

11237
150 2.05



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
SECRETARIA DE SALUD

“EPILEPSIA EN NIÑOS”

TESIS DE POSTGRADO

Para obtener el Título de la Especialidad de

PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A

DR. JAIME RUIZ CHAVEZ

Asesora:

Dra. Ma. Cristina Rodríguez Blancas y Herrero

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1990



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N T R O D U C C I O N

La Epilepsia ha sido uno de los grandes problemas médicos de la humanidad, tanto por su alta prevalencia e incidencia como por las consecuencias médicas y sociales a que puede conducir si no es manejada integralmente desde sus primeras manifestaciones, y a pesar de que se ha intentado desmitificarla, también desde tiempos inmemoriales, aún hoy en día continúa representando en la gran mayoría de los casos un impacto emocional, social y psicológico en los pacientes que la padecen y en su núcleo familiar y escolar.

Generalmente tiene su instauración durante la infancia y la niñez; se ha calculado que aproximadamente tres cuartas partes de los casos de Epilepsia se inician antes de los 18 años de edad; de ahí que al Pediatra le corresponda un papel central en el abordaje, diagnóstico y tratamiento temprano, así como en la valoración integral del niño con Epilepsia, pues generalmente constituye el contacto primario y la base del seguimiento del paciente. Por éste motivo resulta indispensable que el pediatra se actualice y se integre a los nuevos conocimientos sobre Epilepsia, pues día a día éstos se van incrementando. En la actualidad se han desarrollado grandes avances tecnológicos y farmacológicos que han permitido una mayor comprensión de la Epilepsia y que han venido a modificar sustancialmente el panorama del niño epiléptico. Uno

de esos avances está constituido por la Clasificación Internacional de Las Crisis Epilépticas. En 1969, la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) publicó el cuadro de Clasificación de las Crisis Epilépticas recomendado por la Comisión de Clasificación y Terminología, integrada en aquella época por el Secretario General de la ILAE Dr. H. Gastaut y por los Drs. W. Cavaness, H. Landolt, Lorenzt de Hass, F. McNaughton, O. Magnus, J.K. Merlis, A. Subirana, T. Wada, P.M. Saradzisvili y por E. Walker. Desde entonces, el criterio para identificar las crisis epilépticas se facilitó a nivel mundial y mejoró la comunicación entre los clínicos y entre los investigadores, particularmente desde el punto de vista de publicaciones internacionales y no obstante que se ha venido perfeccionando con modificaciones importantes, representa un esfuerzo de especialistas de todo el Orbe para manejar una Terminología Internacional, como un paso importante en la unificación de definiciones y conceptos, cifras de incidencia y prevalencia, parámetros para Investigaciones, etc. que permitan nuevos aportes en el Conocimiento Médico sobre la Epilepsia. Nuevas modificaciones fueron propuestas y aplicadas en 1972, 1975, 1977, 1979, 1981. Sin embargo la Nueva Clasificación de Crisis Epilépticas y Síndromes Epilépticos aprobada en 1985, que no sólo toma en cuenta el tipo de Crisis y los hallazgos electroencefalográficos sino también los padecimientos neurológicos relacionados con el pronóstico y la respuesta a los anticonvulsivantes, a pesar de contener algunos as -

pectos controversiales, es la más completa hasta el momento.

Otro de los grandes avances lo constituye la mejor comprensión de la farmacocinética de los anticonvulsivantes, su eficacia y sus efectos adversos, así como la promoción - - uniforme de las ventajas de la Monoterapia, que permite el ma-
nejo más específico, menor frecuencia de toxicidad, control -
más rápido, eliminación de interacciones farmacológicas, me-
jor apego a la prescripción, menor costo, y disminución en -
los efectos cognitivo e intelectual. Cálculos aproximados re-
fieren que la monoterapia proporciona control de las crisis -
entre el 70 y 80% de los pacientes, por lo que es importante
que el Pediatra se conscientice de los aspectos anteriormen-
te señalados y los aplique en su práctica diaria; dejando la
Politerapia como un segundo recurso para los casos de difícil
control o Síndromes especiales que generalmente requieren del
manejo por el Neurólogo Pediatra.

Por otro lado y debido a que se ha demostrado que los
efectos tardíos de la Epilepsia tienen su origen durante la -
nidez, aún cuando las crisis puedan estar controladas por com-
pleto con fármacos, el impacto del trastorno convulsivo y la
conducta del niño ante el mismo, pueden tener efecto persis-
tente sobre su capacidad para competir con éxito en su entor-
no, por lo que también se ha dado mayor importancia a la valo-
ración de los problemas adaptativos del niño con Epilepsia y

su ambiente y se hace hincapié en la valoración de la repercusión psicosocial del padecimiento en cada paciente, recurriendo al manejo interdisciplinario que se requiera en cada caso.

