

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD DE RADIOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



“CALCIFICACIONES CEREBRALES COMO HALLAZGO TOMOGRAFICO Y SU
ASOCIACIÓN CON CRISIS CONVULSIVAS”

HOSPITAL REGIONAL TLALNEPANTLA ISSEMYM.

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSTGRADO DE LA ESPECIALIDAD EN
RADIOLOGÍA

Presenta.

M.C. ROGELIO URIEL MOLINA ARAGON.

Director de Tesis.

E. en RX. JUAN ALEJANDRO REGALADO CHICO.

REVISORES DE TESIS

E. EN RAD. JOSE RAYMUNDO LOPEZ JUAREZ.

DR. EN C. ALBERTO E. HARDY PEREZ.

E. EN RAD. FELIPE ARIZMENDI TAPIA.

E. EN RAD. EDUARDO VERA CEDEÑO.

Toluca, Estado de México, 2014

**CALCIFICACIONES CEREBRALES COMO HALLAZGO
TOMOGRAFICO Y SU ASOCIACIÓN CON CRISIS
CONVULSIVAS.**

Dr. Manuel Felipe Apórtela Rodríguez.
Director del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMYM.

E. en NQX. Jesús Reyes Reyes.
Jefe de Educación e Investigación Médica. Hospital Regional Tlalnepantla
ISSEMYM

E. en CP. Othón Romero Terán
Presidente del Comité de Ética e Investigación. Hospital Regional Tlalnepantla
ISSEMYM

E. en Rx. Juan Alejandro Regalado Chico.
Profesor Titular de la Especialidad de Radiología y Director de Tesis. Hospital
Regional Tlalnepantla ISSEMYM

M.C. Rogelio Uriel Molina Aragón
Investigador.

ÍNDICE

Antecedentes	1
Planteamiento del problema	16
Justificación.	18
Hipótesis.	19
Objetivos.	20
Metodología	21
Implicaciones éticas.	27
Presupuesto y financiamiento	28
Resultados	29
Discusión	33
Conclusiones y Recomendaciones	35
Bibliografía.	36
Anexos	38

CALCIFICACIONES CEREBRALES COMO HALLAZGO TOMOGRAFICO Y SU ASOCIACIÓN CON CRISIS CONVULSIVAS.

ANTECEDENTES.

BREVE RESEÑA HISTÓRICA.

Las crisis convulsivas han sido estudiadas ya desde la antigüedad, considerándoseles como algo mágico o místico debido a la falta de una postura netamente científica y de una investigación más profunda, así como la carencia de conocimientos técnicos que pudiesen sustentar otro origen. Por eso es que se sostiene que las crisis epilépticas se reconocieron desde tiempos antes; la primera descripción data de más de 3000 años a. C. en Mesopotamia y se atribuyó al Dios de la Luna, fue Hipócrates quién escribió el primer libro sobre las crisis epilépticas hace 2.500 años, siendo el primero que rechazara la causa divina de la enfermedad, atribuyendo las crisis al exceso de flema en el cerebro; sin avanzar más en la materia sino hasta la década de 1870 cuando un grupo de investigadores detectaron la actividad cortical de animales durante una crisis convulsiva; siendo hasta el año de 1929 cuando Berger descubre las señales eléctricas de la corteza cerebral mediante la electroencefalografía; enfatizándose que en la actualidad pese a los avances en el tratamiento y en la integración social, las crisis epilépticas todavía producen un importante estigma para quien las padece.⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾

LAS CRISIS CONVULSIVAS.

Se puede concebir a las crisis epilépticas como síntomas de disfunción cerebral que se producen por una descarga hipersincrónica o paroxística de un grupo de neuronas, hiperexcitables, localizadas en el córtex cerebral.⁽⁴⁾ Las manifestaciones clínicas de las crisis epilépticas son muy variables, dependiendo del área cortical involucrada; son auto limitadas; duran, normalmente, de uno a

dos minutos y puede ser seguidas de un período variable de depresión cerebral que se manifiesta por déficits neurológicos localizados (pérdida de fuerza en extremidades –parálisis de Todd-, alteraciones sensitivas, etc.) o difusos (somnolencia, cansancio, agitación, delirio, cefalea, etc.).

Las crisis epilépticas pueden ser reactivas cuando son consecuencia de una respuesta cerebral a un estrés transitorio como traumatismo cráneo-encefálico, fiebre, desequilibrios metabólicos, contacto con tóxicos, abstinencia o abuso de alcohol y/o drogas y lesiones permanentes cerebrales; además de lo anterior también pueden producirse como síntoma de un síndrome neurológico más complejo denominado síndrome epiléptico que entre sus múltiples manifestaciones neurológicas (retraso mental, alteraciones en el control del movimiento, etc...) también producirá crisis epilépticas.⁽⁵⁾

La prevalencia de las crisis epilépticas es similar en todos los países industrializados y es alrededor de 5 individuos por cada mil cuando se consideran pacientes con epilepsia crónica. La incidencia de las crisis anualmente es de 50 por cada 100.000 habitantes. La frecuencia va relacionada con la edad, así es mayor durante los primeros años de vida, volviendo a aumentar en la vejez. Se estima que la probabilidad de sufrir una crisis epiléptica durante la vida, si viviésemos 80 años, sería del 10%.⁽⁶⁾

Las crisis epilépticas son catalogadas y divididas para su estudio, de acuerdo a la Clasificación Internacional de las Crisis Epilépticas ⁽⁷⁾la cual divide las manifestaciones clínicas en crisis parciales (comienzan en un área hemisférica específica) y en crisis generalizadas (comienzan en los dos hemisferios simultáneamente) (Véase Tabla 1).

TABLA 1. CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS.

Crisis Parciales o Focales	Crisis Generalizadas (Convulsivas y no convulsivas)	Crisis Epilépticas Inclasificables
1. CRISIS PARCIALES SIMPLES: 2. CRISIS PARCIALES COMPLEJAS. 3. CRISIS PARCIALES CON EVOLUCIÓN SECUNDARIA HACIA CRISIS GENERALIZADAS.	1. CRISIS DE AUSENCIA. 2. CRISIS MIOCLÓNICAS. 3. CRISIS CLÓNICAS. 4. CRISIS TÓNICAS. 5. CRISIS TÓNICO-CLÓNICAS. 6. CRISIS ATÓNICAS (CRISIS ASTÁTICAS).	

Fuente: A. Yusta Izquierdo, Crisis Convulsivas, 2005.

Aseveran los estudiosos que cuando una crisis parcial no produce alteración de la conciencia se denomina crisis parcial simple. Cuando la conciencia se encuentra alterada se van a llamar crisis parciales complejas. Los síntomas o signos de las crisis parciales simples dependerán del área cortical involucrada en el foco epiléptico y se dividen en: motoras, sensitivas, autonómicas y psíquicas. Las crisis parciales simples sin síntomas motores se denominan auras. Las descargas neuronales anormales focales pueden propagarse después de un tiempo desde su inicio y dar lugar a que la crisis parcial evolucione a una crisis parcial compleja o a una crisis generalizada, pasándose a llamar crisis parcial secundariamente generalizada.

