempo de barrido es de 20 a 80 segundos.

B. Scanógrafo de un solo movimiento (rotación).

Hay dos tipos de aparatos. Uno de ellos con rotación del conjunto tubo-detectores (tercera generación) y el otro con detectores fijos y rotación del tubo (cuarta generación).

El tiempo de barrido es de aproximadamente un segundo.

3. Principios de reconstrucción y visualización de la imagen.

A. Ordenador.

Existe un ordenador que registra los datos recogidos por los detectores después del barrido. Este calcula la densidad radiológica de cada pixel, también llamado voxel (volumen elemental). Después el ordenador reemplaza cada pixel con una imagen en una matriz. Esto se archiva en un disco (floppy-disque) o sobre bandas magnéticas.

B. Visualización y tratamiento de la imagen.

La transcripción de la imagen matricial se hace sobre un tubo catódico, utilizando una escala de grises - que permite la visualización y reproducción fotográfica de la imagen. Generalmente se utiliza la escala de Hounsfield (unidades Hounsfield U.H.). La escala de grises de Hounsfield tiene los valores desde + 1000 U.H. para el hueso hasta - 1000 U.H. para el aire.

Para el sistema nervioso central corresponden las siguientes densidades:

-- Sustancia blanca 22-36 U.H.



-- Sustancia gris	32-46 U.H.
-- L.C.R.	0 U.H.
-- Bóveda	500-1000 U.H.

El ojo humano discrimina solamente de 8 a 15 tonalidades de grises. Por este motivo es necesario elegir una ventana de exploración (nivel y amplitud). Para el sistema nervioso se utiliza generalmente un nivel de - +30 ó +40 U.H. y una amplitud entre 80 y 100 U.H.

4. Preparación del paciente.

A. Posición.

Para el estudio sistemático del S.N.C. existen una serie de planos previamente establecidos, dependiendo de la región que se pretenda estudiar. El más usado es el órbito-meatal, los cortes son paralelos a la línea que pasa por la comisura palpebral externa y el meato del conducto auditivo externo de cada lado. Si se pretende estudiar más detalladamente la fosa posterior se utilizan planos paralelos a la línea órbito-meatal mas 10 grados.

Si lo que se quiere es visualizar mejor el tronco cerebral y los lóbulos temporales se realizan los cortes paralelos a la línea de Virchow (órbito-meatal menos 10 grados).

B. Espesor del corte.

Los cortes son en general de 9 mm. (en prematuros y recién nacidos son de 6 mm). De forma sistemática los cortes parten 1-2 cm. por encima del plano órbito-meatal y exploran hasta la convexidad superior. Los cortes son adjuntos unos con otros de manera que ninguna parte del cerebro queda sin explorar. En caso de patología de la silla turca los cortes se pueden superponer unos con otros, esto permite una visualización más completa.

C. Utilización de contraste.

Para una mejor visualización de determinadas patologías se suele utilizar un medio de contraste por vía intravenosa o intratecal.

Para la vía intravenosa se utiliza un producto triyodado con 38 gr, de I_2 a la dosis de 2 ml./Kg. de peso. La barrera hematoencefálica impide la difusión del contraste al medio extravascular, excepto en plexos coroides, hipófisis y meninges. Si existe una toma excesiva del contraste es debida pues al aumento del lecho vascular (malformaciones vasculares) o a la ruptura de la barrera hematoencefálica (tumores, hemorragias).

Por la vía intratecal se utiliza otro producto de contraste (metrizamida). Se inyecta por vía lumbar. Este

método sirve para visualizar mejor la morfología de los elementos de la base del cráneo o para comprobar si una cavidad comunica o no con los ventrículos.

D. Sedación del paciente.

En niños mayores de 5 años no suele ser necesario. En menores de 5 años se le suele dar diazepam treinta - minutos antes del exámen.

En recién nacidos y prematuros no se suele usar -- premedicación (un biberón suele ser más útil en los casos de agitación). Hay que tomar precauciones para evitar el frío.

RESULTADOS NORMALES.

En el niño mayor los resultados scanográficos se asemejan a los del adulto. En el recién nacido y lactante existen ciertas peculiaridades que son consideradas como parámetros dentro de la normalidad. A continuación vamos a enumerar alguna de estas características.

1. En el recién nacido la bóveda craneal puede ser discontinua debido a las grandes líneas de sutura. Se pueden ver también acabalgamientos óseos (18).

2. En recién nacidos y lactantes los espacios peri-

cerebrales suelen ser grandes, sobre todo a nivel frontal y de las cisternas de la base del cráneo. En prematuros los surcos cerebrales pueden ser poco marcados y la cisura de Silvio dilatada (19).

3. En recién nacidos y prematuros el sistema ventricular a menudo está algo dilatado y puede haber asimetrías ligeras de los ventrículos laterales o de los cuernos frontales (18).

4. El contenido de agua del cerebro es mayor en el recién nacido que en el adulto. Por este motivo en prematuros y en recién nacidos puede haber hipodensidades en la sustancia blanca, sobre todo a nivel periventricular (18 y 20).

5. En niños de edad escolar y adolescentes pueden verse calcificaciones de los plexos coroideos, pineal o de la hoz cerebral (20).

RESULTADOS PATOLOGICOS.

Desde el punto de vista semiológico estas alteraciones pueden ser debidas a una modificación de la morfología o a una alteración de la densidad (21).

A. Modificación de la morfología. Puede ser secundaria a:

- Deformaciones.
- Desplazamientos.
- Hidrocefalias y atrofas cerebrales.

B. Modificación de la densidad. Hay dos tipos:

- Hiperdensidades. Cuando hay presencia de calcio, sangre, hiper celularidad o después de la inyección de contraste intravenoso.
- Hipodensidades. Pueden ser debidas al aumento de la concentración hídrica o lipídica o por pérdida del número de células.

Sólo vamos a enumerar a continuación aquellas patologías que pueden cursar con elilepsia.

1. Atrofas.

Son debidas a la disminución del volumen del parénquima cerebral. Estas pueden ser de varios tipos (22 y 23).

-- Cortical. Por aumento del tamaño de los surcos cerebrales.

-- Subcortical. Existe una dilatación de los ventrículos cerebrales.

-- Corticosubcortical. Es la más frecuente. Hay aumento del tamaño de los surcos y de los ventrículos cerebrales.

-- Puede haber destrucciones del parenquima cerebral secundarias a diversas agresiones (postquirúrgicas, postinfecciosas, postraumáticas y tras accidentes vasculares cerebrales). El aspecto scanográfico es el de una zona hipodensa llamada también pseudoporencefalia o falsa porencefalia o atrofia cavitaria. Estas cavidades pueden comunicar con los ventrículos en algunas ocasiones (24, 25, 26, 27, 28, 29, 30 y 31).

2. Patología vascular.

2.1. Isquemia.

La imagen scanográfica depende del tiempo transcurrido a partir del accidente vascular (32). Durante las primeras 24 horas no suele encontrarse anomalía en el scanner. Después suele aparecer una zona hipodensa que toma el contraste. La imagen secuelar suele ser una cavitación del territorio correspondiente a la oclusión arterial. Pueden verse también atrofias corticosubcorticales, generalmente hemiatrofias. Otras ocasiones puede existir una pequeña zona hipodensa acompañada de una atrofia cortical localizada (32). Los accidentes vasculares suelen cursar sin alteraciones en el scanner (32).

2.2. Hemorragias.

En un principio son lesiones hiperdensas. Sus características cambian a lo largo de la evolución, más tarde se vuelven isodensas y hacia la tercera semana pasan a ser hipodensas (18 y 21). Pueden ser secundarias a malformaciones vasculares, traumas o alteraciones de la hemostasia (18).

En recién nacidos y prematuros pueden encontrarse hemorragias subependimarias, intraventriculares o parenquimatosas.

2.3. Malformaciones vasculares (Angiomas).

Pueden verse como una zona hiperdensa en la TAC sin contraste, donde pueden existir también calcificaciones. Toman siempre el contraste (18 y 21).

3. Patología postraumática.

3.1. Hematomas subdurales.

Primero son hiperdensos y en dos a ocho semanas pasan a ser hipodensos o isodensos. Pueden ejercer efecto de masa. Tras la inyección de contraste la cápsula del hematoma se vuelve hiperdensa (18 y 21).

3.2. Imágenes secuelas.

Como imágenes secuelas se pueden encontrar atro--
fias cerebrales, generalizadas o localizadas y cavidades
pseudoporencefálicas (23; 29 y 30). A veces existen cal-
cificaciones (20).

4. Tumores.

4.1. Hamartoma del suelo del tercer ventrículo.

Se visualiza como una masa isodensa que no toma el
contraste. Situado en la región hipotalámica (21).

4.2. Tumores hemisféricos.

-- Gliomas, glioblastomas y ependimomas. Son tumores
de crecimiento rápido. Ejercen rápidamente efecto de masa
y cursan con un cuadro neurológico rico. Los glioblasto-
mas generalmente se visualizan como una gran masa hetero-
génea que toman el contraste de forma irregular, en coro-
na. Suele haber necrosis central (18, 20, 21, 34, 35 y -
36).

-- Los astrocitomas de grado I y II son de bajo gra-
do de malignidad. Se presentan como zonas hipodensas en -
la sustancia blanca. No toman el contraste generalmente.
No suele haber efecto de masa. Pueden existir calcifica-

ciones (20 y 21).

-- Oligodendrogliomas. Son parecidos a los anteriores pero hay más tendencia a las calcificaciones (21).

-- Meningiomas. Son hiperdensos y toman el contraste de forma regular. Suele haber calcificaciones (21 y 37).

4.3. Metástasis.

Suelen ser hiperdensas. Tras la inyección de contraste se puede ver edema peritumoral. Frecuentemente hay -- efecto de masa (21).

5. Patología infecciosa.

5.1. Abcesos.

Se presentan como una zona hipodensa rodeada de un halo hiperdenso cuando se inyecta contraste. Hay una zona de edema alrededor de todo ello (18, 21 y 38).

5.2. Meningitis.

Las meningitis bacterianas pueden causar un aumento de los espacios meníngeos (cisternas y surcos cerebrales). Este cambio puede ser transitorio (21). Cuando se forman

empiemas subdurales puede haber una fibrosis posterior que cause una hidrocefalia (29). Este último hecho sucede frecuentemente en la meningitis tuberculosa (21). Los tuberculomas se pueden presentar como nódulos con mayor o menor grado de necrosis asociados algunas veces a una atrofia localizada. En algunas meningitis pueden haber signos de encefalitis asociada (hipodensidades cerebrales mal delimitadas que pueden tomar el contraste i.v.) (21 y 29).

5.3. Encefalitis.

Pueden verse zonas hipodensas en diferentes localizaciones. Su topografía es más frecuente en las regiones temporo-parietales y en las frontales. En el estadio agudo puede haber efecto de masa y zonas hemorrágicas o zonas - que tomen mayormente el contraste (21).

5.4. Infecciones prenatales.

-- Citomegalovirus. Suele cursar con atrofia el parénquima cerebral, calcificaciones periventriculares y - microcefalia (39).

-- Toxoplasmosis. Es más frecuente la hidrocefalia - por estenosis del acueducto de Silvio y calcificaciones (21).



6. Malformaciones.

6.1. Agenesia del cuerpo calloso.

El tercer ventrículo es globuloso y está ascendido. Los ventrículos laterales están separados y divergentes. La fisura interhemisférica está descendida y se interpone entre los cuerpos frontales (33 y 40). Puede haber formas parciales de agenesia del cuerpo calloso (41).

6.2. Holoprosencefalia.

Existen varios grados de afectación. En la forma mayor hay una cavidad monoventricular única, en forma de "croissant" abierto hacia atrás. No existe cisura interhemisférica (sin septum lucidum ni cuerpo calloso) (33). La forma lobar se caracteriza por una fusión de los lóbulos frontales con ausencia de cuerpo calloso y septum lucidum (18 y 33).

6.3. Quistes subaracnoideos.

Se presentan como una hipodensidad localizada. Muchas veces se acompañan de hipoplasia de parte de un lóbulo (33 y 42).

6.4. Porencefalias.

Son raras. Se presentan como cavidades líquidas (33).

6.5. Hidrocefalias congénitas.

Existe una dilatación ventricular (triventricular o cuatriventricular dependiendo si hay obstrucción a nivel del acueducto de Silvio. Puede haber edema periventricular (18, 21 y 33).

6.6. Otras malformaciones.

-- Lisencefalias.

-- Heterotopias.

7. Facomatosis.

7.1. Esclerosis tuberosa.

Existen nódulos hamartomatosos, a veces hiperdensos, que protruyen en los ventrículos. Frecuentemente se calcifican. Puede haber nódulos corticales hipodensos, a veces calcificados. En la infancia son raros los tumores astrocitarios. El examen scanográfico puede ser normal (43 y 44).

7.2. Neurofibromatosis de Von Recklinghausen.

Se puede encontrar patología tumoral, afectación de los huesos del cráneo o malformaciones óseas o cerebrales (44 y 45).

7.3. Angiomatosis encefalotrigeminal de Sturge-Weber.

Junto con el angioma cutáneo existen angiomas piales que afectan también a la subaracnoides (44). El tejido cerebral subyacente puede estar alterado (calcificado) (21). Sin contraste se puede ver como una hipodensidad en un hemisferio o como una atrofia o calcificaciones lineales. Tras la inyección de contraste el angioma se puede visualizar como una zona hiperdensa. El lóbulo occipital es el más frecuentemente afectado. Los plexos coroideos del lado del angioma pueden estar hipertróficos. Se han descrito formas Sturge-Weber sin angioma cutáneo (46 y 47).

REVISION DE LA LITERATURA.

La TAC ha supuesto un importante cambio en el estudio de la patología cerebral. En un principio, las indicaciones para la realización de un scanner eran restrictivas debido, sobre todo, a la escasez de aparatos disponibles y al coste de los exámenes. Los trabajos publicados tenían como objetivo averiguar la capacidad de la TAC para detectar una lesión cerebral, sus aplicaciones en la clínica y en qué porcentaje los hallazgos encontrados inducían a una modificación terapéutica (16, 48 y 49). En el caso de las epilepsias, este último hecho era poco frecuente, de un 2 a un 10% (16, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54 y 55). Además, se encontraba un alto número de anomalías "no específicas" que no aportaban datos concluyentes desde el punto de vista pronóstico ni evolutivo (20, 48, 52, 56, 57 y 58).

Hoy en día, se concede también importancia a la existencia de un examen scanográfico normal en pacientes epilépticos. Esto permite excluir algunos tipos de patologías tratables. Entre éstas, la etiología tumoral que puede ser la causa de una epilepsia aislada sin otro tipo de sintomatología acompañante (22, 51, 52, 53, 58, 59, 60 y 61).

El número de trabajos publicados con respecto a la relación entre la TAC y las epilepsias es menor en ni--

ños que en adultos. Houser y Gómez en 1975 (22 y 62), comunicaron los hallazgos scanográficos encontrados en 207 niños con enfermedades neurológicas e incluyeron la TAC en el protocolo de estudio de algunos tipos de epilepsias infantiles. Desde entonces se han realizado diversos trabajos. Desafortunadamente, es difícil comparar los diferentes resultados acerca de la patología encontrada en las epilepsias parciales de la infancia. Esto es debido a la heterogeneidad de los trabajos publicados. Dicha heterogeneidad es consecuencia de:

a. Los distintos criterios de elección de la muestra a estudiar ya que en muchas casuísticas los pacientes están previamente seleccionados. En otras ocasiones, la población infantil se estudia junto con los adultos.

b. Los autores no utilizan la misma nominación de las crisis epilépticas.

c. Los criterios de normalidad scanográfica son difíciles de precisar en la infancia, debido sobre todo a la variabilidad del tamaño ventricular y los surcos cerebrales.

d. Los resultados publicados en la población infantil muchas veces están referidos al conjunto de los niños epilépticos, sin separar de ellos a aquellos que tienen epilepsias parciales.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El conjunto de los trabajos publicados es bastante heterogéneo. Solo una minoría de ellos estudian a la población infantil. Nosotros pretendemos saber el tipo de hallazgos scanográficos y su frecuencia dentro de las epilepsias parciales de la infancia.

Creemos también de gran utilidad homogeneizar criterios sobre la utilidad y los hallazgos obtenidos en la TAC en los niños afectados de crisis epilépticas parciales.

Queremos saber si existe una relación entre las alteraciones encontradas en la TAC y el tipo de crisis, edad de los pacientes, antecedentes personales en diferentes periodos de la vida, radiografía de cráneo y EEG. Para ello nos hemos servido de métodos estadísticos cualitativos.

MATERIAL Y METODOS.

Hemos seleccionado 100 niños que padecen crisis epilépticas parciales vistos en el Hospital Infantil de la Ciudad Sanitaria "Virgen del Rocío" de Sevilla entre 1981 y 1983. Estos pacientes fueron objeto de una minuciosa anamnesis y exploración.

Las crisis han sido clasificadas de acuerdo a lo establecido por la Comisión de Clasificación y Terminología de la Liga Internacional contra la Epilepsia (1981). Dentro de la forma electroclínica de crisis hemos hecho varios grupos:

Grupo 1. Crisis parciales simples (CPS).

Grupo 2. Crisis parciales complejas (CPC).

Grupo 3. Crisis generalizadas secundariamente (CGS).

Grupo 4. Crisis con paroxismo rolándico (EPR).

La epilepsia con paroxismo rolándico la hemos estudiado aparte ya que ésta tiene unas características elec

troclínicas y evolutivas bien definidas dentro de las epilepsias benignas de la infancia. Hay recogidos solamente 11 casos porque después de comenzado el estudio las excluimos del protocolo debido a sus caracteres de benignidad.

Algunos de nuestros pacientes presentaban varios tipos de crisis parciales, por este motivo hay mayor número de crisis que de casos recogidos. Nuestra población está representada en la Tabla 1.

A todos los casos se les realizó una TAC craneal como examen de rutina en el estudio de su enfermedad.

Hemos estudiado la relación entre el tipo de crisis (CPS, CPC, CGS) con los datos que pueden ser orientativos en cuanto a la etiología de éstas y a la localización de una lesión anatómica responsable. Por este motivo tuvimos en cuenta el sexo de los pacientes, la edad de presentación de la primera crisis parcial, los antecedentes personales, antecedentes familiares, si existían factores desencadenantes de las crisis, los hallazgos exploratorios, la radiografía de cráneo y la electroencefalografía.

La patología encontrada en la TAC la hemos correlacionado con la forma electroclínica de crisis y con la semiología de la crisis (motora, fonatoria, vegetativa,

afectiva, automatismos psicomotores, sensorial, afectación de la conciencia como único síntoma y psicosenso-rial).

También hemos estudiado los hallazgos encontrados en la TAC con los mismos datos que con las crisis parciales (éstos los hemos enumerado anteriormente).

Respecto a la edad de los pacientes al inicio de -- las crisis parciales hemos hecho tres grupos:

- a. Menores de dos años.
- b. Entre 2 y 6 años.
- c. Mayores de 6 años.

Entre los antecedentes personales hemos hecho varios grupos:

- a. Antecedentes obstétricos.
- b. Antecedentes neonatales.
- c. Antecedentes personales posteriores al periodo - neonatal.

Entre los antecedentes obstétricos están recogidos como positivos los siguientes datos: medicación durante el embarazo, radiación en los primeros meses del embarazo, hipertensión arterial materna, amenaza de aborto, - metrorragias, embarazo múltiple, crisis convulsivas ma- ternas, parto rápido y sufrimiento fetal.

Entre los antecedentes neonatales figuran: depresión neonatal, convulsiones, hemorragia intracraneal, infección (sepsis, meningitis), trastorno metabólico, hipoxia (cardiopatía, aspiración), bajo peso al nacer, poliglobulia y síntomas deficitarios neurológicos.

En los antecedentes personales posteriores al periodo neonatal están: convulsiones anteriores, alteraciones del desarrollo psicomotor u otras psicopatologías, infecciones del sistema nervioso, traumatismo craneal, malos tratos, alteraciones anoxo-isquémicas, trastornos metabólicos, hidrocefalia, hemiplejia, facomatosis diagnosticada con anterioridad a las crisis, miopatía y migraña.

Dentro del último grupo hemos hecho una consideración especial para el desarrollo psicomotor porque este dato es de gran importancia en cuanto al estado neurológico del individuo y al pronóstico. Así, los pacientes que presentan alguna alteración de éste u otras psicopatologías sin otros datos anamnésticos de interés los hemos incluido en el apartado con antecedentes personales positivos. Además, los hemos estudiado como grupo aparte en relación con la TAC. En este subgrupo están comprendidos tres apartados:

1. El formado por aquellos niños con retraso psicomotor. Se consideró como retraso severo si no adquirieron en su vida una independencia motora e intelectual.

2. Están aquellos otros que, habiendo tenido un desarrollo psicomotor aparentemente normal durante la primera etapa de la vida, presentaron con posterioridad debilidad mental.

3. Por último, en un tercer grupo se encuentran los casos que no están incluidos en los dos apartados anteriores pero que tienen problemas de escolaridad o bien trastornos conductuales o alteraciones del lenguaje como único síntoma.

Los antecedentes familiares considerados como positivos son: epilepsia, convulsiones febriles, retraso psicomotor, otras enfermedades neurológicas, migraña, nivel socioeconómico malo, muerte súbita y abortos en embarazos anteriores.

Entre los factores desencadenantes de las crisis se encuentran: el sueño, despertar, fotoestimulación y la fiebre.

En cuanto a la exploración neurológica hemos tenido en cuenta si presentaban una afectación piramidal, parálisis de los pares craneales, microcefalia o macrocefalia, hipotonía, ataxia, movimientos anormales, rasgos dismórficos, alteraciones cutáneas y alteraciones del desarrollo psicomotor u otra psicopatología.

Dentro de las radiografías de cráneo anormales hemos considerado alteraciones como: macrocefalia, microcefalia, hemiatrofia, dehiscencia de sutura y aumento del tamaño de la silla turca. No hemos visto otros tipos de anormalidades.

Con respecto a los hallazgos electroencefalográficos hemos tenido en cuenta por un lado la actividad fundamental, si es normal o lentificada, por otra parte la existencia de anomalías paroxísticas. Dentro de estas últimas hicimos cuatro grupos según las características registradas en el EEG:

- a. Puntas o puntas-ondas focales.
- b. Ondas lentas focales.
- c. Punta-onda bilateral.
- d. Ondas lentas bitemporales o bilaterales.

Los Scanners realizados pertenecen a dos aparatos diferentes. Unos están hechos con el modelo EMI 1010 perteneciente a la primera generación, los otros con el DELTA - SCAN 2060 (TECNICARE) que es de la cuarta generación.

El medio de contraste utilizado es el diatrizoato - meglumínico (Uroangiografín) por vía intravenosa y metrizamida (Amipaque) para la vía intratecal.

En cuanto a la sedación empleada se ha utilizado diazepam, hidrato de cloral o carbamato de propilciclohexanol (Merinax).

Los criterios para aceptar una TAC como normal han sido bastante restrictivos ya que hemos eliminados todos los casos con una TAC dudosa.

La TAC ha sido practicada en la mayoría de los pacientes sin contraste, salvo en 11 casos en los que se realizó además con contraste, tres de ellos tenían una epilepsia de origen tumoral.

Para los criterios diagnósticos de los scanners patológicos nos hemos atendido a lo expuesto en el capítulo de Introducción. Dividimos los hallazgos encontrados en la TAC en: lesiones focales o lesiones difusas, según afecten una parte o la totalidad del parénquima cerebral. Dentro del tipo de imagen visualizada tenemos los siguientes grupos:

a. Imágenes atróficas.

b. Otras imágenes anormales.

-- Calcificaciones.

-- Malformaciones.

-- Otras (tumores).

Para nuestro estudio hemos utilizado métodos estadísticos cualitativos. En este caso la X^2 . Para grupos pequeños, con un grado de libertad y donde las frecuencias esperadas son menores de cinco usamos la corrección de Yates. Cuando los valores de la X^2 y de la corrección de Yates son discordantes aplicamos el test de Fisher por ser éste mucho más exacto aunque de más complicada realización.

CASO N°	SEXO	EDAD INICIO	TIPO DE CRISIS			ANT. FAM.	ANT. PER.	EXPL.	E.E.G.		T.A.C.
			C.P.S.	C.P.C.	C.G.S.				AF	AP	
1	M	3a		x	x	-	+	N	N	B.P.PO	Tumor
2	M	2a		x		+	-	N	N	B.O.	
3	M	10m		x		-	+	N	L	F.P.	Atrofia focal
4	M	5a		x		-	+	A	N	B.O.	
5	M	3a	x			-	-	N	L	B.O.	
6	M	6a	x			+	-	N	N	F.P.	
7	F	3a	EPR			+	-	N	N	F.P.	
8	F	4a	EPR			+	-	N	N	F.P.	
9	M	5a		x	x	-	+	A	L	F.P.	
10	M	2a	x	x		-	+	A	L	F.P.	Atrofia difusa
11	M	4a		x		+	-	A	N	F.P.	Atrofia focal
12	F	6a	x			+	+	A	L	F.P.	Atrofia focal
13	M	1a		x	x	+	-	A	N	F.P.	
14	F	9a		x	x	+	+	A	N	F.P.	Atrofia focal
15	M	4a	x			+	+	A	N	F.P.	
16	M	5a		x	x	+	+	N	N	B.O.	
17	M	3a		x	x	-	-	N	N	F.P.	
18	M	4a		x	x	-	+	A	N	F.P.	Atrofia difusa

M: Masculino a : Años N: Normal F.P. : Puntas focales B.O.: Ondas bilaterales
F : Femenino m: Meses A: Anormal F.O. : Ondas focales
EPR: Epilepsia paroxismo rolándico L: Lenta B.P.PO. : Puntas, puntas-ondas bilaterales

TABLA NUMERO 1

CASO N°	SEXO	EDAD INICIO	TIPO DE CRISIS			ANT. FAM.	ANT. PER.	EXPL.	E.E.G.		T.A.C.
			C.P.S.	C.P.C.	C.G.S.				AF	AP	
19	M	2a	x	x	x	-	+	N	L	F.P.	
20	M	8a	x			+	+	A	N		
21	F	8m		x	x	-	+	A	N	F.P.	Atrofia focal
22	F	4a	EPR			-	+	N	N	F.P.	Atrofia focal
23	M	5a		x		-	+	A	N	F.P.	Hidrocefalia, agenesia cuerpo calloso
24	M	8a		x		+	+	A	L	F.P.	Hidrocefalia, Atrofia focal
25	M	6a		x		-	+	N	N	F.O.	
26	F	3a	x		x	-	+	A	L	B.P.PO.	Atrofia focal
27	F	1m	x			+	-	N	N	F.P.	Atrofia focal
28	M	2a		x	x	+	+	N	N	B.O.	
29	F	1a	x	x	x	+	+	A	L	F.P.	Atrofia focal
30	M	5a	EPR			-	-	N	N	F.P.	
31	F	4a		x		-	+	A	N	F.P.	
32	M	6a		x		-	+	N	L	B.O.	
33	M	2a		x	x	-	+	A	L	F.P.	Atrofia focal
34	F	2a		x	x	-	+	A	L	F.P.	Hidrocefalia, holoprosencefalia
35	M	7a		x		-	+	A	N	F.O.	Atrofia focal
36	M	8a		x	x	+	+	N	N	B.O.	
37	M	6a	x			-	+	N	N	F.P.	
38	F	3a			x	-	-	N	N	F.P.	

CASO N°	SEXO	EDAD INICIO	TIPO DE CRISIS			ANT. FAM.	ANT. PER.	EXPL.	E.E.G.		T.A.C.
			C.P.S.	C.P.C.	C.G.S.				AF	AP	
39	F	6a	x	x	x	+	+	A	L	B.P.PO.	
40	F	4a	x			+	+	N	N	F.O.	
41	M	2a	x		x	+	+	A	L	F.O.	Atrofia difusa
42	F	2a		x	x	+	+	A	L	F.P.	Atrofia difusa
43	F	5a	EPR			+	-	N	N	F.P.	
44	F	2a			x	+	+	N	L	F.P.	
45	F	6a			x	+	+	A	N	B.P.PO.	Atrofia focal
46	M	5a	EPR			-	-	N	N	F.P.	
47	F	2a			x	-	-	N	N	B.P.PO.	
48	F	7a		x	x	+	+	A	N	B.P.PO.	
49	F	2a		x		+	-	N	N	B.O.	
50	M	1a		x		-	+	A	L	B.O.	
51	F	3m		x		-	+	A	L	B.O.	Atrofia focal
52	M	3a		x		-	+	A	L	B.O.	
53	M	6a		x		+	+	N	N	B.O.	
54	M	8a		x		+	+	A	N	F.P.	Atrofia focal
55	M	9m	x			-	+	A	L	B.O.	Atrofia difusa
56	F	6a		x	x	-	+	N	N	B.O.	
57	M	3a	x			-	+	N	N	F.P.	Atrofia focal
58	M	5m			x	-	+	A	L	F.O.	Atrofia difusa

CASO N°	SEXO	EDAD INICIO	TIPO DE CRISIS			ANT. FAM.	ANT. PER.	EXPL.	E.E.G.		T.A.C.
			C.P.S.	C.P.C.	C.G.S.				AF	AP	
59	F	8m		x	x	+	+	A	L	B.O.	Atrofia difusa
60	M	6a	EPR			-	-	N	N		
61	M	6m	x			-	+	A	L	B.P.PO.	Calcificaciones
62	F	6a	x			+	-	A	N	F.P.	
63	M	5a	EPR			+	-	N	N	F.P.	
64	F	RN		x	x	-	+	A	L	F.P.	Atrofia difusa, atrofia focal
65	F	3a		x		+	+	A	L	B.P.PO.	
66	F	5a		x	x	+	+	N	L	F.P.	
67	M	3a			x	-	-	N	N	B.P.PO.	
68	M	5a	x			+	+	N	N	F.P.	
69	F	5a	x		x	+	+	A	L	B.O.	
70	F	6a		x		+	+	A	L		
71	F	3a		x		+	+	N	L	F.O.	Atrofia focal
72	F	6m		x		-	+	A	L	F.O.	Atrofia difusa, atrofia focal
73	M	2a		x		+	+	A	L	F.O.	
74	F	2a	x	x		+	+	A	L	B.O.	Atrofia focal
75	M	5m	x	x		-	+	A	L	F.P.	Atrofia focal, calcificaciones
76	F	1a		x		+	-	N	N	B.O.	Atrofia focal
77	M	2a		x		-	-	N	N	B.O.	
78	F	7a	EPR			+	-	N	N	F.P.	

CASO N°	SEXO	EDAD INICIO	TIPO DE CRISIS			ANT. FAM.	ANT. PER.	EXPL.	E.E.G.		T.A.C.
			C.P.S.	C.P.C.	C.G.S.				AF	AP	
79	M	4a			x	-	+	N	N	F.P.	
80	F	RN	x	x	x	+	+	A	L	F.P.	Atrofia focal, calcificacion
81	M	2a			x	+	-	N	N	F.P.	
82	M	3a	EPR			-	-	N	N	F.P.	
83	F	2a		x		-	+	N	N	B.O.	
84	F	1a			x	+	+	N	N	F.P.	
85	M	6a		x		-	+	A	L		Atrofia focal
86	M	1a	x	x		+	-	A	L	B.O.	Quiste del septum pelucidum
87	M	4a		x		-	+	N	N		
88	M	5a			x	+	-	N	N	F.O.	
89	M	3a	x		x	-	-	N	N	F.P.	
90	F	4a	EPR			+	-	N	N	F.P.	
91	F	2a	x	x		-	+	N	N		
92	M	2a		x		+	+	N	L	F.P.	
93	F	4a			x	+	-	N	N	F.P.	Atrofia focal
94	F	2a	x	x		+	+	N	L	F.P.	
95	F	5a			x	-	+	A	L	B.O.	
96	M	9m	x	x		-	+	A	L	F.P.	Atrofia focal
97	F	8a		x		-	+	N	N	F.O.	
98	M	6a	x			-	+	A	N	F.P.	

CASO N°	SEXO	EDAD INICIO	TIPO DE CRISIS			ANT. FAM.	ANT. PER.	EXPL.	E.E.G.		T.A.C.
			C.P.S.	C.P.C.	C.G.S.				AF	AP	
99	M	1a	x			-	-	A	L	F.O.	Tumor
100	F	3a		x	x	-	-	N	L	F.O.	Tumor

RESULTADOS.

RESULTADOS EN RELACION CON EL TIPO DE CRISIS.

Hemos relacionado el tipo de crisis que padecían - nuestros pacientes con los siguientes parámetros: sexo, edad de comienzo de las crisis, antecedentes personales, antecedentes familiares, desarrollo psicomotor, factores desencadenantes de las crisis, exploración neurológica, radiografía de cráneo y electroencefalograma.

Algunos de nuestros enfermos presentaban varios tipos de crisis parciales, por eso hay mayor número de crisis que de casos.

Los resultados están ampliamente resumidos en las Tablas números 2, 3 y 4.

Los niños que presentaban crisis con paroxismo ro-lándico, diagnosticados de epilepsía benigna de la infancia están estudiados en un grupo aparte.

1. Sexo de los pacientes.

Los hallazgos encontrados están reflejados en el Cuadro número 1 y Figura número 1. No existen diferencias estadísticamente significativas entre el tipo de crisis y el sexo de los pacientes ($p < 0,3$).

2. Edad de comienzo de las crisis parciales.

Los datos encontrados están reflejados en el Cuadro número 2 y en la Figura número 2.

No existen diferencias estadísticamente significativas entre el tipo de crisis que padecen nuestros pacientes y la edad de inicio de éstas ($p < 0,7$).

