

# Presentación de trabajos en plataforma

SABADO 2 DE NOVIEMBRE DE 2002

## MARCADORES DE ESTRÉS OXIDANTE EN LA PATOLOGÍA NEURODEGENERATIVA

MARIE-CATHERINE BOLL WOEHRLEN, CAMILO RIOS CASTAÑEDA, LUIS MURILLO-BONILLA.

**FUNDAMENTOS:** Existen en la literatura, especialmente de la pasada "década del cerebro", múltiples nuevas evidencias del papel del estrés oxidativo, de la falla mitocondrial y de la excitotoxicidad como mecanismos de muerte neuronal en la patología degenerativa del SNC. La sobreproducción de radicales libres y el desbordamiento de los mecanismos de defensa que constituye el llamado estrés oxidativo pueden ser causa o consecuencia de las otras fallas neuronales y se caracteriza por cambios bioquímicos cuantificables tanto en tejido post mortem como in vivo mediante técnicas de resonancia magnética u bioquímicas en sangre o líquido cefalo-raquídeo (LCR).

**OBJETIVO:** Cuantificar en muestras de LCR de pacientes de nuestra Institución la producción de radicales libres, productos de la peroxidación lipídica y antioxidantes y correlacionar estos biomarcadores con el estado clínico de la enfermedad neurodegenerativa que padecen.

**MÉTODOS:** Se estableció desde 1998 el registro de los nuevos pacientes con diagnóstico de enfermedad de Parkinson, Alzheimer, Huntington y esclerosis lateral amiotrófica. Se propuso a todos aquellos que cumplieran con los criterios clínicos y bioéticos entrar en un protocolo clínico y bioquímico con punción lumbar. Se seleccionó igualmente un grupo control formado de sujetos pareados por edad y género y con una indicación de PL. Se eliminaron de la base de datos todos los LCR con células (más de 4/c) o proteinorraquia aumentada.

**RESULTADOS:** Se presentan nuestros primeros descubrimientos de importancia a saber.

- 1 Los productos de lipoperoxidación y los metabolitos estables del óxido nítrico se encuentran significativamente aumentados en las 4 enfermedades neurodegenerativas.
- 2 La disminución de la actividad enzimática de 2 proteínas antioxidantes que son la superóxido-dismutasa (SOD) dependiente de Cu/Zn y la ceruloplasmina cerebral caracteriza la enfermedad de Parkinson y en la enfermedad de Huntington.
- 3 La actividad de la ceruloplasmina cerebral no se encuentra modificada en la ELA, mientras la baja actividad SOD se relaciona con la evolución clínica.

**CONCLUSIÓN:** Las diferencias encontradas en las diferentes enfermedades señalan los mecanismos diferentes y podrían fundamentar nuevas investigaciones terapéuticas.

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA  
"MANUEL VELASCO SUÁREZ"

## HEMORRAGIA CEREBRAL EN LOS PACIENTES CON TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS

ALEJANDRA DUARTE, CARLOS CANTÚ, JUAN CARLOS MUÑOZ, FERNANDO BARINAGARREMENTERÍA, GUILLERMO GARCÍA RAMOS.

**INTRODUCCIÓN:** El riesgo de desarrollar un evento vascular cerebral en el paciente hematológico es alto, sin embargo, aún está por determinar la frecuencia con la que ocurren dichos eventos y los factores de riesgo implicados. El objetivo de este estudio es determinar la frecuencia con la cual los eventos vasculares cerebrales fueron a consecuencia de un problema hematológico subyacente y que entidades se asocian con mayor frecuencia.

**METODOLOGÍA:** Se revisaron los expedientes con diagnóstico de Hemorragia Cerebral desde 1987 hasta abril de 2002. Asimismo se revisaron los expedientes con diagnóstico de Púrpura Trombocitopénica Idiopática, Leucemias, Sx. Evans, Linfomas y Anemia Aplásica. Se seleccionaron los casos que presentaron hemorragia cerebral asociado al trastorno hematológico.

