ARTÍCULO ORIGINAL

Revista Mexicana de Neurociencia
Noviembre-Diciembre, 2008; 9(6): 454-458

Utilidad de la resonancia nuclear magnética encefálica, en el estudio de la epilepsia de inicio en la adolescencia

Rogel Ortiz Francisco Javier*

RESUMEN

Introducción: La epilepsia es una enfermedad que aparece en todos los grupos etarios, con una prevalencia de 6-18/1,000. La incidencia es mayor en la infancia temprana y después de los 65 años. En la adolescencia es menos frecuente y existen pocos estudios al respecto; en este grupo de edad predominan las epilepsias idiopáticas. **Material y métodos:** Estudiamos de forma prospectiva un grupo de 17 pacientes que debutaron con epilepsia no idiopática (sintomática o criptogénica) en la adolescencia. Todos fueron estudiados con tomografía craneal computadorizada y resonancia nuclear magnética encefálica (RNM), comparando los resultados de dichos estudios. **Resultados:** La resonancia nuclear magnética mostró lesión cerebral en seis de los 17 pacientes (35%). La patología más común fue atrofia y esclerosis hipocampal. **Conclusiones:** La aparición de epilepsia sintomática o criptogénica en la adolescencia es frecuente. Predominan las crisis parciales y la RNM es un auxiliar diagnóstico muy importante que debe realizarse en todos aquellos pacientes en los cuales la TAC de encéfalo no descubra la etiología.
Palabras clave: epilepsia en adolescentes, epilepsia sintomática, resonancia magnética.

Utility of the nuclear magnetic encephalic resonance, in the study of the epilepsy of beginning in the adolescence

ABSTRACT

Introduction: *Epilepsy is a disease that affects all age groups, with a prevalence of 6-18/1,000. The incidence is higher in early infancy and after 65. Development of epilepsy in adolescence is less frequent and there are very few studies about it; in this age group predominates the idiopathic epilepsies.* ***Material and methods:*** *We have studied prospectively a group of 17 patients that initiated with non idiopathic epilepsy (symptomatic/cryptogenic) in adolescence. All of them were studied with CT-Scan and magnetic resonance imaging (MRI), and we compare the results of both studies.* ***Results:*** *The MRI showed brain lesions in six of 17 patients (35%). The most frequent pathology was hipocampal atrophy and sclerosis.* ***Conclusions:*** *Initiation of symptomatic or cryptogenic epilepsy in adolescence is frequent. Partial seizures predominate and MRI is a very important diagnostic tool, which must be done in all the patients in whom CT-scan fails to show the etiology.*
Key words: *Epilepsy in adolescent, symptomatic epilepsy, magnetic resonance imaging.*

INTRODUCCIÓN

La epilepsia es una enfermedad muy frecuente que afecta, según diversas estadísticas entre 6 a 18/1,000 de población.[1-4] Adaptando estas cifras a nuestro país, significa que tendríamos una población de pacientes epilépticos mayor de 600,000 personas. Todos los grupos etarios son afectados, aunque con diferentes frecuencias. Los dos extremos de la vida muestran una frecuencia mayor de crisis.[1,2] La razón de este hecho es la mayor frecuencia de padecimientos congénitos y hereditarios en los primeros años de la vida y la elevada tasa de patología vascular, tumoral y degenerativa en la senectud.[5,6]

La presentación de epilepsia en la adolescencia muestra cifras más bajas que en los dos grupos etarios señalados previamente. La incidencia de epilepsia en la adolescencia cae a un tercio de la observada en el primer año de vida y a una cuarta parte de la observada en mayores de 75 años.[1,2] En los adolescentes existen dos tipos de epilepsia idiopática bien definidos: la epilepsia tipo ausencias del adolescente (EAA) y la epilepsia mioclónica juvenil de Janz (EMJJ).[7-14] Estos dos tipos de epilepsia tienen un patrón clínico-electroencefalográfico muy bien conocido y son debidas a un factor genético bien demostrado (el calificativo de idiopático, de acuerdo con la clasificación de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (LICE) significa precisamente epilepsia debida a un factor genético demostrado o sospechado). Estos dos síndromes explican un alto porcentaje de los pacientes que inician con epilepsia en la adolescencia.