3. Antecedentes personales.

Hemos tenido en cuenta dentro de este apartado todos aquellos datos que pueden indicar una agresión cerebral previa a la aparición de las crisis parciales ya sean del periodo obstétrico, neonatal o con posterioridad al periodo neonatal. Relacionamos los diferentes tipos de crisis con los antecedentes personales, positivos o negativos. Estos están expresados en el Cuadro número 3 y Figura número 3. No existen diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes tipos de crisis

CUADRO NUMERO 1

<u>SEXO</u>	<u>CPS</u>	<u>CPC</u>	<u>CGS</u>
Masculino	18	32	17
Femenino	12	26	22

CUADRO NUMERO 2

<u>EDAD DE COMIENZO</u>	<u>CPS</u>	<u>CPC</u>	<u>CGS</u>
Menores de 2 años	9	14	8
Entre 2 y 6 años	14	30	25
Mayores de 6 años	7	14	6

FIGURA NUMERO 1

TIPO DE CRISIS Y SEXO DE LOS PACIENTES

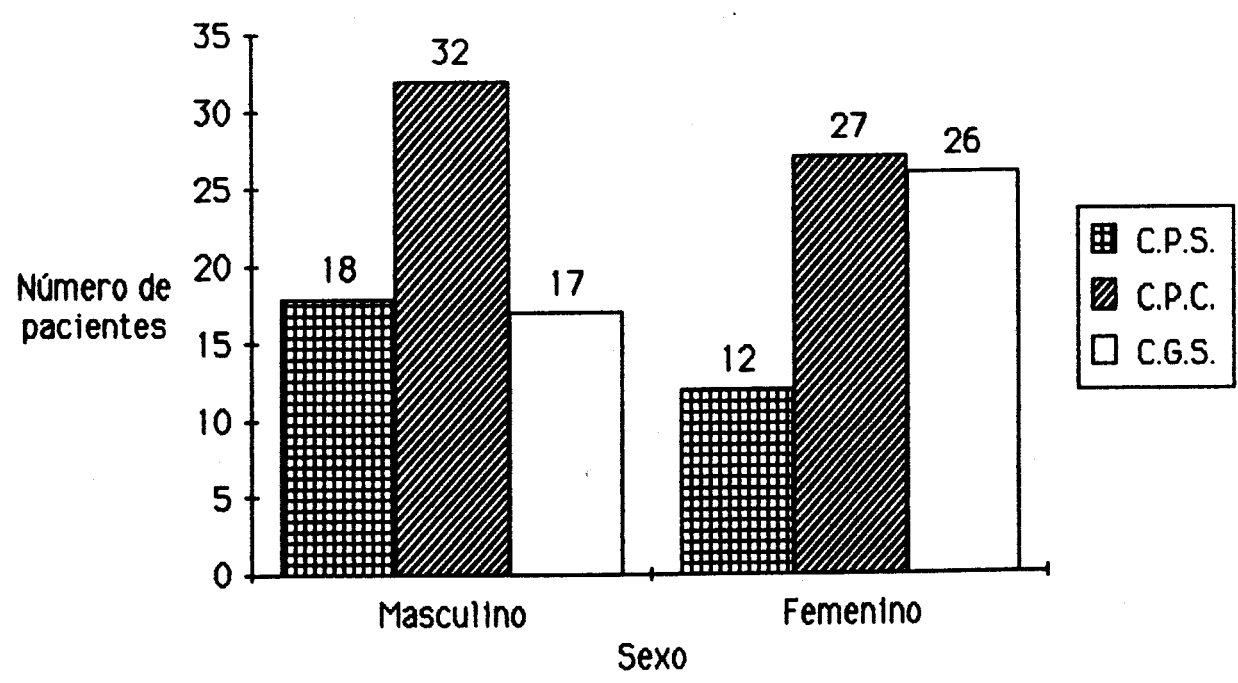
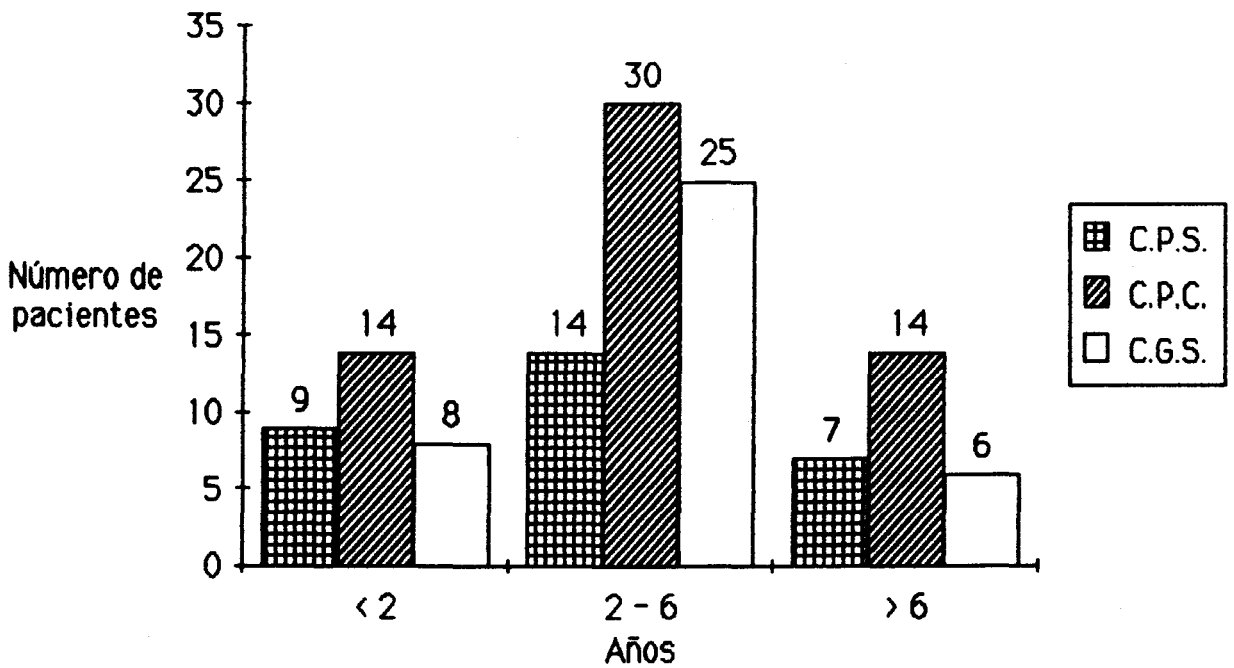


FIGURA NUMERO 2

TIPO DE CRISIS Y EDAD DE COMIENZO



y los antecedentes personales recogidos ($p < 0,5$).

Tampoco hemos hallado significación estadística en cuanto a la relación del tipo de crisis con el desarrollo psicomotor u otras psicopatologías ($p < 0,7$). Los resultados encontrados están representados en el Cuadro número 4 y la Figura número 4.

4. Antecedentes familiares.

No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes tipos de crisis en relación con los antecedentes familiares ($p < 0,95$). Los resultados encontrados están reflejados en el Cuadro número 5 y la Figura número 5.

5. Factores desencadenantes de las crisis.

El sueño y el despertar son los factores más frecuentes que precipitan las crisis. Tenemos recogido un caso que presentaba crisis parciales complejas provocadas en algunas ocasiones por ruidos. Los resultados encontrados se representan en el Cuadro número 6 y la Figura número 6. No existen diferencias significativas entre estas poblaciones ($p < 0,2$).

CUADRO NUMERO 3

<u>ANTECEDENTES PERSONALES</u>	<u>CPS</u>	<u>CPC</u>	<u>CGS</u>
Negativos	6	9	10
Positivos	24	49	29

CUADRO NUMERO 4DESARROLLO PSICOMOTOR

<u>Y PSICOPATOLOGIAS</u>	<u>CPS</u>	<u>CPC</u>	<u>CGS</u>
Sin alteraciones	20	32	22
Con alteraciones	10	26	17
-Retraso psicomotor	4	14	8
-Retraso mental	5	6	5
-Otras psicopatologías	1	6	4

FIGURA NUMERO 3

TIPO DE CRISIS Y ANTECEDENTES PERSONALES

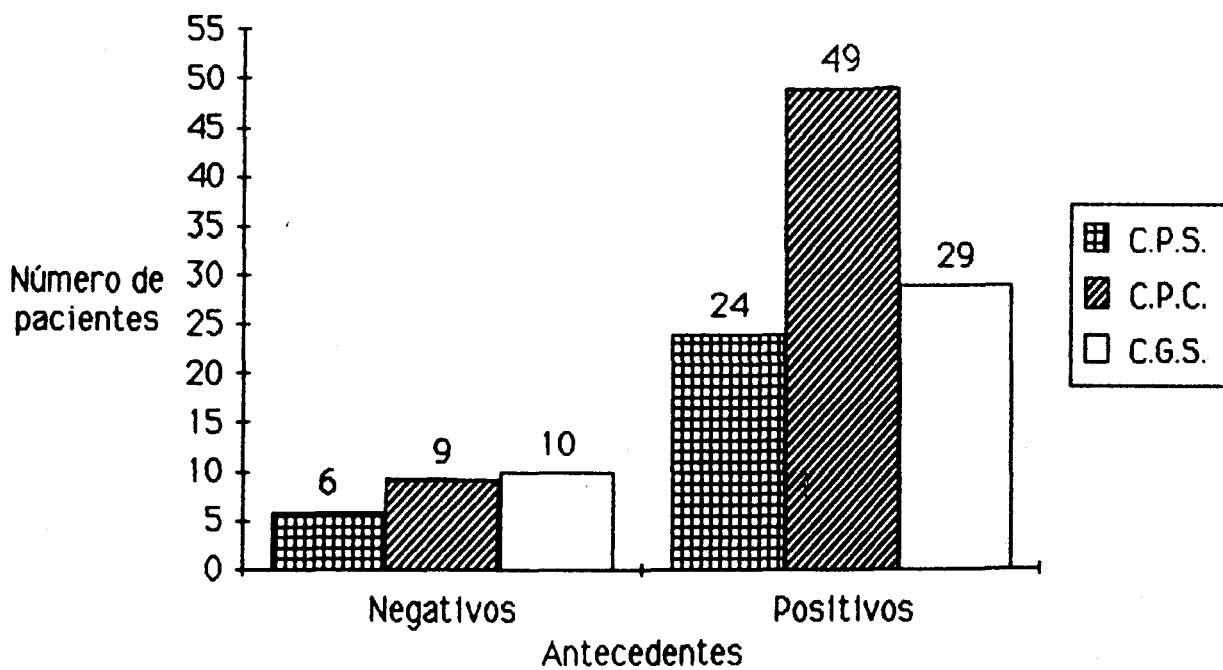
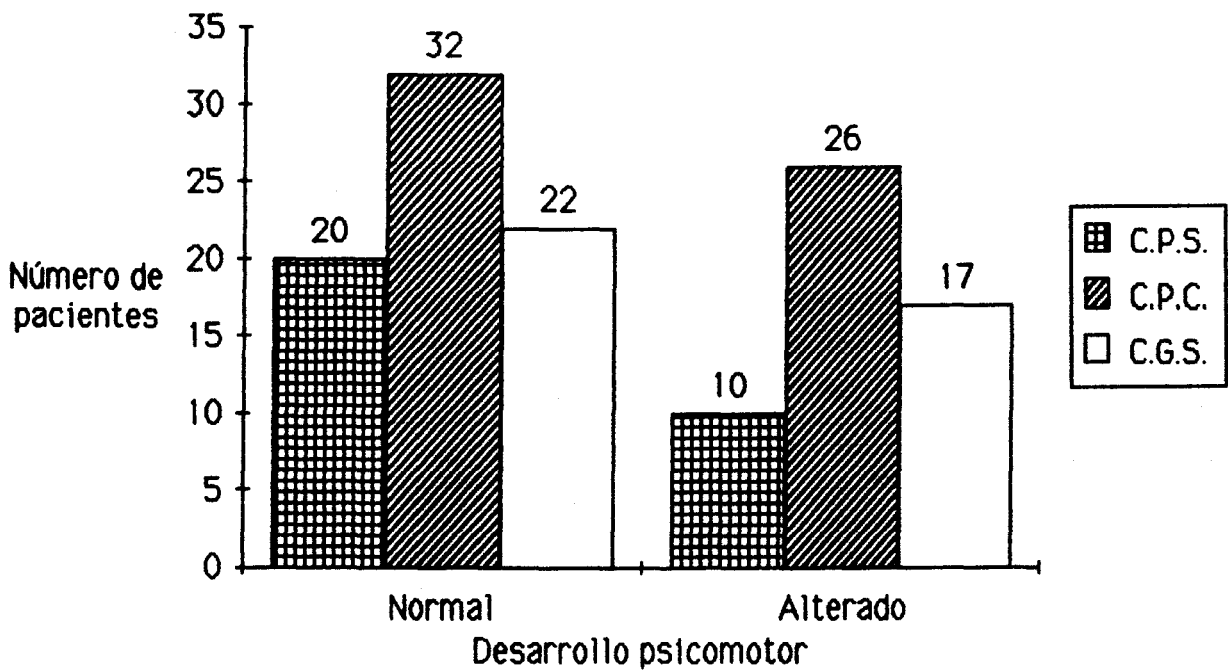


FIGURA NUMERO 4

TIPO DE CRISIS Y DESARROLLO PSICOMOTOR



CUADRO NUMERO 5

<u>ANTECEDENTES FAMILIARES</u>	<u>CPS</u>	<u>CPC</u>	<u>CGS</u>
Negativos	16	31	19
Positivos	14	7	20

CUADRO NUMERO 6

<u>FACTORES DESENCADENANTES</u>	<u>CPS</u>	<u>CPC</u>	<u>CGS</u>
Negativos	20	46	24
Positivos	10	12	15

FIGURA NUMERO 5

TIPO DE CRISIS Y ANTECEDENTES FAMILIARES

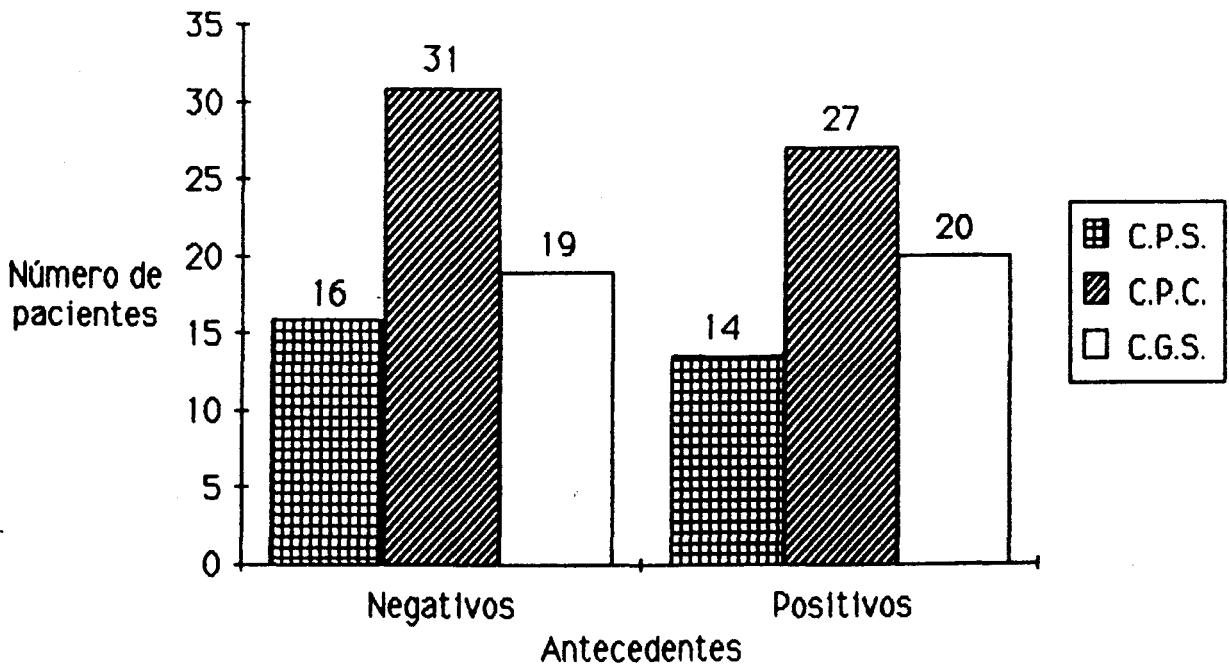
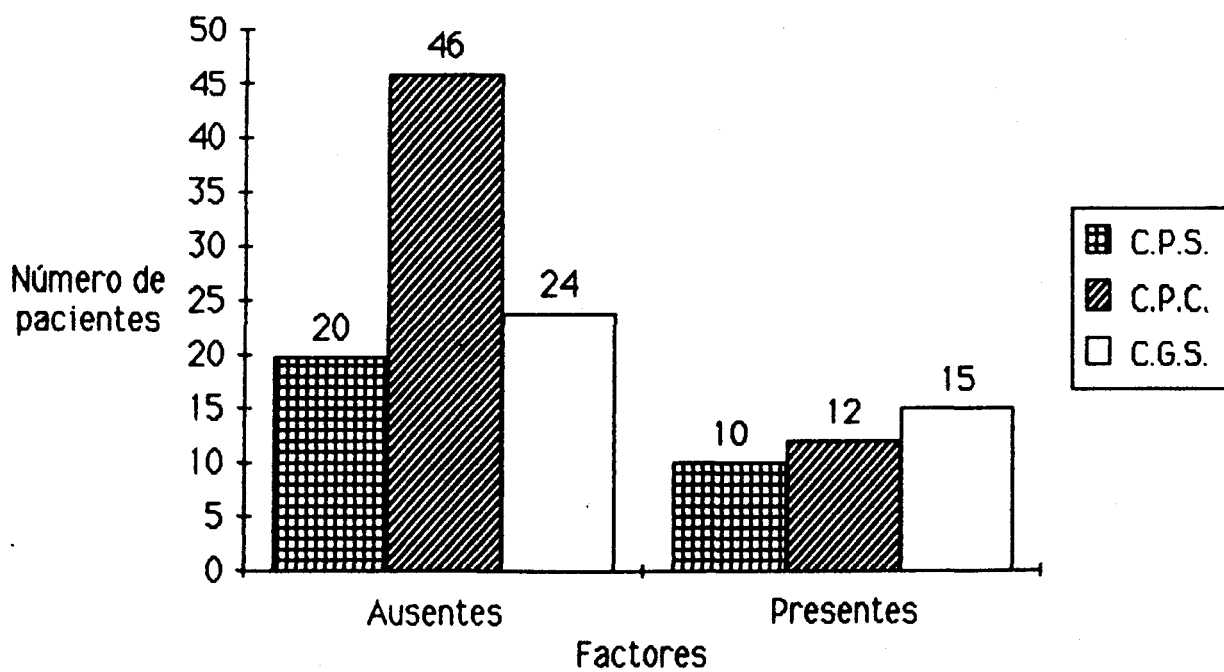


FIGURA NUMERO 6

TIPO DE CRISIS Y FACTORES DESENCADENANTES



6. Exploración neurológica.

En el Cuadro número 7 y Figura número 7 están representados los valores encontrados. No hay diferencias significativas en las exploración entre los grupos con diferentes tipos de crisis ($p > 0,5$).

7. Radiografía de cráneo.

Los resultados están reflejados en el Cuadro número 8 y Figura número 8. No hemos encontrado diferencias significativas entre los diferentes tipos de crisis con respecto a la radiografía de cráneo, normal o anormal ($p < 0,8$).

8. Electroencefalograma.

Dentro de los hallazgos en el EEG hemos tenido en cuenta dos cosas, primera, si el ritmo de base estaba normal o enlentecido y segunda, el tipo de anomalía paroxística registrada.

En el Cuadro número 9 y la Figura número 9 quedan reflejados los resultados obtenidos. Como vemos no existen diferencias significativas entre los diferentes tipos de crisis con respecto al ritmo de base ($p < 0,7$).

CUADRO NUMERO 7

<u>EXPLORACION NEUROLOGICA</u>	<u>CPS</u>	<u>CPC</u>	<u>CGS</u>
Normal	11	24	19
Anormal	19	34	20

CUADRO NUMERO 8

<u>RADIOGRAFIA DE CRANEO</u>	<u>CPS</u>	<u>CPC</u>	<u>CGS</u>
Normal	25	46	34
Anormal	5	12	5

FIGURA NUMERO 7

TIPO DE CRISIS Y EXPLORACION NEUROLOGICA

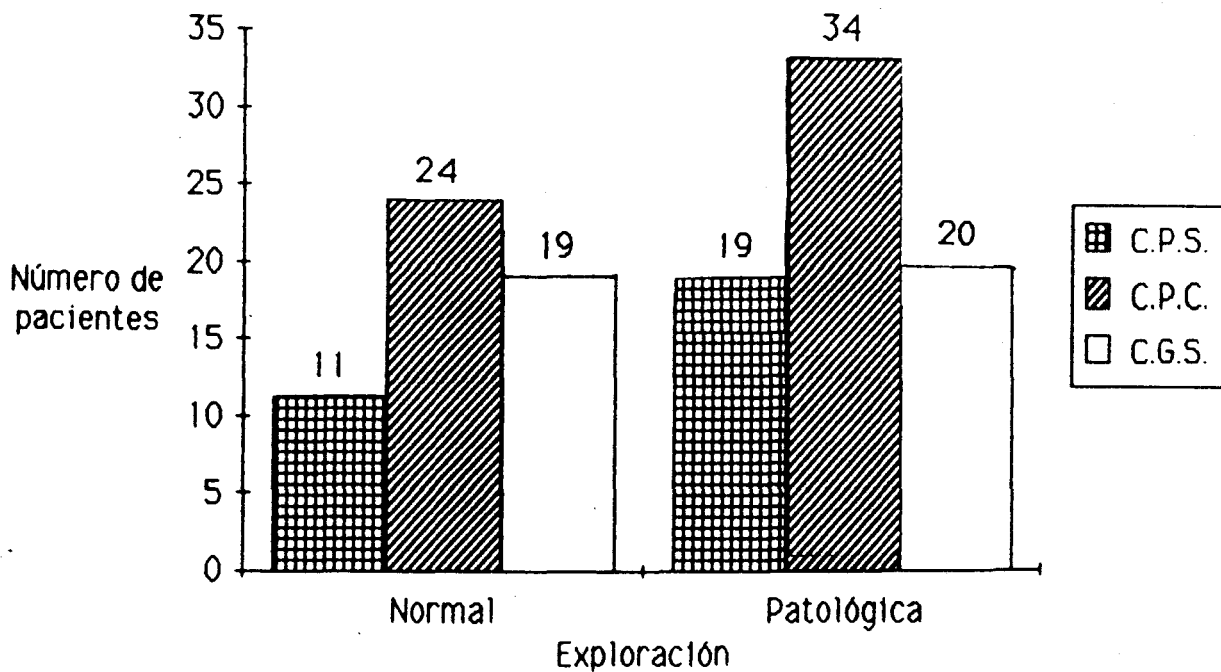
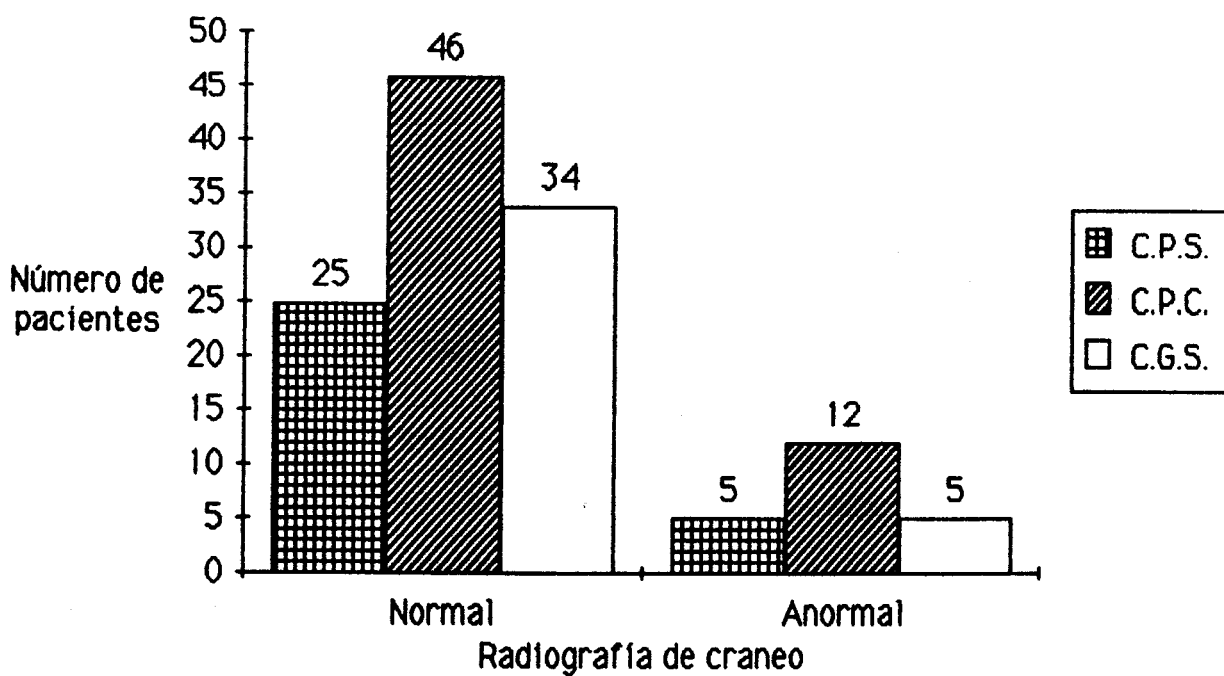


FIGURA NUMERO 8

TIPO DE CRISIS Y RADIOGRAFIA DE CRANEO



CUADRO NUMERO 9

<u>ACTIVIDAD FUNDAMENTAL</u>	<u>CPS</u>	<u>CPC</u>	<u>CGS</u>
Normal	12	28	21
Lenta	18	30	18
<u>ANOMALIAS PAROXISTICAS</u>			
<u>Focales:</u>			
Punta o punta-onda	18	25	21
Onda lenta	3	7	4
<u>Bilaterales:</u>			
Punta o punta onda	3	4	7
Onda lenta	5	18	7

FIGURA NUMERO 9

TIPO DE CRISIS Y ELECTROENCEFALOGRAMA

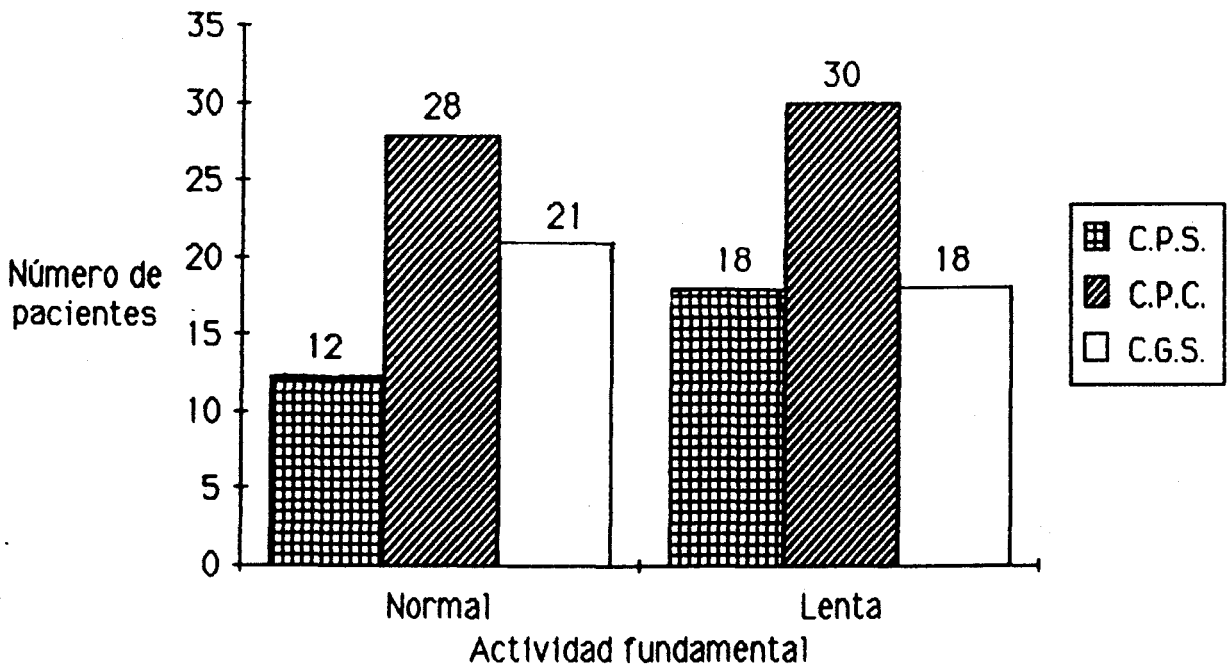
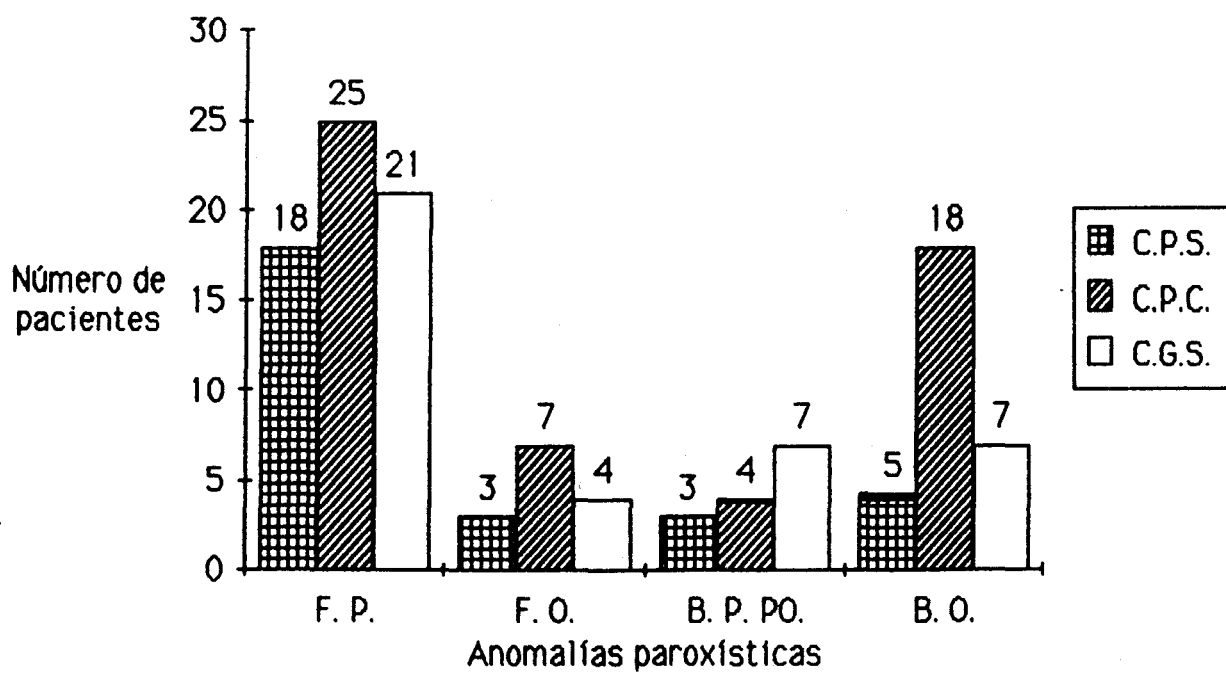


FIGURA NUMERO 10

TIPO DE CRISIS Y ELECTROENCEFALOGRAMA



El tipo de anomalía paroxística registrada está representado en el Cuadro número 9 y Figura número 10. La anomalía más frecuentemente encontrada en todos los tipos de crisis es la de punta o punta-onda focal. Las ondas lentas de proyección bitemporal o bilateral aparecen más frecuentemente en los casos con crisis parciales complejas. En 5 de nuestros pacientes no se han recogido paroxismos en el electroencefalograma. No existen diferencias significativas entre el tipo de crisis y el tipo de anomalía paroxística ($p < 0,5$).

9. Epilepsia benigna de la infancia o epilepsia con paroxismos rolándicos.

Hemos hecho un grupo aparte con la EPR ya que son bien conocidos sus caracteres clínicos, electroencefalográficos y evolutivos. Tenemos recogidos solamente 11 casos porque en un principio la realización de la TAC estaba incluida en nuestro protocolo pero más tarde decidimos suprimir el estudio en este sentido.

Vamos a enumerar brevemente los resultados obtenidos.

1. TAC craneal: De los 11 pacientes estudiados solo uno tenía alteraciones scanográficas, éstas eran focales. Se trataba de una zona hipodensa paraventricular en la vecindad del cuerno frontal izquierdo (atrofia cavitaria), dicho hemisferio era de menor tamaño y la cisura de Sil--

vio estaba discretamente dilatada.

2. La edad de inicio de las crisis oscila entre los 3 y 7 años (media 4,6 años).

3. Sexo: Hay 5 varones y 6 hembras.

4. Antecedentes personales: En 1 caso éstos eran positivos.

5. Existían antecedentes familiares de epilepsia en la infancia en 3 pacientes.

6. Entre los factores desencadenantes de las crisis se encontraron: el sueño en 5 casos y el despertar en 3.

7. La exploración era normal en todos los casos.

8. La radiografía de cráneo era normal en todos los casos.

9. EEG: La actividad fundamental era normal en todos los pacientes. En 10 casos existían paroxismos rolándicos típicos. En un paciente no se recogieron alteraciones -- electroencefalográficas.

10. Factores etiológicos: En la mayoría de los casos

no se encontró ninguna causa precisa de una posible agresión cerebral. Una niña que tuvo una meningitis en el periodo neonatal cuyo desarrollo psicomotor fue normal, a la edad de cuatro años comenzó con CPS con semiología motora. La exploración neurológica era normal. Se diagnosticó de EPR. Casualmente se encontró en el Scanner una atrofia cavitaria en la vecindad del asta frontal izquierda, el hemisferio izquierdo estaba discretamente atrófico. La lesión scanográfica correspondía con la localización de las anomalías paroxísticas y con la semiología de las crisis.

TABLA NUMERO 2CRISIS PARCIALES SIMPLES (30 Casos).

		<u>Porcentaje</u>
Sexo:		
Masculino	18	60
Femenino	12	40
Edad de comienzo:		
Menores de 2 años	9	30
Entre 2 y 6 años	14	47
Mayores de 6 años	7	23
Antecedentes personales:		
Negativos	6	20
Positivos	24	80
Desarrollo psicomotor y psicopatologías:		
Normal	20	67
Anormal	10	33
Antecedentes familiares:		
Negativos	16	53
Positivos	14	47
Factores desencadenantes:		
Negativos	20	67
Positivos	10	33
Exploración:		
Normal	11	37
Anormal	19	63

TABLA NUMERO 2 (Continuación).

	<u>Porcentaje</u>	
Radiografía de cráneo:		
Normal	25	83
Anormal	5	17
Electroencefalograma:		
Actividad basal.		
- Normal	12	40
- Lenta	18	60
Anomalías paroxísticas focales	21	70
Anomalías paroxísticas bilaterales	8	27

TABLA NUMERO 3.CRISIS PARCIALES COMPLEJAS (58 Casos).

	<u>Porcentaje</u>	
Sexo:		
Masculino	32	55
Femenino	26	45
Edad de comienzo:		
Menores de dos años	14	24
Entre 2 y 6 años	30	52
Mayores de 6 años	14	24
Antecedentes personales:		
Negativos	9	16
Positivos	49	84
Desarrollo psicomotor y psicopatologías:		
Normal	32	55
Anormal	26	45
Antecedentes familiares:		
Negativos	31	53
Positivos	27	47
Factores desencadenantes:		
Negativos	46	79
Positivos	12	21
Exploración:		
Normal	24	41
Anormal	34	59

TABLA NUMERO 3 (Continuación).