Debido a éstos grandes avances y a la mejor comprensión de la Epilepsia en las décadas recientes, podemos afirmar que ahora se tiene una visión multidisciplinaria con un panorama mucho más optimista y con un mejor pronóstico del Niño Epiléptico.

EPILEPSIA EN NIÑOS

JUSTIFICACION

El abordaje de éste tema apasionante reviste especial interés en los aspectos que se mencionan a continuación:

1.- Desde el punto de vista epidemiológico, por un -- elevado índice de morbilidad de la Epilepsia en los diferentes grupos Etarios, pero con un predominio franco en la edad pediátrica; se ha calculado que el 75% de los adultos con Epilepsia tuvieron su primera Crisis antes de los dieciocho años de edad, además de considerarse una enfermedad cosmopolita -- que constituye un problema de Salud Pública Mundial, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo, evidentemente con mayores índices de prevalencia e incidencia en los últimos, probablemente por conjuntar mayores factores de riesgo.

2.- Desde el punto de vista Histórico-Social, ya que aunque la entidad se ha descrito desde hace más de dos mil cuatrocientos años ha sido vista con diferentes perspectivas históricas como un signo de castigo o motivo de persecución, de hechizo, de posesión demoniaca o como una enfermedad contagiosa y desafortunadamente algunos de estos conceptos erróneos -- aún persisten en la Medicina Empírica de diferentes países, lo que conlleva a una segregación social del paciente que se suma a la cronicidad del padecimiento y aumentando con ello su --

inadaptación y la de su familia.

Es necesario combatir esta estigmatización social a que es sometido consciente o inconscientemente el paciente -- con Epilepsia y hacer entender a la sociedad que la Epilepsia no es una forma de locura ni de retraso mental, no es una barrera impenetrable para los logros, no es una razón para sentirse inferior ni incapaz para asistir a la Escuela o el Trabajo y que no tiende a emperorar con el tiempo si está con - trolada adecuadamente.

3.- Desde el punto de vista asistencial, ya que habitualmente el primer contacto del niño epiléptico es responsabilidad del pediatra, médico general o familiar, por lo que es necesario actualizar y dar a conocer los avances recientes experimentados en los últimos dos decenios, dentro de la neurología pediátrica, neurofarmacología y en las técnicas diagnósticas, para evitar repercusiones negativas: cognoscitivas, conductuales y educacionales, psicológicas y sociales, por - mal control médico.

EPILEPSIA EN NIÑOS

OBJETIVOS

El esfuerzo efectuado para la elaboración de este trabajo se ha marcado desde un principio los siguientes objetivos:

- Dar a conocer una revisión integral y reciente sobre epilepsia en niños.
- Proporcionar los datos obtenidos de una investigación epidemiológica de 100 niños mexicanos con epilepsia, atendidos en la Unidad de Pediatría del Hospital General de México.
- Contribuir para la elaboración de un manual de procedimientos para el manejo interdisciplinario de los niños con epilepsia.
- Motivar a los lectores para efectuar investigaciones sobre epilepsia en niños.

EPILEPSIA EN NIÑOS

DEFINICION

De acuerdo a diversos autores y Escuelas Neurológicas existen diferentes definiciones, sin embargo al momento actual el Concepto de Epilepsia que se maneja es el de la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) publicado conjuntamente con la Liga Internacional Contra la Epilepsia (L.I.C.E.) en el diccionario de Epilepsia de 1973, en donde se le define como "UNA AFECCION CRONICA DE ETIOLOGIA DIVERSA, CARACTERIZADA POR CRISIS RECURRENTES, DEBIDAS A UNA DESCARGA EXCESIVA DE LAS NEURONAS CEREBRALES (CRISIS EPILEPTICAS), ASOCIADAS EVENTUALMENTE CON DIVERSAS MANIFESTACIONES CLINICAS Y PARACLINICAS". (1)

Etimológicamente la palabra Epilepsia deriva de una preposición y de un verbo irregular griego, Epilambaneim, que significa "ser sobrecogido bruscamente" "ser sorprendido o atacado" (Kanner, 1930) el verbo es pasivo y sugiere el ataque de una fuerza extraña. En una referencia de la Edad Media (JOHN GADDESEN, 1280-1361) procedente de Inglaterra, sostiene que el término Epilepsia deriva de el prefijo Epi: encima y ledo: lesión, por lo que su significado sería lesión en las partes superiores del cuerpo y la cabeza. Históricamente se atribuye la primera utilización del término Epilepsia al médico árabe Avicena (Bagdad 980-1037) que a partir de entonces ha sido universalmente adoptado. (1), (2).