**RESULTADOS:** Se encontraron 42 casos de hemorragia cerebral que tenían una entidad hematológica previamente diagnosticada. El tiempo promedio de aparición entre el diagnóstico hematológico y la hemorragia cerebral fue de 10 meses con un rango de 1 día a 4 años. En 25 (60 %) de los pacientes tuvieron sangrado a otros niveles, previo al sangrado del SNC. Las enfermedades hematológicas que presentaron la hemorragia cerebral de manera más temprana fueron los pacientes con Sx. de Evans (4 meses), seguidos de los pacientes con PTI. Las leucemias agudas mieloides tuvieron un tiempo de intervalo promedio mayor entre el evento hemorrágico cerebral y el diagnóstico hematológico (14.5 meses). Los pacientes con anemia severa fueron los pacientes con Sx. Evans seguidos de los pacientes con Anemia Aplásica. Por último los pacientes que presentaron trombocitopenia severa (<3) fueron los pacientes con Púrpura Trombocitopénica Idiopática. En 16 (38 %) de los 42 pacientes tuvieron plaquetas por arriba de 20,000 y solo 2 tuvieron por arriba de 50,000. Los pacientes con Leucemia Granulocítica Crónica y Linfoma No Hodgkin no se asociaron a trombocitopenia en el momento del sangrado de SNC a diferencia de los pacientes con PTI y leucemia aguda linfocítica que presentaron el mayor número de casos con trombocitopenia severa. Todos los pacientes con Leucemia Granulocítica Crónica tuvieron crisis blástica al momento de la hemorragia cerebral. Uno de ellos presentó trombocitosis en el momento del sangrado, el resto de ellos tuvo trombocitopenia. Los tiempos de coagulación no tuvieron relevancia estadística. La hemoglobina promedio fue de 4.8 y la cuenta de glóbulos blancos de 5.7. La localización más común de la hemorragia cerebral fue a nivel lobar siendo poco frecuentes en ganglios basales y cerebello. Un paciente con Sx. Evans tuvo hemorragia múltiple como presentación inicial. En 6 pacientes con distintas enfermedades hematológicas se documentó un episodio de hemorragia cerebral en diferentes ocasiones. Todas fueron en diferente localización. El número de plaquetas fue entre 2 y 26 y el tiempo promedio entre los dos episodios fue durante el primer mes. La mortalidad fue de 86 % (36 de los 42 casos) en el primer evento.

**CONCLUSIONES:** La enfermedad hematológica que se asoció a hemorragia cerebral con mayor frecuencia fue la anemia aplásica. El evento hemorrágico fue fatal en el 86 % de los pacientes independientemente de la enfermedad hematológica, localización de la hemorragia o número de cuenta plaquetaria.

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN  
"SALVADOR ZUBIRÁN"

---

---

## EPIDEMIOLOGIA DE LA NEUROPATÍA PERIFÉRICA NO DIABÉTICA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS.

OROZCO N.A., WEDER CISNEROS N, TÉLLEZ-CENTENO J.F.,  
VELÁZQUEZ PAZ A; CANTÚ BRITO C; GARCÍA RAMOS G.

**INTRODUCCIÓN:** La neuropatía periférica, con prevalencia estimada del 2 al 7 %, constituye hasta el 20 % de la consulta en clínicas de enfermedad neuromuscular, con un 42% debido a DM, pero el grupo restante sobresale por su gran número de etiologías y un pequeño grupo de síntomas afines. Esto ha originado 2 extremos de enfoque diagnóstico, el empírico basado en impresión clínica y el basado en amplios "paquetes" de gabinete, por lo que se han propuesto esquemas de abordaje racionalizado, apoyados en los avances de laboratorio, electrofisiología y en estudios epidemiológicos como el actual.

**OBJETIVO:** Describir la presentación clínica, electrofisiología y etiología, de los casos de neuropatía periférica no diabética, atendidos en un hospital de referencia de enfermedades sistémicas, con énfasis en la epidemiología de las causas, capacidad diagnóstica de nuestro centro y utilidad de pruebas diagnósticas específicas, buscando establecer guías para el estudio de estos pacientes en nuestro medio, que optimicen recursos y tiempo.

**MÉTODOS:** Se revisaron expedientes de pacientes adultos referidos a la consulta de neurología en los últimos 10 años bajo el dx de neuropatía periférica, que hayan referido 2 o más síntomas de sistema nervioso periférico y a la exploración presentarán algún déficit sensitivo o motor. Se registraron variables relacionadas con presentación clínica (sintomatología y distribución), abordaje diagnóstico, etiología y evolución.