	<u>Porcentaje</u>	
Radiografía de cráneo:		
Normal	46	79
Anormal	12	21
Electroencefalograma:		
Actividad basal.		
- Normal	28	48
- Lenta	30	52
Anomalías paroxísticas focales	32	55
Anomalías paroxísticas bilaterales	22	38

TABLA NUMERO 4CRISIS GENERALIZADAS SECUNDARIAMENTE (39 Casos).

		<u>Porcent.</u>
Sexo:		
Masculino	17	44
Femenino	22	56
Edad de comienzo:		
Menores de dos años	8	21
Entre 2 y 6 años	25	64
Mayores de 6 años	6	15
Antecedentes personales:		
Negativos	10	26
Positivos	29	74
Desarrollo psicomotor y psicopatología:		
Normal	22	56
Anormal	17	44
Antecedentes familiares:		
Negativos	19	49
Positivos	20	51
Factores desencadenantes:		
Negativos	24	62
Positivos	15	38
Exploración:		
Normal	19	49
Anormal	20	51

TABLA NUMERO 4 (Continuación).

	<u>Porcent.</u>	
Radiografía de cráneo:		
Normal	34	87
Anormal	5	13
Electroencefalograma:		
Actividad basal.		
- Normal	21	54
- Lenta	18	46
Anomalías paroxísticas focales	25	64
Anomalías paroxísticas bilaterales	14	36

RESULTADOS EN RELACION CON LAS ANOMALIAS EN LA TAC.

a. Alteraciones en la TAC.

1. Lesiones atróficas.

Presentes en 34 pacientes, 38% de la población, 5 de ellos tenían varios tipos de lesiones atróficas:

- Atrofia córtico-subcortical global, 8 casos.
- Atrofia cortical y/o subcortical hemisférica, 6.
- Atrofia localizada cortical, 17 casos.
- Atrofia cavitaria o pseudoporencefalia, 7 casos.
- Atrofia cerebelosa, 1 caso.
- Atrofia de tronco cerebral, 5 casos.

Los dos últimos grupos tenían además una atrofia - cortico-subcortical global.

No existen diferencias significativas entre los diferentes tipos de crisis parciales y el porcentaje de -- atrofias encontradas. Doce niños presentaban crisis parciales simples, 21 parciales complejas y 14 crisis generalizadas secundariamente. Algunos casos tenían varios - tipos de crisis en su evolución.

2. Lesiones malformativas.

Encontradas en 4 enfermos (4,4% de la población). -



Uno de ellos tenía una hidrocefalia asociada a una holoprosencefalia que presentaba varios tipos de crisis, parciales complejas y generalizadas secundariamente.

Otro paciente presentaba una agenesia de Cuerpo Calloso con una hidrocefalia que se manifestó tras unas deshidratación severa en el periodo neonatal, posteriormente comenzó con crisis parciales complejas.

El tercero, tenía un quiste del Septum Pelucidum y crisis parciales complejas además de múltiples manchas - café con leche.

Por último un paciente que presentó diversos estados de mal en el periodo neonatal y después continuó con crisis parciales (CPS, CPC, CGS). La TAC tenía una extensa área hiperdensa que rodeaba el cuerno occipital, corresponde a un hematoma probablemente calcificado. Pensamos que puede ser secundario a una malformación vascular.

3. Calcificaciones.

Estas fueron encontradas en tres de nuestros pacientes. Dos de ellos fueron diagnosticados de una Esclerosis Tuberosa, ambos tenían crisis parciales complejas, uno - también presentaba crisis parciales simples. El tercer -

paciente, más detalladamente descrito en el apartado anterior, con una extensa calcificación a nivel occipital - posiblemente sobre una malformación vascular.

4. Tumores.

Tenemos recogidos 3 casos con tumor intracraneal. En los 3 el primer síntoma fueron las crisis epilépticas.

Un niño que a los 18 meses de vida comenzó con crisis generalizadas secundariamente y parciales simples. El Scanner mostró una zona hiperdensa en la región frontal basal derecha con efecto de masa sobre el sistema ventricular frontal derecho. Tras la inyección de contraste mostró una captación positiva con zonas de hipodensidad en su interior y edema peritumoral. El informe anatomopatológico fue de meningioma tipo transicional.

El segundo caso fue un paciente que a los 3 años y 9 meses de edad comenzó con crisis parciales complejas y -- crisis generalizadas secundariamente, no controlables con la medicación anticonvulsivante. La TAC mostró una gran zona hipodensa en la zona frontal paramedial derecha que amputaba el asta frontal derecha. Anatomopatologicamente fue informado como un astrocitoma microquístico de grado I con transformación mixoide.

El tercer caso era un niño que a los 3 años presentó

una crisis tónica generalizada de larga duración y posteriormente CPC con automatismos psicomotores y CGS, bajo rendimiento escolar, cefaleas y mareos. La exploración neurológica era normal. La TAC mostraba una zona hipodensa de bordes irregulares en el lóbulo temporo-parietal. Se trataba de un oligodendroglioma.

5. Otras alteraciones.

Hay un paciente con hidrocefalia secundaria a una meningitis tuberculosa. En la TAC se visualizaba una cavidad pseudoporencefálica en la región parieto-temporal izquierda.

En el apartado número 2, ya hemos hablado de otro caso con una hidrocefalia secundaria a una deshidratación severa al que se descubrió, tras la realización de la TAC, una agenesia del cuerpo calloso.

b. Relaciones con la TAC.

En primer lugar hemos tenido en cuenta si la TAC era normal o anormal, dentro de cada grupo de pacientes. En segundo lugar si era focal o difusa la anormalidad encontrada en el Scanner.

En este apartado solo vamos a comentar por el siguiente orden los resultados obtenidos para los diferentes pa-

rámetros: tipo de crisis, semiología de las crisis, sexo, edad, antecedentes personales, antecedentes familiares, - factores desencadenantes de las crisis, exploración neurológica, radiografía de cráneo y electroencefalograma.

De los 89 niños que presentaban crisis parciales, 39 tienen una TAC anormal (43,8% de la población estudiada). Las anomalías focales son mucho más frecuentes que las difusas, el 73% de los pacientes que tienen el Scanner patológico.

1. Tipo de crisis parcial.

El número de crisis es superior al número de casos, esto es debido a la coexistencia de varios tipos de crisis en un mismo paciente.

Presentan crisis parciales simples 30 pacientes cuyo porcentaje de anomalías scanográficas es de un 50%. - Tienen crisis parciales complejas 58, con un 48% de alteraciones y crisis con generalización secundaria 39, con un 43% de scanners patológicos. No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre estos 3 grupos ($p < 0,9$). Los resultados obtenidos están reflejados en el Cuadro número 10 y Figura número 11.

Treinta y cuatro de nuestro pacientes han tenido duran

CUADRO NUMERO 10

<u>TIPO DE CRISIS</u>	<u>TAC NORMAL</u>	<u>TAC ANORMAL</u>	<u>TOTAL</u>
CPS	15	15	30
CPC	30	28	58
CGS	22	17	39

CUADRO NUMERO 11

<u>TIPO DE CRISIS</u>	<u>ALT. FOCAL</u>	<u>ALT. DIFUSA</u>
CPS	12	3
CPC	24	9
CGS	11	7

FIGURA NUMERO 11

TIPO DE CRISIS PARCIAL

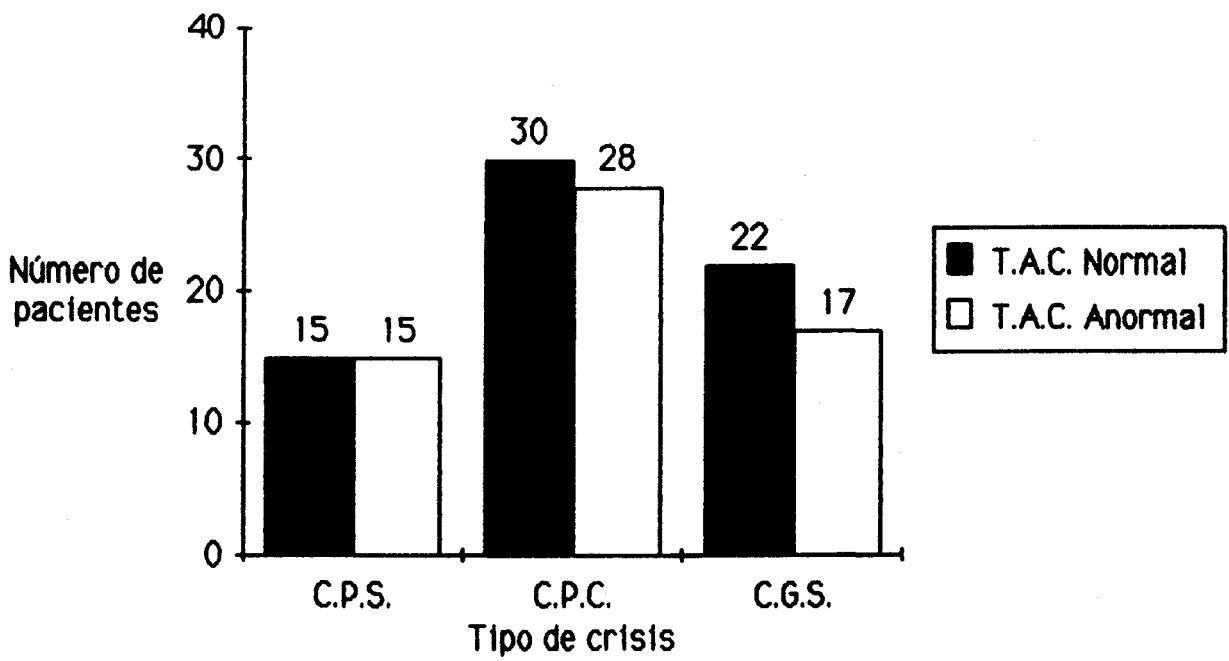
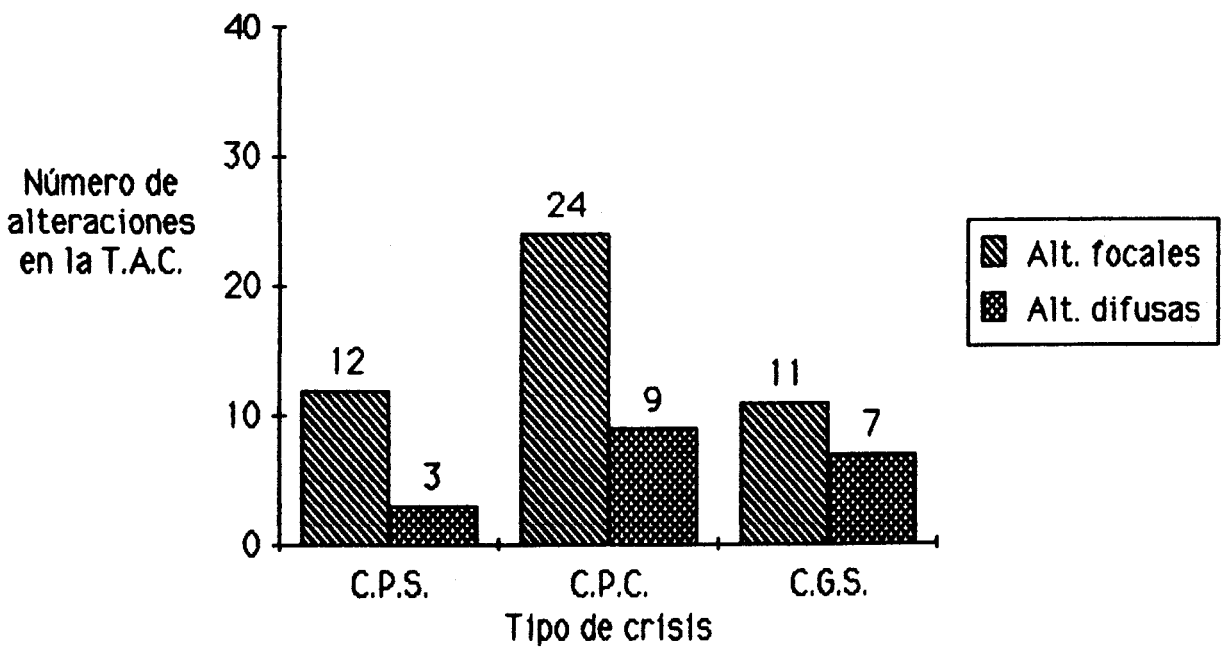


FIGURA NUMERO 12

TIPO DE CRISIS PARCIAL



te su evolución diversos tipos de crisis parciales; este grupo no presenta un número significativamente mayor de scaners patológicos (54% de anomalías) que en aquellos - otros con un solo tipo de crisis ($p < 0,5$).

Tenemos 3 casos con una epilepsia parcial continua. Todos ellos con una TAC anormal.

De las anomalías encontradas en la TAC hemos hecho dos grupos, uno con alteraciones focales y otro con difusas. La relación entre los diferentes tipos de crisis y la anormalidad encontrada está reflejada en el Cuadro número 11 y Figura número 12. No existen diferencias estadísticamente significativas entre éstos ($p < 0,5$).

2. Semiología de las crisis.

Hemos intentado relacionar la forma de expresión clínica de las crisis con los hallazgos en la TAC.

Aquellas crisis que tienen semiología mixta están incluidas en ambos grupos por eso es superior el número de grupos semiológicos que el número de crisis.

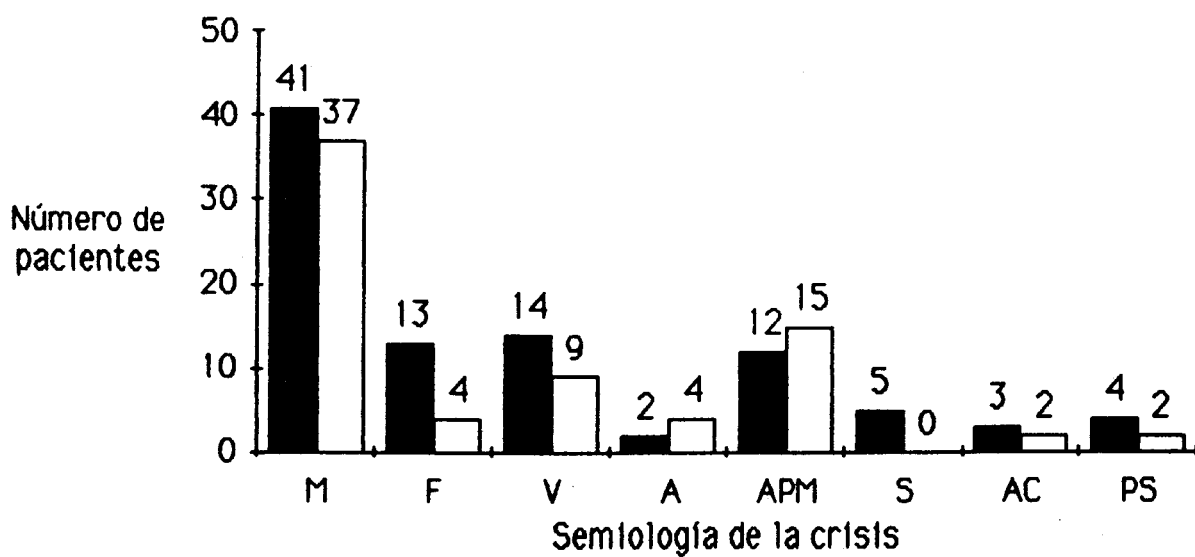
Los resultados están expresados en el Cuadro número 12 y Figura número 13.

CUADRO NUMERO 12

<u>TIPO DE SEMIOLOGIA</u>	<u>TAC NORMAL</u>	<u>TAC ANORMAL</u>	<u>TOTAL</u>
Motora	41	37	78
Fonatoria	13	4	17
Vegetativa	14	9	23
Afectiva	2	4	6
Automatismos psicomotores	12	15	27
Sensorial o sensitiva	5	0	5
Afectación conciencia como único síntoma	3	2	5
Psicosensorial	4	2	6

FIGURA NUMERO 13

SEMIOLOGIA DE LA CRISIS



■ T.A.C. Normal □ T.A.C. Anormal

M : Motora
F : Fonatoria
V : Vegetativa
A : Afectiva
APM : Automatismos psicomotores
S : Sensorial o sensitiva
AC : Afectation conciencia como único síntoma
PS : Psicosenorial

Hemos calculado la X^2 para los 5 primeros grupos ya que los 3 últimos forman muestras muy pequeñas.

1. Cuando valoramos estas poblaciones en su conjunto (semiologías motora, fonatoria, vegetativa, afectiva y psicomotora) no encontramos diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la patología scanográfica ($p > 0,5$).

2. El grupo con síntomas fonatorios tiene en su gran mayoría una TAC normal. Este solo presenta un 24% de anomalías. Aquellos con semiología afectiva o con automatismos psicomotores dan un 66% y un 56% de tomografías patológicas respectivamente.

3. Si comparamos los grupos semiológicos de dos en dos encontramos una diferencia significativa entre la sintomatología fonatoria y la que presenta automatismos psicomotores ($p < 0,05$).

4. Los demás grupos entre sí no presentan comportamientos significativamente diferenciables en cuanto a sus hallazgos scanográficos.

5. Tenemos solamente 5 casos dentro del grupo con semiología sensorial o sensitiva. Todos ellos tienen una TAC normal.

6. De los 5 pacientes que presentan crisis con afectación del nivel de conciencia como único síntoma, 2 tienen el scanner anormal.

7. Hay otros 5 casos con semiología psicosenso-rial, 2 de ellos con una TAC anormal.

3. Sexo de los pacientes.

Cincuenta pacientes son del sexo masculino y 39 del femenino. El porcentaje de anomalías scanográficas es del 40% en los niños y 48,7% en las niñas. No existen diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos - con respecto a la TAC craneal ($p < 0,5$). Los valores encontrados están reflejados en los Cuadros números 13 y 14 y Figuras números 14 y 15.

Tampoco existen diferencias significativas entre estas dos poblaciones con respecto a las anomalías focales o difusas encontradas en el scanner ($p < 0,9$).

4. Edad de comienzo de las crisis parciales.

Hemos hechos tres apartados diferentes dependiendo de la edad de los pacientes al inicio de las crisis, su comportamiento en cuanto a la TAC viene dado en el Cuadro número 15 y Figura número 16.



CUADRO NUMERO 13

<u>SEXO</u>	<u>TAC NORMAL</u>	<u>TAC ANORMAL</u>	<u>TOTAL</u>
Masculino	30	20	50
Femenino	20	19	39

CUADRO NUMERO 14

<u>SEXO</u>	<u>ALT. FOCAL</u>	<u>ALT. DIFUSA</u>
Masculino	15	5
Femenino	17	7

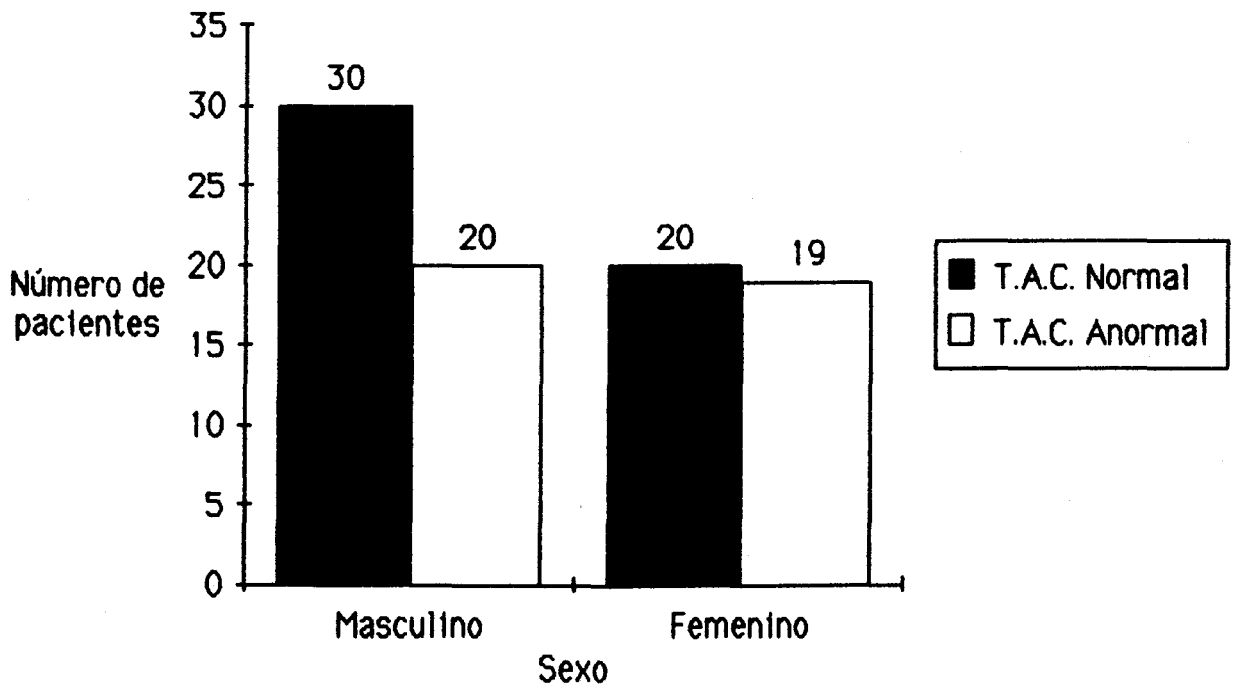
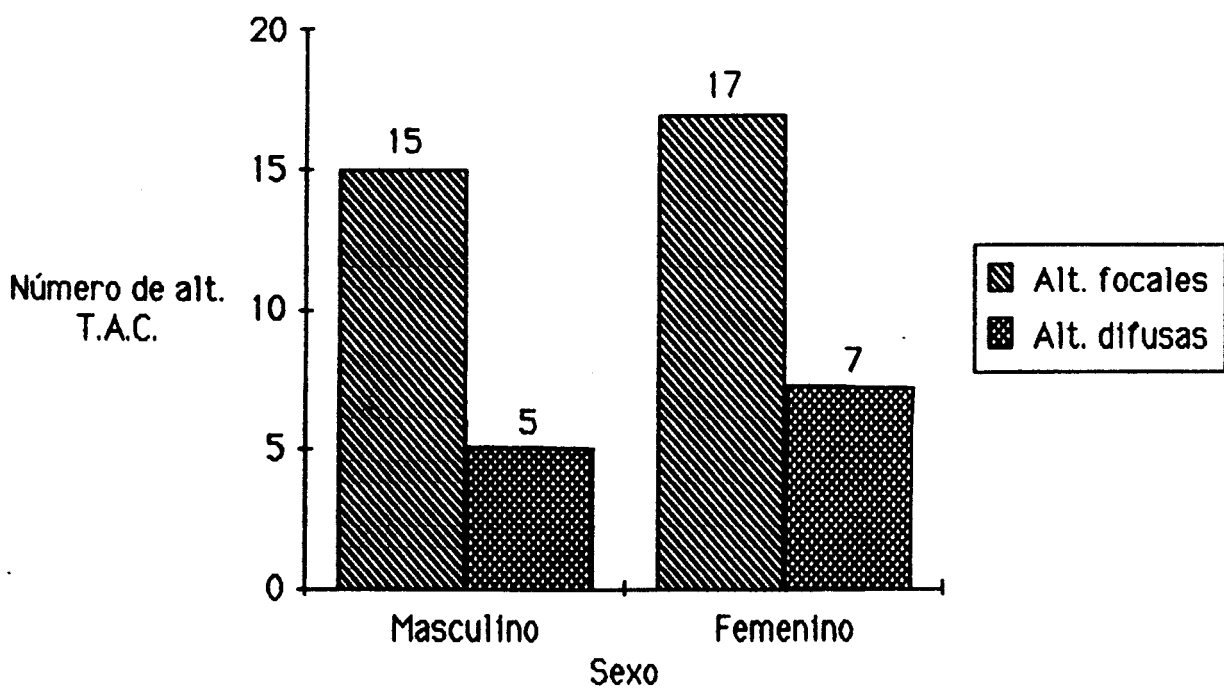
FIGURA NUMERO 14**SEXO DE LOS PACIENTES**

FIGURA NUMERO 15**SEXO DE LOS PACIENTES**

CUADRO NUMERO 15

<u>EDAD DE COMIENZO</u>	<u>TAC NORMAL</u>	<u>TAC ANORMAL</u>	<u>TOTAL</u>
Menores de 2 años	3	17	20
Entre 2 y 6 años	33	15	48
Mayores de 6 años	14	7	21

CUADRO NUMERO 16

<u>EDAD DE COMIENZO</u>	<u>ALT. FOCAL</u>	<u>ALT. DIFUSA</u>
Menores de 2 años	14	5
Entre 2 y 6 años	11	6
Mayores de 6 años	7	1

FIGURA NUMERO 16

EDAD AL COMIENZO DE LAS CRISIS

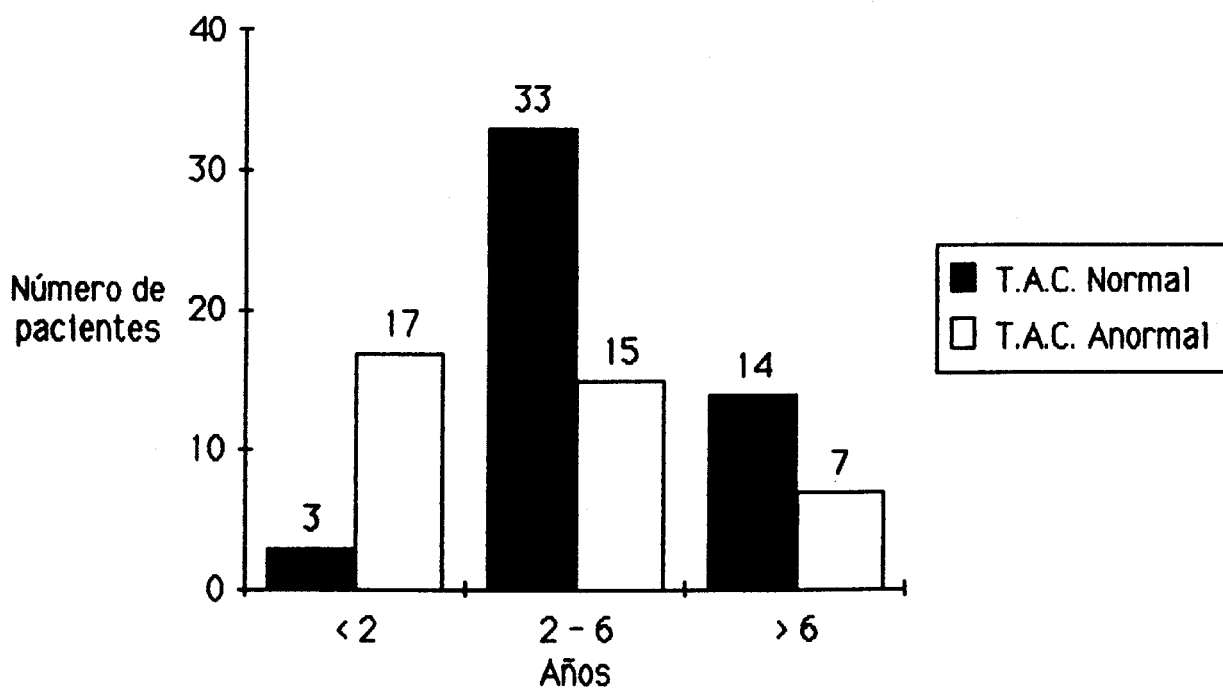
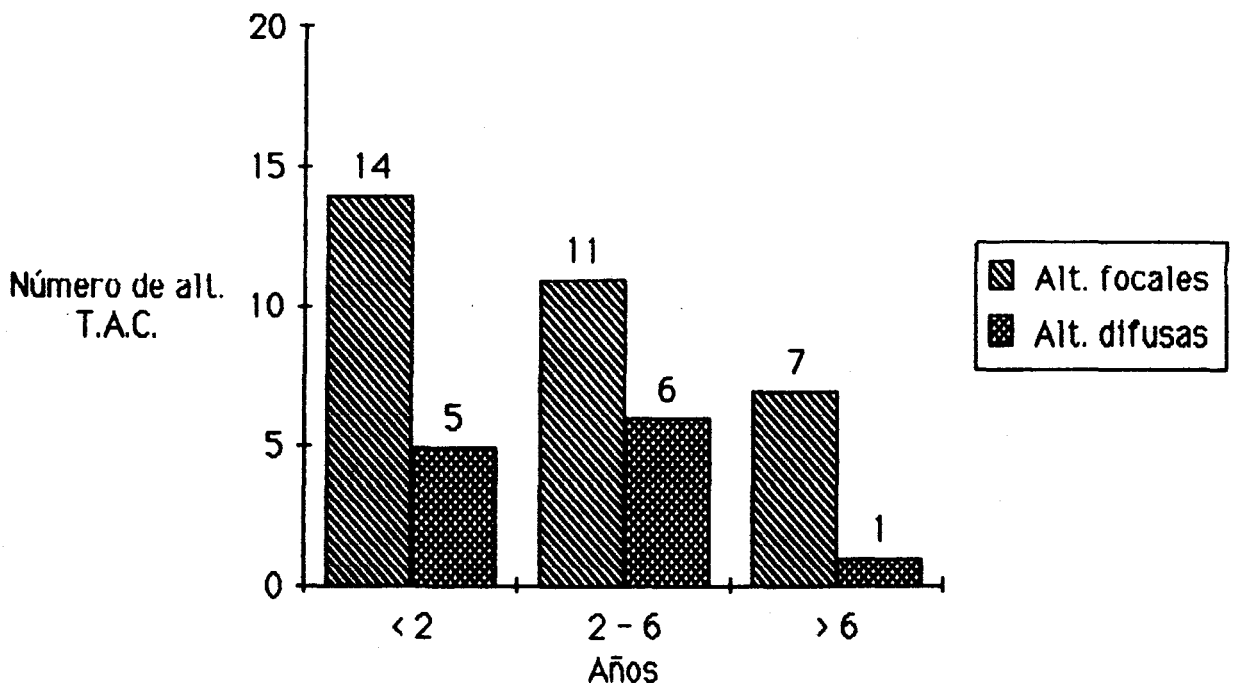


FIGURA NUMERO 17

EDAD AL COMIENZO DE LAS CRISIS



Estudiadas las poblaciones en su conjunto con respecto a sus hallazgos scanográficos, vemos que existen diferencias estadísticamente significativas entre ellas con una probabilidad de certeza del 99,9% ($p < 0,001$).

En los dos primeros años de la vida la patología que hemos encontrado en la TAC es de un 85%. Esta población es estadísticamente diferenciable y de forma significativa de la formada por los niños que tienen entre 2 y 6 años al comienzo de las crisis, donde el porcentaje de anomalías es de un 31% ($p < 0,001$). También se diferencia de la de los niños mayores de 6 años con una probabilidad de certeza del 99% ($p < 0,01$). En este último caso, de los niños mayores de 6 años, el número de anomalías en nuestra casuística es de un 33%.

Entre el grupo que tiene de 2 a 6 años y el mayor de 6 años, no hemos encontrado, con respecto a la TAC craneal, diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,9$).

Es de remarcar que todos los niños menores de un año de edad que hemos recogido tienen una TAC anormal (13 casos).

Por otra parte el menor número de scanners anormales lo tenemos en el 6º año de la vida y es de un 11% (un caso de 9 recogidos).

Con respecto a las anormalidades encontradas en la TAC, focales o difusas, y los grupos de niños de distintas edades, no existe ninguna diferencia estadísticamente significativa. Predominan siempre las anomalías focales sobre las difusas ($p < 0,7$). En el Cuadro número 16 y Figura número 17 están reseñados los valores encontrados.

5. Antecedentes personales.

Si tenemos en cuenta todos los antecedentes de los individuos y con ellos formamos dos grupos. Por una parte, aquellos casos en los que no hay referencia de agresión cerebral previa. Por otra parte, los pacientes que tienen una anamnesis positiva en algún momento de su evolución, con posterioridad a las crisis parciales. Relacionando éstos con sus respectivos hallazgos scanográficos no hemos visto diferencias estadísticamente significativas entre ellos ($p < 0,5$) (Cuadro número 17 y Figura número 18).

Con respecto a las anomalías scanográficas focales o difusas en los niños exentos de cualquier antecedente patológico y los que en cambio han tenido cualquier tipo de agresión anterior a las crisis parciales, tampoco -- existe una diferencia estadísticamente significativa -- ($p < 0,1$) (Cuadro número 18 y Figura número 19).

Cuando no hubo ningún tipo de antecedentes personal

CUADRO NUMERO 17.