La aparición de epilepsia sintomática o criptogénica en la adolescencia es baja y no ha sido bien estudiada. En este trabajo presentamos los resultados de un grupo de 17 pacientes con epilepsia iniciada durante la adolescencia, estudiados de forma exhaustiva, y hacemos especial énfasis con respecto a la utilidad de la Resonancia Nuclear Magnética (RNM) encefálica en el manejo de este tipo de pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

El trabajo se basó en el estudio de 17 pacientes, de edades comprendidas entre los 16 y 42 años al momento de ser estudiados, que debutaron con epilepsia no idiopática

* Clínica de Epilepsia, Centro Médico Adolfo Ruiz Cortines, IMSS, Veracruz, Ver.

(es decir sintomática o criptogénica) entre los 13 y 20 años de edad, estudiados en la Clínica de epilepsia del Centro Médico Adolfo Ruiz Cortínes del IMSS. Todos tenían un estudio de tomografía axial computarizada (TAC) de encéfalo normal. Todos fueron sometidos a un protocolo amplio de estudio que incluyó historia clínica, exámenes básicos de laboratorio, electroencefalograma (EEG) y RNM encefálica.

Todos ellos han tenido un seguimiento en la Clínica de epilepsia que va de 2 a 8 años (promedio 4).

Todos los estudios de neuroimagen fueron revisados por el autor en forma conjunta con dos médicos radiólogos del Servicio de Radiología del hospital donde se realizó la investigación.

RESULTADOS

Hubo siete hombres y 10 mujeres, con un rango de edad de 16 a 42 años. El tiempo de evolución de la enfermedad fue de 1 a 25 años, con un promedio de 10.6 años.

En tres de los pacientes se encontraron antecedentes de epilepsia en familiares de primer grado, pero no fue posible, en ninguno de ellos, establecer de manera categórica el tipo de crisis.

Dos pacientes tuvieron antecedentes de cianosis perinatal no complicada y que no ameritó manejo especial. Un tercer paciente tuvo retraso psicomotor leve, con bajo rendimiento escolar, para lo cual no se encontró una explicación clara en su historia clínica.

Tres pacientes tuvieron convulsiones febriles (CF) simples, en una sola ocasión y ninguno recibió manejo. Un cuarto paciente tuvo una convulsión generalizada en presencia de fiebre a los 8 años y siguió asintomático hasta los 17 años, cuando inició su epilepsia. Dos pacientes tuvieron antecedentes de traumatismo craneoencefálico banal. Finalmente, en seis pacientes no se encontró ningún antecedente importante.

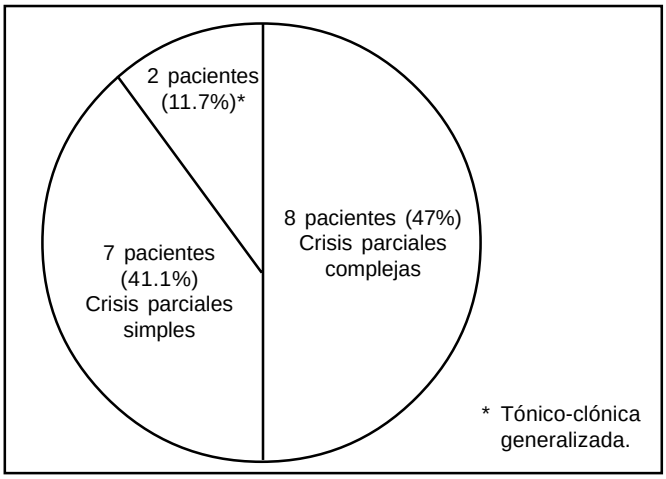

Figura 1. Distribución porcentual de los diferentes tipos de epilepsia.