**RESULTADOS:** De 90 pacientes con Dx clínico de neuropatía periférica, se contó con neurofisiología en 86, de los cuales el 100% fue positivo para neuropatía periférica. 27 (31.4 %) con patrón axonal, 25 (29 %) desmielinizante y 34 (39.6 %) tanto axonal como desmielinizante. Hubo síntomas sensitivos en 84 (93 %) casos y motores en 58 (64 %). De los sensitivos hubo parestesias y disestesias en 74 (82 %), hipoestesia en 41 (45 %) y neuropatía dolorosa en 28 (31 %). Los síntomas motores fueron debilidad distal (39 casos), calambres<sup>19</sup> y debilidad proximal.<sup>2</sup> La afección fue simétrica en el 71% de los casos y en el 13% hubo síntomas autonómicos. La principal forma de distribución fue polineuropatía simétrica distal, en 67 pacientes (74%), seguida por MNM en 21 (23 %). Las principales etiologías fueron amiloidosis en 12 casos (13 %) y vasculitis (12 casos), sin causa identificable en 13 pacientes (15 %), síndrome paraneoplásico, tóxicos y neuropatías hereditarias (6 casos c/u). Causas menos frecuentes fueron fármacos, CIDP, LEG, AR, Sx Sjögren, alcoholismo, hipotiroidismo, deficiencia de B12 y folatos,

HIV, e infección por virus de hepatitis C (2 casos de cada una). Las vasculitis fueron asociadas a poliarteritis nodosa, hepatitis C, EMTC, Wegener, LEG, arteritis de células gigantes y Sx de Sjögren. Los paraneoplásicos fueron por linfoma no Hodgkin (4 casos) y cáncer mamario y endometrial (2 casos). De las criptogénicas<sup>13</sup> 7 tenían predominantemente síntomas sensitivos, de distribución distal simétrica. Se solicitaron niveles de B12 y ácido fólico, inmunoelectroforesis de proteínas, complemento, AAN, AFL y antiDNA en 50 % de los pacientes; perfil serológico para hepatitis B y C, y FR en el 35 %, HIV y antiHu en 14.4 %, antiGM1 en 8.9 % y antígenos tumorales en 18.9 % de los pacientes. Todos tenían BHC y QS. En 45 pacientes (50 %) se realizó biopsia de nervio, de las cuales se informaron 11 con amiloide, 9 con vasculitis, 2 con daño axonal, 1 con fibrosis perineural y en el resto fue informada como normal.

**CONCLUSIONES:** De la gran diversidad de etiologías, predominaron amiloidosis (13 %), vasculitis (13 %) y el grupo de autoinmunes (11 %), lo que justifica generalizar la solicitud del perfil serológico autoinmune (ANA, FR, ANCA, VSG, SSA, SSB). Destacó la ausencia de casos de mieloma y otras paraproteinemias. Es aceptable el 15 % de neuropatías idiopáticas para lo informado (De un 10 hasta el 35 % en algunas series). El subanálisis de casos criptogénicos encontró un 54 % de estos compatibles con la descrita polineuropatía sensitiva criptogénica (>54 años, evolución más benigna). Fue baja la capacidad diagnóstica de la biopsia de nervio (40 %), quizás por uso irracional (50 % de los pacientes), y debería reservarse a casos con sospecha de patología demostrable por biopsia (vasculitis, lepra, sarcoidosis, amiloidosis y algunas hereditarias), pues el uso informado útil en la literatura es en 10 % de casos. No se justifica la solicitud indiscriminada de niveles de B12 y folatos, ya que sólo 2 casos tenían deficiencia de estas vitaminas. En general el uso de antígenos tumorales y anticuerpos paraneoplásicos fue racional (en 22 casos), logrando el diagnóstico en 6 casos. Una deficiencia de nuestro centro fue no solicitar glucosa postprandial de 2 horas, que ahora sabemos puede detectar intolerancia a carbohidratos en el 30 % de pacientes con neuropatía idiopática, principalmente la dolorosa. Según los resultados, no se justifica implementar en nuestro centro la biopsia de piel para densidad epidérmica de fibras nociceptivas, pues el 100 % de las neuropatías dolorosas tuvieron electrofisiología que corroboró el diagnóstico.

---

---

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS CITOPATÍAS MITOCONDRIALES EN PACIENTES MEXICANOS

HÉCTOR MANUEL BARRAGÁN CAMPOS, HORACIO SENTÍES MADRID,  
GUILLERMO GARCÍA RAMOS.