<u>ANTECEDENTES PERSONALES</u>	<u>TAC NORMAL</u>	<u>TAC ANORMAL</u>	<u>TOTAL</u>
Negativos	14	7	21
Positivos	36	32	68

CUADRO NUMERO 18

<u>ANTECEDENTES PERSONALES</u>	<u>ALT. FOCAL</u>	<u>ALT. DIFUSA</u>
Negativos	7	0
Positivos	25	12

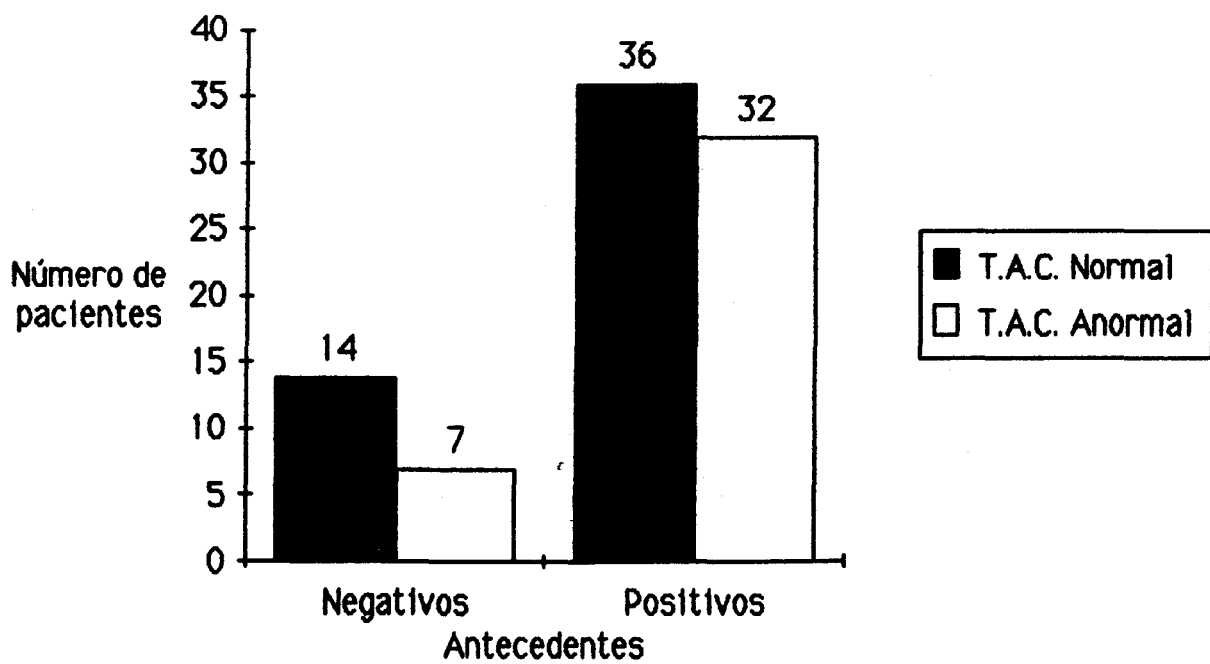
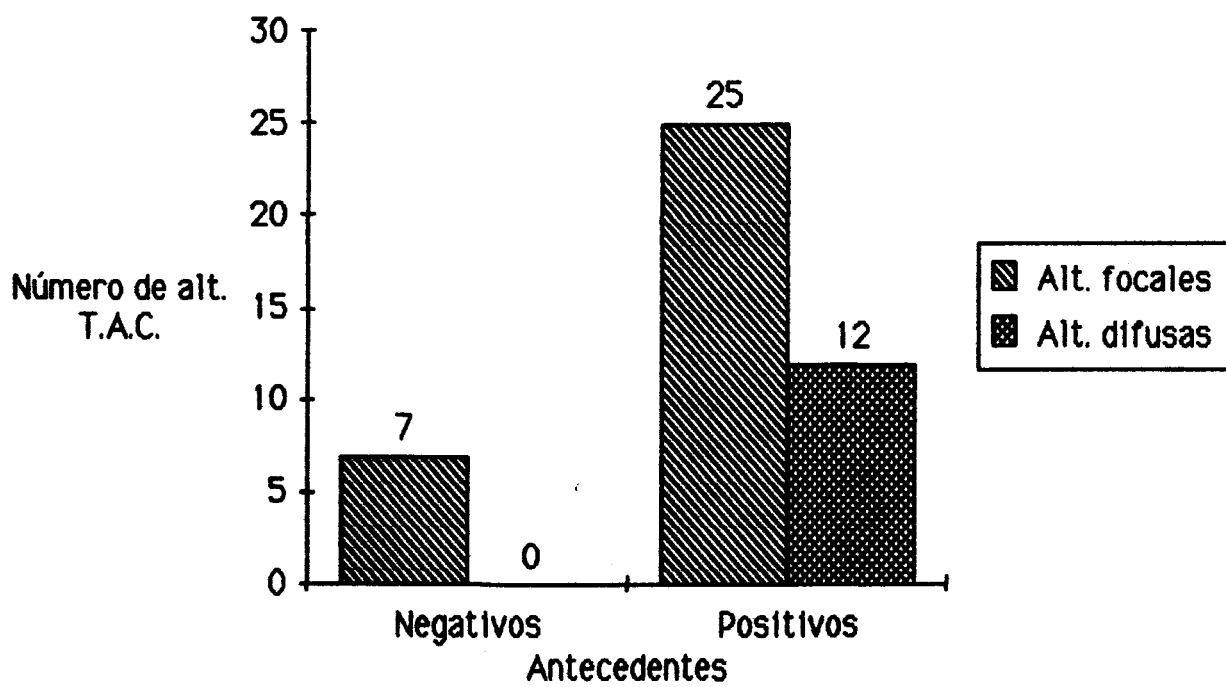
FIGURA NUMERO 18**ANTECEDENTES PERSONALES**

FIGURA NUMERO 19**ANTECEDENTES PERSONALES**

y visualizábamos alguna patología en el Scanner, ésta era focal en el 100% de nuestra casuística. Todas las anomalías difusas pertenecen a pacientes que han padecido algún tipo de agresión anterior a las crisis parciales. No obstante no encontramos diferencias significativas y esto puede ser debido a que la muestra con antecedentes personales negativos es muy pequeña.

5.1. Antecedentes obstétricos.

Carecen de patología prenatal 60 casos y los 29 restantes han tenido agresiones diversas (67% y 33% de la población respectivamente). Algunos han podido sufrir más de un tipo de patología.

La relación con la TAC viene dada en el Cuadro número 19 y la Figura número 20.

No hay diferencias estadísticamente significativas entre los niños sin antecedentes obstétricos conocidos y los que han podido sufrir algún tipo de agresión cerebral, con respecto a sus hallazgos scanográficos ($p < 0,9$).

En cuanto a las alteraciones focales y/o difusas - reflejadas en la TAC las representamos en el cuadro número 20 y la Figura número 21. Ambos grupos no son esta-

CUADRO NUMERO 19

<u>ANTECEDENTES OBSTETRICOS</u>	<u>TAC NORMAL</u>	<u>TAC ANORMAL</u>	<u>TOTAL</u>
Negativos	34	26	60
Positivos:	10	13	29
- Medicacion durante el embarazo	4	1	5
- Radiación	0	1	1
- Hipert. arterial materna	4	0	4
- Amenaza de aborto	0	2	2
- Metrorragias	2	2	4
- Embarazo múltiple	2	3	5
- Convulsiones maternas	1	1	2
- Parto rápido	0	1	1
- Sufrimiento fetal	8	7	15

CUADRO NUMERO 20

<u>ANTECEDENTES OBSTETRICOS</u>	<u>ALT. FOCAL</u>	<u>ALT. DIFUSA</u>
Negativos	20	7
Positivos	12	5

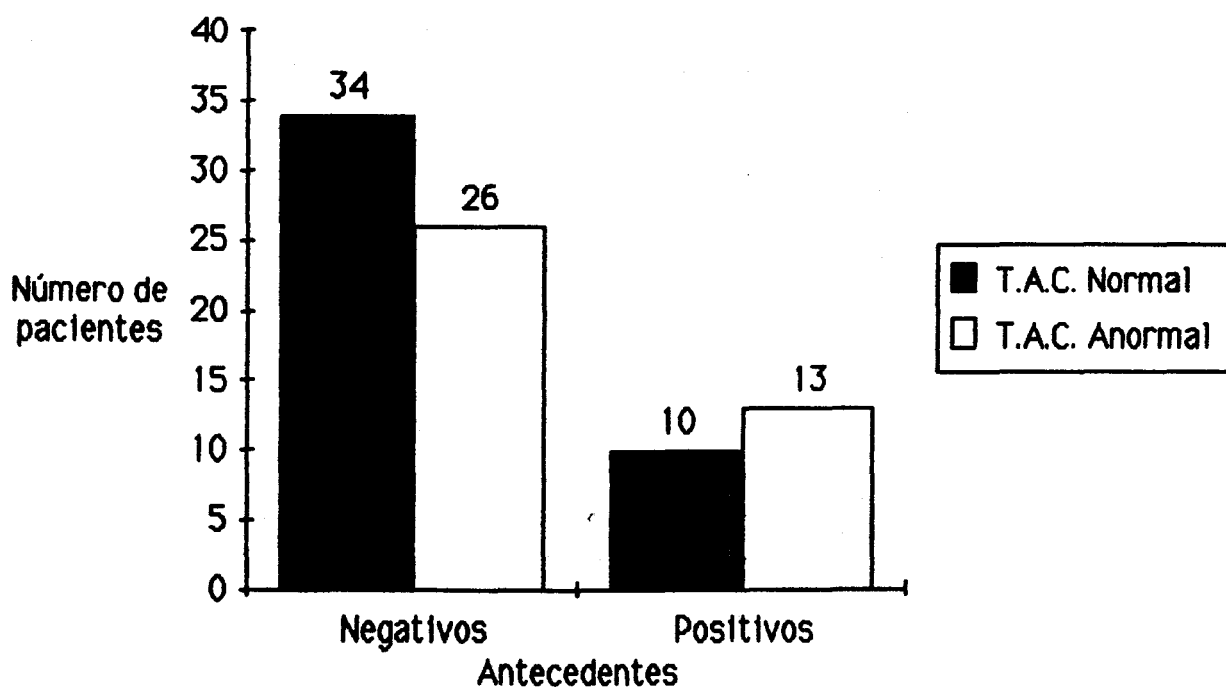
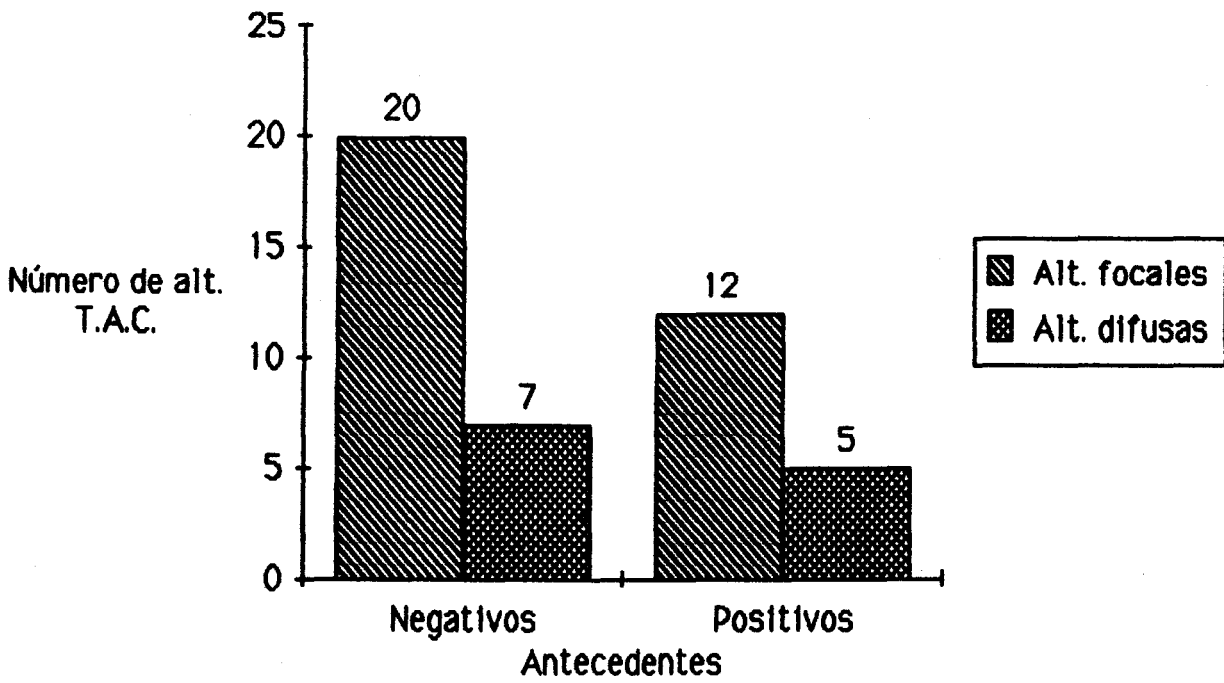
FIGURA NUMERO 20**ANTECEDENTES OBSTETRICOS**

FIGURA NUMERO 21

ANTECEDENTES OBSTETRICOS



dísticamente diferenciables ($p < 0,9$).

5.2. Antecedentes neonatales.

Hay 31 casos con antecedentes neonatales positivos y 58 sin antecedentes (34,9% y 65,1% respectivamente).

La depresión neonatal es el dato más frecuentemente recogido, tenemos 17 pacientes (19% de la población) en los cuales la TAC está alterada en el 47%.

La patología encontrada en la TAC guarda la relación expresada en el Cuadro número 21 y Figura número 22.

En el grupo sin antecedentes de patología neonatal encontramos una TAC anormal en el 38% de los casos mientras que en el grupo con antecedentes positivos tenemos un 54%, no obstante las dos poblaciones no son estadísticamente diferenciables ($p < 0,25$).

Por último con respecto a las anomalías focales o difusas reflejadas en la TAC podemos decir que tampoco existen diferencias estadísticamente significativas. En el Cuadro número 22 y Figura número 23 están representadas las alteraciones encontradas ($p < 0,9$).

CUADRO NUMERO 21

<u>ANTECEDENTES NEONATALES</u>	<u>TAC NORMAL</u>	<u>TAC ANORMAL</u>	<u>TOTAL</u>
Negativos	36	22	58
Positivos:	14	17	31
- Depresión neonatal	9	8	17
- Convulsiones	1	6	7
- Hemorragia intracraneal	0	2	2
- Infección			
- Sepsis	1	3	4
- Meningitis	1	0	1
- Trastornos metabólicos	2	2	4
- Hipoxia (cardiop. aspiración)	0	4	4
- Bajo peso	3	3	6
- Pologlobulia	1	0	1
- Síntomas deficitarios neuro- lógicos	1	1	2

CUADRO NUMERO 22

<u>ANTECEDENTES NEONATALES</u>	<u>ALT. FOCAL</u>	<u>ALT. DIFUSA</u>
Negativos	17	6
Positivos	15	6

FIGURA NUMERO 22

ANTECEDENTES NEONATALES

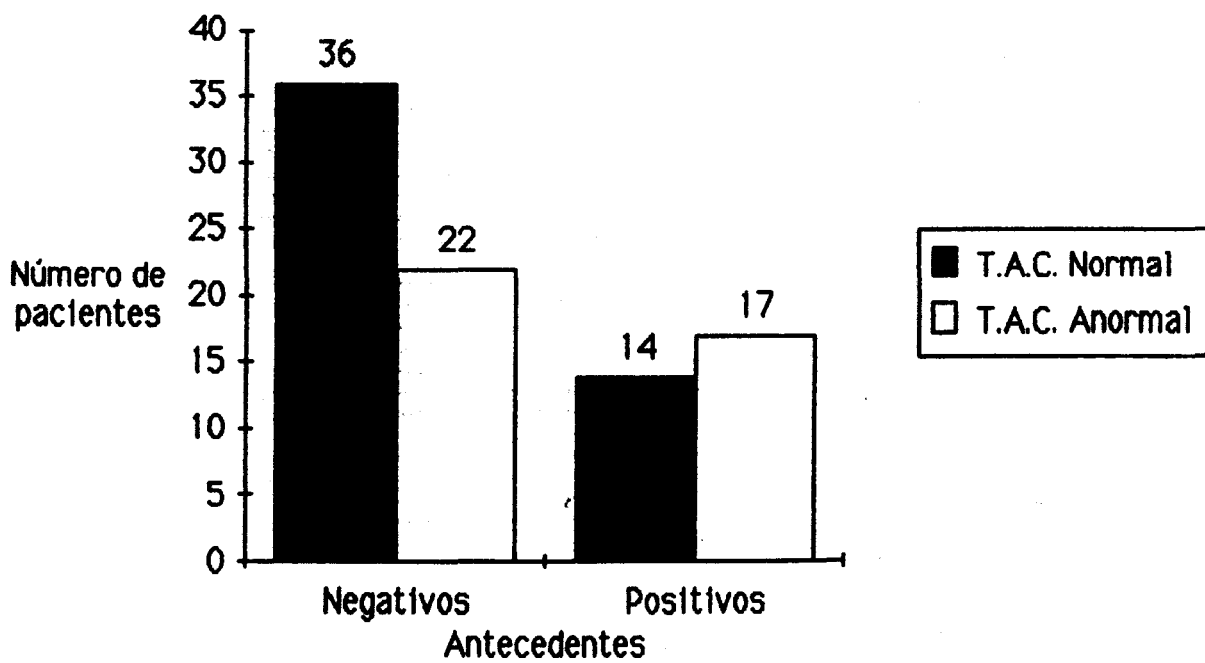
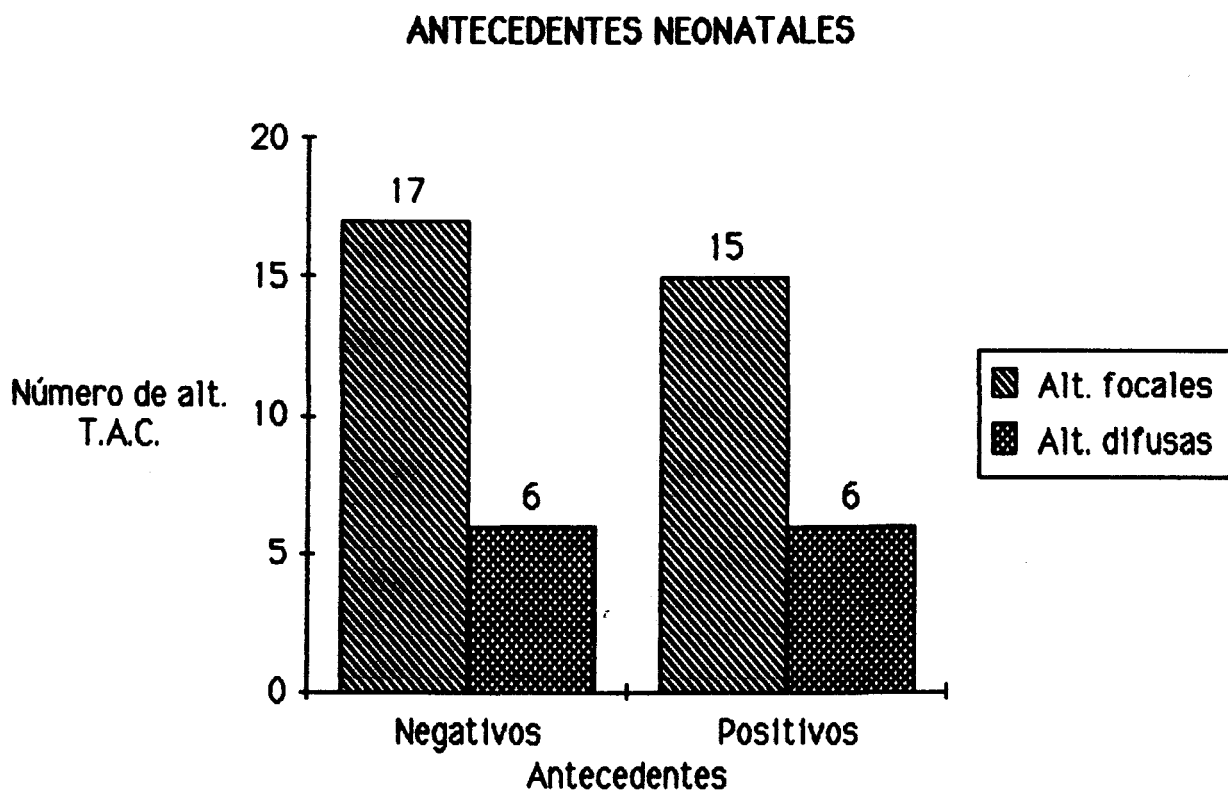


FIGURA NUMERO 23



5.3. Antecedentes personales desde el periodo neonatal hasta el comienzo de las crisis parciales.

Aquí hemos considerado todos los datos anamnésicos que pueden indicar un daño cerebral previo a la aparición de la epilepsia parcial una vez transcurrido el periodo neonatal. Además tenemos una consideración especial para el desarrollo psicomotor y otras alteraciones psicopatológicas.

Muchos pacientes tienen varios tipos de antecedentes personales.

El dato más frecuentemente recogido en la anamnesis es el haber padecido otros tipos de crisis convulsivas con anterioridad a la epilepsia parcial (Cuadros números 23 y 24). Esto ocurre en 37 de nuestros pacientes, es decir en el 41,5% de la población. Hemos elaborado tres grupos, según padeciesen convulsiones febriles, estados de mal u otros tipos de crisis. Algunos enfermos están incluidos en varios grupos. El porcentaje de anomalías scanográficas para todos ellos es de un 48,6%.

Las convulsiones febriles son frecuentes en nuestros pacientes, presentes en 13 casos (todas ellas atípicas). En este grupo hay un 30% de anomalías scanográficas.

Tuvieron estados de mal previos a la epilepsia parcial 21 pacientes, en este grupo existen un 50% de TAC - anormales. Siete casos con estados de mal hipertérmicos (donde está incluido un S.HHE). Entre los otros 14 restantes hemos incluido 6 S.HHE.

Por último hay otro grupo formado por los pacientes que han tenido otros tipos de crisis, excluidas las convulsiones febriles y los estados de mal. En este grupo existe un 66% de anomalías scanográficas.

Como vemos el mayor porcentaje de anomalías scanográficas lo presentan los niños que han tenido estados de mal anteriores y aquellos otros con otro tipo de crisis.

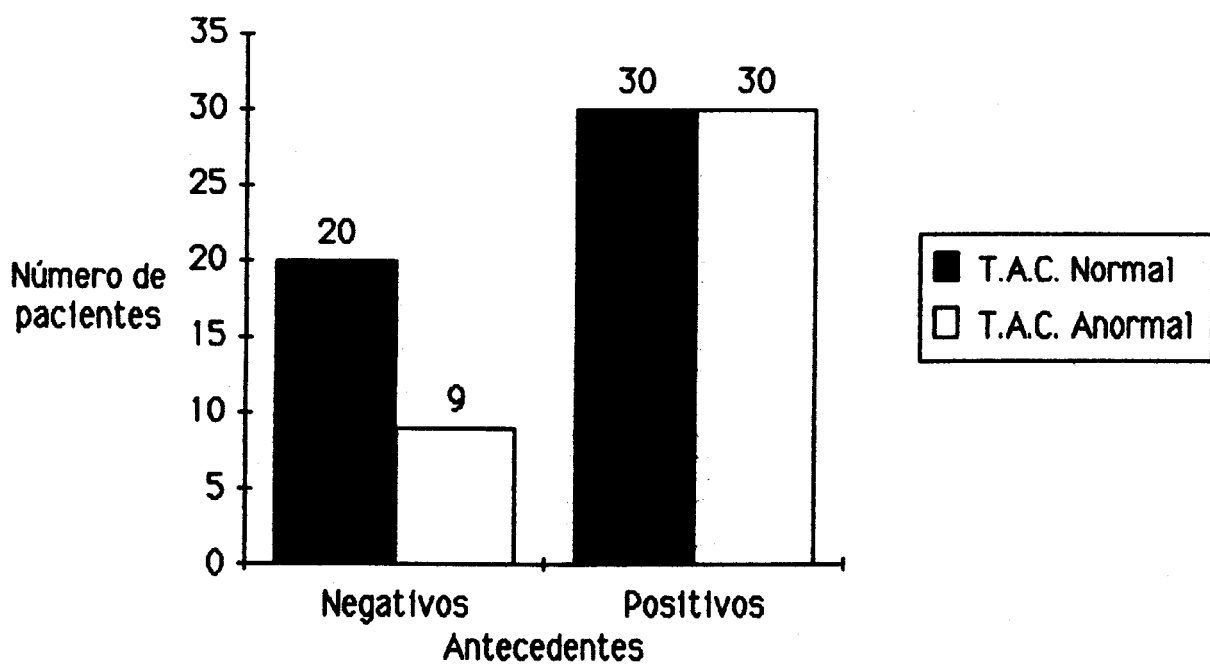
El segundo dato en frecuencia es el compuesto por los pacientes que tienen alguna alteración del desarrollo psicomotor u otra psicopatología. Esto ocurre en 33 de nuestros pacientes (37% de la población). Hay anomalías en la TAC en un 61% de los casos.

Las poblaciones formadas por los niños que tienen alteraciones del desarrollo psicomotor u otras psicopatologías y/o crisis convulsivas anteriores son las responsables de la mayoría de las anomalías que encontramos en la TAC.

CUADRO NUMERO 23ANTECEDENTES PERSONALES

<u>POST. PERIODO NEONATAL</u>	<u>TAC NORMAL</u>	<u>TAC ANORMAL</u>	<u>TOTAL</u>
Negativos	20	9	29
Positivos:	30	30	60
- Convulsiones	19	18	37
- Alteraciones del DPsM u otras psicopatologías	13	20	33
- Infecciones del S.N,	4	2	6
- Traumatismo craneal	1	3	4
- Malos tratos	2	1	3
- Anoxia o isquemia	2	1	3
- Trastorno metabólico	1	2	3
- Hidrocefalia	0	3	3
- Hemiplejia	0	2	2
- Facomatosis diagnosticada con anterioridad	0	2	2
- Miopatía	0	1	1
- Migraña	1	0	1

FIGURA NUMERO 24

**ANTECEDENTES PERSONALES POSTERIORES
AL PERIODO NEONATAL**

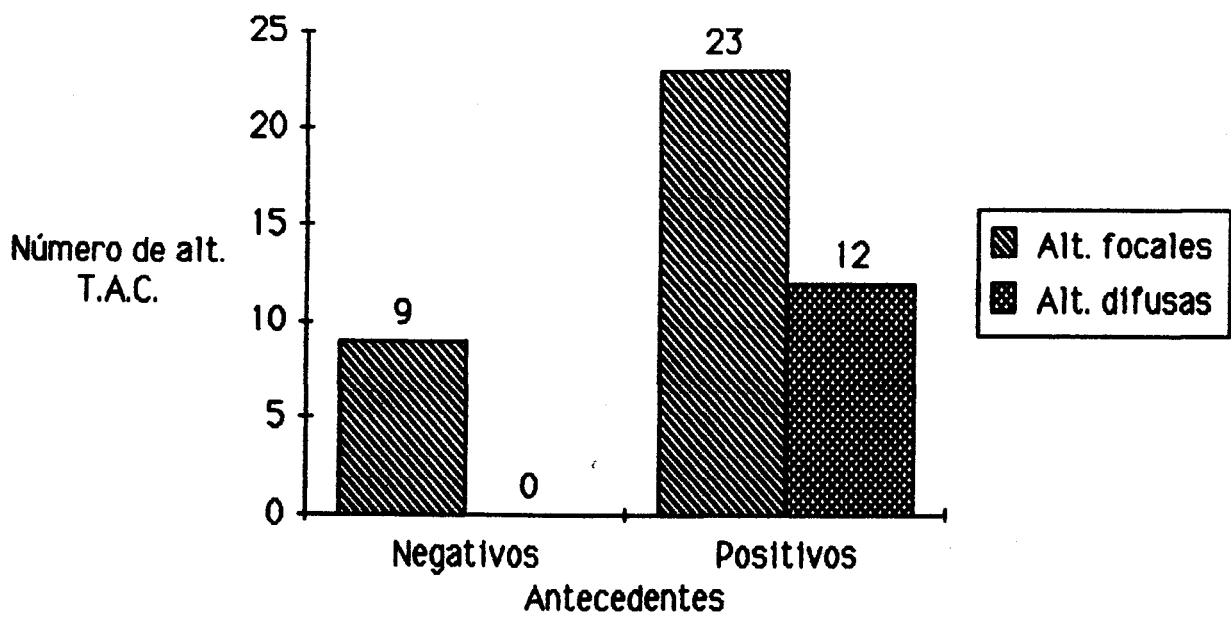
CUADRO NUMERO 24

<u>CONVULSIONES ANTERIORES</u>	<u>TAC NORMAL</u>	<u>TAC ANORMAL</u>	<u>TOTAL</u>
Febriles atípicas	9	4	13
Estado de mal	9	11	22
Otros tipos de crisis	2	4	6

CUADRO NUMERO 25ANTECEDENTES PERSONALES

<u>POST PERIODO NEONATAL</u>	<u>ALT. FOCAL</u>	<u>ALT. DIFUSA</u>
Negativos	9	0
Positivos	23	12

FIGURA NUMERO 25

**ANTECEDENTES PERSONALES POSTERIORES
AL PERIODO NEONATAL**

En el Cuadro número 23 y en la Figura número 24 representamos la relación entre los antecedentes personales y la TAC craneal.

Cuando efectuamos la X^2 obtenemos una probabilidad $p < 0,1$. Esto quiere decir que no hay una diferencia estadísticamente significativa entre ambas poblaciones y sus resultados en la TAC.

Con respecto a las alteraciones focales o difusas - encontradas en el Scanner, en relación con los antecedentes personales, podemos decir que existe una diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos con una probabilidad de certeza del 96% (Test de Fisher: $p = 0,04$).

Los hallazgos que hemos encontrado están expresados en el Cuadro número 25 y en la Figura número 25. Cuando los antecedentes personales son negativos todas las anomalías encontradas en la TAC son de tipo focal. Todas las anomalías difusas que tenemos recogidas pertenecen a pacientes con antecedentes de agresión cerebral previa.

5.3.1. Alteraciones del desarrollo psicomotor y otras psicopatologías.

Las alteraciones del desarrollo psicomotor y otros tipos de psicopatologías están presentes en 33 de nues-

tros pacientes. Estas suponen el 37% de la población.

Hemos hecho varios grupos de pacientes según el tipo de anomalía que presentaban. Las anormalidades scanográficas dentro de cada grupo están reflejadas en el Cuadro número 26.

El dato más frecuentemente hallado es el retraso --psicomotor. Este supone el 18% de nuestra población. Aquí es donde hemos encontrado mayor número de anomalías scanográficas, 81% de nuestra casuística ($p < 0,001$).

Los casos en los que coexisten debilidad mental y -crisis parciales muestran anomalías en la TAC en un 44%.

Si solo hay alteraciones psicopatológicas asociadas a las crisis parciales tenemos una TAC anormal en el 37% de los casos.

En el Cuadro número 26 y en la Figura número 26 representamos los resultados encontrados con respecto a la TAC craneal. Cuando comparamos la población formada por los niños que no presentan ningún tipo de patología del desarrollo psicomotor ni otro tipo de psicopatología y -la de aquellos que sí la padecen, con respecto al hallazgo de una TAC normal o anormal, vemos que existe entre ellos una diferencia estadísticamente significativa con una probabilidad de certeza del 97% ($p < 0,025$).

CUADRO NUMERO 26DESARROLLO PSICOMOTOR Y

<u>OTRAS PSICOPATOLOGIAS</u>	<u>TAC NORMAL</u>	<u>TAC ANORMAL</u>	<u>TOTAL</u>
Sin alteraciones	37	19	56
Con alteraciones:	13	20	33
1. Retraso psicomotor	3	13	16
- Severo	1	6	7
- Moderado y leve	2	7	9
2. Debilidad mental con DPsm normal en la 1ª infancia	5	4	9
3. Alteraciones psicopatológicas	5	3	8
- Alt. lenguaje solamente	1	2	3
- Alt. conductuales " "	2	1	3
- Alt. escolaridad " "	2	0	2

CUADRO NUMERO 27DESARROLLO PSICOMOTOR Y

<u>OTRAS PSICOPATOLOGIAS</u>	<u>ALT. FOCAL</u>	<u>ALT. DIFUSA</u>
Sin alteraciones	17	3
Con alteraciones	15	9

FIGURA NUMERO 26

DESARROLLO PSICOMOTOR

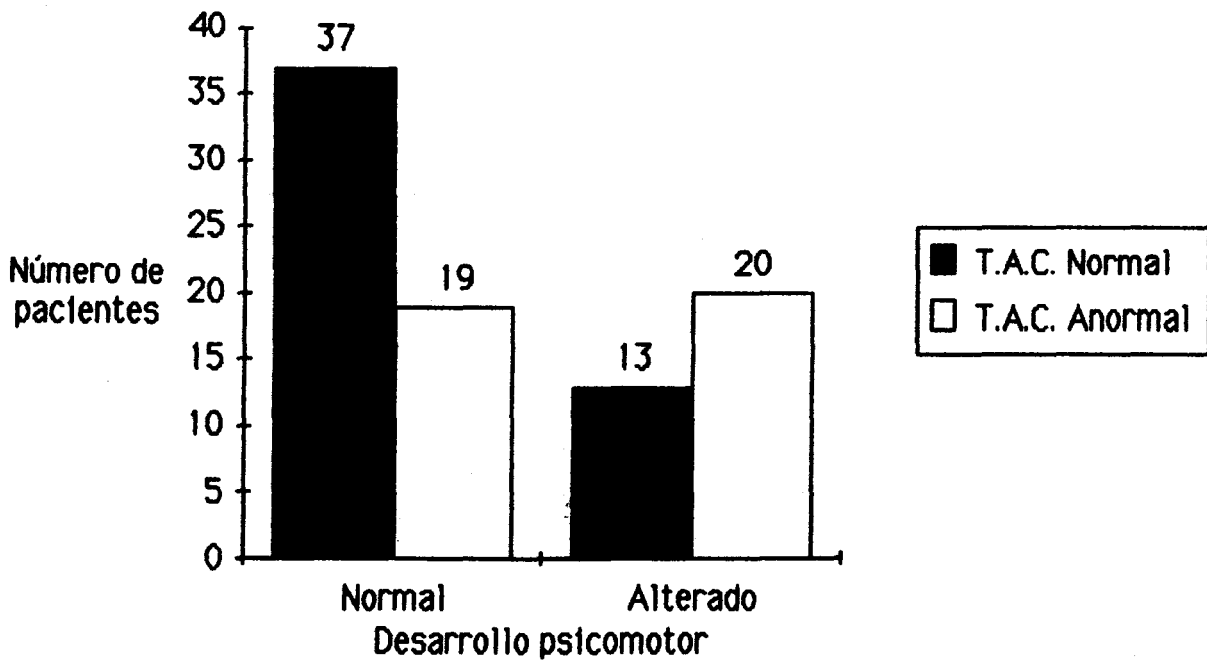
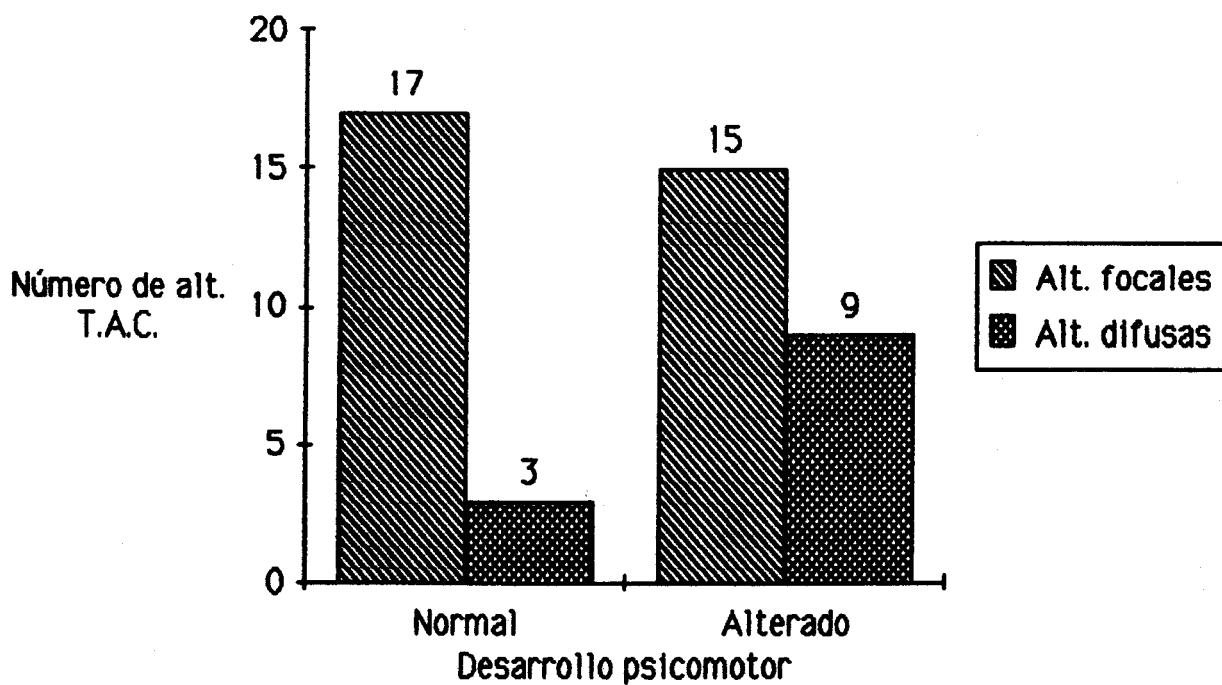


FIGURA NUMERO 27

DESARROLLO PSICOMOTOR



El tipo de anomalía, focal o difusa, encontrada en el Scanner está reflejada en el Cuadro número 27 y en la Figura número 27. No existen diferencias estadísticamente significativas entre estos dos grupos, con o sin alteraciones en el desarrollo psicomotor u otras psicopatologías. (test de Fisher: $p = 0,14$).