Con respecto al tipo de crisis, 15 pacientes presentaron crisis parciales (CP) y dos pacientes crisis tónico-clónicas generalizadas (TCG). De los 15 pacientes con CP, ocho tuvieron crisis parciales complejas (CPC) con o sin generalización secundaria y los siete restantes presentaron crisis parciales simples (CPS), también con o sin generalización secundaria. Cinco de los siete pacientes con CPS tuvieron crisis parciales simples motoras y los otros dos CPS de otro patrón (Figura 1).

El examen físico no mostró alteraciones en ninguno de los pacientes.

A todos los pacientes se les realizó EEG, con el método de acuerdo al sistema internacional 10-20.[15,16] Todos los estudios fueron intercríticos, en vigilia y sin maniobras especiales de activación (deprivación de sueño, supresión de fármacos, etc.). Cuatro pacientes tuvieron un EEG normal, en una o varias ocasiones. Los otros 13 pacientes tuvieron un estudio anormal. La anormalidad más común fue la presencia de actividad lenta, en rango Teta y ocasionalmente delta, bifrontal o bitemporal, acentuada durante la hiperventilación. Un solo paciente tuvo un EEG anormal, con focalización clara temporal izquierda que se correlacionó adecuadamente con los hallazgos de RNM (esclerosis y atrofia hipocampal ipsilateral).

Todos los pacientes tuvieron TAC de encéfalo simple y contrastada de 3era generación (uno de ellos en dos ocasiones) y en todos ellos el estudio fue normal (criterio de inclusión).

A todos los pacientes se les realizó RNM encefálica con un resonador General Electric Vectra de 0.5 Tesla, con cortes axiales, coronales y sagitales, en T1 y T2, con inyección de material de contraste paramagnético (gadolinio). En 11 pacientes el estudio fue normal. De estos 11 pacientes, cuatro tenían CPC, cinco tenían CPS (cuatro CPS motoras y uno con crisis gustativas que progresaban a CPC) y los otros dos tenían CTCG. En los otros seis pacientes se encontraron lesiones que se consideraron en relación directa con el cuadro clínico y que se distribuyeron de la siguiente manera: cuatro pacientes con atrofia y esclerosis hipocampal (tres del lado izquierdo y uno del lado derecho). En los cuatro pacientes hubo correlación clara con los datos clínicos, ya que los cuatro tenían CPC frecuentes y rebeldes a tratamiento farmacológico. Uno de ellos fue sometido a lobectomía temporal, con remisión completa de sus crisis (seguimiento 4 años).

En los otros dos pacientes con RNM anormal, los hallazgos fueron los siguientes: uno con cicatriz gliótica en neocórtex temporal derecho (la paciente tiene CPC y pre-

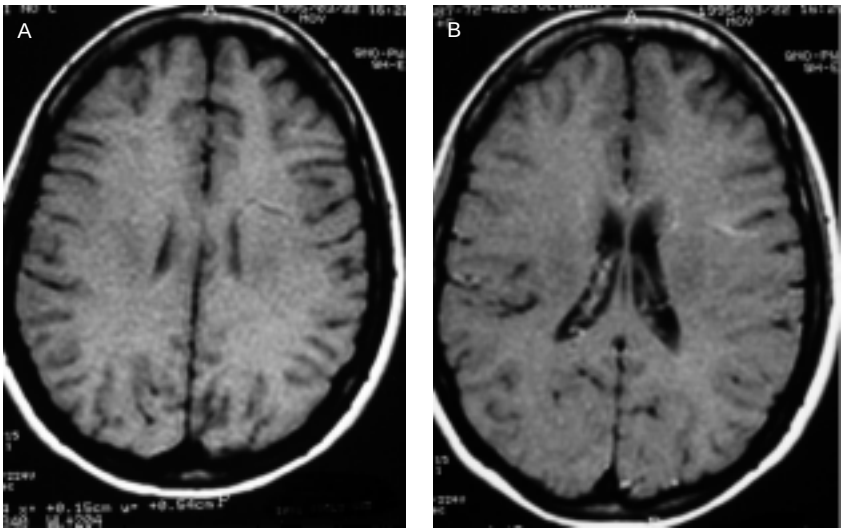

Figura 2. A. RNM encefálica, imagen simple en T1, corte axial, muestra una imagen lineal, hipointensa, sin edema perilesional, ni efecto de masa. **B.** Con el contraste paramagnético se observa reforzamiento de la lesión. Compatible con angioma venoso.

sentó CF a los 3 años, sin encontrarse ningún otro dato en su historia clínica que explique claramente el origen de esta lesión).