**INTRODUCCIÓN:** Las citopatías mitocondriales son enfermedades poco frecuentes, secundarias a mutaciones o ablaciones del mtDNA o del DNA que codifican la fosforilación oxidativa. El objetivo de este trabajo es la presentación de una serie de casos en un hospital de tercer nivel que aporta nuevas características de dichas enfermedades -algunas de ellas con valor pronóstico- que no han sido descritas con anterioridad en la literatura. Serie de casos: El estudio fue llevado a cabo de Noviembre de 1995 a Mayo del 2002. A todo paciente se le realizó historia clínica, exploración física, valoración por los servicios de neurología, oftalmología, otorrinolaringología y psiquiatría. También se realizaron BH, QS, ácido úrico, EGO, Mg, PO<sub>4</sub>, CPK, DHL, ES, lactato, carotenos, cortisol, LH, FSH, PTH, PFRs, PFTs, gasometría arterial, EKG, prueba de esfuerzo, gammagrama cardiaco, EEG, EMG, VCN, potenciales evocados somatosensoriales, auditivos y visuales; electroretinograma, punción lumbar (gram, cultivo, citoquímico, citológico), campimetría, serie esofagogastroduodenal, TAC e IRM de cráneo, biopsia muscular y análisis de fibras rojas rasgadas por microscopía de luz y tinción de Engel, microscopía electrónica, análisis de mtDNA (éste último en 2 casos).

**ANÁLISIS ESTADÍSTICOS:** Se utilizó un paquete estadístico SPSS. El Status vital se hizo mediante  $\chi^2$ , exacta de Fisher. Se realizó un modelo multivariado de regresión logística binaria en variables con significancia estadística.

**RESULTADOS:** Se captaron 23 pacientes: 11 hombres (47.8 %) y 12 mujeres (52.2 %). La mediana entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico fue de 188.9 meses. La mediana entre el ingreso al hospital y el diagnóstico fue de 18.5 meses. En cuanto a los subtipos de citopatías mitocondriales se encontró CPEO en 4 hombres y 4 mujeres, SKS en 3 hombres y 5 mujeres, MNGIE en 4 hombres y 2 mujeres, MERRF en una mujer. El número de muertes durante el seguimiento fue de 5 (21.7 %), todos ellos con MNGIE. La causa de muerte en todos fue pseudo-obstrucción intestinal y en 3 sangrado de tubo digestivo. Los síntomas más frecuentes en todo el grupo de pacientes fueron: fatiga en 82.6%, ptosis palpebral en 73.9 %. En MNGIE el más frecuente fue la pseudo-obstrucción intestinal. En SKS y CPEO lo fue la oftalmoplejía, mientras que en MERRF fue la epilepsia mioclónica. A la EF se encontró oftalmoplejía en 78.2 %, facies Hutchinsoniana en 69.5 %, debilidad en 56.5 %, retinosis pigmentaria en 39.13 %, disfonía en 39.13%, ataxia en 26.09%, dismetría en 26.09 %, disdiadococinesia en 17.39 %, hiporreflexia en 17.39 %, alteración en la sensibilidad en 13.04%. El 43.48 % de los casos de MNGIE tenían caquexia. En los exámenes de laboratorio, se encontró aumento en el ácido láctico en todos los pacientes, aumento DHL en SKS, déficit de base en todos los casos (mayor en CPEO), disminución de SO<sub>2</sub> en MNGIE, aumento de PTH en CPEO, disminución en CT3, T3 y T4 en MNGIE. En el