6. Antecedentes familiares.

Hay antecedentes familiares positivos en 43 pacientes, 48,3% de los casos. Estos carecen de interés en 46 pacientes, el 51,7% restante.

Los antecedentes familiares que hemos considerado como positivos están enumerados en el Cuadro número 28 y también su relación con la TAC (Figura número 28).

Hemos recogido todos aquellos datos que pensamos pueden influir en el tipo de crisis que padece el paciente. Este grupo tiene un inconveniente y es que muchos de estos factores indican una influencia discordante en esta enfermedad. Los antecedentes familiares de epilepsia cuando ésta es benigna, pueden hacernos sospechar que el tipo de epilepsia que padece el niño es benigna; lo cual presupone la ausencia de alteraciones en el Scanner. Por el contrario las familias en las cuales se asocia una epilepsia y un retraso psicomotor nos orientan hacia una lesión en la TAC.

CUADRO NUMERO 28

<u>ANTECEDENTES FAMILIARES</u>	<u>TAC NORMAL</u>	<u>TAC ANORMAL</u>	<u>TOTAL</u>
Negativos	24	22	46
Positivos:	26	17	43
- Epilepsia	17	9	26
- Convulsiones febriles	4	2	6
- Retraso psicomotor	2	5	7
- Otras enf. neurológicas	2	2	4
- Migraña	1	1	2
- Nivel socioeconómico malo	6	3	9
- Muerte súbita	1	1	2
- Abortos en otros embarazos	1	1	2

CUADRO NUMERO 29

<u>ANTECEDENTES FAMILIARES</u>	<u>ALT. FOCAL</u>	<u>ALT. DIFUSA</u>
Negativos	18	8
Positivos	14	4

FIGURA NUMERO 28

ANTECEDENTES FAMILIARES

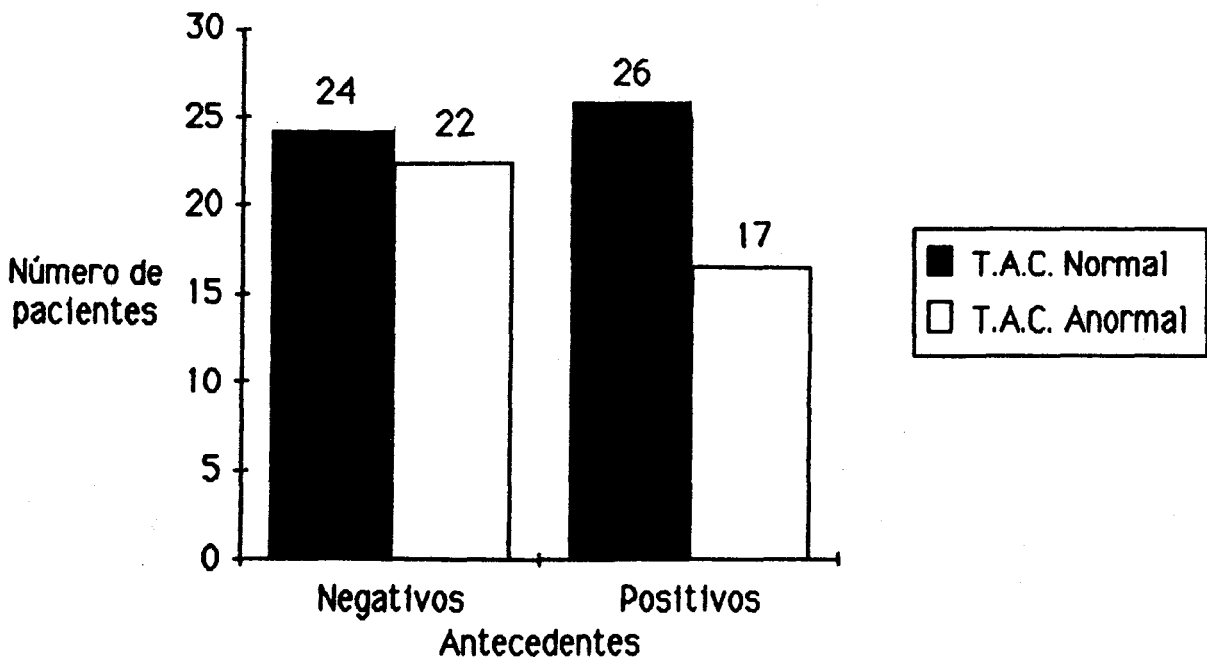
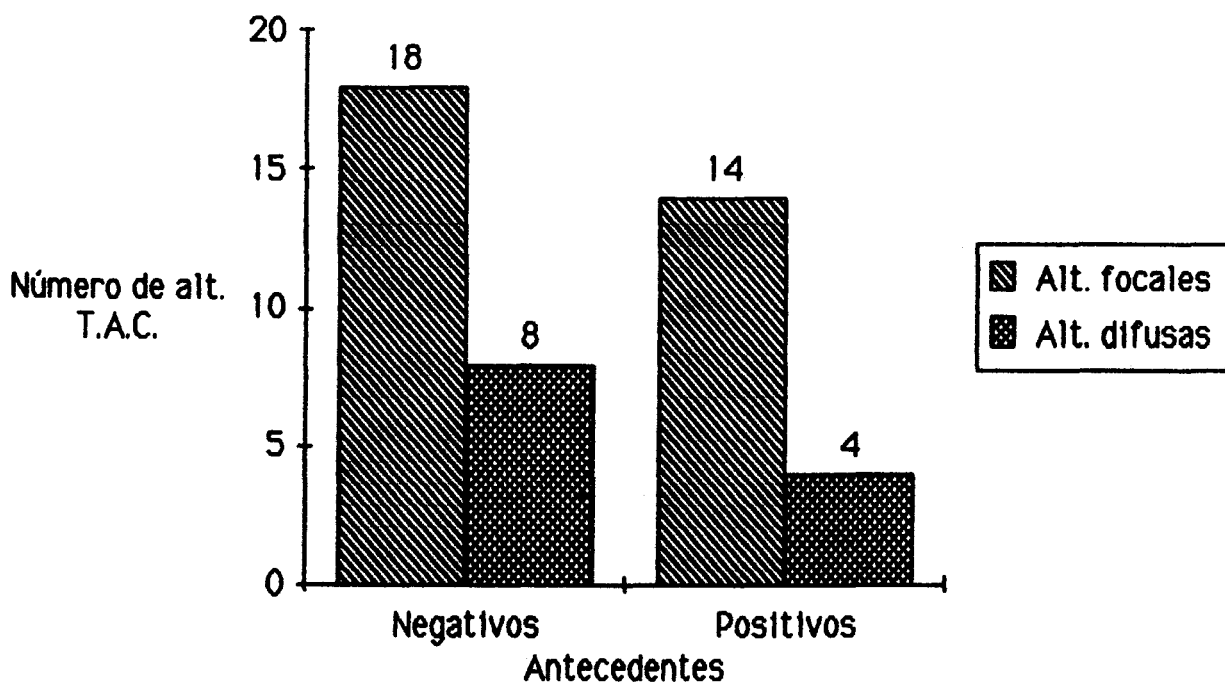


FIGURA NUMERO 29

ANTECEDENTES FAMILIARES



Hemos encontrado una TAC anormal en el 34,6% de los pacientes con antecedentes familiares de epilepsia cuando ésta se asocia además a un retraso psicomotor el porcentaje de anomalías scanográficas se eleva a un 71%.

No existen diferencias significativas entre los pacientes con antecedentes familiares positivos y aquellos otros que no tienen antecedentes familiares ($p < 0,5$).

En el Cuadro número 29 y Figura número 29 está reflejada la relación entre los antecedentes familiares de los pacientes y las anomalías en la TAC, focales o difusas. No existen diferencias significativas entre estas dos poblaciones ($p < 0,7$).

7. Factores desencadenantes de las crisis.

Hemos tenido en cuenta las características de aparición de las crisis y en qué porcentaje están influidas por ciertos factores que desencadenan su aparición. Comparando éstos con los hallazgos en la TAC encontramos --/ los datos reflejados en el Cuadro número 30 y la Figura número 30.

En algunos pacientes hay varios factores que pueden producir el desencadenamiento de las crisis.

La población en la que no existen factores que faci-

CUADRO NUMERO 30

<u>FACTORES DESENCADENANTES</u>	<u>TAC NORMAL</u>	<u>TAC ANORMAL</u>	<u>TOTAL</u>
Negativos	32	28	60
Positivos:	18	11	29
- Sueño	7	3	10
- Despertar	11	5	16
- Ruidos	0	1	1
- Fotoestimulación	1	0	1
- Fiebre	0	4	4

CUADRO NUMERO 31

<u>FACTORES DESENCADENANTES</u>	<u>ALT. FOCAL</u>	<u>ALT.DIFUSA</u>
Negativos	24	9
Positivos	8	3

FIGURA NUMERO 30

FACTORES DESENCADENANTES

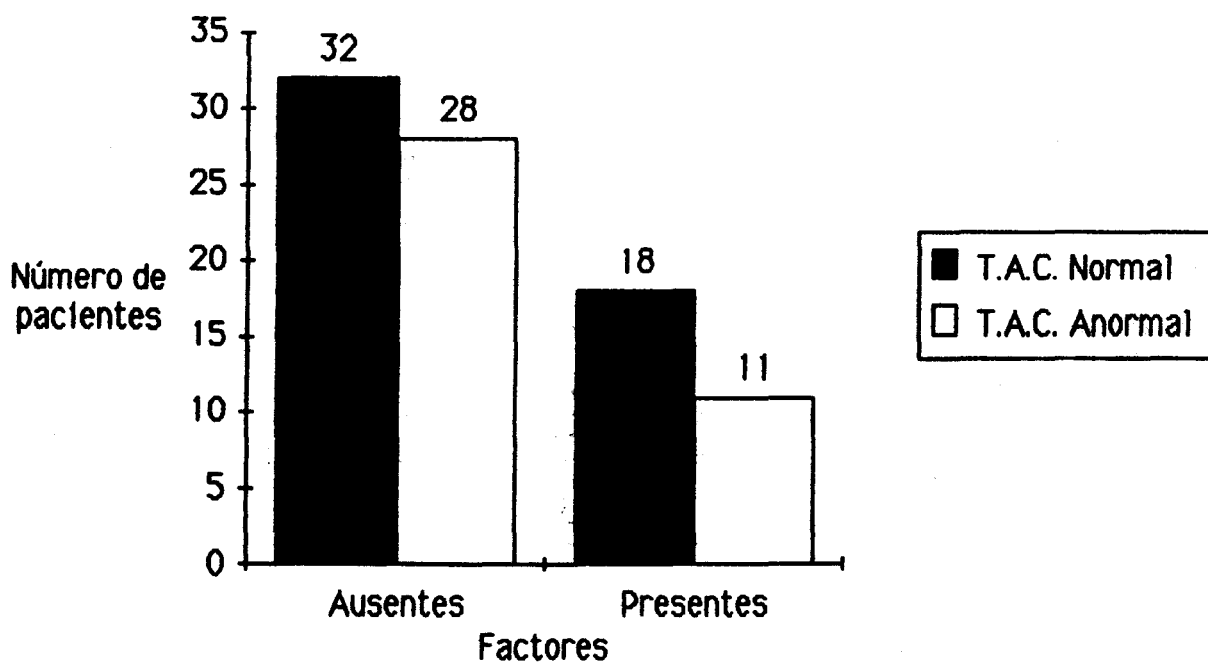
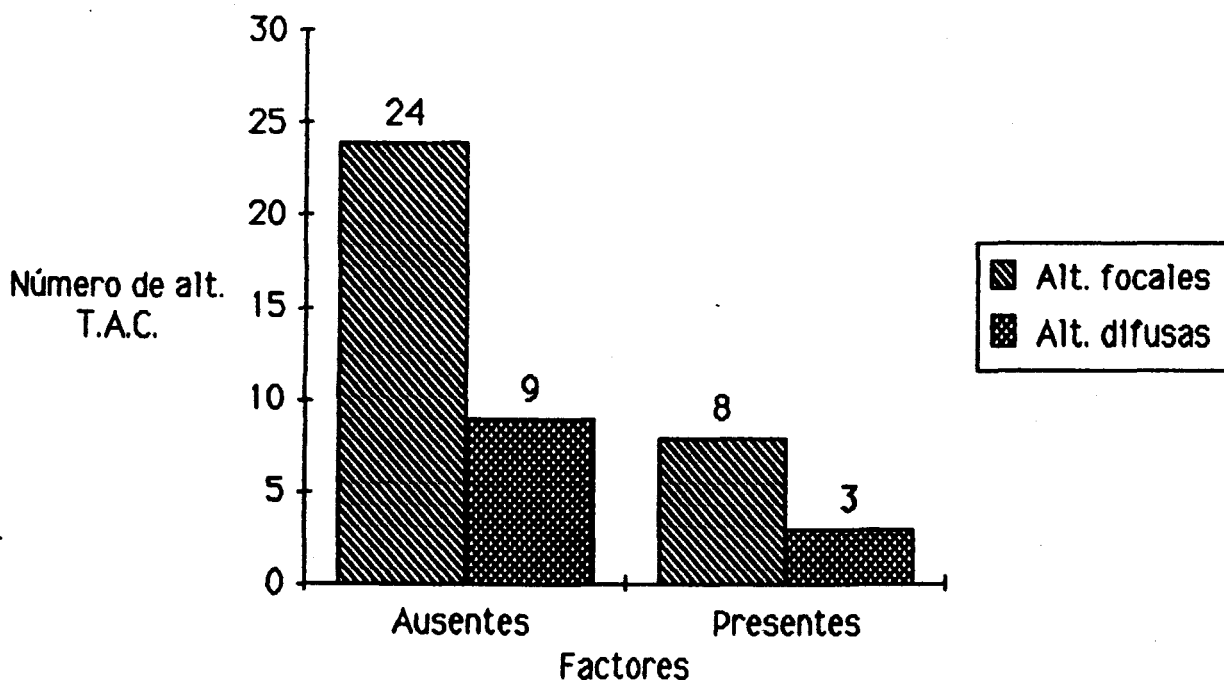


FIGURA NUMERO 31

FACTORES DESENCADENANTES



liten la aparición de crisis convulsivas tiene una TAC anormal en un 46% de los casos. El otro grupo, en el --cual las crisis pueden ser facilitadas por factores endógenos o exógenos presenta un porcentaje de anomalidades menor que el primero, es de un 28%. No existen diferencias estadísticamente significativas entre ellas --/ ($p < 0,5$).

Con respecto a las anomalidades focales o difusas encontradas en la TAC en estos dos grupos poblacionales no existen diferencias significativas (test de Fisher: $p = 0,3$). Los hallazgos encontrados están representados en el Cuadro número 31 y la Figura número 31.

8. Exploración neurológica.

En el Cuadro número 32 expresamos los datos recogidos que hemos considerado como positivos en la exploración neurológica de nuestros pacientes y su relación con la TAC.

Un hallazgo muy frecuentemente recogido en la exploración es la presencia de un síndrome piramidal, en 28 de nuestros pacientes, representando un 31,4% de la población, con un 71% de TAC anormales en este grupo de pacientes.

La TAC es anormal en todos los enfermos con tetrapara

resia. Los pacientes con hemiparesia también presentan un alto número de anomalías (77,7%).

Son muy frecuentes las alteraciones del desarrollo psicomotor u otras psicopatologías. Estas están estudiadas aparte en el apartado destinado a los antecedentes personales. Todos los enfermos con este tipo de patología excepto cinco de ellos, tienen algún otro dato de los nombrados en los apartados con exploración anormal.

Seis de nuestros pacientes tienen microcefalia, se acompañan de anomalías en el Scanner 5 de ellos (83%).

De los cuatro niños con macrocefalia asociada a las crisis parciales, tres tienen el Scanner anormal (75%).

El quinto grupo está formado por una muestra muy heterogénea. Algunos de estos enfermos tienen además -- otros signos neurológicos que hemos citado con anterioridad. Dentro de este apartado están los niños que tienen una hipotonía global marcada, ataxia, movimientos anormales, rasgos dismórficos o alteraciones cutáneas. Aquí encontramos un 80% de anomalías en la TAC. El Scanner es anormal en todos los pacientes que presentan rasgos dismórficos.

El fondo de ojo fue normal en todos los pacientes excepto en un caso con crisis secundarias a una meningi-

tis tuberculosa. Este tenía una atrofia óptica bilateral.

Los datos encontrados en cuanto a la exploración física y los hallazgos en la TAC están reflejados en el Cuadro número 32 y en la Figura número 32.

Cuando la exploración física es negativa sólo un 19,5% de los pacientes presentan anomalías scanográficas. Sin embargo, para aquellos con signos patológicos a la exploración la TAC muestra anomalías en un 64,5%. Existe una diferencia estadísticamente significativa entre estos dos grupos de pacientes y sus hallazgos encontrados en la TAC, con una probabilidad de certeza del 99,9% ($p < 0,001$).

En el Cuadro número 33 y la Figura número 33 están reseñadas las relaciones en cuanto a las anomalías focales o difusas de la TAC y los pacientes con o sin hallazgos a la exploración. Existe una diferencia estadísticamente significativa, con una probabilidad de certeza del 95% (test de Fisher: $p = 0,05$).

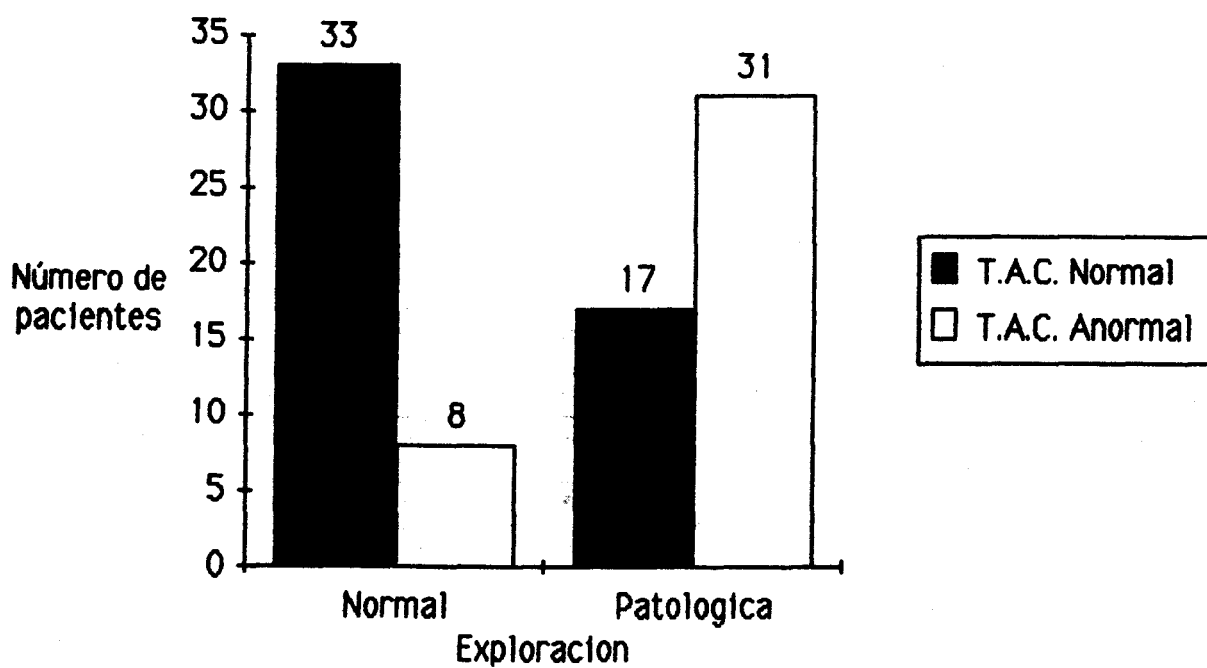
Como podemos observar en el Cuadro número 33 cuando la exploración es normal el Scanner no muestra en ningún caso alteraciones cerebrales difusas. Estas solo están presentes en nuestros pacientes cuando la exploración neurológica es patológica.

CUADRO NUMERO 32

<u>EXPLORACION NEUROLOGICA</u>	<u>TAC NORMAL</u>	<u>TAC ANORMAL</u>	<u>TOTAL</u>
Normal	33	8	41
Anormal:	17	31	48
1. Síndrome piramidal	8	20	28
- Afect. de un miembro	3	0	3
- Afect. unilateral	4	14	18
- Afect. miembros inf.	1	2	3
- Afect. de los 4 miembros	0	5	5
2. Pares craneales	3	6	9
3. Microcefalia	1	5	6
4. Macrocefalia	1	3	4
5. Otros signos	4	16	20
- Hipotonía	1	6	7
- Ataxia	1	0	1
- Movimientos anormales	1	3	4
- Rasgos dismórficos	0	3	3
- Alteraciones cutáneas	1	4	5
6. Alt. DPsm y psicopatologías	13	20	33

FIGURA NUMERO 32

EXPLORACION NEUROLOGICA

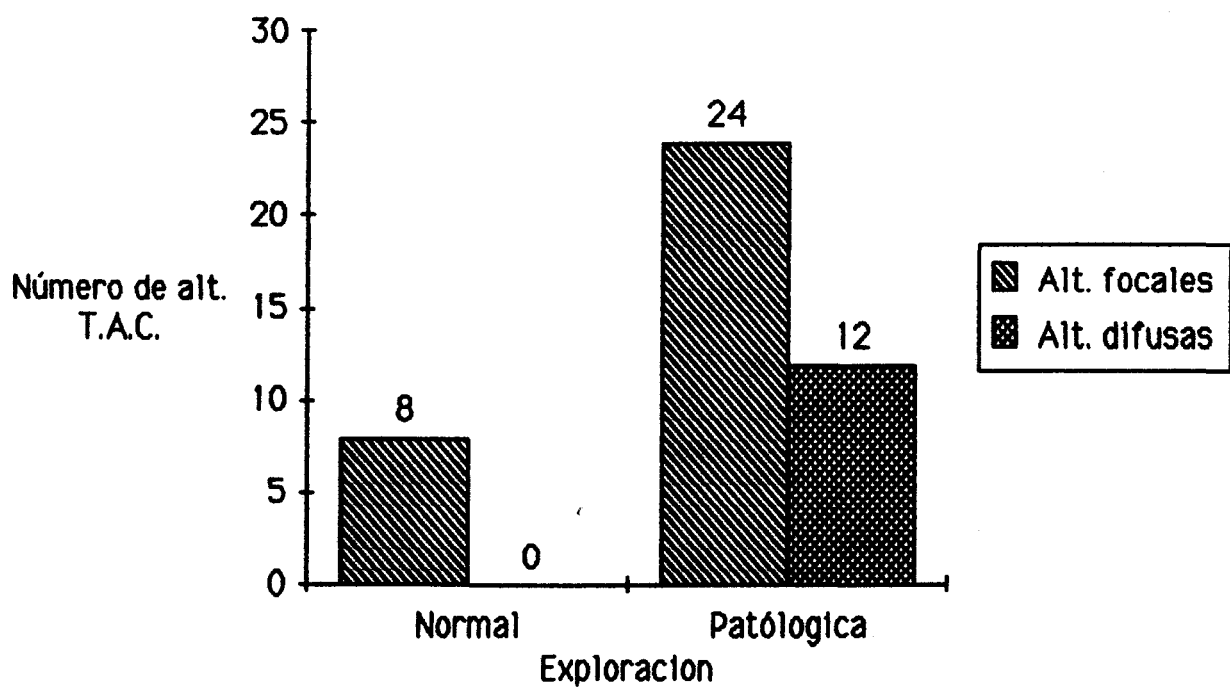


CUADRO NUMERO 33

<u>EXPLORACION NEUROLOGICA</u>	<u>ALT. FOCAL</u>	<u>ALT. DIFUSA</u>
Normal	8	0
Anormal	24	12

FIGURA NUMERO 33

EXPLORACION NEUROLOGICA



CUADRO NUMERO 34

<u>RADIOGRAFIA DE CRANEO</u>	<u>TAC NORMAL</u>	<u>TAC ANORMAL</u>	<u>TOTAL</u>
Normal	48	27	75
Anormal:	2	12	14
- Macrocefalia	1	3	4
- Microcefalia	1	5	6
- Hemiatrofia	0	2	2
- Dehiscencia de sutura	0	4	4
- Aumento tamaño silla turca	0	1	1

CUADRO NUMERO 35

<u>RADIOGRAFIA DE CRANEO</u>	<u>ALT. FOCAL</u>	<u>ALT. IFUSA</u>
Normal	21	8
Anormal	11	4

FIGURA NUMERO 34

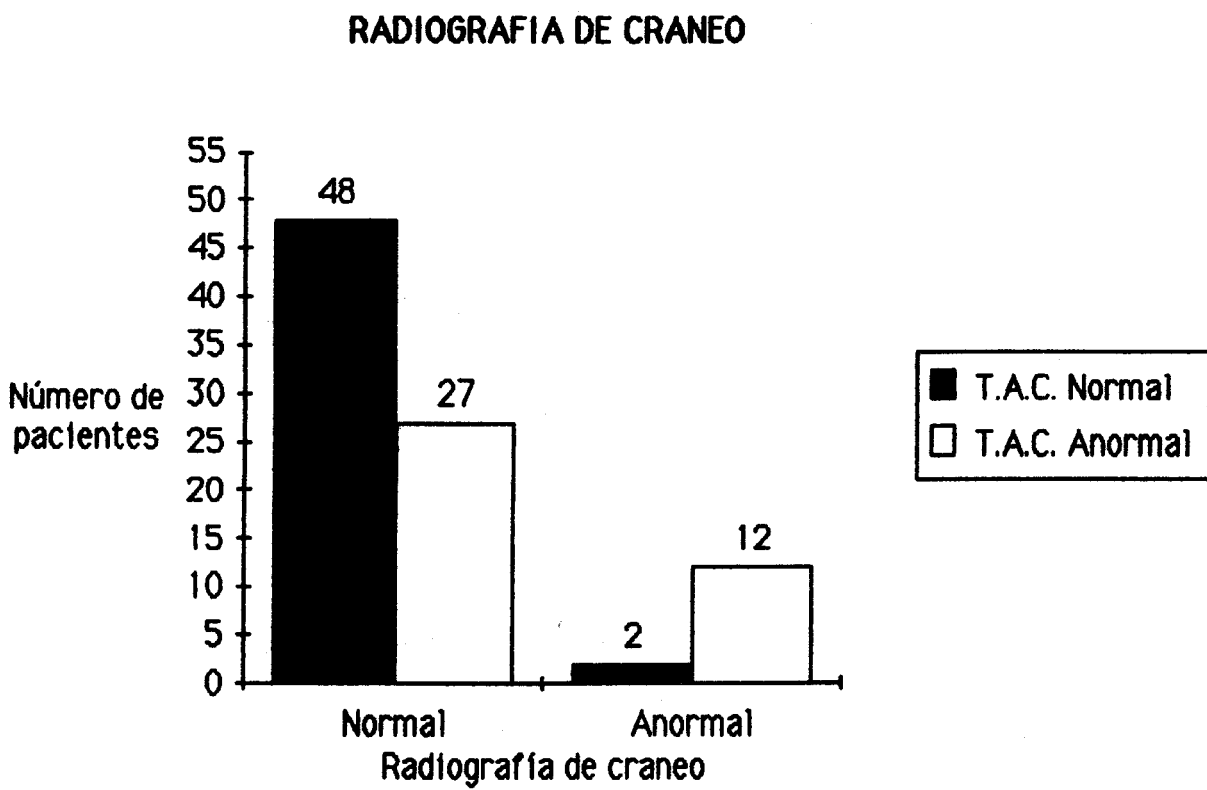
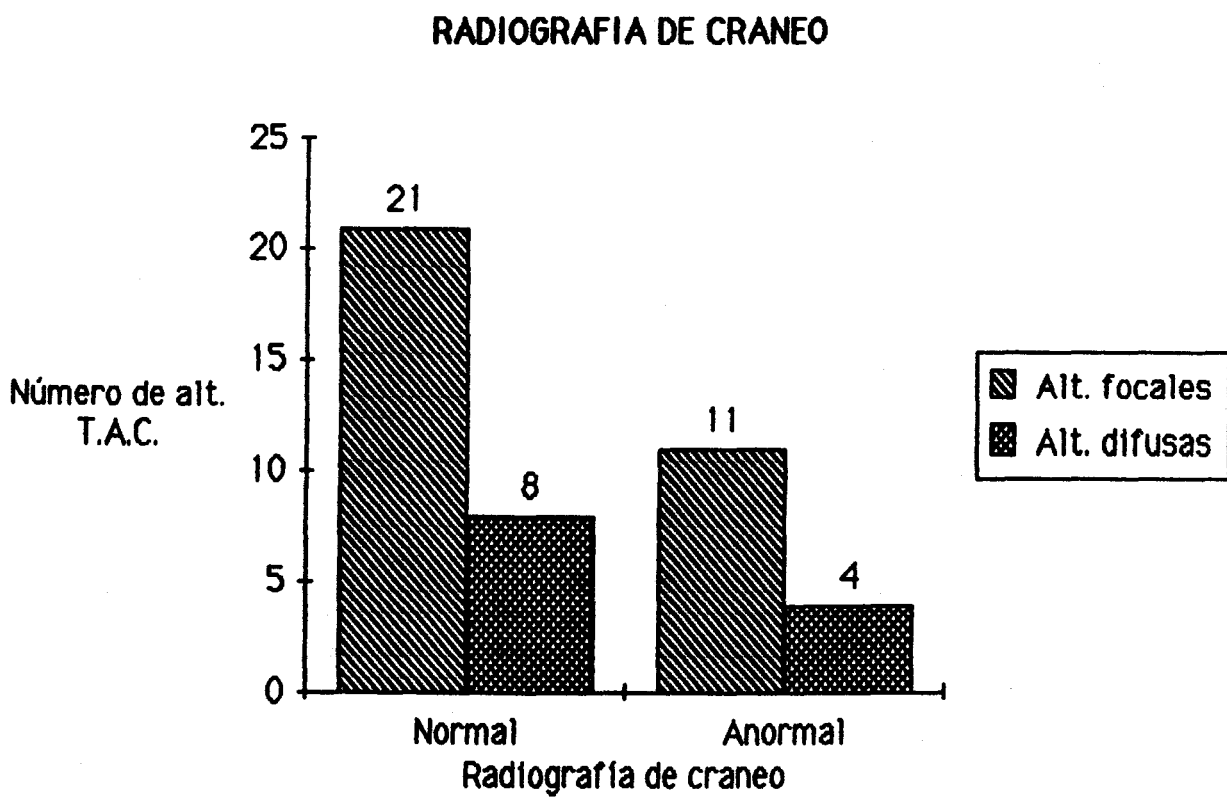


FIGURA NUMERO 35

9. Radiografía de cráneo.

La radiografía de cráneo presenta alteraciones en el 15,7% de los pacientes. En el Cuadro número 34 y la Figura número 34 están reflejados los hallazgos encontrados.

En algunos niños coexisten varios tipos de alteraciones radiológicas.

Los pacientes que tienen RX de cráneo normal, muestran una TAC anormal en el 36% de nuestra casuística. -- Aquellos otros con anomalías radiológicas tienen una TAC anormal en el 85,7% de los casos. Cuando relacionamos estos dos grupos con respecto a las alteraciones scanográficas encontramos que existen diferencias estadísticamente significativas entre ellos, con una probabilidad de certeza del 99,9% ($p < 0,001$).

Si analizamos en cambio la relación entre estas dos poblaciones y las alteraciones focales o difusas encontradas en el Scanner (Cuadro número 35 y Figura número 35). No existen diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,9$).