En el paciente restante, la RNM mostró un angioma venoso pequeño, frontal izquierdo, que no se observó en la TAC (aun revisando el estudio después de conocer el resultado de la RNM) (Figura 2). La paciente sufre CPS motoras del miembro pélvico derecho secundariamente generalizadas, de 8 años de evolución y tuvo una respuesta aceptable a polifarmacia antiepiléptica, con reducción importante en el número de crisis.

De esta manera, 35% de los estudios de RNM mostró patología estructural que se correlacionó claramente con el patrón clínico de epilepsia.

En el diagnóstico final de los 17 pacientes hubo seis epilepsias sintomáticas (secundarias a lesión cerebral) y 11 epilepsias criptogénicas (de causa desconocida).

DISCUSIÓN

La epilepsia es una enfermedad muy frecuente que afecta todos los grupos de edad y que lleva aparejado un gran impacto bio-psico-social para el individuo afectado. Además implica la necesidad de un protocolo de estudio que puede ser simple o muy complejo, de acuerdo a cada caso y la necesidad de un tratamiento, médico y/o quirúrgico y que puede prolongarse incluso toda la vida.

El debut de epilepsia en la adolescencia es menos frecuente que en la infancia temprana o en la edad adulta; en algunas series se reporta una prevalencia de 1.5 a 2%.[17] En los adolescentes existen dos síndromes epilépticos idiopáticos (es decir, ligados a un factor genético demostrado) que explican un alto porcentaje de casos que debutan en este grupo de edad: la epilepsia tipo ausencias del adolescente (EAA) y la epilepsia mioclónica juvenil de Janz (EMJJ).[7-14,17] El desarrollo de epilepsia sintomática o criptogénica en los adolescentes es poco frecuente y hay pocos estudios al respecto.[18-20]

Cuando la epilepsia debuta en adultos existe un consenso general de que el paciente debe tener un protocolo de estudio exhaustivo en busca de la causa, ya que la probabilidad de encontrar lesiones cerebrales es alta.[6,21-24] Sin embargo, cuando la epilepsia aparece en adolescentes no hay un señalamiento claro sobre qué tan extensa debe ser la búsqueda de una etiología definida. En nuestra opinión es muy importante definir parámetros que sirvan como puntos de referencia sobre este tópico. Las razones son varias: en primer lugar, partimos de la premisa que en toda epilepsia obligadamente existe una etiología y nuestro interés es encontrarla, por las obvias implicaciones que ello tiene para poder definir un manejo adecuado y establecer un pronóstico. Por otro lado, debemos también tener en cuenta las relaciones costo-beneficio, ya que la realización de un protocolo de estudio muy extenso y mal justificado puede resultar muy costoso, especialmente en las instituciones de salud. Es de importancia optimizar de manera adecuada la utilización de los recursos y ello sólo puede lograrse conociendo a qué grupos de pacientes y en qué condiciones clínicas se deben utilizar los recursos.

En un intento por contestar estas interrogantes se estudió un grupo de 17 pacientes que debutaron con epilepsia en la adolescencia. Como criterio adicional el tipo de epilepsia debía ser no idiopática, es decir, con sospecha de corresponder a una epilepsia sintomática o criptogénica, y todos ellos debían tener estudio de tomografía de encé-

falo normal, ya que un objetivo importante del estudio era conocer el impacto y peso diagnóstico de la RNM encefálica en el estudio de estos pacientes.