EPILEPSIA EN NIÑOS

HISTORIA

Durante la segunda mitad del Siglo pasado se descubrieron cráneos trepanados correspondientes al Período Neolítico - de Nuestra Era tanto en países europeos como en algunas cuevas sepulcrales de Perú, México y otros países del Continente Americano, que han sugerido que tales operaciones quirúrgicas -- eran intentos de dar salida a espíritus malignos o vapores mor bosos a los que se atribufan las crisis epilépticas. (1)

Los Egipcios no tenían una predilección especial por - la trepanación, pues sólo se ha encontrado un cráneo trepanado en las diversas excavaciones de las tumbas faraónicas del Anti guo Egipto, sin embargo de ellos provienen los documentos es - critos más antiguos relacionados con la Epilepsia y algunas - funciones cerebrales. (1)

En China, la realidad última, inmutable y eterna El -- Tao (Taoísmo) suponía dos principios contrapuestos; el Yang -- (cielo, luz, fuerza) y el Ying (tierra, oscuridad, debilidad, lo femenino) de cuya mutua relación dinámica dependía el curso cíclico y la variada peculiaridad de los procesos naturales. Se sabe que para las convulsiones recomendaban masajes y pre - siones en 11 puntos distintos, se manejaba el pulso con "suti - leza exquisita" y se practicaba la acupuntura asociada a la -

moxibustión con hojas de Artemisa. (2)

En textos médico-religiosos de la India Antigua existen datos médicos dispersos desde el tercer milenio A.C. hasta la invasión de Alejandro Magno (327-325) después de la cual, la sabiduría Védica se fundió con la medicina occidental, con ideas anatómicas y representaciones imaginativas o procedentes de la observación. La enfermedad convulsiva se asocia con la idea arcaica del castigo divino y la intervención demoniaca al citar la "parálisis desordenada con movimientos morbosos". Como base de la farmacología India, se aplicaba también la terapéutica hipnótica y la del opio con acción embriagadora y alucinante en el Soma, además de las prácticas de Yoga para dominio del cuerpo y de su potencialidad convulsiva. (2)

En la Medicina de Israel la impureza del enfermo es primaria como explicación del castigo moral (Deuteronomio). Para los intérpretes de la mentalidad Judía tradicional una de las enfermedades más nombradas en la Biblia es la Lepra (máxima lección del Libro de Job) y el gran problema de los "poseídos", que se remota en la Historia hasta los albores de la Era Cristiana en relación a la Epilepsia. (2)

En Grecia, durante toda la Antigüedad la Epilepsia -- como mal Sagrado ocupó una posición prominente a juzgar por la Historia médica escrita, los antiguos autores dedicaron am

plios espacios a ésta Entidad. En los escritos Hipocráticos el 3% del texto está dedicado a la Epilepsia y Areteo de Capadocia la menciona en un 5%. Hipócrates (400 A.C.) negó la -- idea de que el epiléptico fuera un poseído, a pesar de que -- los espíritus benígnos o malignos eran personajes importantes en la sociedad primitiva. La divinidad fungía como un pretexto para justificar la asistencia sacerdotal en una "enferme -- dad sagrada". Su origen decía puede carecer de impurezas, -- puede ser hereditaria como otras enfermedades. La segunda -- contribución Hipocrática sustancial es la que se refiere a la fisiopatología de las crisis convulsivas, pues señala "causas fsísicas que tienen su asiento en el Cerebro". (2)

Galeno, 500 años después de Hipócrates, aún cuando -- reconoció que los ataques provenían del cerebro, aceptaba que algunas partes del cuerpo ajenas a éste desempeñaban un papel importante en la crisis y dividió a la Epilepsia en tres grupos según sus causas, el primero incluía la Epilepsia causada por discrasias de los humores cerebrales conocida como -- "idiopática", en el segundo grupo estará una irritación causada por sustancias ajenas o propias del cuerpo, causante de -- una convulsión por el esfuerzo cerebral para repelerlas. En el tercero se incluye la Epilepsia debida a un humor patológico formado en una de las extremidades por donde se iniciaba -- la convulsión y que se extendía a la cabeza y en el que la amutación o el torniquete resultaban acciones preventivas. (2)

Durante más de dos mil años los médicos parafrasea -- ron a Hipócrates y a Galeno, de cuyos postulados extrafan anotaciones e interpretaciones modificadas con sus observaciones, pero las causas de la Epilepsia se clasificaron igual que en los tiempos antiguos en tres categorías: fuerzas sobrenaturales, humores o flemas y acción de irritantes o tóxicos. (2)

En América también encontramos datos en algunos escritos precortesianos. En el Códice Badiano procedente de la -- Cultura Azteca se hace referencia a las alteraciones epilépticas y se les divide en dos formas: una caracterizada por quietud y convulsiones ("gran mal") a la cual daban el nombre de Huapahuzlitzli y otra que se caracterizaba por temblor (Crisis mioclónicas) a la que denominaban Hihixcayotl. Es digno de tomarse en cuenta que no relacionaban ninguna de éstas formas con espíritus malignos, sino que las consideraban como enfermedades corporales.