10. Electroencefalograma.

Representamos en el Cuadro número 36 y las Figuras

CUADRO NUMERO 36

<u>ACTIVIDAD FUNDAMENTAL</u>	<u>TAC NORMAL</u>	<u>TAC ANORMAL</u>	<u>TOTAL</u>
Normal	34	13	47
Lenta	16	26	42
<u>ANOMALIAS PAROXISTICAS</u>			
<u>Focales:</u>			
Punta o punta onda	20	21	41
Onda lenta	5	7	12
<u>Bilaterales:</u>			
Punta o punta onda	5	4	9
Onda lenta	16	6	22

CUADRO NUMERO 37

<u>ACTIVIDAD FUNDAMENTAL</u>	<u>ALT. FOCAL</u>	<u>ALT. DIFUSA</u>
Normal	13	2
Lenta	19	10

FIGURA NUMERO 36

ELECTROENCEFALOGRAMA

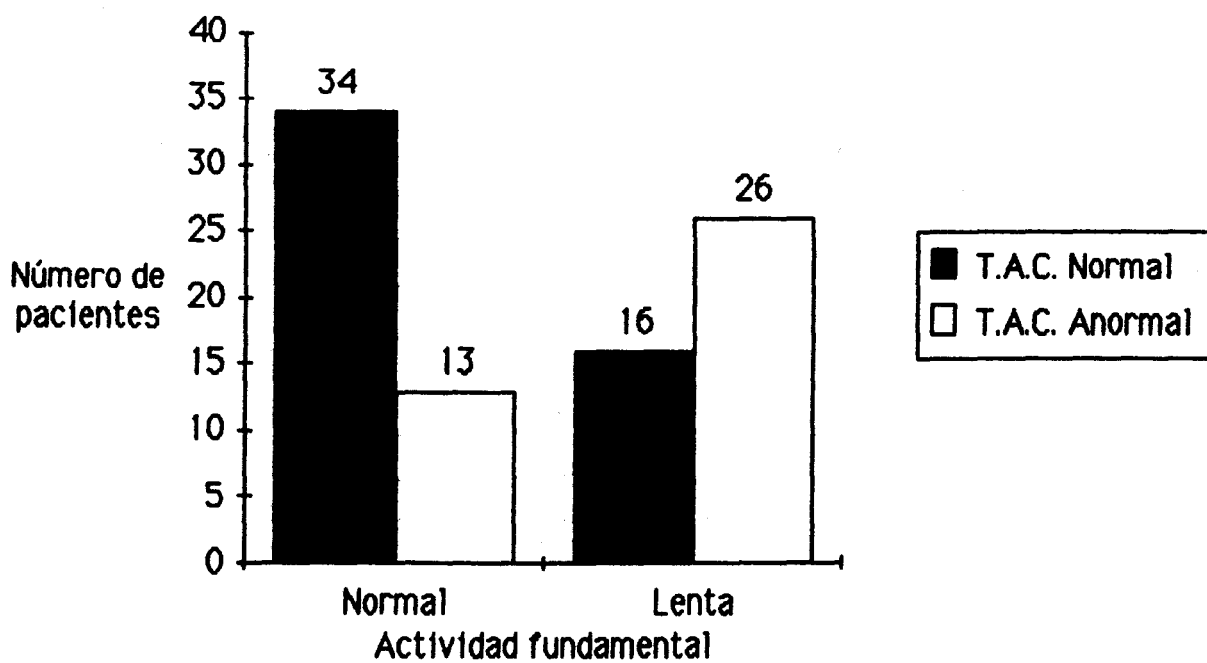


FIGURA NUMERO 37

ELECTROENCEFALOGAMA

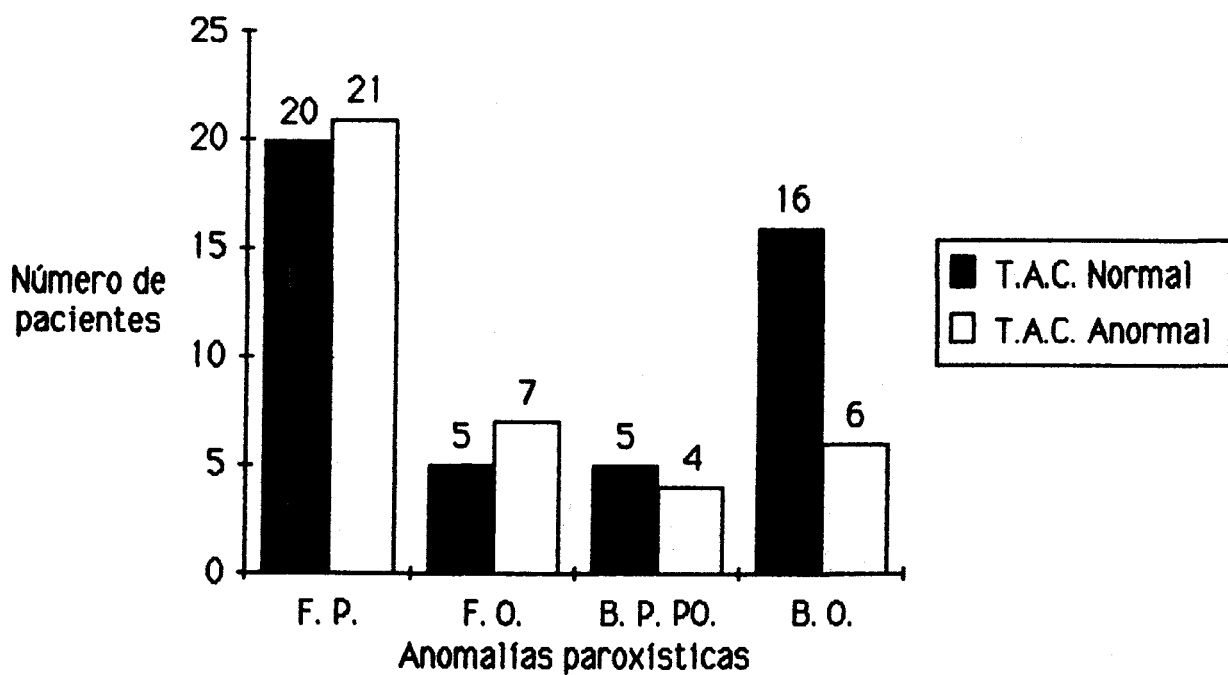
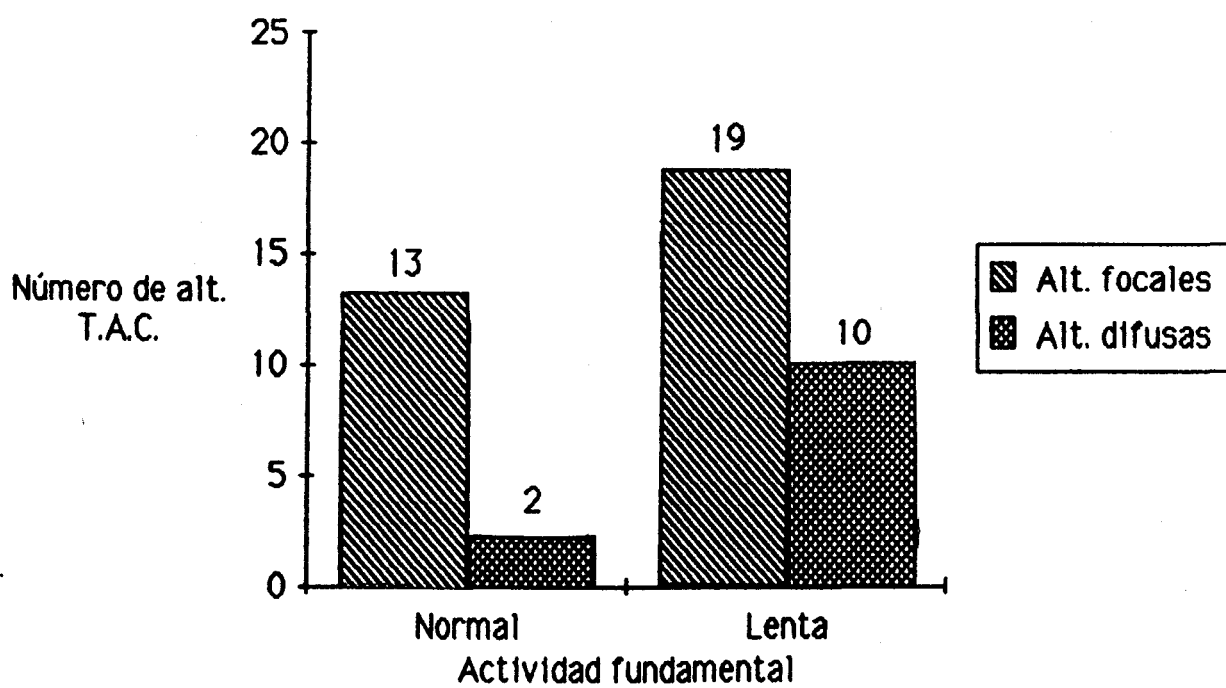


FIGURA NUMERO 38**ELECTROENCEFALOGRAMA**

números 36 y 37 los resultados obtenidos en cuanto al EEG y su relación con la TAC craneal. Algunos enfermos presentaban varios tipos de anomalías en el EEG.

En dos casos no había anomalías paroxísticas pero el ritmo de base era lento. En 3 enfermos no se registró ningún tipo de anomalía.

La actividad fundamental es normal en 47 de nuestros pacientes y enlentecida en 42. Los casos que presentan una actividad basal normal tienen un 27,6% de alteraciones en la TAC. Sin embargo aquellos otros en los que hay un enlentecimiento de ésta el porcentaje de anomalías encontradas aumenta a un 61,9%. Existen diferencias significativas entre estas dos poblaciones con una probabilidad de certeza de 99% ($p < 0,01$).

Con respecto a la actividad basal y las anomalías scanográficas focales o difusas, no existen diferencias significativas entre ambos grupos (test de Fisher: $p = 0,2$). Los hallazgos encontrados están reflejados en el Cuadro número 37 y la Figura número 38).

Los tipos de anomalías paroxísticas encontradas y su relación con la TAC están expresados en el Cuadro número 36 y en las Figuras números 38 y 39. Como podemos observar, la TAC está alterada en aproximadamente la mitad de los casos en los que existen anomalías pa-

roxísticas de tipos ondas lentas focales o puntas, puntas-ondas, ya sean bilaterales o focales. Mientras que cuando vemos ondas lentas bilaterales o bitemporales la mayor parte de los niños muestran una TAC normal (27% de los casos). A pesar de presentar esta última un menor número de anomalías en proporción a los demás grupos no existen diferencias significativas ($p < 0,9$).

Si hacemos los grupos de modo que estén por un lado las anomalías paroxísticas focales y por otra parte los otros tipos de anomalías de expresión bilateral. Las primeras presentan un 52,8% de alteraciones frente a un 32,2% en las segundas. Tampoco existen diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,1$). En el Cuadro número 38 y Figura número 39 están representados los datos encontrados.

En cuanto a las anomalías scanográficas focales o difusas con respecto a las electroencefalográficas (focales o bilaterales). No existen diferencias significativas ($p < 0,9$). Estos resultados están expresados en el Cuadro número 39 y la Figura número 40.

Los pacientes con ondas lentas focales no presentan un número mayor de alteraciones scanográficas focales. Hay cuatro casos con anomalías paroxísticas bilaterales del tipo punta o punta onda. Todos ellos tienen alteraciones en el Scanner y éstas son de tipo focal. Estas dos

CUADRO NUMERO 38

<u>TIPO ANOMALIA PAROXISTICA</u>	<u>TAC NORMAL</u>	<u>TAC ANORMAL</u>	<u>TOTAL</u>
Focal	25	28	53
Bilateral	21	10	31

CUADRO NUMERO 39

<u>TIPO ANOMALIA PAROXISTICA</u>	<u>ALT. FOCAL</u>	<u>ALT. DIFUSA</u>
<u>Focal:</u>	30	10
Punta o punta onda	25	7
Onda lenta	5	3
<u>Bilateral:</u>	8	2
Punta o punta onda	4	0
Onda lenta	4	2

FIGURA NUMERO 39

ELECTROENCEFALOGRAMA

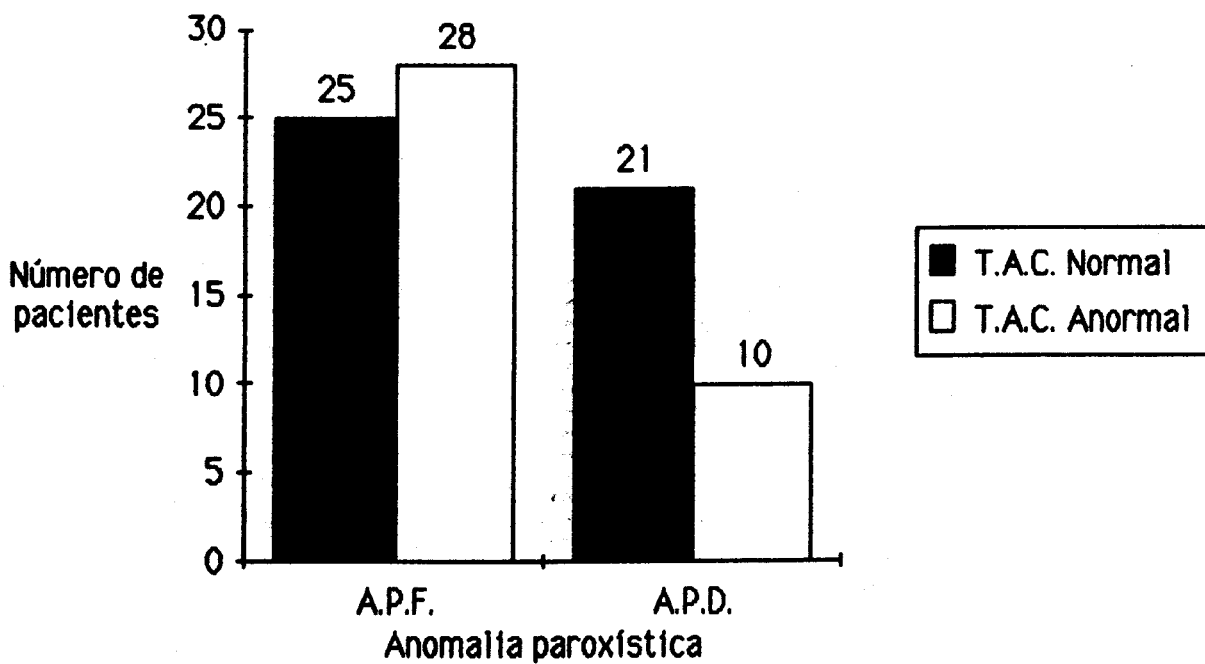
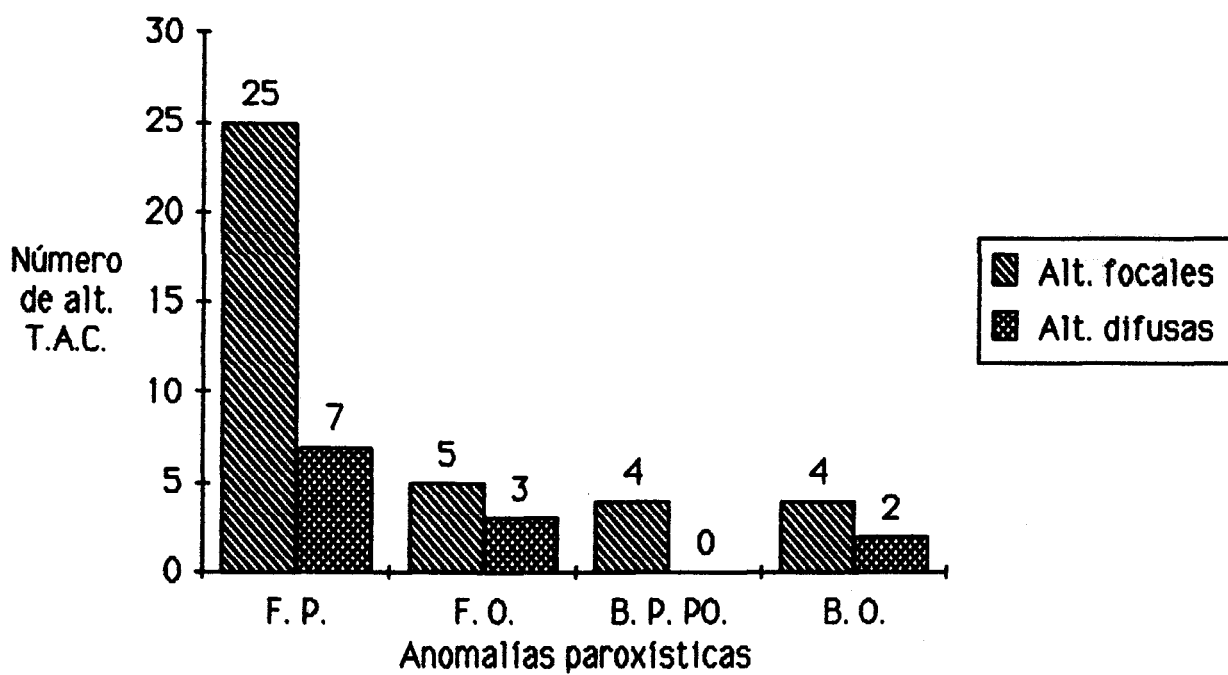


FIGURA NUMERO 40

ELECTROENCEFALOGRAMA



Últimas poblaciones son muy pequeñas para hacer notar un valor estadístico significativo.

10.1. Relación entre la anomalía paroxística focal y la localización de la lesión anatómica en la TAC.

Dentro de los pacientes que presentan anomalías focales en el EEG hemos buscado si existe una coincidencia anatómica con el Scanner. No hemos visto ninguna relación concreta entre la localización del foco epileptógeno en el EEG y la de la lesión encontrada en la TAC. En doce de nuestros pacientes hemos observado una coincidencia con respecto al hemisferio afecto, que es del mismo lado que el foco EEG (13,4% de la población estudiada). Una exacta localización de la lesión scanográfica y el foco electroencefalográfico solo ocurre en dos casos, en cambio, en otros quince no existe ninguna correlación.

- Lesión scanográfica en la misma localización que el foco EEG: 2 casos.
- Lesión scanográfica situada en el mismo hemisferio que el foco EEG: 12 casos.
- Lesión scanográfica en diferente localización que el foco EEG: 15 casos.

FACTORES IMPLICADOS EN LA ETIOLOGIA DE LAS CRISIS
PARCIALES EN RELACION CON LA TAC.

En este apartado recogemos los factores que creemos más importantes en la etiología de las crisis parciales. Algunos de nuestros enfermos han estado sometidos a varios tipos de agresiones cerebrales. En muchas ocasiones resulta difícil discernir cual de ellos puede ser más importante en la etiopatogenia de las crisis. Es cierto - también que entre todos ellos pueden contribuir a que el daño sea mayor.

En nuestras observaciones hemos incluido además:

a) Cuando en la TAC se visualizan anormalidades, si estas alteraciones eran previsibles por el contexto clínico (antecedentes personales, signos neurológicos asociados) o si por el contrario éstas no eran sospechadas.

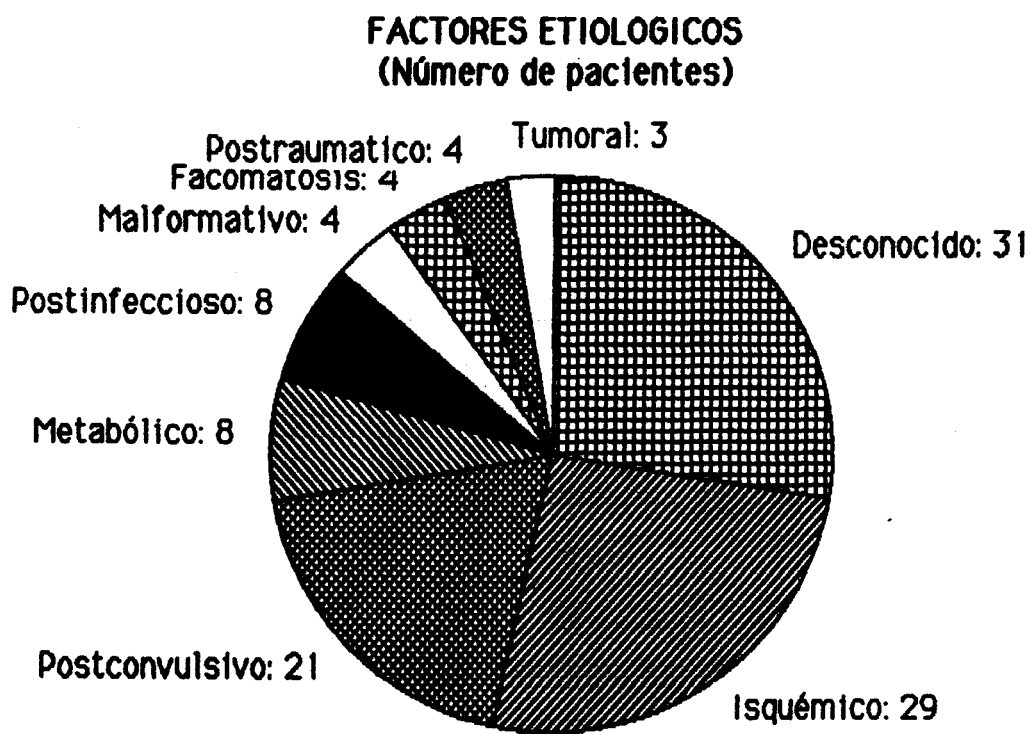
b) Cuando no se visualiza ningún tipo de anomalía en la TAC, si esto era previsible o no por el contexto clínico.

Los resultados encontrados están representados en el Cuadro número 40 y 41 y en la Figura número 41. El porcentaje de Scanners anormales es significativamente mayor en pacientes que tienen factores etiológicos conocidos ($p < 0,05$).

CUADRO NUMERO 40

<u>FACTORES ETIOLOGICOS</u>	<u>TAC NORMAL</u>	<u>TAC ANORMAL</u>	<u>TOTAL</u>
Desconocidos	23	8	31
Conocidos:	27	31	58
- Isquémico	16	13	29
- Convulsión anterior	9	12	21
- Metabólico	4	4	8
- Postinfeccioso	5	3	8
- Malformativo	0	4	4
- Facomatosis	1	3	4
- Postraumático	2	2	4
- Tumor	0	3	3



FIGURA NUMERO 41

CUADRO NUMERO 41

<u>FACTORES ETIOLOGICOS</u>	<u>ALT. FOCAL</u>	<u>ALT. DIFUSA</u>
Desconocidos:	4	4
Conocidos:	24	8
- Isquémico	12	4
- Convulsión anterior	11	3
- Metabólico	1	4
- Postinfeccioso	2	2
- Malformativo	4	3
- Facomatosis	3	0
- Postraumático	2	0
- Tumor	3	0

A.- ETIOLOGIA DESCONOCIDA.

No encontramos ningún dato que pueda orientar hacia una etiología precisa en 31 pacientes (34,8% de la población). Entre ellos se encuentra un caso afecto de una encefalopatía evolutiva cuyo primer síntoma fue la aparición de crisis parciales y otro caso afecto de un retraso psicomotor y una miopatía no diagnosticada, ambos con -- atrofia difusa en la TAC.

Entre estos 31 pacientes hay 8 con TAC anormal, 4 con alteraciones focales y 4 con alteraciones difusas. En los 4 últimos era previsible encontrar alguna alteración en la TAC porque todos ellos tenían retraso psicomotor y el EEG mostraba una actividad fundamental anormalmente enlentecida.

De los otros 4 pacientes con anomalías focales en el Scanner, uno era débil mental y el otro tenía trastornos conductuales. Los otros dos no tenían ningún dato que pudiera orientar hacia una agresión cerebral previa. La exploración neurológica era normal por lo que no -- era previsible, en estos dos últimos, encontrar una anomalía scanográfica.

De los 23 pacientes que tenían un Scanner normal, en 17 de ellos no esperábamos encontrar por el contexto clínico, ningún tipo de anomalía. En otros 6 teníamos dudas

en cuanto a las predicciones ya que presentaban algún signo focal a la exploración neurológica o alteraciones en el desarrollo psicomotor o la actividad basal enlentecida (esto último podía estar también en relación con la proximidad de la crisis).

B.- ETIOLOGIAS CONOCIDAS.

1.- Mecanismo isquémico.

Es el más frecuente en nuestra casuística, presente en 29 casos (32,5% de la población). Este grupo está formado predominantemente por los niños que tuvieron sufrimiento fetal y/o depresión neonatal (23 casos). En algunos pacientes existen además otros factores sobreañadidos - que pueden haber contribuido a aumentar el daño cerebral.

Entre estos 29 casos hay 13 con alteraciones en la TAC (44,8% de los pacientes), 12 con lesiones focales y 4 con difusas.

Todos los casos con TAC anormal eran niños que tenían además alteración del desarrollo psicomotor y/o exploración neurológica anormal por lo que ya se sospechaba que presentarían alguna anomalía.

Cuando la anomalía scanográfica era difusa, el EEG mostraba siempre una actividad basal enlentecida.

Hemos observado que a veces no hay una relación entre el grado de agresión cerebral y las secuelas neurológicas con la imagen visualizada en la TAC. Esta puede ser una simple dilatación de las cisuras de Silvio en casos con gran afectación neurológica.

Tres pacientes tuvieron una hemorragia intracraneal durante el periodo neonatal, todos ellos tenían anomalías en la TAC.

El retraso psicomotor era casi constante en los niños con anomalías scanográficas, en el 85,7% de los niños con TAC anormal, mientras que éste solo estaba alterado en el 31,2% de los niños con TAC normal.

De los 16 casos con TAC normal la mitad tenían signos patológicos a la exploración, además en 4 de éstos había un retraso psicomotor. Así en estos 4 pacientes era de esperar el encontrar algún tipo de anomalía en la TAC y sin embargo no se confirmaron nuestras sospechas.

Resumiendo podemos decir que en todos los casos con TAC patológica se confirmó nuestra sospecha previa de lesión cerebral. Dentro de los casos con TAC normal, un grupo fue sospechoso de padecer una lesión cerebral no confirmándose dicha lesión en la TAC.

2.- Proceso convulsivo anterior.

En este apartado están incluidos los niños que tuvieron alguna encefalopatía epiléptica antes de las crisis parciales o algún estado de mal previo. Está compuesto por 21 pacinetes, 12 de ellos con anormalidades en la TAC. Entre éstos hay 22 estados de mal con un 50% de anomalías scanográficas.

Todos los casos con TAC patológica eran previsibles por la anamnesis y la exploración.

Hay 9 casos con TAC normal, todos ellos eran sospechosos de tener anomalías en la TAC y sin embargo este hecho no se confirmó.

3.- Alteración metabólica.

En este grupo hay 8 pacientes, 4 con anomalías difusas en la TAC y 2 de éstos con anomalías localizadas; los otros 4 con TAC normal. Todos ellos tenían además otros factores etiológicos importantes (anoxia fetoneonatal, estados de mal anteriores, malos tratos). Existía un retraso psicomotor y exploración neurológica anormal en todos los casos. En todos era presumible encontrar una TAC anormal, pero sólo se demostró en 4.

4.- Etiología postinfecciosa.

Presente en 8 casos, 3 con TAC anormal. Corresponden estos tres últimos a una meningitis tuberculosa, una encefalitis viral y una sepsis que se acompañó posteriormente de un S. HHE.

De los otros 5 pacientes con TAC normal, 3 tenían signos deficitarios a la exploración neurológica y sin embargo no se demostró ninguna anomalía en el scanner.

5.- Etiología malformativa.

Hay 4 casos. Como es lógico los 4 tenían anomalías scanográficas. Un caso con una holoprosencefalia además de hidrocefalia. Un caso que presentó una hidrocefalia tras una deshidratación severa, al realizar el Scanner se comprobó una agenesia del Cuerpo Calloso. Otro caso con una malformación vascular calcificada. Por último otro con un quiste del Septum Pelucidum.

6.- Facomatosis.

Hay dos casos con una Esclerosis Tuberosa, mediante la TAC se confirmaron las calcificaciones intracraneales típicas. Otros dos casos con una enfermedad de Von Reklinghausen, uno de ellos tenía un quiste del Septum Pelucidum.

7.- Etiología postraumática.

Hay 4 pacientes, dos de ellos con anomalías en la TAC. En ambos casos era previsible por el contexto clínico. Los otros dos casos tenían además otros tipos de agresiones cerebrales pero la TAC es negativa.

8.- Etiología tumoral.

Presente en 3 pacientes. Dos fueron remitidos de otro Hospital por sospecha de proceso expansivo intracraneal. En los tres la epilepsia fue el primer síntoma. Un caso que a los pocos meses de evolución hizo un síndrome de hipertensión intracraneal. Se trataba de un meningioma. El segundo caso cursaba como una epilepsia rebelde a la terapéutica, fue operado de un astrocitoma. El tercer caso debutó como un estado de mal seguido por crisis parciales acompañado de cefalea, mareos y bajo rendimiento escolar, resultó ser un oligodendroglioma.

DISCUSSION.

No hemos encontrado relación entre los diferentes tipos de crisis parciales y el sexo, edad de inicio de las crisis, antecedentes personales y familiares, factores desencadenantes de las crisis, exploración, radiografía de cráneo y EEG. Pazzaglia y col. (91) han estudiado las epilepsias parciales (clasificación de 1970) y -- tampoco han encontrado correlación estadística entre diferentes factores etiológicos únicos, edad de inicio, -- contexto neurológico ni EEG interictal.

Hemos encontrado un 43% de TAC anormales en las epilepsias parciales de la infancia, excluida la EPR. Esta cifra es algo mayor que las publicadas.

El porcentaje de anomalías scanográficas en las epilepsias parciales de la infancia es menor que en las del adulto. En este último se han publicado desde un 50% a un 70% de hallazgos positivos (23, 38, 48, 51, 57, 61, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69 y 70). Gastaud (23, 38, y 63)

y Caille (67) han encontrado un porcentaje de anomalías de un 63% y un 47% respectivamente, donde están comprendidos pacientes de todas las edades. En la infancia las cifras oscilan entre un 31% y un 39% (Tabla 5). Esto puede depender de la muestra estudiada. Se ha demostrado que cuando la epilepsia se acompaña de retraso psicomotor, signos neurológicos persistentes o cualquier otra patología particular el porcentaje de alteraciones asciende a un 61% (20 y 58). Mientras que cuando se presenta de forma aislada sin ningún otro síntoma acompañante el número de Scaners patológicos pueda descender a un 13% (20 y 58).

La mayoría de las anomalías que hemos visualizado en la TAC son focales, 73% en nuestra casuística. Los trabajos publicados afirman que éstas son mucho más frecuentes en el caso de las epilepsias parciales. Los porcentajes oscilan alrededor de esta cifra (20, 23, 52 y 58).

PATOLOGIAS ENCONTRADAS EN LA TAC.

1. Lesiones atróficas.

El 77% de las anomalías encontradas son lesiones atróficas, que están presentes en el 38% de nuestros pacientes. Estas cifras son semejantes a las publicadas -

TABLA NUMERO 5

<u>AUTOR</u>	<u>AÑO</u>	<u>% DE ANORMALIDADES</u>
Bachman y cols. (50)	1976	35
Loisseau y cols. (61)	1977	39
Pinsard y cols. (71)	1978	31
Florensa y cols. (69)	1978	31
Yang y cols. (72)	1979	33
Lagenstein y cols. (56 y 73)	1980	39
Mesuyama y cols. (74)	1980	33
Gandon-Aicardi y cols. (20, 52 y 58)	1982	37

por otros autores (56, 60, 61, 71 y 73). Todos ellos - coinciden en que las lesiones atróficas son la anomalía más frecuentemente encontrada en los enfermos epilépticos.

Las lesiones no atróficas suponen un pequeño porcentaje, según Gastaud (57) están presentes en un 2,8% de los individuos epilépticos de todas las edades.

Este tipo de alteración es inespecífica desde el punto de vista etiológico ya que una atrofia puede ser el resultado de diversos tipos de agresiones: alteraciones vasculares cerebrales, estados de mal, procesos cicatriciales postraumáticos o postinfecciosos (23, 27, 28 y 34). También se puede observar de forma transitoria bajo tratamiento esteroideo o en el curso de una meningitis (27, 28 y 75).

Se ha visto que cuando la atrofia es importante y difusa suele estar asociada a una encefalopatía. Todas las atrofas difusas que hemos encontrado se daban en niños con antecedentes personales positivos.

El hallazgo de una atrofia focal es más complejo de valorar. Nosotros hemos visto que cuando los pacientes no tienen antecedentes personales de interés y existe una alteración en el Scanner, ésta es focal (atrofia localizada). No obstante, no existen diferencias estadísti

camente significativas entre estos dos grupos de pacientes, con o sin antecedentes personales, con respecto a las alteraciones focales o difusas en la TAC. ($p < 0,1$). Esto puede ser debido a que la población con alteraciones difusas es pequeña.

Gandon y Aicardi (20, 52 y 58) estudiaron las anomalías scanográficas que presentaban los niños afectos de epilepsia. Estos autores no encontraron un paralelismo estricto entre el grado de atrofia cerebral visualizado y la severidad del retraso psicomotor. En nuestro estudio en las crisis epilépticas parciales de la infancia, hemos visto, al igual que ellos, que el desarrollo psicomotor puede estar severamente alterado y no existir ninguna anomalía en el Scanner, aunque esto ocurre solamente en un paciente de nuestra serie. Solamente 12 casos entre nuestros 89 pacientes tenían alteraciones difusas en la TAC. Tres de ellos tenían un desarrollo psicomotor normal y no presentaban ninguna otra psicopatología.

Hemos encontrado un número significativamente mayor de atrofas cerebrales en niños con un desarrollo psicomotor anormal u otros tipos de psicopatologías ($p < 0,02$).

La serie de Yang (72) en niños afectos de epilepsia, señala que cuando existe un retraso psicomotor como única anomalía neurológica acompañante, la atrofia es generalmente difusa. Sin embargo si ésta está asociada a otros

signos neurológicos focales, ésta es más frecuentemente focal. Nuestra población es diferente porque solo hay niños afectados de epilepsia parcial. De todos modos no hemos constatado tal dato. Nosotros siempre tenemos mayor número de anomalías focales.

De los 9 casos que presentan un desarrollo psicomotor alterado y anomalías difusas en el Scanner, 8 de ellos tienen antecedentes personales positivos y una exploración neurológica patológica.

Tenemos recogidos 7 pacientes con cavidades pseudoporencefálicas o atrofas cavitarias. Todos ellos con crisis parciales complejas. Uno tenía además crisis parciales simples. Otro presentaba también crisis generalizadas secundariamente y parciales simples. La localización de la lesión era en la región temporoparietal en 6 casos y frontoparietal en uno. No tenemos recogido ningún caso con localización occipital (98). Todos estos pacientes presentaban clínicamente una hemiparesia, 3 de ellos con retraso psicomotor, uno con debilidad mental y atrofia bilateral del nervio óptico, además de una parálisis facial. La etiología era:

- a. En 2 casos congénita.
- b. En otros 2 secundaria a sufrimiento fetal con depresión neonatal.
- c. Un paciente afecto de una cardiopatía con crisis



hipoxémicas.

- d. Un caso con una meningitis tuberculosa que causó también una hidrocefalia.
- e. Por último, un paciente que tuvo un estado de mal unilateral con hemiparesia posterior.

Como vemos predominan los factores prenatales y perinatales tal como se ha descrito (24). Desde el punto de vista electroencefalográfico el hallazgo más constante es la asimetría interhemisférica de la actividad basal que aparece lentificada en el lado afecto. En 6 de nuestros 7 pacientes aparecen anomalías paroxísticas de tipo punta o punta-onda predominantes en el mismo hemisferio, resultados comparables a los publicados por Remillard (31).

La utilidad del descubrimiento de una atrofia cerebral es discutida. Esta lesión puede predecirse en un gran número de pacientes a partir de los antecedentes personales de retraso psicomotor u otra psicopatología o exploración anormal (en el contexto de una encefalopatía fija). La realización de la TAC sirve para confirmar la organización del cuadro y como punto de referencia, en caso de evolutividad clínica o cambio de la sintomatología. Todos los casos con atrofias cavitarias tenían antecedentes personales positivos. Los pacientes con lesiones de este tipo que no tengan antecedentes de agresión cerebral previa deben estudiarse minuciosamente debido a la posibilidad de que la imagen se trate de un tumor cerebral u otro ti

po de patología.

2. Lesiones malformativas.

Diversas anomalías congénitas pueden cursar con crisis epilépticas, la más frecuentemente mencionada es la agenesia del Cuerpo Calloso, sobre todo si está asociada a otros tipos de malformaciones. Holoprosencefalia, -lisencefalia, heterotopias e hidrocefalias, pueden cursar con crisis epilépticas (20, 33 y 38).