Es dentro de esta clasificación que encontramos que las crisis generalizadas son clasificadas como crisis convulsivas y no convulsivas.

Las crisis convulsivas incluyen las tónicas, clónicas y tónico-clónicas. Las no convulsivas son:

- a) Las crisis de ausencia que consisten en lapsos de conciencia de menos de 10 segundos de duración, se pueden observar movimientos simples como parpadeo o muecas faciales. El comienzo y el fin son súbitos y están asociadas con un registro EEG típico como las descargas punta-onda a 3

ciclos por segundo (ausencia típica). En otras ocasiones son de mayor duración, con confusión postictal y EEG con descargas punta-onda a dos ciclos por segundo (ausencias atípicas).

- b) Las crisis mioclónicas son sacudidas musculares bilaterales y simétricas, súbitas y breves, sin alteración de la conciencia.
- c) Las crisis tónicas son breves contracciones musculares más prolongadas, simétricas y bilaterales, con o sin empeoramiento de la conciencia y que con frecuencia causan la caída del paciente al suelo.
- d) Las crisis atónicas (astáticas) consisten en una pérdida de tono bilateral y súbito, con o sin empeoramiento del nivel de conciencia y que frecuentemente causan caídas.

Cuando cualquiera de las crisis anteriores produce caída al suelo ("drop-attacks") pueden causar traumatismos graves o una incapacidad muy importante. En ocasiones, el paciente puede notar síntomas prodrómicos sistémicos (malestar, nerviosismo, etc.) que marcan el inicio de una crisis generalizada y que no deben de ser considerados como crisis parciales que evolucionan a crisis generalizadas.

La epilepsia es una enfermedad que se caracteriza por crisis epilépticas recurrentes. Por lo tanto, una única crisis no constituye una epilepsia. Tampoco lo son las crisis reactivas a alteraciones transitorias del SNC que se resuelven espontáneamente o son tratadas satisfactoriamente.⁽⁸⁾ Las crisis epilépticas que aparecen como crisis reactivas son normalmente generalizadas (convulsiones febriles, etc.), aunque pueden ser focales si ya el cerebro tiene una lesión con anterioridad que hace que un área lesionada sea más epileptogénica que otras (antiguas lesiones cerebrales por traumatismo en alcohólicos pueden producir crisis focales durante la abstinencia alcohólica, crisis parciales por hipoglucemia en un paciente diabético con un infarto cerebral previo).

Resumiendo afirmamos que la Clasificación Internacional de Epilepsias y Síndromes Epilépticos del año de 1989 divide a los síndromes epilépticos en:

1. Aquellos debidos a una disfunción cerebral epileptogénica hereditaria (epilepsia primaria o idiopática).
2. Aquellos debidos a anomalías estructurales específicas, las cuales pueden ser genéticas (esclerosis tuberosa) o adquiridas (epilepsia sintomática o adquirida).

En el momento que se tienen sospechas de que una enfermedad es una epilepsia secundaria pero todavía no se ha descubierto el sustrato anatomopatológico específico, se le denomina epilepsia criptogénica.

Las epilepsias además pueden ser subclasificadas como epilepsias parciales o epilepsias generalizadas, dependiendo de si la causa subyacente se presume que está localizada en una parte del cerebro o difusamente distribuida por ambos hemisferios. También encontramos eventos epilépticos que son inducidos por un estímulo específico como la luz, la lectura, un susto, etc. (epilepsias reflejas) (Véase Tabla 2).

TABLA 2. CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LOS SÍNDROMES EPILÉPTICOS Y DE LAS ENFERMEDADES RELACIONADAS CON CRISIS.

RELACIONADOS CON LA LOCALIZACIÓN.

1. Idiopática (primaria).
 - a. Epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales.
 - b. Epilepsia de la infancia con paroxismos occipitales.
 - c. Epilepsia de la lectura primaria.
2. Sintomáticas (secundarias).
 - a. Epilepsias del lóbulo temporal.
 - b. Epilepsias del lóbulo frontal.
 - c. Epilepsias del lóbulo parietal.
 - d. Epilepsias del lóbulo occipital.
 - e. Epilepsia progresiva parcial continua de la infancia caracterizada por crisis con modos específicos de precipitación.
3. Criptogénicas definidas por:
 - a. Tipo de crisis.
 - b. Síntomas clínicos.
 - c. Etiología.
 - d. Localización anatómica.

GENERALIZADAS.

1. Idiopáticas (primarias).
 - a. Convulsiones neonatales benignas familiares.
 - b. Convulsiones neonatales benignas.
 - c. Epilepsia mioclónica benigna de la infancia.
 - d. Epilepsia de ausencia de la infancia.
 - e. Epilepsia de ausencia juvenil.
 - f. Epilepsia mioclónica juvenil.
 - g. Epilepsia con crisis tónico-clónicas al despertar.
 - h. Otras epilepsias generalizadas idiopáticas.
 - i. Epilepsias con crisis precipitadas por modos específicos de activación.
2. Epilepsias criptogénicas o sintomáticas.
 - a. Síndrome de West.
 - b. Síndrome de Lennox-Gastaut.
 - c. Epilepsia con crisis mioclónicas-astáticas.
 - d. Epilepsia con crisis de ausencia mioclónicas.
3. Epilepsias sintomáticas (secundarias).
 - a. De etiología inespecífica:
 - Encefalopatía mioclónica temprana.
 - Encefalopatía epiléptica temprana de la infancia con salvas de supresión en el EEG.
 - Otras epilepsias generalizadas sintomáticas. Síndromes específicos que entre sus síntomas tienen crisis epilépticas.
4. Epilepsias indeterminadas.
 - a. Con crisis generalizadas y focales.
 - Crisis neonatales.
 - Epilepsia mioclónica severa en la infancia.
 - Epilepsia con actividad punta-onda continua durante la fase de sueño.
 - Afasia epiléptica adquirida (S. de Landau-Kleffner).
 - Otras epilepsias indeterminadas.
 - b. Sin claras crisis focales o generalizada.
5. Síndromes especiales.
 - a. Crisis relacionadas con determinadas situaciones.
 - b. Convulsiones febriles.
 - c. Crisis aisladas o "status" epilépticos aislados.
 - d. Crisis que ocurren cuando hay un evento agudo tóxico (alcohol, drogas, eclampsia, hiperglucemia no cetósica, etc...)

Fuente: A. Yusta Izquierdo, Crisis Convulsivas, 2005.

En este sentido es menester precisar que varios de los síndromes epilépticos se reconocen por el tipo específico de crisis, mientras que otros tantos por los síntomas clínicos acompañantes, la historia familiar y alteraciones neurológicas

asociadas. El diagnóstico correcto tendrá implicaciones para el pronóstico y adecuado tratamiento.