John Hughlings Jackson, médico y filósofo (Londres, - 1860) considerado Padre de la Neurología Moderna, en colaboración con Gowers sienta las bases científicas para entender la fisiopatología del fenómeno convulsivo. (2)

William G. Lennox postuló que la Epilepsia no se debe a una condición única y que los cambios químicos neuronales - difieren de una a otra forma de la enfermedad, la utilización

del electroencefalograma en la Epilepsia, la descripción de patrones electroencefalográficos en los tipos más comunes de Crisis. Fue pionero de investigaciones bioquímicas e identificación de los mecanismos fisiopatológicos y estableció que la genética de la Epilepsia solamente puede ser explicada por modo de herencia multifactorial. (29)

Es el segundo decenio de éste siglo cuando la Farmacología entra en auxilio de la terapéutica para la Epilepsia y después de 1924 (año en que Berger registró la actividad eléctrica cerebral) el electroencefalograma empezó a utilizarse en el diagnóstico y control terapéutico de esta enfermedad. En México, el profesor Ramírez Moreno quien desde 1938 después de visitar a Berger en Berlín, logró que Teodoro Flores Covarrubias construyera el primer electroencefalógrafo en México y probablemente en América Latina. Así es hasta mediados del Siglo XX cuando se abre un nuevo Capítulo científico en constante progreso, paralelamente a la farmacoterapia, a la Neurocirugía y a la Neuroendocrinología. (2)

El 23 de noviembre de 1951 fue creada la Liga Mexicana contra la Epilepsia (CAMELICE).

En cuanto al tratamiento médico de las convulsiones, puede decirse que comenzó después del relativo empirismo de los bromuros (1857) hasta 1912, con el primer compuesto orgánico

nico sintético el Fenobarbital (Luminal) después el Mefobarbital (Mabaral) en 1935, más adelante se sintetizaron diversos medicamentos Difenilhidantoína (1938), Trimetadiona (Tridione, 1946), Mefenitoína (Mesantoína, 1947), Parametadiona (Paradione, 1949), Fenilato (Thinatione, 1950), Fenacemida (Fenurone, 1951), Metabarbital (Gemonil, 1952), Benzodropropamida (Hibicon, 1952), Fenosuccimida (milotin, 1953), Primidona (Mysoline, 1954), Sultiamo (Ospolot, 1955), Metasuccimida (Celontin, 1957), Ethofoin (Peganone, 1957), Aminoglutetimida (Elipten, 1960), Etosuccimida (Zarontin, 1960) Diazepam (Valium, 1968), Carbamazapina (Tegretol, 1968), Clonazepam (Rivotril, 1969) Dipropil acetato de Magnesio o Valproato de Magnesio (Atemperator, 1971), y de Sodio (Depakene, 1971).

(1).(2)

EPILEPSIA EN NIÑOS

FISIOPATOLOGIA

Desde el punto de vista fisiopatológico la Epilepsia es un Síndrome, es decir un conjunto de síntomas que denotan una disfunción cerebral con cuadros convulsivos paroxísticos intermitentes reversibles y con una notoria tendencia a recurrir, producido por causas diversas, pero con una fisiopatología común. (2)

La Epilepsia se debe a una despolarización excesiva - de la membrana de las neuronas epileptógenas, que origina por un lado una descarga neuronal unitaria de alta frecuencia y por el otro lado cambios hiperpolarizantes compensatorios - - (inhibición) que tratan de regular esa descarga. Así despolarización-hiperpolarización y descargas neuronales excesivas e hipsincrónicas son la esencia de la actividad convulsiva y éstos fenómenos son comunes a todos los tejidos cerebrales epileptógenos, independientemente de la causa que los produce y de la región cerebral de que se trate. (2)

Los mecanismos precisos que intervienen en la producción de la descarga neuronal excesiva de la Epilepsia no han sido dilucidados por completo. Al parecer varios mecanismos posibles, los cuales pueden interactuar simultáneamente o intervenir en forma aislada, los más frecuentemente aceptados - son:

1.- Alteración de los Potenciales de Membrana Neurona

les. Las Neuronas permanecen en estado de excitabilidad por los gradientes de concentración iónica a través de sus membranas. La concentración de Iones Sodio (Na^+) dentro de la Neurona es mucho menor que la existente en el líquido extracelular, en tanto que la concentración iónica intracelular de Potasio (K^+) es mucho mayor que su respectiva concentración extracelular. Estos gradientes de concentración mantienen polarizada la membrana neuronal, quedando el interior de la célula con un potencial más negativo (de -90 milivoltios) en relación con el exterior. Al recibir un estímulo se produce un cambio en la permeabilidad de la membrana con paso del Ion Sodio (Na^+) del exterior al interior y consecuentemente el medio intracelular se hace primero menos negativo y finalmente positivo respecto al extracelular. El fenómeno se denomina "Despolarización" y es seguido rápidamente por un proceso de recuperación al estado anterior de reposo ("Repolarización"). Esta secuencia de cambios origina el "Potencial de Acción", expresión eléctrica del denominado "Impulso nervioso", que propagándose a través de la Neurona y de sus fibras a otras neuronas reanuda en ellas el ciclo despolarización-repolarización-potencial de acción (Impulso nervioso), cumpliéndose de esta manera la transmisión de la información. El funcionamiento normal de la neurona depende de una armónica adecuación entre los impulsos excitatorios e inhibidores que recibe y emite. Cuando sobreviene un desequilibrio en favor del

excitatorio, sea porque éste se encuentra incrementado por se, o lo que serfa más frecuente, por fallas o bloqueos en los mecanismos inhibitorios, se produce una "descarga excesiva" de la neurona, que configura el trasfondo de todo fenómeno epiléptico.

Las enfermedades que alteran la concentración extracelular de Sodio (Na^+), Potasio (K^+), Calcio (Ca^{++}) y Cloro (Cl^-) pueden afectar la excitabilidad neuronal de todo el Sistema Nervioso. El desarrollo de la actividad paroxística está ligado a la ruptura del control homeostático de dichas Iones. Hay evidencias de que durante la convulsión el Potasio (K^+) extracelular aumenta, en tanto que la concentración de Calcio (Ca^{++}) disminuye (Moody y cols, 1974); Heinemann y Cols., 1977). Se desconoce aún si las enfermedades cerebrales localizadas pueden alterar los Potenciales de Membrana de las neuronas donde se halla la lesión. (4) La Penetración de Calcio (Ca^{++}) en las neuronas como respuesta a la despolarización se ha considerado como elemento importante en la Epileptogénesis. (60)

2.- Alteración de la Transmisión Sináptica. La liberación de Transmisores químicos dentro del espacio sináptico puede afectar la excitabilidad de la membrana postsináptica neuronal. Se sabe que la llegada de un Potencial de Acción a la terminal sináptica origina un incremento de la concentra -

ción interna de iones calcio, los cuales mediante un mecanismo aún desconocido, activan la liberación de mensajeros químicos de la sinapsis: los Neurotransmisores. En la actualidad se conocen cerca de 50 neurotransmisores entre los cuales se encuentran aminoácidos, catecolaminas, acetilcolina y pépticos. La Acetilcolina y el Glutamato son neurotransmisores excitatorios, en tanto que la Norepinefrina y el GABA son esencialmente inhibitorios. Una deficiencia de fosfato de piridoxal, que cataliza la síntesis del GABA, puede disminuir de tal forma la inhibición mediada por GABA que ciertos sitios del encéfalo pueden volverse suficientemente hiperexcitables para causar Epilepsia. Se desconoce si las lesiones encefálicas localizadas son capaces de producir Epilepsia al alterar la actividad de los transmisores sinápticos, aunque es posible que así sea. Algunos medicamentos que previenen las crisis epilépticas alteran la concentración de los transmisores sinápticos incluyendo el GABA, la serotonina y la noradrenalina. (4)

3.- Alteración de la actividad de los Centros Neurales Inhibitorios. Exclusivamente en la corteza cerebral existen grupos de neuronas cuya función es la de inhibir otras Neuronas. Si se produce una lesión sobre éstos centros neuronales, se elimina la inhibición que ejercían sobre las demás neuronas, volviéndose éstas últimas hiperexcitables. Se ha considerado que éste mecanismo de desinhibición local es el

que desencadena Epilepsia en los casos de lesión cerebral localizada por traumatismo, infección, isquemia o neoplasias.(4)

4.- Alteración generalizada de la Excitabilidad Neuronal. Además existen factores que pueden incrementar la excitabilidad neuronal como mecanismos bioquímicos o bioeléctricos aún no comprendidos del todo. Tales factores incluyen: - hipertermia, hipoxia, sobrehidratación, alcalosis, supresión barbitúrica, enfermedad cerebral difusa (por ejemplo mucopolisacáridosis) y varias toxinas. Estos factores incrementan en forma difusa la excitabilidad neuronal, por lo que si hay grupos de neuronas que posean una excitabilidad anormalmente aumentada, éstas pueden ser llevadas hasta un punto en que originen descargas epilépticas en forma más fácil que otras neuronas.(4)

5.- Alteración del Umbral Epiléptico del Encéfalo. - Aún cuando ninguno de los factores descritos anteriormente se encuentren presentes, cada cerebro puede ser lo suficientemente hiperexcitado para producir crisis epilépticas si se expone a un flujo eléctrico de intensidad adecuada para alcanzar su umbral. La intensidad que se requiere varía de persona a persona. El umbral convulsivo probablemente está determinado por peculiaridades de la función bioquímica y bioeléctrica de cada encéfalo, pero dichas características aún no se conocen en la actualidad. En ocasiones puede ser heredado un umbral de crisis bajo, en el que algunos mecanismos genética-

mente determinados produzcan mayor susceptibilidad a la Epilepsia en los miembros de una familia. Un umbral convulsivo muy bajo puede ser rebasado sin causa demostrable, mientras que uno muy alto sólo puede ser rebasado cuando se eleva la excitabilidad del encéfalo por factores como hipertermia, hipoglucemia, o supresión de medicamentos.