Nosotros hemos encontrado 4 pacientes con malformaciones congénitas (4,4% de la población). Lagenstein (56, y 73) en su serie de 165 niños afectados de epilepsia parcial encuentra un 1,8% de anomalías. Los porcentajes referidos en la literatura en cuanto a las epilepsias de la infancia oscilan entre un 0% y un 7,5% (18, 52, 54, 65, 71 y 76).

Uno de los casos presentaba una holoprosencefalia con una hidrocefalia, tenía un gran hándicap neurológico. A los 18 meses de edad tenía convulsiones febriles. A partir de los 2 años presentaba CPC y CGS.

Otro paciente era un lactante que tras una deshidratación severa, presentó una hidrocefalia y un retraso psicomotor acompañado de un síndrome piramidal bilateral. Todo ello con crisis secundariamente generalizadas. Casual-

mente, al realizar el Scanner, se comprobó una agenesia - del Cuerpo Calloso.

Una niña presentó desde el nacimiento múltiples estados de mal y con posterioridad diversos tipos de crisis parciales, acompañado de una afectación neurológica severa. La TAC sin contraste mostraba una extensa área hiperdensa en el lóbulo occipital derecho, rodeando el asta occipital, que correspondía a un hematoma periventricular, probablemente calcificado y una dilatación del cuerno occipital derecho. Pensamos que había una malformación vascular subyacente. Este paciente tenía antecedentes familiares de Esclerosis Tuberosa. Dada la localización de la lesión y la frecuencia de las crisis, nosotros aconsejamos la intervención neuroquirúrgica. Esta no se realizó debido a la negativa de los padres. En ausencia de datos anatomopatológicos concluyentes no podemos asegurar el diagnóstico.

Por último, un niño con un quiste del Septum Pelucidum. A la exploración se le objetivaron múltiples manchas café con leche. Se ha visto que la enfermedad de Von Recklinghausen puede estar asociada a malformaciones cerebrales, en especial heterotopias (45 y 78). Otras veces puede haber pequeños gliomas que puede ser la causa de la epilepsia. Nosotros pensamos que la existencia de las crisis está más relacionada con la facomatosis que con el quiste del Septum Pelucidum.

3. Calcificaciones.

Estas han sido vistas en 2 pacientes afectos de una Esclerosis Tuberosa (18, 21 y 61) y en otro paciente que está más ampliamente comentado en el apartado anterior.

4. Tumor cerebral.

El empleo de la TAC en el estudio de las epilepsias está relacionado con el diagnóstico más precoz de la patología tumoral y con el aumento de esta etiología en las diferentes series publicadas. Anteriormente, el tiempo transcurrido entre el inicio de las crisis y el diagnóstico oscilaba entre 5 y 10 años. La etiología tumoral que estaba presente en un 2-5% de los pacientes epilépticos de todas las edades (60) ha ascendido a un 5-23% (23, 38, 51, 64 y 79). En la infancia es menos frecuente, oscila entre un 0 a un 2% de los niños epilépticos (20, 52, 56 y 60). Nosotros tenemos un porcentaje del 3,3% en el caso de las epilepsias parciales, excluida la EPR. Lagentein (56 y 73) en su serie de 165 niños con crisis parciales no encontró ningún caso con tumor cerebral.

Existe el problema de interpretación de la imagen, que puede dar falsos negativos (51 y 57) o falsos positivos (52 y 57). En casos dudosos puede ser necesario repetir varias veces el examen tomodensitométrico o efectuar además otras técnicas diagnósticas. Por todo ello, las -

imágenes deben siempre valorarse dentro de un contexto clínico y por personal experimentado.

El 40-50% de los tumores del S.N.C. son epileptógenos (60), en particular los localizados en la región -- frontal-rolándica (55 y 80). Las epilepsias de origen tumoral pueden acompañarse en su evolución de síntomas psiquiátricos, signos deficitarios, hipertensión intracranial o alteraciones electroencefalográficas sugestivas de tumor (35, 80 y 81). Estos datos nos obligan a iniciar la búsqueda etiológica porque están a favor de una epilepsia de origen lesional (82 y 83). El avance más importantes desde la introducción de la TAC es el hallazgo de tumores cerebrales en pacientes con crisis epilépticas como único síntoma. Otras veces se trata simplemente de una epilepsia rebelde a la terapéutica (35 y 52).

Tenemos recogidos 3 niños con epilepsia de origen tumoral (3,3% de los casos). Todos comenzaron con crisis epilépticas como primer síntoma. Un caso presentó a los pocos meses signos deficitarios focales y de hipertensión intracraneal. Se trataba de un meningioma en la región frontal.

En el segundo caso había simplemente una epilepsia rebelde a la terapéutica, en éste se encontró un astrocitoma en la región frontal. Los astrocitomas y los meningiomas son tumores cuya evolución puede ser lenta y pasar

desapercibidos en el contexto de una epilepsia aislada - (60 y 61).

Los dos casos tenían crisis generalizadas secundariamente.

El tercer caso comenzó con un estado de mal y se siguió posteriormente de cefaleas y de trastornos de escolaridad. Se trataba de un oligodendroglioma en la región temporo-parietal.

FACTORES QUE REPERCUTEN LOS RESULTADOS EN LA TAC.

Por medio de análisis estadísticos cualitativos hemos estudiado las crisis epilépticas parciales de la infancia. Para ello nos hemos servido de los hallazgos encontrados en la TAC craneal que confirman la existencia de una lesión orgánica.

Las anomalías scanográficas están en relación con la edad, antecedentes personales (desarrollo psicomotor alterado) exploración física, radiografía de cráneo y electroencefalografía. En todos estos aspectos hemos encontrado diferencias significativas. A continuación vamos a comentarlos más detalladamente.

a. Edad al comienzo de las crisis parciales.

Hemos encontrado un número significativamente mayor de Scanners anormales en el grupo de niños menores de 2 años que en el comprendido entre 2 y 6 años ($p < 0,001$) y en el que tiene más de 6 años ($p < 0,01$). El porcentaje de anomalías scanográficas es de 83,3 y 39% respectivamente.

La gravedad de la epilepsia se ha relacionado con la edad. En la vida adulta el número de anomalías scanográficas aumenta en las edades tardías (23, 38, 63 y 84). En la infancia estas son más frecuentes durante los 3 primeros años de la vida (13, 56 y 85). El inicio de una epilepsia parcial aislada de otro contexto clínico (de origen funcional) es rara por debajo del primer año (71).

En nuestra casuística todos los casos que comenzaron con crisis parciales en el primer año de la vida tienen una TAC anormal. Coincidimos pues con lo descrito en la literatura. Las epilepsias de origen lesional predominan sobre las funcionales durante los primeros años de la vida, como han reseñado otros autores (13, 20, 54, 72, 85 y 86). Se ha estimado que durante el primer año éstas suponen un 91% de los casos (13 y 54). Yang (72) en su serie de niños epilépticos señaló que todos los niños que empezaron a padecer crisis en el periodo neonatal presentaron una TAC anormal y que casi todas las anomalías en-

contradas eran lesiones atróficas bilaterales. En nuestros casos, no hay predominancia de las lesiones difusas, siendo las de tipo focal más frecuentes en todos los grupos de diferentes edades.

El menor número de anomalías recogidas en la TAC lo tenemos durante el 6º año de la vida (excluida la EPR). Solo hay un caso entre 11 con Scanner patológico. Esto coincide también con lo expuesto en la literatura (86, 87 y 88).

b. Antecedentes personales.

Una buena anamnesis es fundamental para la orientación etiológica de la epilepsia. Con este dato, muy frecuentemente, podemos predecir una anormalidad scanográfica y el tipo de epilepsia (funcional o lesional).

1. Pacientes sin antecedentes personales de interés.

En estos casos la escasez de anomalías scanográficas puede ser previsible dentro del contexto electroclínico (57 y 88).

Hemos encontrado un 33% de anomalías en la TAC en los pacientes sin antecedentes personales de interés. Esta cifra no es estadísticamente diferenciable de la correspondiente a aquellos otros con antecedentes de agre-

sión previa en algún momento de la vida (47% de anomalías).

Algunos autores han estudiado aparte los hallazgos scanográficos en los pacientes sin antecedentes personales de interés y que además tienen una exploración neurológica normal. Anomalías cerebrales no sospechadas han sido puestas de manifiesto (23, 38, 50, 57 y 89). El suceso más importante es la existencia de un tumor causante de las crisis epilépticas aisladas de otro contexto clínico (20, 57 y 58).

Ninguno de los pacientes que pertenecen a este grupo tenían alteraciones difusas en el Scanner.

2. Pacientes con antecedentes personales positivos.

Loiseau (84) ha reseñado que los pacientes con antecedentes personales positivos tienen el triple de anomalías scanográficas que cuando éstos no existen en la historia clínica. En su serie incluye los casos afectos de epilepsia parcial de todas las edades.

Nosotros no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre el número de anomalías halladas en estos dos grupos de individuos, sin y con antecedentes personales de agresión cerebral. Estos presentaban respectivamente un 33% y un 47% de patologías scanográficas.

Estudiamos la influencia de las agresiones cerebrales recibidas en distintos periodos de la vida y tampoco hemos encontrado diferencias significativas en cuanto a la frecuencia de alteraciones en la TAC.

Durante el periodo perinatal el dato más frecuentemente recogido es el sufrimiento fetal y la depresión -- neonatal. En aproximadamente la mitad de los casos en -- que esto ocurre la TAC presenta anormalidades. Dos de es-- tos pacientes tuvieron una hemorragia intracraneal. Am-- bos presentaban lesiones en la TAC.

Diferentes autores han mencionado la importancia en la frecuencia de las alteraciones scanográficas encontradas en los pacientes que han tenido convulsiones durante el periodo neonatal (20 y 72). Se ha visto que existe una relación directa entre los niños que empezaron - con crisis en este periodo (72). Se han encontrado anomalías del 100% de los casos, el 81% de éstas son atrofias bilaterales (72). Nosotros tenemos también una alta incidencia de lesiones en este grupo de pacientes. En casi - todos ellos existían problemas anóxicos e isquémicos previos (sufrimiento fetal, cardiopatía congénita cianógena, S. de aspiración) pero nuestra población es pequeña y no tiene significación estadística.

Posteriormente al periodo neonatal los resultados - estadísticos dependen fundamentalmente de la alta inci--

dencia de niños con convulsiones anteriores a las crisis parciales. También de aquellos que tienen un desarrollo psicomotor anormal (90 y 91). Es decir, que los resultados están influenciados por la alta proporción de niños -afectos de una epilepsia parcial lesional, en el contexto de una encefalopatía. No hemos encontrado, no obstante, diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,1$) en cuanto a la frecuencia de las anomalías en la TAC.

El 41% de nuestra población ha tenido convulsiones anteriores a las crisis parciales. Aquí existe un 48,6% de patología scanográfica. Dentro de éstos, un porcentaje elevado está representado por los niños que han tenido un estado de mal anterior a las crisis parciales (50% de alteraciones). Esta cifra se asemeja a las publicadas por otros autores con respecto al número de alteraciones scanográficas posteriores a un estado de mal (20 y 52). Lagenstein y cols. (56 y 73) tampoco encontraron diferencias significativas ni en la frecuencia ni en la severidad de los hallazgos en los pacientes con antecedentes de estado de mal. Los mecanismos isquémicos prolongados son los responsables de atrofi as cerebrales. Un ejemplo es el bien conocido Síndrome HHE que se acompaña frecuentemente de atrofia del hemisferio implicado en la descarga neuronal (20, 52, 92, 93 y 94).

El papel de las convulsiones febriles en la etiopatog_enia de las epilepsias es más difícil de valorar, sal

vo en los casos de "estado de mal" que hemos mencionado - anteriormente (60, 95 y 96). Estas pueden significar una predisposición genética a padecer crisis convulsivas (60 y 95). Hemos encontrado más baja incidencia de patología en el Scanner de niños que habían padecido convulsiones - febriles atípicas anteriores a las crisis parciales que en los que habían tenido otros tipos de crisis (30 y 50% de anomalías respectivamente). No obstante, no existen - diferencias significativas estadísticamente. Lagenstein - (56 y 73) no encontró tampoco relación entre los pacien- tes con o sin convulsiones febriles anteriores a las cri- sis. Dicho autor reseñó sin embargo que en el caso de - existir lesiones, éstas eran más severas en los niños -- con convulsiones febriles previas (no sabemos si estaban incluidos en este grupo los estados de mal hipertérmicos).

Hemos encontrado diferencias estadísticamente signi- ficativas entre los niños con patologías en el desarrollo psicomotor, retraso mental u otras psicopatologías de -- aquellos otros que no han presentado estos trastornos -- ($p < 0,025$). Si tenemos en cuenta solamente aquellos con o sin problemas del desarrollo psicomotor, el porcentaje de anomalías asciende hasta un 81%, existiendo aún mayor significación estadística ($p < 0,001$). Esta cifra coinci- de con la de Lagenstein (56 y 73). Dicho autor reseñó -- también que si el desarrollo psicomotor estaba alterado, las anomalías encontradas eran más severas. Nosotros, así como Gandon (20), no hemos encontrado un estricto parale-



lismo en cuanto a la gravedad del retraso psicomotor y el grado de la lesión scanográfica. Casi todos los niños - con anomalías del desarrollo psicomotor u otras psicopatologías tienen trastornos motores en la exploración, excepto 5 pacientes. Los resultados suelen ser poco específicos, generalmente lesiones atróficas.

Existe también la posibilidad de encontrar un Scanner normal en el contexto de una encefalopatía fija. Este hecho no elimina la existencia de una lesión orgánica.

Con respecto a las alteraciones focales o difusas, - hemos comprobado que cuando los antecedentes personales - posteriores al periodo neonatal son negativos y se visualiza alguna anomalía en la TAC, ésta es siempre focal -- (p = 0,04).

c. Exploración neurológica.

Aproximadamente la mitad de la población tiene una exploración anormal. El porcentaje de anomalías scanográficas en este grupo es de un 64,5%. En el caso contrario hay solamente un 19,5% de alteraciones. Existen diferencias estadísticamente significativas entre estos pacientes de aquellos otros con una exploración normal - (p 0,001).

El grupo formado por los niños que tienen retraso - pasicomotor, debilidad mental u otras psicopatologías es el más numeroso, dentro de los niños con exploración anormal, con un 60% de anomalías en la TAC. La mayoría de - estos pacientes tenían otras anormalidades en la exploración neurológica.

La alteración motora predominante es un síndrome piramidal. Cuando existe una afectación unilateral o de los cuatro miembros es mayor el número de anomalías encontradas, éstas suponen el 77% y el 100% respectivamente. Bodgadf (48) reseñó que cuando existe una anomalía focal a la exploración, el porcentaje de hallazgos positivos es de un 50%.

La frecuencia de anomalías en niños con microcefalia es elevada. Lagenstein (56 y 73) no encontró relación entre la severidad de la microcefalia y los hallazgos scanográficos. Nosotros tenemos solamente 6 pacientes afectados, 5 de ellos con TAC anormal. Este número es pequeño para establecer correlaciones estadísticas.

Todos los casos con rasgos dismórficos presentaban una TAC anormal. También existe un alto porcentaje de - anomalías cuando hay una hipotonía severa, movimientos - anormales o alteraciones cutáneas (manchas café con leche, manchas acrómicas).

A pesar de una exploración normal diversos autores han encontrado un alto número de anomalías que pueden ascender hasta cifra de un 32 a un 40% de lesiones scanográficas (34 y 48). En nuestra casuística ésto no ocurre así ya que solo tenemos Scanners patológicos en el 19,5% de los casos. Hemos observado que en estos pacientes las alteraciones scanográficas son siempre focales. No tenemos recogido ningún caso con alteraciones difusas y exploración normal ($p < 0.05$).

d. Radiografía de cráneo.

Cuando la radiografía de cráneo está alterada existen generalmente anomalías scanográficas (87% según nuestra casuística. Los casos con macrocefalia o microcefalia a veces tienen un Scanner normal. Las demás alteraciones son siempre signos indirectos que no añaden nada al estudio. Aunque existen diferencias significativas entre los pacientes con radiografía normal y aquellos otros con patología en la misma ($p < 0,001$), no está indicada la utilización sistemática de la radiografía de cráneo en los enfermos epilépticos, sobre todo, desde la introducción de la TAC en medicina (97).

e. Electroencefalograma.

Se ha intentado definir las características electroencefalográficas que van a favor de una epilepsia lesio-

nal. Estas están en función del ritmo basal y de la morfología, localización y frecuencia de las anomalías paroxísticas (85). Por otra parte, la ausencia de anomalías no elimina el carácter lesional (85).

El 52,8% de los pacientes tienen una actividad basal normal, dentro de nuestra casuística. El porcentaje de anomalías scanográficas en este grupo es de un 27,6%. En los otros pacientes con el ritmo de base enlentecido hay un 61,9% de patología. Entre estos dos grupos hay diferencias significativas ($p < 0,01$). Se ha estimado que el ritmo basal está alterado en relación con la pérdida de tejido cerebral y con un deterioro intelectual (34). Esto está a favor siempre de una epilepsia lesional (85). Todo ello hace presuponer la existencia de una anomalía scanográfica.

Tenemos 3 pacientes que no presentan ningún tipo de alteración en el EEG. Los 3 tienen una TAC normal y no hay ningún antecedentes de interés especial en su historia clínica.

Cuando las anomalías paroxísticas son focales, la TAC muestra lesiones en el 52% de nuestros casos. Pero si éstas son bilaterales la cifra es de un 32,2%. Entre estos dos grupos no hay diferencias significativas ($p < 0,1$).

La mayoría de los autores coinciden en que la presencia de ondas lentas focales en el EEG, sobre todo si ésta es constante, va acompañada de un mayor número de anomalías en la TAC. Entre ellas, lesiones postinfarto y tumores cerebrales, sobre todo en edades tardías (20, 34, 49, 56, 80, 84 y 98). Estas también se han puesto en relación con una mayor severidad de los cambios en la TAC, si la presencia de estas anomalías es constante en el registro (56). Nosotros no hemos encontrado diferencias ni en cuanto a la mayor frecuencia ni a la mayor severidad de la patología. Seis de siete pacientes con ondas lentas focales y lesiones scanográficas presentan alteraciones focales. Solo un caso tiene alteraciones difusas. Este grupo de pacientes es pequeño para mostrar significación estadística. La menor incidencia de alteraciones scanográficas está representada por el grupo de pacientes que tienen en el EEG ondas lentas bilaterales (27,2%).

Todos los casos con anomalías paroxísticas multifocales tienen una TAC anormal. Este tipo de alteración se considera característica de las epilepsias lesionales -- (85, 86, 91 y 100).

Los cuatro casos que presentan TAC anormal y anomalías paroxísticas de tipo punta o punta onda de expresión bilateral tienen lesiones difusas en la TAC.

Existe el problema de la coincidencia o no en la lo-

calización de las anomalías paroxísticas y la lesión sca-nográfica visualizada (6, 35, 85, 99 y 101). Algunos auto-res encuentran relación entre ambas (84). Nosotros no he-mos observado una correlación estricta en cuanto a la mis-ma localización pero en aproximadamente la mitad de los casos están situadas en el mismo hemisferio.

FACTORES QUE NO REPERCUTEN EN LOS RESULTADOS EN LA TAC.

No hemos encontrado diferencias estadísticamente sig-nificativas en cuanto al tipo de crisis (CPS, CPC, CGS) y a la semiología de las crisis, sexo de los pacientes, ante-cedentes personales (cuando se analizan globalmente los - antecedentes obstétricos, neonatales y postneonatales), - antecedentes familiares, factores desencadenantes de las - crisis y tipo de anomalía paroxística registrada en el EEG.

En las epilepsias benignas de la infancia es excepcio-nal encontrar anomalías en la TAC (3, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 15, 38, 57 y 87). Nosotros tenemos recogidos 11 niños diag-nosticados de epilepsia con paroxismos rolándicos. Uno de ellos tiene alteraciones en la TAC. Estas consisten en una atrofia del hemisferio izquierdo, acompañado de una zona - hipodensa en la vecindad del cuerno frontal izquierdo (atrofia localizada). Se trata de una niña que durante el perio-do neonatal tuvo una meningitis purulenta. No presentó pos-teriormente ningún déficit neurológico. A los 4 años de -- edad comenzó con crisis parciales simples con semiología -

motora facial derecha y desviación de la mirada hacia la derecha, anartria e hipersalivación, sin alteración de la conciencia. La exploración neurológica era normal. El EEG mostraba paroxismos rolándicos típicos. El cuadro -- clínico y electroencefalográfico era concordante con el diagnóstico de EPR. No obstante, al realizar la TAC craneal nos encontramos con una lesión orgánica. Esto demuestra que una epilepsia de origen lesional puede imitar en sus caracteres a una epilepsia funcional.

Tenemos recogidos tres casos que han tenido una epilepsia parcial continua, los tres con una TAC anormal.

No hemos encontrado diferencias significativas entre las alteraciones en la TAC en las CPS, CPC y CGS. Las cifras encontradas en la literatura oscilan entre un 24 y un 66% de anomalías para las crisis parciales elementales, 22,9% a un 33% para las crisis parciales complejas y un 65% para las crisis con generalización secundaria (clasificación de las crisis epilépticas de 1970) (4). Estas cifras tampoco son significativas estadísticamente dentro de las diferentes casuísticas (23, 58, 69 y 74). A pesar de ello las CPC se consideran propias de epilepsias lesionales (34, 99, 102 y 103). Gastaud (23) encuentra un mayor número de alteraciones difusas en la TAC en las CPC que en las crisis parciales elementales. Para nosotros no existen diferencias significativas entre los tres tipos de crisis parciales.

Respecto a las CGS hay autores que opinan que indican una evolución severa (56 y 84) y otros que piensan lo contrario (91).

En nuestra casuística, todos los casos que tienen -- crisis con semiología sensorial o sensitiva, muestran una TAC normal. Las crisis gustativas y las olfativas pueden estar asociadas a un glioma en la región frontal baja (38). Es raro encontrar en la infancia este tipo de crisis. Nosotros no tenemos recogido ninguno.

El mayor número de alteraciones scanográficas ocurre en niños que presentan crisis con semiología afectiva (72% de anomalías). Nuestra población es pequeña para tener valor estadístico. No tenemos recogido ningún caso de epilepsia benigna de la infancia con semiología afectiva (12 y 13).

Está descrita la frecuente asociación de crisis gelásticas con la existencia de un hamartoma hipotalámico (104 y 105). Uno de nuestros casos comenzó con crisis - gelásticas en el primer año de la vida. Se le practicaron varios Scanners, todos ellos sin anormalidades.

Los pacientes con crisis fonatorias presentan un es caso número de anormalidades en nuestra casuística.

No hemos encontrado diferencias significativas en -

cuanto a los antecedentes obstétricos y neonatales (todo ello está comentado en el apartado anterior).

En cuanto a los antecedentes familiares en relación con la TAC, tampoco existen diferencias significativas - (56).

Tampoco existe relación entre los factores desencadenantes de las crisis y la frecuencia de anomalías en la TAC.

Desde el punto de vista electroencefalográfico no vemos diferencias significativas entre el tipo de anomalía paroxística y las alteraciones en la TAC. Esto puede ser debido a que la muestra es pequeña. Todo ello está - más ampliamente discutido en el apartado anterior.

CONCLUSIONES.

PRIMERA.- No existe relación estadísticamente significativa entre el tipo de crisis parcial y el sexo, edad de inicio de las crisis parciales, antecedentes personales, antecedentes familiares, exploración, radiografía de cráneo ni alteraciones en el EEG.

SEGUNDA.- En los niños con crisis parciales tenemos un 43% de patología scanográfica.

TERCERA.- La mayoría de las alteraciones en la Tomografía Axial Computarizada son focales (73% de las anomalías).

CUARTA.- El hallazgo más frecuente es la presencia de lesiones atróficas (77% de las anomalías).

QUINTA.- Hemos encontrado malformaciones congénitas en el 4,4% de los pacientes, facomatosis

en el 4,4% y tumor cerebral en el 3,3%.

SEXTA.- No existe relación entre los diferentes tipos de crisis parciales y la frecuencia y el tipo de anomalía scanográfica.

SEPTIMA.- Treinta y cuatro de nuestros pacientes presentaron diferentes tipos de crisis parciales en su evolución. En este grupo no hay mayor número de anomalías que en el formado por los niños que solo tienen un tipo de crisis.

OCTAVA.- Las crisis con semiología sensorial o sensitiva y las que tienen semiología fonatorias presentan un menor número de anomalías en la TAC.

NOVENA.- Existe relación entre la edad de los pacientes y la frecuencia de las anomalías en el Scanner, predominando éstas en los dos primeros años de vida ($p < 0,001$).

DECIMA.- No existe relación entre los antecedentes personales y la frecuencia de los hallazgos scanográficos.

DECIMOPRIMERA.- Los niños que no tienen anteceden-

tes personales de agresión cerebral con posterioridad al periodo neonatal no presentan anomalías difusas en el Scanner. Todas las lesiones difusas corresponden a niños afectados de una encefalopatía ($p = 0,04$).

DECIMOSEGUNDA.- Existe una relación entre el desarrollo psicomotor del niño y la frecuencia de alteraciones en la TAC ($p < 0,001$).

DECIMOTERCERA.- Los enfermos cuya exploración es anormal tienen un número significativamente mayor de sacaners anormales (64% frente a un 19% en los que hay una exploración normal) ($p < 0,001$).

DECIMOCUARTA.- Cuando la exploración es normal el scanner no presenta alteraciones difusas ($p = 0,005$).

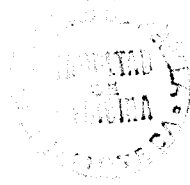
DECIMOQUINTA.- Todos los casos con tetraparesia y aquellos otros con rasgos dismórficos tenían una TAC anormal.

DECIMOSEXTA.- Los pacientes que en el EEG presentaban una actividad fundamental entecida tenían un mayor número de alteraciones en la TAC ($p < 0,01$).

DECIMOSEPTIMA.- No existe una correlación estricta entre la localización de la anomalía paroxística en el EEG y la imagen visualizada en la TAC.

DECIMODOCTAVA.- Uno de los casos diagnosticados de EPR, presentó una TAC anormal. Este hecho demuestra que una epilepsia de origen lesional puede imitar en sus características electroclínicas a una epilepsia funcional.

RESUMEN.



Hemos realizado sistemáticamente una TAC craneal a 100 niños consecutivos afectados de crisis epilépticas parciales. Once de ellos estaban diagnosticados de epilepsia con paroxismos rolándicos, este grupo ha sido estudiado aparte.

Hemos encontrado un 43% de TAC anormales. Las dos - terceras partes de estas anomalías son focales. Las lesiones más frecuentes han sido las atrofas cerebrales encontradas en un 38% de nuestros pacientes. Las lesiones atróficas son inespecíficas desde el punto de vista etiológico ya que estas han sido secundarias, en la mayoría de las ocasiones, a factores vasculares, infecciosos o traumáticos. Muchas veces han existido varios tipos de agresiones cerebrales en un mismo paciente y éste ha mostrado una atrofia cerebral, focal o difusa. Todos los casos con lesiones difusas están afectados de una encefalopatía.

Hemos hallado lesiones malformativas en un 4,4%, facomatosis en un 4,4% y tumor cerebral en un 3,3% de nuestros enfermos.

Hemos observado un número significativamente mayor de anomalías scanográficas en:

1. Niños menores de dos años de edad.
2. Cuando hay un desarrollo psicomotor anormal.
3. Cuando la exploración es anormal.
4. Si la radiografía de cráneo es anormal.
5. En aquellos casos en los que el EEG ha mostrado una actividad basal enlentecida.

Los pacientes que no han tenido antecedentes personales de agresión cerebral con posterioridad al periodo neonatal no presentan anomalías scanográficas difusas.

Cuando la exploración es normal el scanner no presenta alteraciones difusas.

En casi todos los casos en los que la TAC ha sido patológica nosotros habíamos sospechado encontrar algún tipo de alteración. En cambio, otras veces esperábamos hallar una TAC anormal y este hecho no se ha confirmado tras la realización de dicho examen.

Entre los once enfermos que habían sido diagnosti-

cados de epilepsia con paroxismo rolándico (EPR), hemos observado una TAC anormal en uno de ellos. Este paciente había tenido unos antecedentes personales de agresión cerebral y aparentemente había evolucionado sin secuelas. La demostración de una lesión cerebral mediante la TAC ha permitido clasificarle dentro de las epilepsias parciales lesionales. Como consecuencia de este hecho su pronóstico ha diferido del previsto.

La TAC es un examen importante en el estudio de las crisis epilépticas parciales en la infancia. La indicación rutinaria de ésta nos puede hacer descubrir lesiones insospechadas susceptibles, algunas de ellas, a cambios terapéuticos. El hallazgo de una lesión scanográfica confirma el diagnóstico de epilepsia lesional lo cual repercute en el pronóstico de la enfermedad.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- MASLAND, R.L.: "The classification of the epilepsies. A historical review". Handbook of Neurology. 15, Edited by Vinken, P.J. and Bruyn, G.W. North - Holland Publishing Company: 1-29, 1974.
- 2.- RASMUSSEN, T.: Seizures with local onset and elementary symptomatology. Handbbook of neurology, 15 Edited by Vinken, P.J. and Bruyn, G.W. North Holland Publishing Company: 74-86, 1974.
- 3.- GASTAUD, H.: International classification of epileptic seizures. Suppl. Epilepsia, 10: S2-S13, 1969.
- 4.- GASTAUD, H.: Clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. Epilepsia 11: 102-103, 1970.
- 5.- COMMISSION ON CLASIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY: Proposal - for revised clinical and electroencephalographic.

Classification of epileptic seizures. *Epilepsia* -
22: 489-501, 1981.

- 6.- DAILLY, R.; FESSARD, C.; DULAC, O: Classification des crises epileptiques. *Med. Infantile*. 88 aneé. 1: 13-18, 1981.
- 7.- BEAUSSART, M.: Benign epilepsy of children with Rolandic centrotemporal, paroxysmal foci. A clinical entity. Study of 221 cases. *Epilepsia*, 13: 795-881, 1972.
- 8.- LOISSEAU, P.; BEAUSSART, M.: The seizures of benign childhood epilepsy with rolandic paroxysmal discharges. *Epilepsia*, 14: 381-389, 1973.
- 9.- GASTAUD, H.: A profused completion of the current international classification of the epilepsies. In: *Research progress in Epilepsy*. Edited by Rose, F.C. London's Pitman, 8-13, 1983.
- 10.- GASTAUD; H.: L'épilepsie benigne de l'enfant à pointes-ondes occipitales. *Rev. EEG. Neurophysiol.* 12: 179, 1982.
- 11.- GASTAUD, H.: Epilepsie Benigne de l'Enfance avec Paroxysmes Occipitiaux. Edited by: Roger, J., Dravet, C. *Les syndromes epileptiques de l'enfant et*

- de l'adolescent. John Libbey Eurotext. 163-174, 1984.
- 12.- DALLA BERNARDINA, B., BUREAU, M. Epilepsie bénigne de l'enfant avec crises à séméiologie affective. Rev. EEG. Neurophysiol, 10: 8-10, 1980.
- 13.- DALLA BERNARDINA; B.; CHIAMENTI, C. y cols.: Epilepsie Partielle Bénigne à symptomatologie affective - "epilepsie psicomotrice bénigne". Edit. by Roger, J., Dravet, C. Les syndromes epileptique de l'enfant et de l'adolescent. John Libbey Eurotext, 175-179, 1984.
- 14.- AICARDI, J.; CHEVRIE; J.J. Apycal Bening Partial Epilepsy of childhood. Develop. Med. Child. Neurol. 24: 281-292, 1982.
- 15.- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. "Proposal for Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes. Epilepsia, 26, 8: 268-278, 1985.
- 16.- HOUNSFIELD; G.N. Computerized Transverse Axial Scanning (Tomography) Part. I. Description of system. Br. J. Radiol, 46: 1016-1022, 1973.
- 17.- AMBROSE; J.: Computerized transverse axial Scanning (Tomography) Part. II. Clinical Application. Br. J. Radiol, 46: 1023-1047, 1973.

- 18.- MANCHON GRIMALT. Tomografía Computarizada en Pediatría. Ed. Harofarma. Barcelona, 1981.
- 19.- McCULLOUGH, D.C.; KUFTA; C.; AZELBAUM, S.P.; SCHELLINGER; D.: Computerized Axial Tomography in Clinical Pediatrics. Pediatrics, 59, 2: 173-181, 1977.
- 20.- GANDON, Y.: La Tomodensitométrie dans le bilan des épilepsies et des convulsions de l'enfant. Thèse en Médecine. Rennes, 1982.
- 21.- METZGER, J.; GARDEUR; D.; MILLARD; J.C.: Tomodensitométrie cephalique. Edit. Cartel Publicitaire - Laboratoires Roland Marie, Paris, 1981.
- 22.- HOUSER, O.W.; SMITH, J.B.; GOMEZ; M.R.; BAKER, H.L.: Evaluation of intracranial disorder in children by computerized transaxial tomography: A preliminary report. Neurology, 25: 607-613, 1975.
- 23.- GASTAUD; H.; GASTAUD, J.L.: Computerized Transverse Axial Tomography in Epilepsy". Epilepsia 17: -- 325-336, 1976.
- 24.- ROGER, J.; GASTAUD, J.L.; DRAVET, C.; TASSINARI, C.A. Epilepsie partielle à semeiologie complexe et lésions atrophiqes occipito-pariétales. Intereêt de l'examen taccencéhalographique. Rev. Neurol, 133, 1: 41-53, 1977.

- 25.- KOCH, B.; BRAILLIER; D.; ENG, G.; BINDER, H.: Computerized Tomography in Cerebral-Palsied Children. *Develop. Med. Child Neurol.* 22: 595-607, 1980.
- 26.- KOTTAREK, F.; RODOWING; R.; BRÜLL, D.: Computed - Tomographic findings in congenital hemiparesis in - childhood and their relation to etiology and prognosis. *neuropediatrics*, 12, 2: 101-109, 1981.
- 27.- BODINO, J.; LYLYK, P.; DEL VALLE, M. y cols.: Computed Tomography in purulent meningitis. *Am. J. Dis. - Child.* 136, 6: 495-501, 1982.
- 28.- STOVRING; J.; SNYDER, R.D.: Computed Tomography in childhood bacterial meningitis. *J. Pediatr.* 96, 5: 820-823, 1980.
- 29.- BRUCE; A.D.; SCHUT; L.: The value of CAT Scanning following pediatric head injury. *Clinical Pediatrics* 19, 11, 719-725, 1980.
- 30.- D'ALESSANDRO, R.; TINUPER, P.; FERRARA, R. y cols.: CT Scan prediction of late post-traumatic epilepsy. *J. Neurol. Neurosurg. and Psychiatry*, 45: 1153-1155, 1982.
- 31.- REMILLARD; G.M.; ETHIER; R.; ANDERMAN, F.A.: Temporal lobe epilepsy and perinatal oclusionion of the posg

terior cerebral artery. A syndrome analogous to infantile hemiplegia and demonstrable etiology in some patients with temporal lobe epilepsy. *Neurology*, 24: 1100-1109, 1974.