LCR de todos los casos se encontró aumento en el pH (mediana 7.8), hiperproteinorraquia (mediana 56.5 mg/dl), aumento DHL en SKS (mediana 23.5 UI/L) y aumento de lactato (mediana 2.5 mmol/L). Las PFRs mostraron un patrón restrictivo en 22.22 % (más frecuente en SKS). Un patrón mixto fue hallado con mayor frecuencia en CPEO. El 56.66 % tuvieron trastornos en la conducción cardiaca. Se realizó Holter en 12 pacientes, en todos existieron alteraciones. Se realizó ecocardiograma en 16 casos, 9 de ellos mostraron alteraciones (mayores en SKS). La campimetría (14 casos) mostró escotomas en 57.14 % y amaurosis total en 7.14 %. La audiometría fue anormal en 8 casos (53.33). El EEG fue anormal en 5 pacientes: disritmias en 3 (27.27 %), paroxístico generalizado en 2 (18.18 %). La EMG mostró un patrón miopático en 26.67 %, un patrón neuropático en 33.33 % (mayor en MNGIE). La prueba de Jolly fue negativa en todos. Se realizó fibra única en 4 casos, todos ellos negativos. La VCN con alteración en 62.5 % (mayor en MNGIE: 83.33 %). Se encontró alteración en los potenciales con: mayor frecuencia en SKS. Se hicieron electroretinogramas en 6 casos, 4 de ellos con alteraciones (todos SKS). Se realizó timectomía en 5 por diagnóstico erróneo previo de Miastenia gravis. Se hallaron niveles bajos de carotenos (<88mg/dl) como un predictor de mortalidad con significancia estadística en el análisis de regresión logística binaria. En el análisis univariado tuvieron significancia estadística en status vital la pseudo-obstrucción intestinal, los niveles de T3 y carotenos, la distensión abdominal, la nistalopia, los valores de pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, PO<sub>4</sub> y la oftalmoplejía.

**DISCUSIÓN:** Las citopatías mitocondriales son enfermedades secundarias a mutaciones o ablaciones del mtDNA o del DNA que codifican la fosforilación oxidativa. Afectan a todos los órganos, especialmente los que tienen requerimientos energéticos más altos (SNC, SNP, musculoesquelético y corazón). Se manifiestan como leucoencefalopatía, acidosis láctica, alteraciones hormonales, trastornos del ritmo cardiaco, gastroparesia, calcificación en ganglios basales y sustancia blanca, alteraciones en el ecocardiograma y gammagrama cardiaco, debilidad, oftalmoplejía, retinosis pigmentaria, epilepsia mioclónica, etc. Las formas más conocidas son CPEO (Chronic progressive external ophthalmoplegia), SKS (Síndrome de Kearns Sayre), Síndrome de Leigh, MNGIE (Mitochondrial neurogastrointestinal encephalomyopathy), MELAS, MERRF, LHON y NARP. En común tienen la presencia de fibras rojas rasgadas en el músculo esquelético en la tinción de Engel. El diagnóstico definitivo se realiza mediante análisis de las mutaciones, ablaciones puntuales del mtDNA. En la literatura no existen reportes previos de alteración en PFRs, niveles bajos de carotenos, alteraciones campimétricas, asociación con mortalidad con la pseudo-obstrucción intestinal y el sangrado de tubo digestivo, de tal manera que nuestro estudio es el primero en reportarlos.

---

---

## LA ASOCIACIÓN DE HLA (CLASE II) CON EL PRONÓSTICO DE LA TIMECTOMÍA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON MIASTENIA GRAVIS

TÉLLEZ-ZENTENO JF, GARCÍA RAMOS G, ESTAÑOL B,  
GRANADOS J, LLORENTE L.

**INTRODUCCIÓN:** Actualmente la timectomía se encuentra indicada como tratamiento en pacientes con miastenia gravis. Esta produce remisiones de la enfermedad y en la mayoría de los casos permite disminuir las dosis de medicamentos empleados y produce mejoría de la sintomatología. Existen pocos estudios que describan la asociación entre HLA y la respuesta a la timectomía en pacientes con miastenia gravis. Previamente solo hay un estudio previo que analizó la asociación entre MG y HLA (clase 1) concluyendo que el HLA-B8 es un factor predictivo para mejoría de la fuerza muscular después de la timectomía.

**OBJETIVO:** Identificar la asociación entre HLA (Clase 2) y la respuesta a la timectomía.

**DISEÑO:** Casos y controles anidado en una cohorte.

**UNIDADES DE ESTUDIO:** 60 pacientes con el diagnóstico establecido de miastenia gravis quienes fueron timectomizados entre 1987 y 1997, con al menos 3 años de seguimiento.

**GRUPOS DE ESTUDIO:** Para valorar la respuesta a la timectomía se tomaron en cuenta los siguientes dos puntos:

- a) La dosis de medicamentos que el paciente tomaba después de la timectomía, comparando con la dosis previa al procedimiento.
- b) El segundo parámetro fue su estadio en la clasificación de Osserman después de la timectomía. Los pacientes fueron divididos en 4 grupos:
  - 1.- Pacientes en remisión.
  - 2.- Pacientes con mejoría.
  - 3.- Pacientes sin cambios.
  - 4.- Pacientes con empeoramiento.