Cuando existen lesiones intracraneales (por ejemplo traumatismo, infección, enfermedad vascular o neoplasia) el umbral individual de crisis puede ser el determinante para -- que ocurra o no la Epilepsia.

6.- Conducta de las descargas epilépticas. - La Manera como una descarga epiléptica se manifiesta clínicamente dependerá de la zona del encéfalo en que se origine la descarga excesiva y de las zonas a las que se difunde. Las descargas originadas en la parte alta del tallo encefálico (Formación Reticular Mesodiencefálica: Sistema Centrencefálico) se proyectan en forma difusa y simultánea a todo el encéfalo; ésta descarga primariamente generalizada se asocia con pérdida de la conciencia y con fenómenos motores bilaterales o sin ellos. Una descarga epiléptica que se inicie en la corteza cerebral puede mantenerse localizada o propagarse localmente para afectar neuronas corticales adyacentes. La Descarga local de -- una zona de la corteza cerebral provoca eventos que semejan -- las manifestaciones comunes de la función de esa zona y de -- las zonas a las que se disemina.(5)

EPILEPSIA EN NIÑOS

ETIOLOGIA

La Epilepsia es un fenómeno clínicamente complejo con varias causas fundamentales.

La multiplicidad de causas de convulsiones hace especialmente difícil establecer categorizaciones dentro de los factores etiológicos de los distintos tipos de Epilepsia. La Etiología depende en gran parte de la edad en que se inicien y del tipo de Crisis.(5)

En los niños desde el nacimiento hasta los 2 años de edad, las causas más frecuentes son la anoxia y la isquemia - previas o durante el parto, el trauma obstétrico, las alteraciones congénitas cerebrales y las infecciones agudas del Sistema Nervioso Central.(1) En un estudio Danés acerca de la morbilidad perinatal llevado a cabo en el Danish National - Board of Health se mostró que de 4038 niños, sólo el 1% (44 niños) presentaron Epilepsia, P.C.I. Retraso mental y problemas auditivos o visuales.(20)

En Suiza se estudiaron prospectivamente 68 niños con diagnóstico de Hidrocefalia tratados con derivación desde el nacimiento y mostraron a largo plazo n=19 con Parálisis Cerebral, n=17 con incoordinación leve y n=32 sin lesión motora.-

En lo referente al coeficiente intelectual (CI), n=26 representaron Retraso mental, n=16 CI 50-70, n=10 CI menor de 50 y n=42 CI normal. n=15 tuvieron Epilepsia con Inteligencia Normal.(21)

Otro estudio de interés en relación a la epilepsia en menores de 2 años de edad es el reportado por Berroterán y cols. quienes en un seguimiento de 105 niños venezolanos egresados de la maternidad "Concepción Palacios" en donde la Anoxia perinatal fue la primera causa de ingreso, encontraron que solamente 20 (19.4%) presentaban problemas de orden neurológico. Dos niños con parálisis Cerebral, 2 con retraso mental severo, 4 con crisis convulsivas neonatales, y sólo un niño con Epilepsia y retraso mental, los 11 restantes solamente presentaban trastornos neurológicos de índole menor.(22)

En este grupo de edad también se ha intentado sostener una hipótesis ecogenética de la etiología de la Epilepsia, sugiriendo que las adversidades exógenas ante, peri y postnatales influyen en el desarrollo de la Epilepsia.(19)

En Niños preescolares y escolares las causas más comunes son los traumas y las infecciones, comienzan a aparecer las llamadas epilepsias idiopáticas (1) y ocasionalmente enfermedades degenerativas como (32), la Panencefalitis Esclerosante Subaguda (PEES).