- 32.- CONSTAND, P.; RENOU, M.; CAILLE, J.M. y cols.: Aspects tomodensitométriques des accidents ischémiques cérébraux. *J. Neuroradiol.* 4: 291-310, 1977.
- 33.- KENDALL, B.E.; KINGSLEY, D.: The value of computerized axial tomography (C.A.T.) in cranio-cerebral malformations. *Br. J. Radiol.* 51: 171-198, 1978.
- 34.- WEISBERG, L.A.; NICE, C.; KATZ, M.: Seizure disorders and correlation with specific EEG patterns. pp. 280-293, en: *Cerebral computed tomography a text Atlas*. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1978.
- 35.- SPENCER; D.D., SPENCER, S.S.; MATTSON y cols. Intracerebral masses in patients with intractable partial epilepsy. *Neurology* 34: 432-436, 1984.
- 36.- WILLS, K.; BOULEY, G.H.; TEACHER, M.: Initial findings in the computer aided diagnosis of cerebral tumors using CT Scan results. *BR. J. Radiol.* 54: 948-952, 1981.

- 37.- VASSILOUTHIS, J.; AMBROSE, J.: Computerized Tomography Scanning appearances of intracranial meningiomas. An attempt to predict the histological features. J. Neurosurg. 50: 320-327, 1979.
- 38.- GASTAUD; H.; GASTAUD; J.L.; REGIS; H. y cols. "Etude des épilepsies par la tomographie axiale transverse de l'encéphale comandée par ordinateur. Nouv. Presse Med. 5: 481-486, 1976.
- 39.- ANDERS, B.J.; A'LOVER, B.; FOLEN, C.: Computerized - tomography to define CNS involvement in congenital cytomegalovirus infection. Am. J. Dis. Child. 134: -- 195, 1980.
- 40.- ETTLINGER, G.; BLAKEMORE; C.B.; MILNER, A.D.; WILSON; J.: Agenesis of the corpus callosum. Brain 97: 225, 1974.
- 41.- MENKES, J.M.; PHILIPART, M.; CLARK, D.: hereditary partial agenesis of corpus callosum of the frequency associated malformations. Ann. Neurol. 6: 349, -- 1979.
- 42.- BANNA, B.: Arachnoid Cyst on computed tomography. - Am. J. Roetgenol. 127: 979-982, 1976.

- 43.- MANCINI; J. PINSARD; N.: La sclérose Tubéreuse de Bourneville dans la première enfance. Med. Inf. 6: 651-666, 1982.
- 44.- SALVOLINI, U.; PASQUINI, U.; VOUGE; M.: Diagnostic tomodensitométrique des phacomatoses. J. Neuroradiology, 4: 29-45, 1984.
- 45.- MAKI, Y.; ENOMOTO, T.; NOSE; T. y cols.: Computed tomography in Von Recklinhausen's disease. Child's Brain, 8: 452-460, 1981.
- 46.- AMBROSETTO; P.; AMBROSETTO, G.; MICHELUCI, R.; BACCI, A.: Sturgen Weber Syndrome without port-wine facial nevus. Report of 2 cases. Studied by CT. Child's Brain 10: 387-392, 1983.
- 47.- SIMMAT, G.; LOLONG, B.; MORIN; M. Aspects cliniques et tomodensitométriques particuliers de la maladie de Sturge-Weber. Calcifications occipitales bilatérales sans angioma facial. J. Radiol. 65, 4: 279-283, 1984.
- 48.- BOGDANOFF, B.M.; STAFFORD; C.R. y cols.: Computerized transaxial tomography in the evaluation of patients with focal epilepsy". Neurology, 25: 1013-1017, 1975.

- 49.- YANG, P.J.; BERGER, P.E.; COHEN, M.E.; DUFFNER, P.:
Computed tomography and childhood seizure disorders.
neurology, 29: 1084-1088, 1979.
- 50.- BACHMAN, D.S.; HODGES; F.J.; FREEMAN, J.M.: Compu-
terized Axial Tomography in chronic seizures disor-
ders of childhood. Pediatrics 58, 6: 828-832, 1976.
- 51.- YOUNG, A.C.; COSTANCI, J.B.; HOHR; P.D.; StCLAIR FOR-
BER, W.: Is routine computerised axial tomography in
epilepsy worth chile?. Lancet II. Dec. 25: 1446-1447,
1982.
- 52.- GANDON, Y.; BARATON, J.; AICARDI; J., GOUTIERES, F.:
"Efficacité" de la scanographie dans les convulsions
et les épilepsies de l'enfant. Ann. Pediatr. 30: --
195-200, 1983.
- 53.- GILLIAT, R.W.; SHORVON, S.D.; BIEHL, P.: Computeri-
sed tomography in epilepsy. Lancet, 1: 8319: 293, -
1983.
- 54.- HARWOOD-NESH, D.C. y cols.: Computed tomography and
seizures in children. J. Neuroradiol. 10: 130-136,
1983.
- 55.- GUBERMAN, A.: The role of computed cranial tomogra-

phy (CT) in Epilepsy. The Canadian J. Neurol. Sciences. 10, 1: 1621, 1983.

56.- LAGENSTEIN, I.; STERNOWSKY, H.J.; ROTHE, M.; BENTELE, R.: CCT in different epilepsies with gran mal and focal scizures in 309 children: Relation to clinical - and electroencephalographic data. Neuropediatrics. - 11, 4: 323-338, 1980.

57.- GASTAUD, H.; RAYBAUD, CH.; GOMEZ-ALMANZAR, M.: Efficacité du "tri clinique et electroencéphalographique" - pour le diagnostic étiologique des épilepsies. J. -- Neuroradiol. 10: 122-126, 1983.

58.- AICARDI, J.; MURNAGNAN, K.; GANDON; I. y BARATON, J.: Efficacité de la tomodensitométrie dans les épilep--sies de l'enfant. J. Neuroradiol. 10: 127-129, 1983.

59.- CAILLE, M.; BILLEREY, J.; THIERRY, J.P.; GUIBERT--TRINER, F.; PITSON, J.: Efficacité de l'examen scano--graphique normal. J. Neuroradiol. 10: 136-140, 1983.

60.- LIGA FRANCESA CONTRA LA EPILEPSIA: Epilepsia y epi--lépticos. Preguntas y respuestas. Reunión Conjunta de las Ligas italiana, francesa y española en Aix. Provence, 1980. Edit. por Labaz, Grupo Sanofi, 1983.

61.- LOISEAU, P.; CAILLE; J.M.: Encéphalotomographie Axial

le transverse traitée par Ordinateur dans les épilepsies partielles". Rev. Neurol, 1: 31-40, 1977.

- 62.- GOMEZ, M.R.; REESE, D.F.: Computer tomography of the head in infants and children. *Pediatr. Clin. North. Am.* 23, 3: 473-498, 1976.
- 63.- GASTAUD, H.: Conclusions Computerized Transverse - Axial Tomography in Epilepsy". *Epilepsia*, 17: 337-338, 1976.
- 64.- MOSELEY, J.F., BULL, J.W.D.: "Summary: Computerized Transverse Axial Tomography in Epilepsy". *Epilepsia* 17: 339, 1976.
- 65.- COLLARD, M.; DUPONT, H.; NOEL; G.: "Summary: Computerized Transverse Axial Tomography in Epilepsy". *Epilepsia*, 17: 339-340, 1976.
- 66.- GALL, M.V.; BECKER, H.; HACKER; H.: Summary: Computerized Transverse Axial Tomography in Epilepsy". *Epilepsia*, 17: 340-341, 1976.
- 67.- CAILLE; J.M.; COHADON, F.; LOISEAU, P., CONSTAND, - P.H.: "Summary: Computerized Transverse Axial Tomography in Epilepsy". *Epilepsia* 17: 34, 1976.

- 68.- ANGELERI, F.; AMICI; F.; MARCHESI, G.F.; SALVOLINI, U.; QUATTRINI, A.: "Summary Computerized Transverse Axial Tomography in Epilepsy". *Epilepsia*, 17: 342, 1976.
- 69.- FLORESA, R.; JOSE DE PAIVA, V.; GALVAN, P.; MARTINEZ; J.; SUBIRANA, M.: Contribución al diagnóstico etiológico de las crisis parciales con la tomografía -- axial computerizada. (T.A.C.) *Med. Klin*, 201: 48-56, 1978.
- 70.- McGAHAN, J.P.; DUBLIN; A.B.; HILL; R.P.: The evaluation of seizure disorders by computerized tomography. *J. Neurosurg.* 58: 328-332, 1979.
- 71.- PINSARD; N.; RAYBAUD, CH.; GASTAUD; J.L. y cols.: Bilan d'une année d'expérience de la tomodensitométrie cérébrale en neuropédiatrie. *Arch. Franç. Péd.* 35: 366-381, 1978.
- 72.- YANG, P.J.; BERGER; P.E.; COHEN; M.E. y cols.: "Computed tomography and childhood seizure disorders". *Neurology* 29: 1084-1088, 1979.
- 73.- LAGENSTEIN, J.; KÜHNE; D.: Cranial C.T. Findings - in Childhood Epilepsy. *Epilepsia*, 21: 209, 1980.

- 74.- MARUYAMA; H.: The significance of CT Patients with Epilepsy. *Brain Develop*, 2, 3: 230, 1980.
- 75.- GORDON, N.: Apparent Cerebral Atrophy in Patients on Treatment with Steroids. *Develop. Med. Child -- Neurol.* 22: 502-514, 1980.
- 76.- BUTI-COSSI, D.; CIAMPI, C.; LINI, M.; LUTI; E.; BORGHERESI, S. y cols.: A cranial computer tomography in childhood epilepsy. Results of 2 years of experience. *Riv. Neurobiol.* 27, 34: 801-807, 1981.
- 77.- SUTTON, D.: Computed tomography CNS (2) en. A test book of Radiology and imaging. Ed. Sutton, D. Thirt Edition. Churchill Livingstone Edimburgh, 1252--1262, 1980.
- 78.- CANALE; D.J.; BEBIN; J.: Von Recklinghausen's disease of the nervous system. En: Vinken, Bruyn. *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 14, 132-162, 1975.
- 79.- SCOLLO-LAVIZZARI, G.; EICHHARN; K.; WITHRICH, R.: Sumary: Computerized Transverse Axial Tomography in Epilepsy. *Epilepsia*, 17: 341-342, 1976.
- 80.- AICARDI, J.; PRAUD, E.; BANCAUD; J.; MISES; J.; - CHEVRIE, J.J.: Epilepsies cliniquement primitives et tumeurs cérébrales chez l'enfant. *Arch. Franç.*

Péd. 27: 1041-1055, 1970.

- 81.- BLUME; W.T.; GIRVIN; J.; KAUFMANN, J.C.: Childhood brain tumors presenting as chronic uncontrolled focal seizure disorders. *Neurol.* 12. 6: 538-541, 1982.
- 82.- SNEAD; O.C.; ACKER; J.O.; MOROWETZ, R.W.; BENTON, J.V.: High resolution computerized tomography with coronal and sagittal reconstruction in the diagnosis of brain tumors in children. *Child' Brain*, 9: 1-9, 1982.
- 83.- WINSTON, K.: Neurodiagnostic test in children with brain tumors changing patterns of use impact on cost. *Pediatrics* 61, 6: 847-852, 1978.
- 84.- LOISEAU, P.; CAILLE; J.M.; JALLON, P.; CONSTANT, P.: Encéphalotomographie axiale transverse traitée par ordinateur dans les Epilepsies partielles. *Rev. Neurol*, 133, 1: 31-40, 1977.
- 85.- REVOL, M.: Epilepsies lésionelles avec crises partielles, 287-295, En: Roger, J.; Dravet, C.; Bureau, M., Dreifus, F.E., Wolf, P. Ed. *Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent*. London, John Libbey Eurotest, 1984.

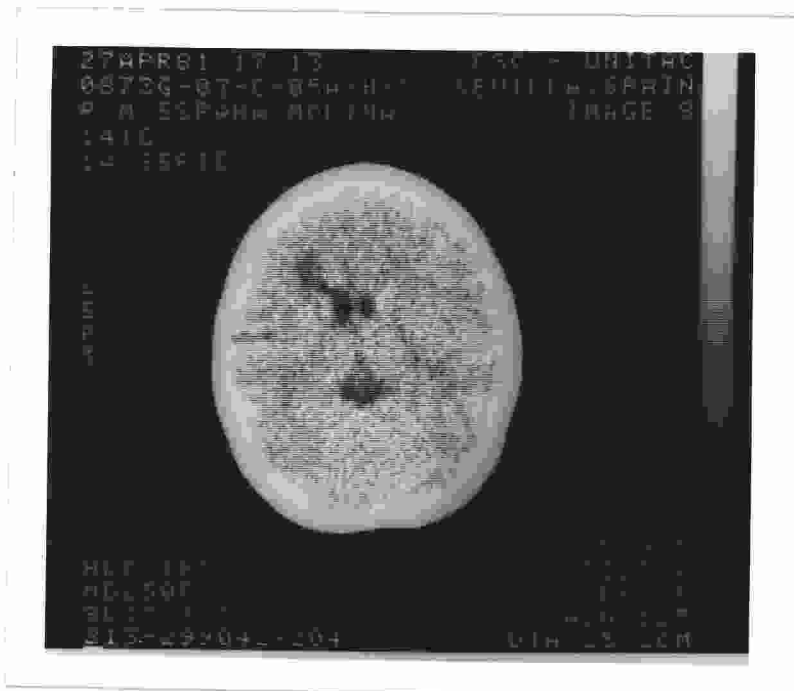
- 86.- ROGER, J.; DRAVET, C.; MENENDEZ; P.; BUREAU, M.:
Les epilepsies partielles de l'enfant. Evolution et
facteurs de pronostic. Rev. EEG Neurophysiol, 11:
431-437, 1981.
- 87.- DALLA BERNARDINA; B.; CHIAMENTI; C.; CAPOVILLA, G.;
COLAMARIA; V.: Les epilepsies partielles bénignes -
de l'enfant, pp. 139-152, en: Roger, J.; Dravet, C.;
Bureau, M.; Dreifuss, F.E. Wolf, P. Ed. Les syndro-
mes epileptique de l'enfant et de l'adolescent. -
London, John Libbey Eurotest, 1984.
- 88.- GASTAUD, H.: Individualisation des epilepsies dites
"benignes" ou fonctionnelles aux differents âges -
de la vie. Appreciation des variations correspon-
dantes de la predispositium epileptique a ces ages. -
Rev. EEG. Neurophysiol. 11: 346-366, 1981.
- 89.- CAPIZZI, G.; GANDINOSE; M.; GRUPPI, E. y cols.: --
Clinical electroencephalographic and neuroradiologic
correlations in 20 cases of partial epilepsy in gro-
wing children. Riv. Neurobiol. 27, 34: 485-490, --
1961.
- 90.- AICARDI, J.; CHEVRIE; J.J.: Les épilepsies du nou-
rison en dehors des syndromes de west et de Lennox-
Gastaud, Rev. E.E.G. neurophysiol. 11: 412-418, --
1981.

- 91.- PAZZAGLIA; P.; D'ALESSANDRO, R.; LOZITO, A.; LUGARES; E.: Clasificación de partial epilepsies according to the symptomatology of seizures: Practical value and prognostic implications. *Epilepsia*, 23: - 343-350, 1982.
- 92.- GASTAUD; H.; BROUGHTON; R.; TASSINARI; C.A.; ROGER, J.: Unilateral epileptic seizures. En: *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. XV. The Epilepsies, pp.235-245. Ed. Vinken, P.J.; Bruyn, G.W. Elsevier Amsterdam, 1974.
- 93.- OLLER-DAURELLA; L.: Existe-t-il une epilepsie avec crises unilatérales?. En: *Les syndromes épileptiques de l' enfant et de l'adolescent*. pp. 222-228, Ed. - Roger, J.; Dravet, C.; Bureau, M.; Dreifuss, F.E. - Wolf, P. John Libbey Eurotest. London, 1984.
- 94.- DREIFUSS; F.E.: Status epilepticus. En: *Pediatric Epileptology*, 2ª Edición, Cap. 14, pag. 221. Ed. - Dreifuss, F.E.; Write, P.S.G., Boston, 1984.
- 95.- FEJERMAN, N.; MEDINA, C.S.: Convulsiones Febriles. En: *Convulsiones en la infancia*, Cap. 9, pp. 139-146, Ed. por Fejerman, N., Medina, C. Ed. Fundamentos , Madrid, 1979.

- 96.- CHEVRIE, J.J. "Convulsions Febriles". Rev. Prat. 31, 57: 4105-41015, 1981.
- 97.- BERMAN; W.; JOHNSON, B.A.: "The value of routine of skull radiography in clinical evaluation of children with recurrent convulsions". J. Pediatrics, 90: 598-599, 1977.
- 98.- GILMORE, P.C.; BRENER; R.P.: Correlation of EEG, computerized tomography and clinical findings. Study of 100 patients with focal delta activity. Arch. Neurol. 38: 371-372, 1981.
- 99.- REVOL; M.; ISNARD; H.: Les épilepsies partielles de l'enfant (épilepsie a paroxisme rolandique exclue). Rev. Prat, 31, 57: 4161-4172. 1981.
- 100.- LOISEAU, P.; COHADON, S.: Les épilepsies à foyers EEG intercritiques multiples. Rev. EEG. Neurophysiol. 11: 259-266, 1981.
- 101.- MARS, N.I.; THOMPSON, P.; WILKUS, R.J.: Spread of epileptic seizures activity in humans. Epilepsia, 26, 1: 85-94, 1985.
- 102.- LOISEAU, P.: Les épilepsies dites bénignes de la deuxième enfance. Rev. Prat. 31, 57: 4131-4148, - 1981.

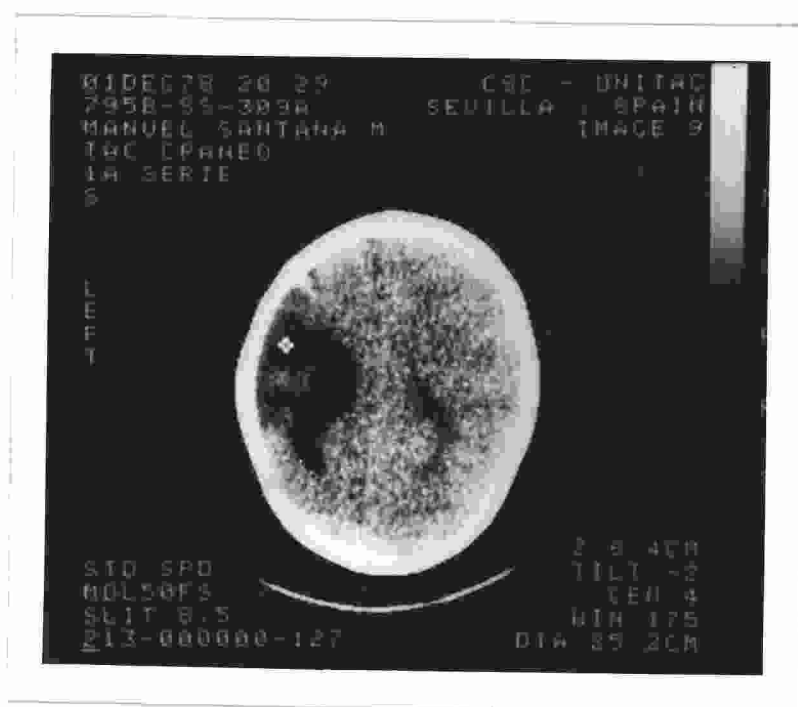
- 103.- AICARDI, J.: Complex Partial Seizures in Childhood
En: Advances in Epileptology: XIV th Epilepsy Inter
national Symposium. pp. 237-242, Ed. by Maurice Par
sonage. New York, 1983.
- 104.- CURATOLO, P.; CUSMAI, R.; FINOCCHI, G. y cols. Ge-
lastic epilepsy cand true precocius puberty due to
hypotalamic hamartoma. Develop Med. Child. Neurol.
26: 509, 1984.
- 105.- PONSOT, G.; DIEBLER; C.: Hamartomes hypotalamiques
et crises de rire. Archs. Fr. Pediatr. 40: 757-761,
1983.

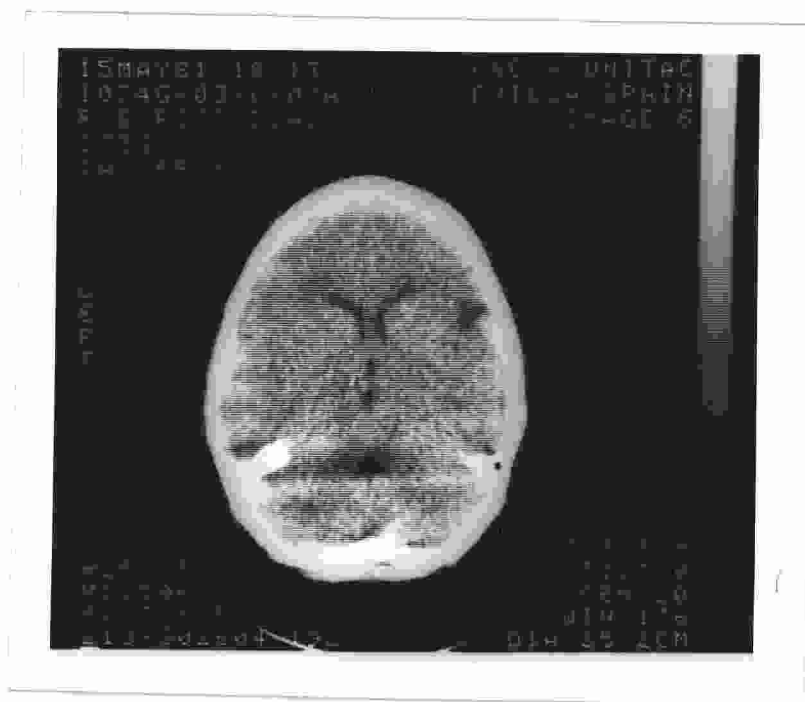
ICONOGRAFIA.



Caso número 22. TAC sin contraste. El hemisferio izquierdo está discretamente atrófico. Lesión - atrófica en la vecindad del asta frontal izquierda.

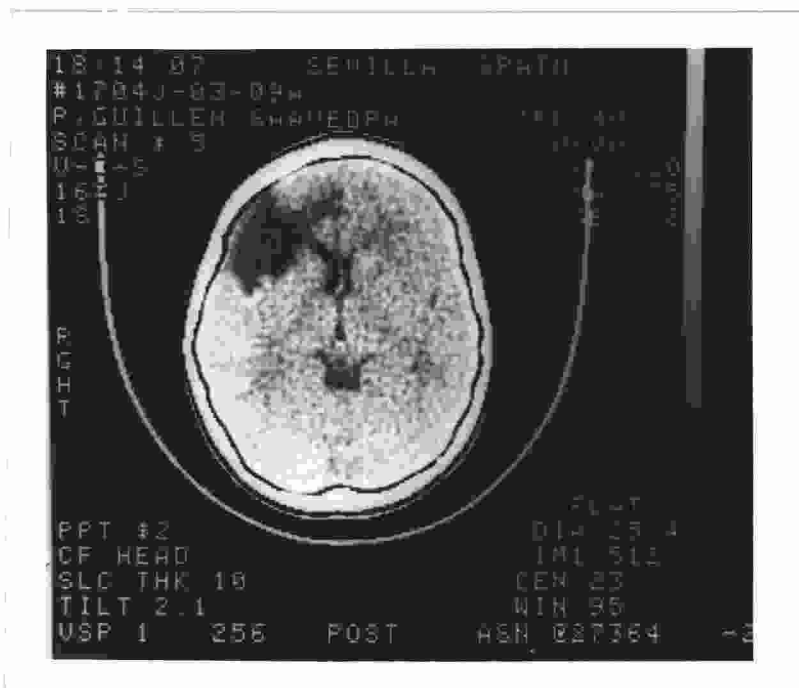
Caso número 33. TAC sin contraste. Atrofia localizada en la región parietal izquierda (cavidad - pseudoporencefálica que comunica con el ventrículo lateral izquierdo). El hemisferio izquierdo está asimismo atrófico.

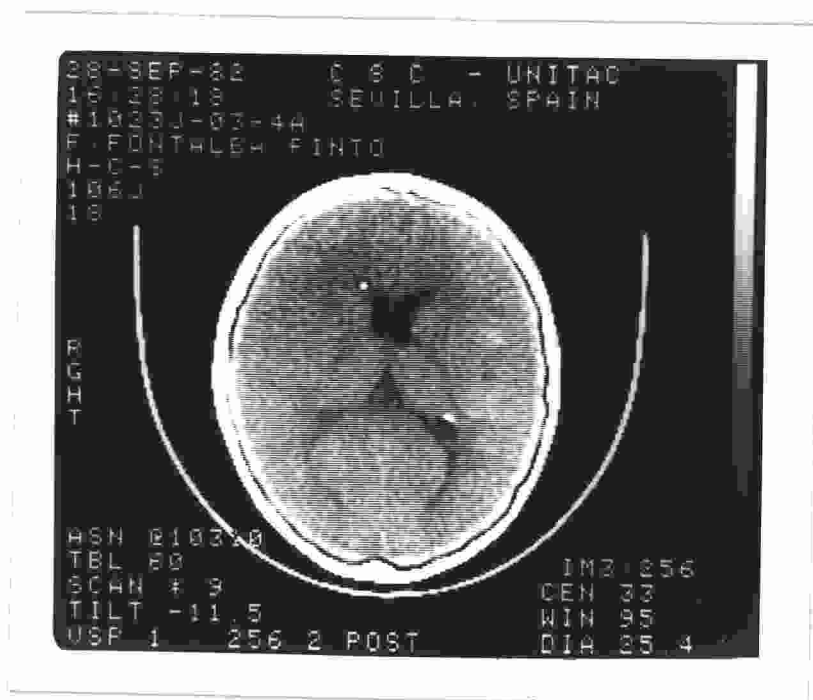




Caso número 35. TAC sin contraste. La cisura de Silvio derecha está discretamente dilatada - (atrofia cortical localizada).

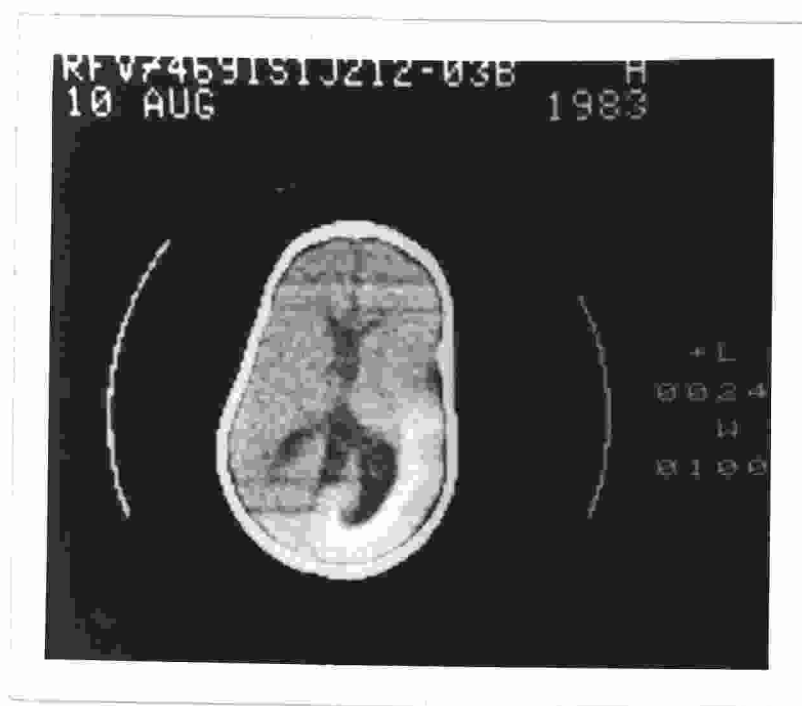
Caso número 54. TAC sin contraste. Imagen hipodensa que ocupaba casi la totalidad del lóbulo frontal derecho, correspondiente al territorio de la arteria cerebral anterior. En sucesivos cortes se visualizaba un hemisferio derecho atrófico (infarto isquémico).

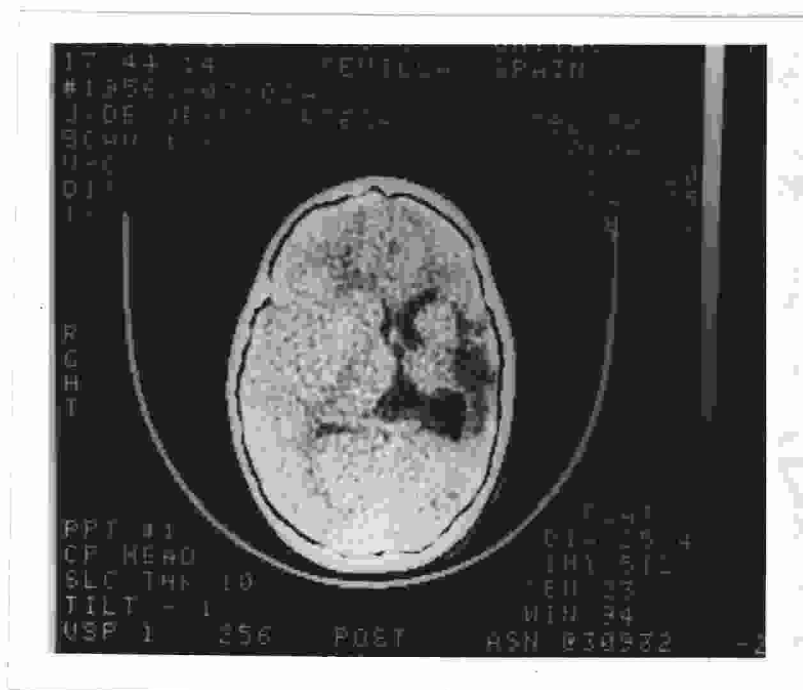




Caso número 75. TAC sin contraste. Calcificaciones paraventriculares secundarias a una Esclerosis Tuberosa.

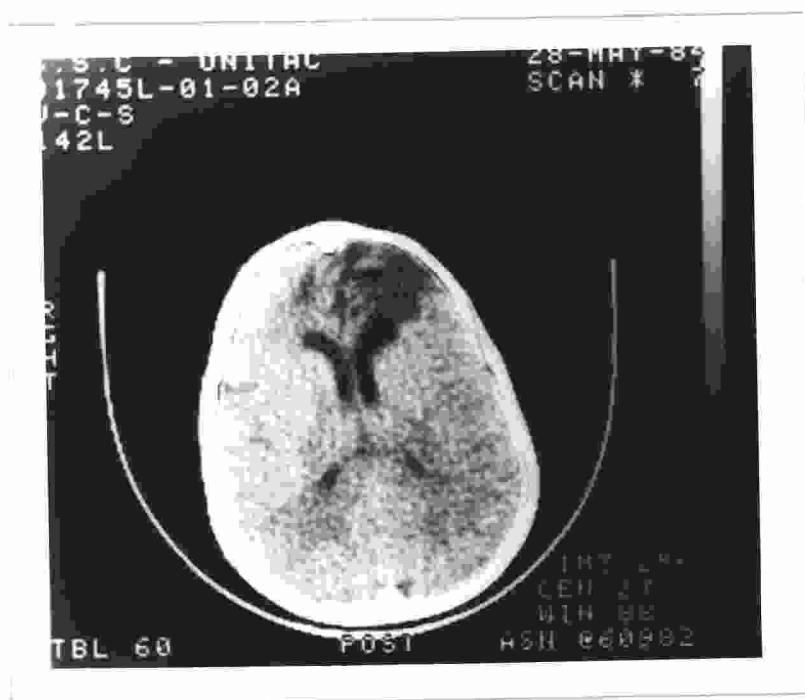
Caso número 80. TAC sin contraste. Zona hiperdensa rodeando el asta occipital derecha secundaria a la existencia de un hematoma periventricular. El lóbulo occipital está atrófico. Probable malformación vascular subyacente.

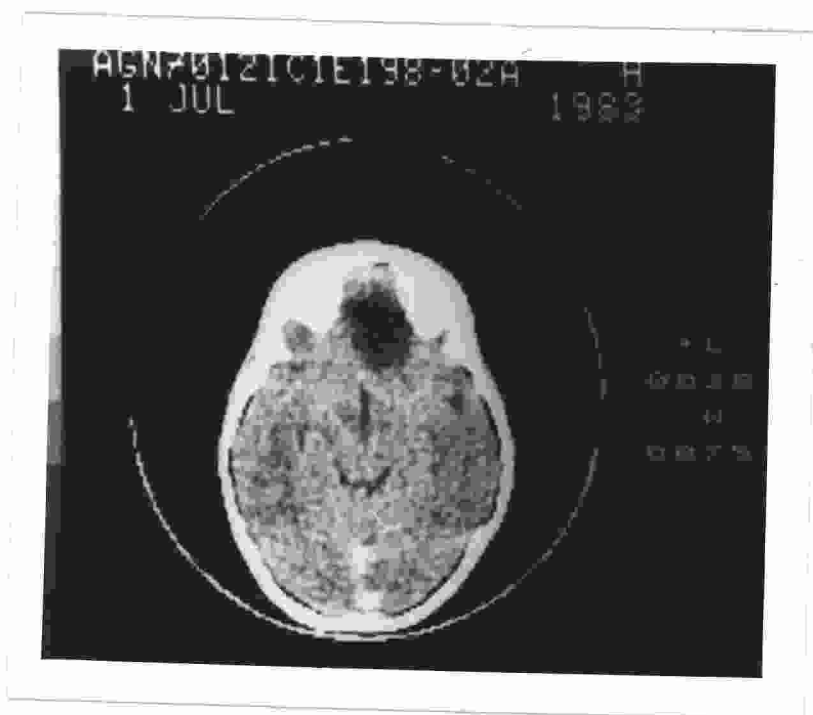




Caso número 96. TAC sin contraste. Hemisferio izquierdo atrófico. Zona hipodensa en la región - parietotemporal izquierda en comunica-- ción con el ventrículo lateral izquierdo (atrofia cavitaria o pseudoporencefalia).

Caso número 99. TAC sin contraste. Zona de atrofia en -
lóbulo frontal izquierdo tras la extir-
pación de un meningioma.





Caso número 100. TAC con contraste. Zona hipodensa paracentral frontal derecha cuyos bordes se realzan tras la inyección de contraste i.v. En sucesivos cortes se observaba que ejercía efecto de masa sobre las estructuras vecinas (astrocitoma quístico).