**ANÁLISIS DE HLA:** Este se realizó mediante hibridación de oligotipos reversos con secuencias específicas de PCR (Amplicor, Hoffmann La Roche, Basel, Switzerland). La información acerca de las secuencias de los diferentes tipos de HLA se obtuvo del 12 Consenso Internacional de Histocompatibilidad.

**RESULTADOS:** 39 pacientes tuvieron una buena respuesta (65 %) y 21 (35 %) pacientes tuvieron mala respuesta. La respuesta a la timectomía fue la siguiente: 21 pacientes se encontraban en remisión, 19 pacientes con mejoría, 19 pacientes estuvieron sin cambios y 1 paciente tuvo empeoramiento. Pacientes con timoma y atrofia tímica (RM 3.66, IC 1.05-13.0, p 0.01) se asociaron a mal pronóstico. Encontramos una asociación entre HLA-DR11 con mal pronóstico (RM 3.66, IC 1.05-13.0, p 0.01).

**CONCLUSIONES:** La respuesta a la timectomía fue alta (69 %). Las variables que se asociaron al mal pronóstico fueron atrofia tímica y timoma. Reportamos la primera asociación entre HLA-DR11 con mal pronóstico para la timectomía.

---

---

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y  
NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN"

---

---

## EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL CON ELECTROENCEFALOGRAFÍA NORMAL, EVALUACIÓN CON VIDEO TELEMETRÍA.

GUZMÁN FERNANDO, LÓPEZ-AVILEZ ÁLVARO, MARTÍNEZ PATRICIA,  
PÉREZ MARIO, HEREDIA MARGARITA, TORRES CORZO JAIME,  
RODRÍGUEZ ROBERTO, ROMO FRANCISCO, QUEZADA GARCÍA JORGE L,  
OLAVIDE RAMÓN, LÓPEZ SERGIO, LÓPEZ ALELUYA, MORENO SUSANA,  
VILLALOBOS RAFAEL.

**INTRODUCCIÓN:** En la epilepsia del lóbulo temporal es bien conocida la asociación de electroencefalogramas interictales normales, fundamentalmente en su variedad mesial hipocámpica, dada la profundidad del generador epileptogénico. La normalidad de los estudios presenta un reto en el diagnóstico, sobre todo cuando no existe el antecedente de crisis convulsivas reconocibles y cuando los estudios de neuroimagen son equívocos.

**OBJETIVO:** Identificar los pacientes con EEG normales y crisis definidas en el lóbulo temporal capturadas por video telemetría.

**MÉTODOS:** Una población de 10 pacientes con historia de eventos paroxísticos recurrentes y examen neurológico normal, así como con historia de EEG realizados en el pasado con resultados contradictorios o " focos anormales en diferentes localizaciones" fueron estudiados. En todos los casos se realizó EEG de superficie convencional de 21 canales, el cual fue revisado por 2 examinadores. Todos los casos contaron con video telemetría y captura ictal de cuando menos dos crisis. En todos los casos el EEG interictal con reformateo digital fue normal. La totalidad de los pacientes fueron evaluados por resonancia nuclear magnética.

**RESULTADOS:** La edad promedio fue de 24.5 años 3 masculinos, 7 femeninos. 6 crisis en el lóbulo temporal derecho y 4 en el izquierdo. Solo en el 20 % de los pacientes las crisis se acompañaron de generalización secundaria. Solo el 50 % de los pacientes demostraron anomalías reconocibles en los estudios de RNM.

**CONCLUSIONES:** La epilepsia del lóbulo temporal representa una proporción de pacientes con epilepsia importante y difícil en su diagnóstico dada la posibilidad de presentar EEG normales. En nuestro estudio la demostración de una baja incidencia de crisis secundariamente generalizadas y la historia de estudios neurofisiológicos contradictorios es prevalente. La video telemetría es por tanto el estudio de elección en eventos paroxísticos de etiología incierta.

Necesidades: Cañón para computadora y video

Correo electrónico: rvillalobosn@pol.net

---

---

FUNDACIÓN PARA EL ESTUDIO Y TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES  
NEUROLÓGICAS FETEN, HOSPITAL DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD Y  
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ, SERVICIO DE NEUROFI-  
SIOLOGÍA INVASIVA, DEPARTAMENTO DE NEUROCIRUGÍA, SLP, MÉXICO.