En los adolescentes y jóvenes adultos el trauma craneal es la principal causa de epilepsia focal. Se ha calculado que las lesiones que causan penetración de la duramadre y pérdida del conocimiento postraumática mayor en 24 horas tienen una incidencia de epilepsia postraumática del 40-50%, -- mientras que la incidencia con trauma craneal cerrado y comoción cerebral varía del 5 al 25%. (1) Además puede afirmarse en términos de probabilidad que las Epilepsias postraumáticas se presentan en los primeros 4 años después del trauma con un predominio franco en los primeros dos años. (1)

En este mismo grupo de edades las crisis tónico-clónicas generalizadas suelen ser idiopáticas o estar asociadas -- con la ingestión de drogas o con la supresión alcohólica. -- Las malformaciones A-V se manifiestan por crisis focales o parciales. (1)

Además de las causas señaladas anteriormente, en nuestro medio merece atención especial la neurocisticercosis. López Hernández estudió un grupo de 29 niños con diagnóstico de cisticercosis cerebral (comprobado por medio quirúrgico o autopsia) y a otro grupo de 60 niños con diagnóstico de probable Neurocisticercosis y encontró que la Epilepsia estuvo presente en el 75% (n = 21) de los niños con diagnóstico comprobado y 82% (n = 49) en el grupo de probabilidad de Neurocisticercosis. (1)

Abordando la etiología de la Epilepsia en una forma global encontramos dos estudios interesantes:

Lennox en 1960 trató de establecer la causa de las convulsiones en un grupo de 2,500 pacientes epilépticos con los siguientes resultados: a). Evidencia de causa genética únicamente 35%, b). Causa adquirida únicamente 16%, c) Ambas causas 11%, y d). Causa desconocida 38%. (5)

En un Estudio Epidemiológico practicado por Cowan y Cols. en Oklahoma, E.U.A. en 1983, se identificaron 1,159 casos de Epilepsia en pacientes desde el nacimiento hasta la edad de 18 años, determinándose una prevalencia de 4.71/100 y las siguientes causas de Epilepsia: Idiopática 69%, hipoxia perinatal 7%, postraumática 4%, secuelas de Neuroinfección 3%, malformaciones congénitas 3%, toxico metabólicas 2%, neoplasia SNC menos del 1%, otras y causas múltiples el 12%. (6)

EPILEPSIA EN NIÑOS

ASPECTOS GENETICOS

Con el transcurso de los años se han realizado múltiples estudios en los que se confirma la naturaleza hereditaria de varios tipos de Epilepsia, sin embargo es poco lo que se sabe acerca de sus características hereditarias y no se cuenta con datos precisos y confiables para dar asesoramiento genético adecuado a los pacientes y sus familiares. (2) Según Metrakos y Metrakos, los tres tipos de genes que intervienen en la manifestación de la Epilepsia son los genes de umbral, genes de enfermedad cerebral y genes de epilepsia propiamente dichos. (2)

Alonso y col. en 1976, estudiaron una muestra de 296 pacientes, 148 hombres y el mismo número de mujeres, con diagnóstico de Epilepsia y que acudían a la consulta externa del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Después de la consulta ordinaria, se entrevistó a los pacientes para realizar un detallado árbol genealógico, incluyendo sólo a parientes en primer grado. Un pariente se consideraba afectado si había tenido más de una convulsión no asociada con enfermedad infecciosa, metabólica, hereditaria o fiebre. En este estudio se obtuvo un riesgo empírico de recurrencia para padres de 3.9%, en hermanos de 6% y en hijos de 5.2%, como hubo diferencias estadísticamente significativas en éstos grupos pu-

do concluirse que el riesgo de los parientes en primer grado es de 5%. (2)

Existen enfermedades hereditarias frecuentemente asociadas con la Epilepsia, como son las alteraciones del metabolismo de los aminoácidos, lípidos, carbohidratos o mucopolisacáridos y otras en las que se reconoce una alteración dermatológica-neurológica como la Esclerosis Tuberosa, Neurofibromatosis, Sturge-Weber, etc. sin embargo es importante señalar - que no todos los pacientes que sufren estos padecimientos presentan crisis convulsivas. Por ejemplo en la Fenilcetonuria que sólo el 26% tiene crisis y en la Corea de Huntington sólo el 10%. (2)

También en algunas cromosomopatías la frecuencia de - la Epilepsia es más elevada de lo esperado, así tenemos que - en niños con Síndrome de Down se ha encontrado la Epilepsia - en un 5% y en 33 pacientes estudiados en 1969 con Síndrome de XYY el 15% tenían Epilepsia y 26 de 31 tenían un electroencefalograma anormal. (2)

Por otra parte el carácter hereditario de los patrones electroencefalográficos normales se demostró por primera vez en un estudio realizado por Davis Davis en 1936, quienes estudiaron 8 pares de gemelos monocigotos y encontramos que - existía tanta similitud entre el electroencefalograma (EEG) -

de uno y otro como si fuera del mismo individuo registrado - en diferentes momentos. Otros estudios electroencefalográficos familiares han demostrado que existen patrones EEG heredados. En 1968 Doose y Gerken informaron la presencia de un -- ritmo theta anormal en la niñez que parece heredarse en forma multifactorial y en 1973 señalaron que la reacción fotoconvulsiva también puede heredarse en la misma forma.(2)