Es necesario señalar que los síndromes epilépticos primarios suelen estar relacionados con la edad y con pronóstico benigno; van a remitir en la adolescencia o en la juventud. El pronóstico de las epilepsias secundarias dependerá de la causa subyacente. Las epilepsias secundarias a daño cerebral difuso se acompañan de deterioro cognitivo lo que aumenta la incapacidad que producen. Enfermos con epilepsia secundaria a lesiones bien circunscritas en los hemisferios se controlarán más fácilmente con el tratamiento antiepiléptico o, según el caso, se podrá intentar una exéresis quirúrgica de dicha lesión. Hay mucha controversia sobre si las crisis por sí mismas pueden producir lesiones cerebrales progresivas o alterar el funcionamiento cerebral dando lugar a alteraciones de la conducta, psicosis o alteración de la memoria. Alrededor del 20% de los pacientes con epilepsia tendrán crisis con pobre control. La incapacidad también va a estar producida por los fármacos antiepilépticos y la incapacidad psicosocial que producen las crisis. ⁽⁹⁾

En lo referente al tema de la muerte súbita relacionada con la epilepsia es necesario señalar que se trata de una condición rara con causa o causas y factores de riesgo desconocidos hasta nuestros días; pero podemos decir que durante las crisis se produzcan arritmias cardiacas malignas⁽¹⁰⁾.

Los estudios afirman que la etiología de las crisis epilépticas es multifactorial; en ella participan factores genéticos y adquiridos. Hay tres factores genéticos potenciales que contribuyen a la aparición de las crisis epilépticas:

1. Variaciones interindividuales en la susceptibilidad a producir crisis, en respuesta a una alteración cerebral crónica o transitoria;
2. Algunas condiciones que producen la enfermedad epiléptica son genéticamente transmitidas (esclerosis tuberosa, fenilcetonuria)

3. Las epilepsias primarias son debidas a una disfunción genética de la excitabilidad cerebral y de su sincronización.⁽⁴⁾

De acuerdo con diversas investigaciones existen lesiones adquiridas, que producen crisis epilépticas, las cuales pueden ser bilaterales y tan difusas que las crisis son generalizadas desde el comienzo. En cambio otras son localizadas y dan lugar a crisis parciales o generalizadas con síntomas focales. Los sustratos anatomopatológicos más frecuentes van a ser las displasias corticales, esclerosis del hipocampo, tumores, daño cerebral postraumático, accidentes cerebrovasculares, infecciones y estados tóxico-metabólicos.

PATOFISIOLOGÍA.

Es necesario señalar que las crisis son manifestaciones paroxísticas de las propiedades eléctricas del córtex cerebral. Es muy probable que las crisis epilépticas se produzcan por un desequilibrio entre las actividades inhibitoras y excitadoras de los agregados neuronales, lo que predispone a que descarguen de manera hipersincrónica; en este sentido, si la red cortical afectada está en el córtex visual la manifestación clínica será visual; si se afectan otras áreas del córtex se podrán producir fenómenos sensoriales, motores, gustatorios, gestuales, entre otros.

Podemos ubicar la génesis primaria de las crisis convulsivas en el córtex cerebral, sin embargo, en el caso de las crisis generalizadas las aferencias subcorticales normales y anormales cuando alcanzan un córtex epiléptógeno susceptible, van a jugar un papel primordial. De esta manera es como se han observado que algunas manifestaciones clínicas de las crisis generalizadas son debidas a que están involucrados el hipotálamo, diencefalo e incluso el tronco cerebral.⁽²⁾ Las crisis cerebrales recurrentes van a ser secundarias a alteraciones en las interconexiones neuronales y del funcionamiento de los neurotransmisores, sobre todo de los neurotransmisores excitadores e inhibidores como el glutamato y el

GABA respectivamente.⁽¹¹⁾ Existe evidencia de que la pérdida de neuronas induce a una reorganización sináptica aberrante dentro de la epilepsia adquirida, lo cual potencia la transmisión excitadora y la inhibitoria, aunque en menor medida, dando lugar, esto último a una hipersincronización espontánea; sin embargo, se conoce muy poco el cómo comienzan y el por qué se detienen. La culminación de la crisis es un proceso activo en el que se encuentran involucrados neurotransmisores como la purina, la adenosina y los opiáceos endógenos, mismos mecanismos que paran la crisis también producirán los síntomas postcríticos.

La patofisiología de las crisis parciales difiere de la patofisiología de las crisis generalizadas. La excitabilidad celular está incrementada en ambas, pero los mecanismos de sincronización difieren de manera significativa. La base patofisiológica de las crisis de comienzo parcial es una descarga epileptiforme interictal (DEI) de un grupo pequeño de neuronas corticales, que se traduce en el EEG como una punta u onda aguda, esta DEI se produce por una despolarización prolongada calcio-dependiente, seguida de una hiperpolarización posterior, cuando el número de neuronas que descargan es de aproximadamente un millón, se podrá observar una punta en el EEG y se deberá de extender más de 6 cm² la DEI, para que pueda ser registrado en el scalp. De esta manera podemos señalar que los mecanismos que pueden dar lugar a una transición de una DEI a una crisis pueden ser varios y, cuando estos mecanismos originan una alteración permanente, los pacientes tendrán una propensión a que las crisis recurran.

Los mecanismos de que se habla con anterioridad son:

1. Inhibición defectuosa de los receptores GABA-A, neurotransmisor inhibitorio por excelencia. Se puede unir a dos tipos de receptores (GABA-A y GABA-B). El receptor GABA-A se encuentra unido a los canales del cloro y es el blanco principal de acción para muchos antiepilépticos (benzodiazepinas, fenobarbital, topiramato, etc.). Cada uno de estos fármacos aumentará la frecuencia de apertura de los canales de cloro o la duración de dicha

apertura.⁽¹²⁾ El receptor GABA-B está unido a los canales de potasio, produciendo una corriente de entrada que dura más tiempo que la del canal del cloro unido al receptor GABA-A, por lo que el primero estaría implicado en el inicio de la descarga epiléptica en la crisis parcial. Los receptores GABA-A y B están formados por diferentes subunidades; cualquier anomalía genética de alguna de ellas podría producir un cambio en el umbral convulsivógeno del paciente y por tanto a la propensión de sufrir crisis epilépticas.