En seis de estos 17 pacientes (35%), la RNM mostró una lesión cerebral que no fue evidenciada por la TAC y que se consideró la causante de la epilepsia en los seis pacientes. La patología más frecuente fue la atrofia y esclerosis hipocampal (cuatro de los seis pacientes) y todos ellos tenían CPC de imposible control medicamentoso. Los otros dos pacientes con lesión en la RNM tuvieron CPS (motora en uno y psíquica en el otro).

Dos de los cuatro pacientes con CPC y lesión hipocampal en la RNM, tuvieron convulsiones febriles (CF) en la niñez; es bien conocida la relación de las CF con la epilepsia del lóbulo temporal.[17,25,26] Otro de los pacientes tuvo una CF a los 8 años de edad; sin embargo, ésta no se considera una CF, ya que por definición éstas se presentan en niños entre 3 meses y 5 años de edad. En el caso de este paciente, la CF a los 8 años indica una epilepsia subyacente, precipitada por la fiebre.

Nuestro hallazgo de 35% de RNM con patología estructural en este grupo de pacientes es muy parecido al reportado en dos trabajos publicados, en los cuales se compara TAC *vs.* RNM encefálica.[24,27] En el estudio realizado por Killpatrick y cols., en 32% de los pacientes la RNM mostró la patología causal, misma que no había sido evidenciada por la TAC, pero el estudio incluye sólo adultos mayores de 26 años. En el estudio hecho por Devinsky, la RNM fue anormal en tres de los 10 pacientes estudiados y comprendía pacientes de todas las edades. Este 35% de estudios positivos justifica claramente la realización de RNM encefálica en adolescentes con epilepsia, sobre todo en aquellos que la TAC de encéfalo no demuestra la etiología y que cursan con crisis parciales, más aún si son CPC.

De nuestros ocho pacientes con CPC, cuatro tuvieron esclerosis y atrofia hipocampal en la RNM (50%). Este resultado es también armónico con los datos de la literatura. Se sabe que la esclerosis hipocampal es la lesión más común en niños con epilepsia intratable del lóbulo temporal (LT).[17] Se afirma que el síndrome de epilepsia mesial del LT inicia de manera habitual en la niñez y se prolonga hacia la adolescencia y la edad adulta. Nuestros hallazgos muestran que también es posible su debut en la adolescencia.

Finalmente, en 11 de nuestros pacientes (64.6%), ni la TAC, ni la RNM mostraron ninguna lesión y se les clasificó como epilepsia criptogénica. Hay varias posibles explicaciones. La primera es que los pacientes efectivamente no tengan ninguna lesión estructural cerebral, sino una lesión "bioquímica" epileptógena, es decir, una red de neuronas descargando anormalmente. La segunda, y quizá más probable, es que nuestro armamentario diagnóstico no es el adecuado. Todos nuestros pacientes tuvieron una RNM de 0.5 Tesla y actualmente existe ya RNM de 3 Tesla o más, además de otras modalidades de estudio funcional con RNM y de estudios de RNM auxiliados con análisis computarizado que brindan una capacidad diagnóstica muy superior.[28-32] Se sabe, por ejemplo, que las displasias corticales, que son una patología muy frecuentemente responsable de epilepsia en todos los grupos de edad, sólo son evidenciadas por los métodos habituales de RNM en aproximadamente 70-85% de los casos,[32,33] lo cual deja un 15 a 30% de displasias sin diagnosticar, engrosando con ello el grupo de epilepsias criptogénicas.

A medida que el progreso avanza, el porcentaje de epilepsias criptogénicas (causa desconocida) se va reduciendo. Desgraciadamente, la eterna brecha entre países ricos y pobres nos dificulta el acceso a estas nuevas tecnologías, cada vez más sofisticadas, pero también cada vez más costosas.