2. Activación defectuosa de los receptores GABA por las proyecciones provenientes del hipocampo.
3. Taponamiento defectuoso del calcio intracelular. En algunos pacientes un déficit de las proteínas quelantes del calcio intracelular podría ser la causa de un bajo umbral convulsivógeno.
4. Activación aumentada de los receptores NMDA. El glutamato es el neurotransmisor excitador por excelencia. La liberación de glutamato va a producir una DEI.
5. Incremento de la sincronización neuronal debido a las interacciones efácticas. Los campos eléctricos creados por la activación de las neuronas piramidales del hipocampo pueden aumentar la excitabilidad de las neuronas vecinas mediante interacciones no sinápticas (efácticas).⁽¹²⁾
6. Incremento de la sincronización o activación debido a redes colaterales recurrentes excitadoras. Exámenes anatomopatológicos de pacientes con una epilepsia intratable han puesto de manifiesto anomalías en el sistema límbico, sobre todo en el hipocampo. Una de las lesiones más características va a ser la esclerosis hipocampal; cuando esto ocurre se ha observado un aumento de las colaterales de las fibras musgosas (axones de las células granulares que se proyectan hacia las neuronas del área CA3 del hipocampo). Estas colaterales son excitadoras, lo que aumentará el balance excitatorio total.⁽¹³⁾

En la pato-fisiología de las crisis de comienzo generalizado tienen una importancia fundamental las interacciones tálamo-corticales. Los circuitos tálamo-corticales tienen oscilaciones rítmicas con periodos de incremento relativo de la excitación y otros de incremento de la inhibición. Este circuito incluye a las células piramidales del neo córtex, a las neuronas intersinápticas y de los núcleos reticulares del tálamo. Alteraciones en este circuito pueden producir crisis de comienzo generalizado. Este circuito recibe aferencias de la médula espinal y regula la actividad de las vías colinérgicas descendentes desde los lóbulos frontales y, serotoninérgicas, noradrenérgicas y colinérgicas, ascendentes desde el tronco cerebral. Las neuronas intersinápticas del tálamo son capaces de producir oscilaciones en su potencial de reposo, lo que va a aumentar la probabilidad de que la actividad de la corteza cerebral se sincronice y produzca la crisis. Estas oscilaciones en el potencial de membrana van a estar producidas por una disminución transitoria del umbral de los canales de calcio tipo T. La actividad de estas neuronas inter-sinápticastalámicas va a estar regulada por las neuronas gabaérgicas de los núcleos intralaminares. Los anticonvulsivantes que previenen las crisis generalizadas tipo "pequeño mal", como el ácido valproico y la etosuximida, van a bloquear estos canales de calcio tipo T. Sin embargo otros anticonvulsivantes que incrementan los niveles de GABA, como la gabapentina y la tiagabina, van a producir una exacerbación de las crisis de "pequeño mal". Este incremento de los niveles de GABA podría producir una hipersincronización del circuito tálamo-cortical mediante una hiperactivación de los canales de calcio tipo T. ^{(14) (15) (16)}

EPIDEMIOLOGÍA.

La incidencia mundial al año de convulsiones no provocadas o espontaneas es de 33 a 198 individuos por cada cien mil habitantes y la incidencia de la epilepsia es 23 a 190 por cien mil habitantes. ⁽³⁾

La incidencia en Europa y América del Norte es del 24 y 53 sujetos respectivamente por cien mil al año respectivamente. ^(4, 6)

Sorprendente es el hecho de que la incidencia en los niños es superior e incluso mucho más variable, pues va desde los 25 hasta los 840 sujetos por cada cien mil personas al año, la mayor parte de los desacuerdos se explica por las diferentes poblaciones en riesgo y por el diseño del estudio. ⁽³⁾

En los países en desarrollo, la incidencia de la enfermedad es más alta que en los países industrializados y llega a alcanzar una cifra de hasta 190 por cada cien mil individuos. ^(3, 17)

A pesar de que se podría esperar una mayor incidencia en estos países gracias a los altos factores de riesgo a los que están expuestos como riesgos perinatales, infecciones y traumas, la mayor incidencia de la epilepsia se puede también explicar por la diferente estructura de las poblaciones en situación de riesgo, que se caracteriza por una distribución predominante de individuos jóvenes y una corta esperanza de vida.

A nivel mundial 50 millones de personas tienen epilepsia. Muchas más personas, (estimado de 200 000 000) también se ven afectados por este trastorno, ya que son los miembros de la familia y amigos de aquellos que viven con epilepsia.

Alrededor del 85% de las personas con epilepsia viven en países en desarrollo. Hay dos millones de nuevos casos que ocurren en el mundo cada año.

Hasta el 70% de las personas con epilepsia podría llevar una vida normal si se trata adecuadamente, pero para la gran mayoría de los pacientes este no es el caso. ⁽¹⁸⁾

En los países industrializados, la epilepsia tiende a afectar principalmente a los individuos en los dos extremos del espectro de edad. El pico en los ancianos no se detecta en los países en desarrollo, donde la mayor parte de la enfermedad es en el grupo de 10 a 20 años. ⁽¹⁸⁾ Esto puede depender de la estructura de edad de la población y en una relativa subdetección de la enfermedad en las personas mayores. La incidencia de crisis epilépticas no provocadas, llega a ser más alta en los hombres que en las mujeres, tanto en países industrializados como en desarrollo, aunque esto rara vez ha alcanzado significación estadística.

La diferente distribución de la epilepsia en los hombres y las mujeres puede explicarse en su mayoría por los antecedentes genéticos distintos, la desigual prevalencia de los factores de riesgo más comunes en los dos sexos, y el ocultamiento de la enfermedad en las mujeres por razones socioculturales.

La incidencia de la epilepsia es más alta en las clases socioeconómicas más bajas. Esta hipótesis está apoyada por la comparación entre los países industrializados y en desarrollo y por la comparación, dentro de la misma población, de las personas de distinto origen étnico. ⁽¹⁹⁾

En México, la prevalencia en los centros del Programa Prioritario de Epilepsia (PPE) es de 11 a 15 sujetos por cada mil (11.4 a 20.3/1000). De tal manera, se calcula que en nuestro país el número de pacientes con epilepsia es de alrededor de 1.5 millones. En el IMSS para el año 2002, la epilepsia ocupaba el lugar número 17 de la consulta de Medicina Familiar y el lugar número 13 de la consulta de Neurología. En los países subdesarrollados desgraciadamente el 80% de los pacientes no reciben tratamiento o en su defecto, éste es inadecuado. Latinoamérica consume el 7% de los FAE del mundo. ⁽²⁰⁾

Como podemos apreciar las crisis convulsivas tienen diferentes causas que las originan, y una de ellas puede deberse a calcificaciones cerebrales, mismas que pueden considerarse como un modelo humano de epilepsia, siendo este el tema

central a investigar en el presente estudio; con la finalidad de comprobar las aseveraciones de los investigadores que afirman que las calcificaciones cerebrales son una causa frecuente de epilepsia en los países en vías de desarrollo, para lo cual he recurrido al presente escrito.

LAS CALCIFICACIONES CEREBRALES.

Las calcificaciones cerebrales suelen ser un hallazgo común en las pruebas de neuroimagen, con una cifra de frecuencia que va del 0.3 al 0.6% de las tomografías computarizadas de cráneo que se realizan en la población general; pero el significado patológico o no patológico de dichas calcificaciones cambia en función de la posible etiología subyacente, la cual se puede sospechar por su localización y por la repercusión clínica de las mismas. ⁽²¹⁾

Las calcificaciones cerebrales pueden tener diferentes causas, a saber:

- Fisiológicas.
- Patológicas.
- Inflamatorias.
- Neoplásicas.
- Celiacas.
- Síndrome de Fahr.

Las calcificaciones fisiológicas se encuentran en los plexos coroideos, ganglios basales, duramadre, habénula, arteria carótida, región paraselar, ligamento petroclinoideo, región pineal y en el tentorio. ⁽²¹⁾

También, gracias a las causas patológicas, las calcificaciones cerebrales se pueden hallar en el hipoparatiroidismo idiopático, postoperatorio o pseudohipoparatiroidismo, mismas que representan entre el 70 y 80 por ciento de

los casos de calcificaciones de los ganglios basales. Se caracterizan por ser bilaterales y simétricas. ⁽²¹⁾

Además de lo anterior, las calcificaciones cerebrales son identificables debido a causas inflamatorias, entre ellas: abscesos, neurocisticercosis, TORCH, triquinosis (raro), tuberculoma, meningitis tuberculosa. ⁽²¹⁾

Y no podemos dejar de mencionar las calcificaciones cerebrales por su origen neoplásico, principalmente debido a: gliomas, craneofaringiomas, hemangioma, meningioma, metástasis (raras). ⁽²¹⁾

Una causa muy frecuente que presenta calcificaciones cerebrales se debe a la enfermedad celíaca, estas calcificaciones se ubican a nivel occipital, siendo en un inicio unilaterales. ⁽²¹⁾

La última causa, y la menos frecuente se debe al síndrome de Fahr (calcificaciones idiopáticas cerebrales), mismas que son de carácter autosómico dominante, que se relaciona con calcificaciones bilaterales simétricas de los ganglios basales, tálamo, núcleo dentado y centros semioviales. ⁽²¹⁾

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Las calcificaciones cerebrales suelen ser un hallazgo común en las pruebas de tomografía computada de cráneo⁽²¹⁾; Así mismo las crisis convulsivas afectan en México aproximadamente a 1.5 millones de personas.⁽²⁰⁾ Diversos estudios, principalmente Ramos y colaboradores⁽³⁾ afirman que las calcificaciones cerebrales provocan de manera muy frecuente las crisis convulsivas, sobre todo al interior de los países en vía de desarrollo, como lo es México, siendo a su vez una de las causas más frecuentes de crisis convulsivas de inicio tardío en los países subdesarrollados.^(2,4)

De manera general, podemos señalar que las calcificaciones cerebrales como causa u origen de las crisis convulsivas han sido subestimadas por muchos especialistas de la salud humana. A pesar de los cuestionamientos que existen en la materia, las posturas en contra y los menosprecios a esta causal, se han reportado investigaciones etiológicas del tema realizadas en países de América Latina, en el sur de Estados Unidos de América, en España, India y Arabia Saudita, entre otros, cuyo hallazgo más importante establece una relación entre las crisis convulsivas y las calcificaciones cerebrales, presentándose con mayor frecuencia en países subdesarrollados.

Con la finalidad de demostrar que las calcificaciones cerebrales pueden ser una causa de las crisis convulsivas, sobre todo en los países en vías de desarrollo, como México, en la presente investigación se buscó conocer si las calcificaciones cerebrales, como hallazgo en tomografía computada de cráneo, se asocian con crisis convulsivas, esto mediante el análisis de los expedientes de pacientes del Hospital Regional de Tlalnepantla ISSEMYM durante un período de evaluación de doce meses (octubre 2012-septiembre 2013).

Para comprobar las aseveraciones de que las calcificaciones cerebrales son una causa de crisis convulsivas fue menester conocer ¿cuál es la asociación de

calcificaciones cerebrales con crisis convulsivas en pacientes referidos a tomografía computarizada de cráneo?

JUSTIFICACIÓN

Con el descubrimiento de la Tomografía de tipo secuencial y sus primeros ensayos clínicos en el año de 1972 se realizaron los primeros estudios del cráneo, posteriormente el desarrollo de sistemas helicoidales y multicorte permitió la adquisición de múltiples imágenes simultáneas y la reconstrucción de las mismas en los diferentes planos ortogonales, así como también la escala de unidades Hounsfield que permite la medición y diferenciación de diversos tejidos (óseos, partes blandas, líquido, sangre, etc.). Su uso ocupa un lugar muy importante en la exploración del cráneo al facilitar la obtención de imágenes aptas para el estudio detallado de las estructuras que permiten fundamentar o confirmar el diagnóstico y orientar el tratamiento²².

Debido al alto índice de hallazgos de calcificaciones cerebrales así como a la gran cantidad de pacientes que presentan crisis convulsivas (alrededor de 1.5 millones en México)²⁰ es necesario observar minuciosamente los resultados de las tomografías computarizadas de cráneo y recopilar datos para conocer si las calcificaciones cerebrales se asocian con crisis convulsivas.

La presente investigación además de dar a conocer que las calcificaciones cerebrales pueden causar crisis convulsivas, se realizó con la finalidad de aportar un precedente en la materia al interior del área de Imagen del Hospital Regional de Tlalnepantla. Así mismo estuvo orientada a conocer si existen diferencias a partir de la edad y el sexo de los pacientes, creando con esto información y material de estudio que será de gran utilidad y apoyo a los médicos en futuros casos y diagnósticos similares, con lo cual se podrá crear un cuadro de tratamiento oportuno.

HIPÓTESIS.

Las calcificaciones cerebrales como hallazgo en Tomografía Computarizada de cráneo se asocian con crisis convulsivas.

HIPÓTESIS NULA.

Las calcificaciones cerebrales como hallazgo en Tomografía Computarizada de cráneo NO se asocian con crisis convulsivas.

OBJETIVOS.

Objetivo General:

- Determinar la asociación de calcificaciones cerebrales con crisis convulsivas en pacientes sometidos a tomografías computarizadas de cráneo en el Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMYM en un periodo de doce meses (octubre 2012-septiembre 2013).

Específicos:

1. Estudiar los expedientes de los pacientes sometidos a tomografías computarizadas de cráneo dentro de un período de doce meses y escribir las características de la muestra en términos de sexo y edad.
2. Identificar el porcentaje de pacientes con calcificación cerebral y crisis convulsivas.
3. Conocer si existen diferencias entre hombres y mujeres respecto a la presencia de calcificación cerebral y crisis convulsivas a partir de los estudios de tomografía computada de cráneo.
4. Determinar mediante el expediente clínico las diferencias entre los pacientes con calcificación cerebral y crisis convulsivas a partir del rango de edad en que se ubiquen.

MÉTODOLOGÍA.

Tipo de estudio.

De acuerdo con Hernández, Fernández-Collado y Baptista (2006) ⁽²³⁾ la presente investigación corresponde a un estudio descriptivo, comparativo, correlacional, y retrospectivo. ⁽²⁴⁾

Diseño de estudio.