Por último, pero no menos importante, el factor humano juega también un papel muy importante en la falla diagnóstica, como lo pone muy en evidencia el estudio realizado por McBryde y cols.[29] Ellos estudiaron 51 pacientes con epilepsia del LT referidos a un centro terciario de atención para cirugía de epilepsia. A todos los 51 pacientes se les había realizado, en el centro primario de atención estudio de RNM encefálica, por lo menos una vez. De los 51, 34 tuvieron RNM que fueron reportadas como normales. McBryde y cols. realizaron un protocolo especial de RNM y encontraron patología en 32 de esos 34 pacientes (atrofia hipocampal en 27, tumor cerebral en dos y displasia cortical en cuatro). Este estudio subraya la importancia que reviste que el médico conozca lo mejor posible la utilización adecuada de los avances tecnológicos.

CONCLUSIONES

- La epilepsia parcial de inicio en adolescentes es menos frecuente que en otros grupos erarios.
- Las TAC no demuestra lesiones que la resonancia magnética detecta.
- Es necesario realizar resonancia magnética para detectar lesiones que causan epilepsia focal.

REFERENCIAS

1. *Annegers JF. The epidemiology of epilepsy. In: Wyllie E (ed.). The treatment of epilepsy. Principles and practice. 3rd. Ed. Philadelphia: Williams and Wilkins; 2001, p. 131-8.*
2. *Thomas P, Arzimanoglou A. Epidemiologie des épilepsies. In: Thomas P, Arzimanoglou A (eds.). Epilepsies. 2eme Ed. Paris: Masson; 2000, p. 19-25.*