Para la realización de la presente investigación fueron revisadas todas las tomografías computarizadas de cráneo dentro de un período de doce meses, destacándose el hecho de que todos los pacientes que se incluyeron en el estudio fueron sometidos a una tomografía computarizada de cráneo al interior del servicio de Imagen del Hospital Regional de Tlalnepantla ISSEMYM.

La información obtenida fue estudiada y analizada de acuerdo a la metodología previamente señalada.

Operacionalización de variables.

Independientes

VARIABLE	DEFINICION	ESCALA DE MEDICION	INDICADORES	INSTRUMENTO DE INVESTIGACION
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un individuo hasta la actualidad, medida en años cumplidos.	Intervalo	Edad cumplida en años en el momento del estudio. A partir de esta medida se generaron cuatro grupos: 0-19 años, 20-29 años, 30-59 años y mayores de 60 años.	Expediente Clínico.
Sexo	Conjunto de características genéticas y físicas que determinan que un individuo sea masculino o femenino.	Nominal (Dicotómica)	Pertenencia a algún sexo: Hombre o mujer.	Expediente Clínico.

Dependientes.

VARIABLE	DEFINICION	NIVEL DE MEDICION	INDICADORES	INSTRUMENTO DE INVESTIGACION
Calcificaciones cerebrales	Formaciones de calcio a nivel cerebral identificadas en tomografía de cráneo simple.	Nominal	Diagnóstico positivo o negativo para el padecimiento en cuestión.	Tomografía Computarizada
Crisis convulsivas	Las crisis epilépticas son síntomas de disfunción cerebral que se producen por una descarga hipersincrónica o paroxística de un grupo de neuronas, hiperexcitables, localizadas en el córtex cerebral.	Nominal	Diagnóstico positivo o negativo para el padecimiento en cuestión.	Reportada en el expediente Clínico.

Universo de trabajo y muestra.

Se trabajó con los expedientes de todos los pacientes derechohabientes del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMYM sometidos a tomografía computarizada de cráneo en un período de doce meses.

Criterios de Inclusión.

- Hombres y mujeres derecho-habientes del Hospital Regional de Tlalnepantla ISSEMYM enviados al servicio de Imagen sometidos a Tomografía Computada de cráneo en el periodo de estudio.

Criterios de exclusión.

- Pacientes no sometidos a Tomografía Computarizada de cráneo.

Criterios de eliminación

- Expediente extraviado o incompleto.
- Pacientes con estudios subrogados o que no se realizaron en el hospital.

Instrumento de investigación.

El estudio se llevó a cabo al interior del Hospital Regional de Tlalnepantla ISSEMYM, que por ser de segundo nivel cuenta con un área de servicio de Imagen. El cual está equipado con un área para la realización de tomografías computadas mediante un equipo tomográfico de 16 cortes marca *General Electric* modelo *Brightspeed*, personal técnico capacitado para la realización de dichos estudios y con médicos radiólogos que elaboran la interpretación de las mismas.

Cabe precisar que, el servicio cuenta con un sistema de almacenamiento de estudios electrónicos (PACS-RIS), así como con pantallas de alta resolución que facilitan una mejor visualización e interpretación de los estudios ejecutados.

Además del servicio de Imagenología se precisó del apoyo de los expedientes de todos los derecho-habientes sometidos al presente estudio.

Desarrollo del proyecto.

Se recopilaron todos los expedientes de los pacientes sometidos a tomografía computarizada de cráneo en un período de doce meses, que comprendió del mes de octubre de 2012 al mes de septiembre de 2013.

Una vez que se recopilaron los expedientes con los criterios de inclusión y exclusión fueron sometidos a análisis.

La recopilación de los expedientes y de la información requerida se llevó a cabo en el área de interpretación del servicio de Imagenología, misma que posee un sistema de almacenamiento electrónico de los estudios (PACS-RIS) así como pantallas de alta resolución para la valoración de las imágenes en el Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMYM, contando para esta tarea con la autorización del Comité de Ética del Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios.

Diseño de análisis

Se empleó estadística descriptiva para obtener información sobre las características de la muestra; se realizó un análisis de frecuencias para recabar la información correspondiente a cada variable de interés. Posteriormente, para los análisis de contraste y correlación se usaron pruebas no paramétricas. Todos los análisis se llevaron a cabo empleando el programa estadístico SPSS, versión 18 para Windows.

IMPLICACIONES ÉTICAS.

La presente investigación se diseñó, desarrolló y elaboró conforme a las normas éticas del Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios, a la Ley General de Salud en la modalidad de Investigación en seres humanos y a la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, modificada en Seúl, Corea, en donde se establece que los trabajos de investigación biomédica con sujetos humanos debe respetarse en todo momento la integridad de la persona humana.

Todos los pacientes sometidos al estudio firmaron un consentimiento informado, antes de ser explorados e investigados.

Los nombres de los pacientes fueron confidenciales con el objeto de proteger su integridad, para lo cual se identificaron sólo con series progresivas de números.

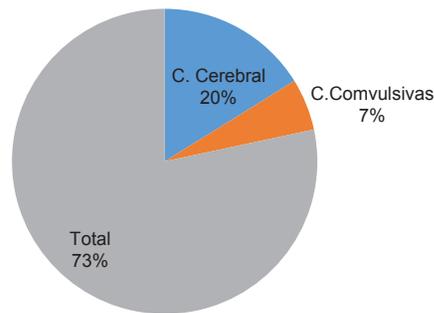
PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO.

La presente investigación se realizó con presupuesto personal y con el material del Hospital Regional de Tlalnepantla ISSEMYM, consistente en el Tomógrafo y las áreas de interpretación del servicio de Imagen que incluyen sistema de cómputo, papel e impresora de la misma área.

RESULTADOS

La muestra estuvo constituida por 771 pacientes que acudieron al Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMYM a realizarse una tomografía computarizada de cráneo durante un periodo de doce meses. El 48.2% fueron hombres y el resto mujeres, y en promedio tenían 50 años de edad (DE=21.36). El resultado de dicha tomografía permitió identificar la presencia de calcificación cerebral en el 20.6% de ellos. Asimismo mediante el expediente clínico se encontró la presencia de crisis convulsivas en el 7% de los casos (Ver gráfica 1).

Gráfica 1. Resultados descriptivos

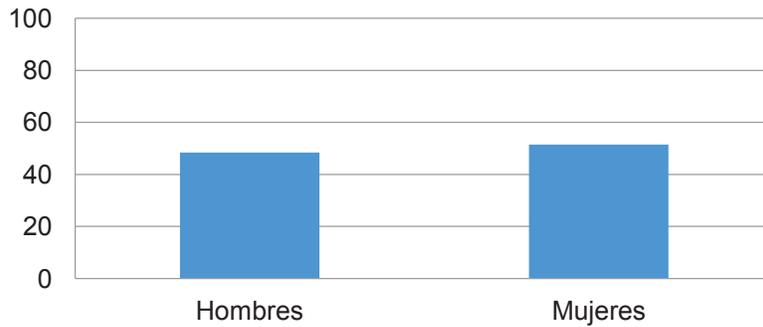


Fuente: Hoja de Recopilación de datos.