3. *Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota 1940-1980. Epilepsia 1991; 32: 429-45.*
4. *Annegers JF, Dubinsky S, Coan SP, et al. The incidence of epilepsy and unprovoked seizures in multiethnic, urban health maintenance organizations. Epilepsia 1999; 40: 502-6.*
5. *Annegers JF, Rocca WA, Hauser WA. Causes of epilepsy: Contributions of the Rochester epidemiology project. Mayo Clin Proc 1996; 71: 570-5.*
6. *Rogel Ortiz FJ. Epilepsia del adulto. Estudio prospectivo de 130 casos. Gac Med Méx 1999; 135: 363-8.*
7. *Wolf P, Inoue Y. L'épilepsie absences de l'adolescent. In: Roger J, Bureau M, Dravet CH, Genton P, Tassinari C (eds.). Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent. 3eme Ed. London: John Libbey; 2002, p. 331-4.*
8. *Thomas P, Genton P, Gelisse P, Wolf P. Epilepsie myoclonique juvenile. In: Roger J, Bureau M, Dravet CH, Genton P, Tassinari C (eds.). Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent. 3eme Ed. London: John Libbey; 2002, p. 335-55.*
9. *Grunewald RA, Panayiotopoulos CP. Juvenile myoclonic epilepsy. A review. Arch Neurol 1993; 50: 594-8.*
10. *Asconapé J, Penry JK. Some clinical and EEG aspects of benign juvenile myoclonic epilepsy. Epilepsia 1984; 25: 108-14.*
11. *Rogel Ortiz FJ. Epilepsia mioclónica juvenil. Gac Med Méx 1996; 132: 569-74.*
12. *Loiseau P, Duché B, Pédespan JM. Absence épilepsies. Epilepsia 1995; 36: 1182-6.*
13. *Berkovic SF, Benbadis S. Childhood and juvenile absence epilepsies. In: Wyllie E (ed.). The treatment of epilepsy. Principles and practice. 3rd Ed. Philadelphia: Williams and Wilkins; 2001, p. 485-90.*
14. *Serratosa JM. Juvenile myoclonic epilepsy. In: Wyllie E (ed.). The treatment of epilepsy. Principles and practice. 3rd Ed. Philadelphia: Williams and Wilkins; 2001, p. 491-508.*
15. *Delamonica EA. Electroencefalografía. 2a Ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1984, p. 8-10.*
16. *Fernández TJL. Bases tecnológicas de los registros electroencefalográficos. En: Gil-Nagel A, Parra J, Iriarte J, Kanner AM (eds.). Manual de electroencefalografía. 1a Ed. Madrid: McGraw Hill; 2002, p. 19-34.*
17. *Whelles JW, Kim HL. Adolescent seizures and epilepsy syndromes. Epilepsia 2002; 43(Suppl. 3): 33-52.*
18. *Loiseau P, Dartigues JF, Pestre M. Prognosis of partial epileptic seizures in the adolescent. Epilepsia 1983; 24: 472-81.*
19. *Capovilla G, Gambardella A, Romeo A, et al. Benign partial epilepsies of adolescent: a report of 37 new cases. Epilepsia 2001; 42: 1549-52.*
20. *King MA, Newton MR, Berkovic SF. Benign partial seizures of adolescence. Epilepsia 1999; 40: 1244-7.*
21. *Mouritzen AD, Fuglsang FA. Late onset epilepsy: etiologies, types of seizures, and value of clinical investigations, EEG and computerized tomography scan. Epilepsia 1985; 26: 227-31.*
22. *Scheuer ML, Cohen J. Seizures and epilepsy in the elderly. Neurol Clin 1993; 11(4): 787-804.*
23. *de la Sayette V, Cosgrove R, Melanson D, Ethier R. CT Findings in late-onset epilepsy. Can J Neurol Sci 1987; 14: 286-9.*
24. *Kilpatrick CJ, Tress BM, O'Donnell C, Rossiter SC, Hopper JL. Magnetic resonance imaging and late-onset epilepsy. Epilepsia 1991; 32: 358-64.*
25. *McLachlan RS, Bullman DE. The genetics of febrile convulsions and temporal lobe epilepsy. In: Berkovic SF, Genton P, Hirsch E, Picard F (eds.). Genetics of focal epilepsies. Clinical aspects and molecular biology. London: John Libbey; 1999, p. 149-58.*
26. *Camfield P, Camfield C, Kurlemann G. Les convulsions febriles. In: Roger J, Bureau M, Dravet Ch, Genton P, Tassinari C (eds.). Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent. 3eme Ed. London: John Libbey; 2002, p. 145-52.*
27. *Devinski O, Kelley K, Porter RJ, Theodore WH. Clinical and electroencephalographic features of simple partial seizures. Neurology 1988; 38: 1347-52.*
28. *Kuzniecky R, Palmer C, Hugg J, Martin R, Sawrie S, Morawetz R, et al. Magnetic resonance spectroscopic imaging in temporal lobe epilepsy. Arch Neurol 2001; 58: 2048-53.*
29. *McBride M, Bronstein KS, Bennett B, Erba G, Pilcher W, et al. Failure of standard magnetic resonance imaging in patients with refractory temporal lobe epilepsy. Arch Neurol 1998; 55: 346-8.*
30. *Watson G, Jack CR, Cendes F. Volumetric magnetic resonance imaging. Clinical applications and contributions to the understanding of temporal lobe epilepsy. Arch Neurol 1997; 54: 1521-31.*
31. *Bastos AC, Comeau RM, Andermann F, Melanson D, Cendes F, et al. Diagnosis of subtle focal dysplastic lesions: curvilinear reformatting from three-dimensional magnetic resonance imaging. Ann Neurol 1999; 46: 88-94.*
32. *Rugg-Gunn FJ, Eriksson SH, Symms RM, Barker GJ, Duncan JS. Diffusion tensor imaging of cryptogenic and acquired partial epilepsies. BRAIN 2001; 124: 627-36.*
33. *Spencer SS. Substrates of localization related epilepsies: biologic implications of localizing findings in humans. Epilepsia 1998; 39: 114-23.*
34. *Porter BE, Judkins AR, Clancy RR, Duhaime A, Dlugos DJ, et al. Dysplasia. A common finding in intractable pediatric temporal lobe epilepsy. Neurology 2003; 61: 365-8.*

Correspondencia: Dr. Francisco Javier Rogel Ortiz
Av. 16 de Septiembre 1636, entre Iturbide y F. J. Mina
Col. Ricardo Flores Magón C.P. 91700, Veracruz, Ver.
Tel.: (01-229) 932-0059