Calcificación cerebral

En la Gráfica 2 se muestra que de los 159 casos de pacientes con calcificaciones cerebrales, el 48.4% se presentó en hombres y 51.5% en mujeres. Para determinar diferencias entre ambos grupos se aplicó la prueba *Ji cuadrada*, misma que indicó que no existen diferencias significativas entre hombres y mujeres con respecto a la presencia de calcificaciones cerebrales ($X^2=0.03$, $p=1.00$).

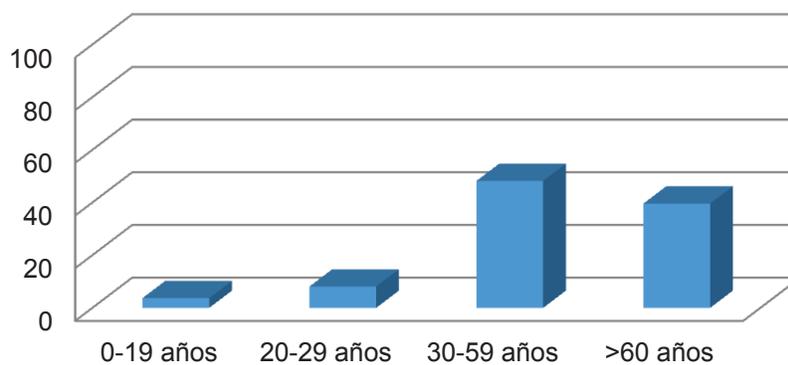
Gráfica 2. Calcificación cerebral por sexo



Fuente: Hoja de Recopilación de datos.

El grupo de edad en el que se concentró mayor porcentaje de casos de calcificación cerebral correspondió al de pacientes entre 30 y 59 años de edad, seguido del de personas mayores de 60 años, en tercer lugar se ubicó el grupo de jóvenes (20-29 años), el grupo de niños y adolescentes tuvo el menor número de casos (Ver Gráfica 3). Dicha diferencia entre los grupos resultó estadísticamente significativa ($\chi^2=7.95, p<.05$).

Gráfica 3. Calcificación cerebral por rango de edad

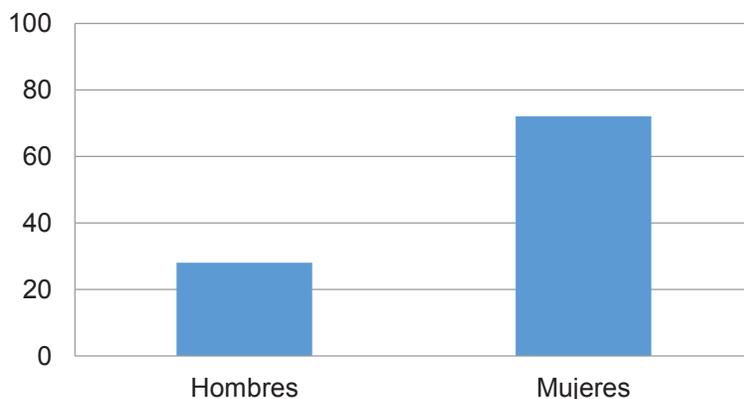


Fuente: Hoja de Recopilación de datos.

Crisis convulsivas

Los resultados mostraron que de los 54 pacientes que presentaron crisis convulsivas, el porcentaje de hombres con dicho padecimiento correspondió al 28%, mientras que para las mujeres el porcentaje fue mayor (72%), esta diferencia resultó estadísticamente significativa ($\chi^2=7.95$, $p<.05$). Ver Gráfica 3.

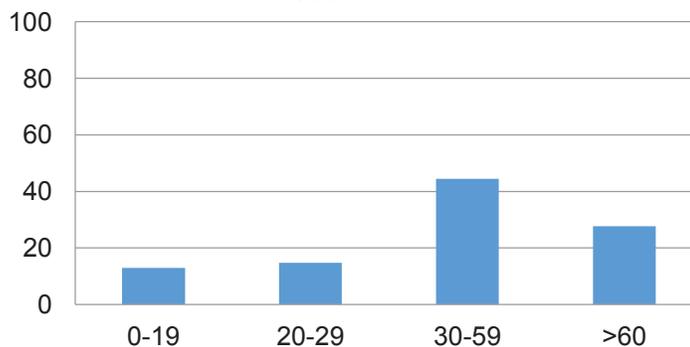
Gráfica 3. Crisis convulsivas por sexo



Fuente: Hoja de Recopilación de datos.

En la Gráfica 4 se muestra el porcentaje de pacientes con crisis convulsivas en cada rango de edad. Los resultados indican que cerca de la mitad (44%) de los casos se presentan en pacientes de entre 30-59 años de edad. Sin embargo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($\chi^2=4.13$, $p=.247$).

Gráfica 4. Crisis convulsivas por rango de edad



Fuente: Hoja de Recopilación de datos.

Finalmente, para determinar la posible relación entre la presencia de calcificaciones cerebrales y crisis convulsivas se llevó a cabo un análisis de correlación mediante la prueba *Rho de Spearman*. El resultado indicó que no existe relación entre ambas variables (Ver Tabla 1).

Tabla 1. Correlación entre las variables de interés

Variables	Crisis convulsivas	<i>p</i>
Calcificación Cerebral	<i>Rho</i> : -0.014	.692

DISCUSIÓN

El objetivo central de esta investigación fue conocer la asociación entre las calcificaciones cerebrales y las crisis convulsivas. A pesar de la documentación literaria a favor de dicha asociación^(2,3,4,5,7,10,11,12,13,15,21); en esta investigación no se encontró una correlación estadísticamente significativa, esto pudo estar relacionado a la pobre documentación y elaboración incorrecta de la historia clínica que se realiza en el expediente del paciente, otra posible explicación tuvo que ver con la probable pérdida de datos durante el cambio de sede del hospital.

Cabe señalar que en el presente estudio se encontró que el 20.6% de los pacientes presentaron calcificaciones cerebrales, dicho porcentaje es consistente con otros estudios realizados en México y en países en vía de desarrollo^(3,13) la explicación para dicho hallazgo puede estar en función de que este estudio se realizó en una región endémica y en un hospital de segundo nivel con una alta demanda de estudios de tomografía computada de cráneo. Por otra parte, al comparar el porcentaje de calcificaciones cerebrales que se presentan en diferentes grupos de edad se encontró que el grupo de 30-59 años es el que presenta mayor cantidad, sin embargo cabe señalar que en este grupo se concentró un porcentaje importante de la muestra(44.5%)y en el grupo de pacientes mayores de 60 años(35.7%)casi el 40% presentó calcificación cerebral, con ello se demuestra lo que sugiere la literatura^(1,21). respecto a que es un proceso de maduración normal.

Otro hallazgo de esta investigación mostró que existe diferencia significativa entre hombres y mujeres respecto al porcentaje de crisis convulsivas, siendo las mujeres las que más las presentan, contrario a lo que se ha reportado en otras investigaciones que establecen que los varones son más propensos a padecerlas⁽²⁵⁾.

Finalmente, a pesar de que no se logró establecer una relación entre las calcificaciones cerebrales y las crisis convulsivas; este trabajo sienta un precedente único, el cual obliga a futuros médicos a seguir investigando la posible asociación entre dichas variables. En un futuro los médicos deberán garantizar

una correcta documentación y tener una mejor recopilación de datos, principalmente a través del expediente electrónico, para así poder establecer una asociación significativa entre estas variables.

Con lo cual se podrá identificar una de las causas de las crisis convulsivas, y con ello realizar un diagnóstico oportuno que conlleve a un tratamiento específico y de esta forma, incluso a dar un seguimiento preventivo.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

En este estudio no fue posible determinar la relación entre calcificaciones cerebrales y crisis convulsivas. Se sugiere seguir investigando su vinculación, esta vez con mejor documentación y recopilación de datos, principalmente a través del expediente electrónico, para así poder identificar una posible causa de las crisis convulsivas, lo cual redundara en un diagnóstico oportuno que permita un tratamiento específico y un seguimiento preventivo.

BIBLIOGRAFIA.

1. Sotelo J. Cisticercosis. In: Harris AA ed. Handbook of clinical neurology. Amsterdam: Elsevier science publishers BV 1998; 8(52): 529- 534.
2. Ramos Burbano G, Madrazo Navarro I, Barroso Rodriguez N. Late -Onset Epilepsy in a Developing Country: The Role of Neurocysticercosis and Brain Calcifications. *Epilepsia* 1993; 34 (Suppl. 2): 111.
3. Ramos G, Zúñiga G, Burbano J, Llanos M, Hurtado CP. Epilepsy due to Brain Calcifications. *Journal of the Neurological Sciences*; 2001; 187: suppl. 1: S409.
4. Ramos Burbano GE, Barroso Rodríguez NS. Crisis epilépticas de inicio tardío (Tesis). México D.F.: Universidad Nacional Autónoma de México. 1990.
5. Nash TE, Del Bruto OH, Butman JA, et. al. Calcific neurocysticercosis and epileptogenesis. *Neurology* 2004; 62: 1934-1938.
6. Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389- 399.
7. Sotelo J, Garica E, Rubio F. Granuloma en parénquima cerebral. Un modelo humano para el estudio de epilepsia. *Gaceta Médica de México* 1989; 125(1-2): 31-35.
8. Robles C, Sedano AM, Vargas- Tentori N, Galindo-Virgen S. Long- term results of praziquantel therapy in neurocysticercosis. *J Neurosurg* 1987; 66: 359- 363.
9. Grau E, Garrido F, Cañedo L. Calcification of the cysticerci of taeniasolium in the human brain. In: Flisser A, Willms K, Lachette JP, Larralde C, Ridaura C, Beltrán F, eds. *Cysticercosis. Present state of knowled and perspectives*. New York: Academic press; 1982: 499- 516.
10. Chandy MJ, Rajshekhar V, Ghosh S et al. Single small enhancing CT lesions in indian patients with epilepsy: clinical, radiological and pathological considerations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 702- 705.
11. Singh G, Sachdev MS, Tirath A, Gupta AK, Avasthi G. Focal cortical-subcortical calcifications (FCSCs) and epilepsy in the Indian subcontinent. *Epilepsia* 2000; 41: 718- 726.
12. Murthy JM, Reddy VS. Clinical characteristics, seizure spread patterns and prognosis of seizures associated with a single small cerebral calcific CT lesion. *Seizure* 1998; 7: 153- 157.
13. Fleury A, Gomez T, Alvarez I et al. High prevalence of calcified silent neurocysticercosis in a rural village of Mexico. *Neuroepidemiology* 2003; 22: 139- 145.
14. Medina MT, Rosas E, Rubio-Donnadieu F, Sotelo J. Neurocysticercosis as the main of late onset epilepsy in México. *Arch Intern Med* 1990; 150: 325- 327.
15. Nash TE, Pretell J, García HH. Calcified cysticerci provoke perilesional edema and seizures. *Clin Infect Dis* 2001; 33: 1649- 1653.

16. Antoniuk SA, Bruck I, Dos Santos LH et al. Seizures associated with calcifications and edema in neurocysticercosis. *Pediatric Neurology* 2001; 25: 309- 311.
17. Thussu A, Arora A, Prabhakar S, Lal V, Sawhney IM. Acute symptomatic seizures due to single CT lesions: how long to treat with antiepileptic drugs? *Neurol India* 2002; 50: 141- 144.
18. Rajadhyaksha S, Shah KN, Kanhere S, Naik N, Mehta R. Does treatment change the outcome of seizures and computerized tomographic lesions in intracranial granulomas? *J Trop Pediatric* 1999; 45: 161- 165.
19. Nash TE, Patronas NJ. Edema associated with calcified lesions in neurocysticercosis. *Neurology* 1999; 53: 777-781.
20. Park SY, Barkovich AJ, Weintrub PS. Clinical implications of calcified lesions of neurocysticercosis. *Pediatrics Infect Dis J* 2000; 19: 581- 583.
21. G. Piñol-Ripoll, J. A., Mauri-Llerda, I. de la Puerta Martínez-Miró, et al. Diagnóstico diferencial de las calcificaciones intracraneales. *Revista de Neurología* 2005; 41: 151-155.
22. J.B. Watelet, P. Van Cauwenberge. *Applied Anatomy and Physiology of the Nose and Paranasal Sinuses*. Department of Otorhinolaryngology, University Hospital, Ghent, Belgium. 2005. Pag. 14 – 25.
23. Hernández, R., Fernández-Collado, C. y Baptista, P. (2006). *Metodología de la Investigación*. México: Mc Graw Hill.
24. Méndez, I., Namihira, D., Moreno, L. y Sosa, C. (2001). *El protocolo de investigación. Lineamientos para su elaboración y análisis*. México: Trillas.
25. G. Piñol-Ripoll. J. GomezBitrian. *Anales de Medicina Interna*. Vol.25 No. 4 app, 168-172, 2008

ANEXO

Hoja de Recolección de Datos

Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMYM

Servicio de Radiología e Imagen

Tomografía Computada de Cráneo

Fecha del estudio _____

CALCIFICACIONES CEREBRALES COMO HALLAZGO TOMOGRAFICO Y SU ASOCIACIÓN CON CRISIS CONVULSIVAS.

Nombre del
Paciente _____

Edad ____

Sexo: M__ F__

Hallazgo de Calcificación Cerebral SI__ NO__

Antecedente de crisis convulsivas (Expediente) SI__ NO__