En 1966, Rodin y González examinaron con EEG a los parientes de 20 enfermos con Crisis Tónico-Clónicas Generalizadas y observaron que el 30% de los padres, 45% de las madres y 46% de los hermanos tenían EEG anormal. Bray y cols. sostienen que en la Epilepsia focal temporocentral la anomalía EEG se transmite en forma autosómica dominante con penetrancia dependiente de la edad, con una penetrancia de 14% en los primeros 5 años de vida, 56% entre los 6 y los 10 años, - 42% entre los 11 y 15 años y 30% entre los 16 y 20 años de -- edad. (2)

Bird TD reporta varias líneas de evidencia y demostración de la importancia de la influencia genética en la Epilepsia. Existen ejemplos de dominancia, recesividad, asociación con cromosomas patas, aberraciones cromosomales asociadas a Epilepsia, herencia multifactorial y poligénica. (30)

Calderón González y cols. en 28 pacientes con Epilep-

sia Mioclónica Juvenil (EMJ) estudiados en Centro Neurológico para niños en Monterrey, Nuevo León de 1984-1986 reporta que 11 de los pacientes tenían antecedentes familiar de Epilepsia, siendo más frecuentes del sexo femenino (madres, hermanas, -- tías) concluyéndose al igual que Tsuboi que la forma de transmisión hereditaria más probable es poligénica con un umbral más bajo para las mujeres. (23, (26)

Por otro lado, Greenberg y cols, señalan posible relación de la Epilepsia Mioclónica Juvenil (EMJ) con el hallazgo del complejo Locus-HLA en el cromosoma humano 6. (24)

En una forma rara de Epilepsia denominada convulsiones neonatales benignas cuyo patrón de herencia es autosómico dominante se ha logrado el mapeo de la región cromosomal específica del Gene causante, mediante utilización de cosegregación de 2 DNA marcadores, localizando el Gene causante en el brazo largo del cromosoma 20. (25)

Eeg-Olofsson y cols. en 1982, reportaron la posible relación del sistema HLA con epilepsia benigna de la niñez y encontraron una incidencia baja de Haplotipo A1,B8 en pacientes con ese tipo de Epilepsia y en sus padres, lo cual indica una susceptibilidad hereditaria para la enfermedad. La presencia frecuente del haplotipo A1,B8 en la población general hace pensar en la existencia de alguna ventaja biológica, co-

mo por ejemplo la disponibilidad de genes protectores contra ciertos mecanismos nocivos. (2)

Aunque la mayor parte de los estudios genéticos de Epilepsia se enfocan a las epilepsias generalizadas, Ottmann y cols. efectuaron un estudio de las Epilepsias parciales encontrando que los familiares de pacientes con ese tipo de crisis tenfan un mayor riesgo de convulsionar que los grupos control, lo cual ha sugerido que el factor genético también es importante en las crisis parciales. En las crisis parciales complejas parece menos clara la influencia familiar. (28) -- También se ha demostrado que los familiares de pacientes con anomalidades EEG generalizadas tienen mayor riesgo para anomalidades EEG y epilepsia que los familiares con anomalidades EEG focales. Sin embargo se ha observado influencia importante de factores genéticos en las anomalidades focales temporocentrales. (28).

EPILEPSIA EN NIÑOS

EPIDEMIOLOGIA

1.- Prevalencia de epilepsia:

Definida como la proporción de pacientes con epilepsia por cada 1000 habitantes en un día fijo y en una población determinada, es un indicador epidemiológico útil para medir la magnitud de la epilepsia como problema de salud.

Tan reciente como hace 25 años, el movimiento contra la epilepsia consistía únicamente de los esfuerzos de particulares o de pequeños grupos dispersos en países de todo el mundo, tenían poco contacto entre sí, no había medios para un intercambio sistemático de información o para el desarrollo de un plan de ataque coordinado a los problemas médicos y sociales de los afectados y es por ello que en diferentes estudios internacionales de pacientes epilépticos no se manejaba un lenguaje común, frecuentemente divergían en la metodología empleada, definición de epilepsia, grupos etarios estudiados y se reportaba una prevalencia de epilepsia en un rango de 1.5 a 15 por 1000 personas con un promedio de 5.16×1000 . (1) Actualmente se cuenta con grupos nacionales e internacionales bien organizados, dispuestos a desarrollar un programa mundialmente coordinado para atacar y estudiar la epilepsia en todos sus aspectos y uno de sus frutos ha sido el manejo de una

terminología internacional incluida la definición de epilepsia universalmente aceptada a continuación se mencionan diferentes estudios epidemiológicos que contaron con misma definición de epilepsia, misma metodología empleada y mismas características de la población estudiada:

<u>Pafs:</u>	<u>Ciudad:</u>	<u>Año:</u>	<u>Prevalencia x 1000</u>	<u>Investigador:</u>
E.U.A.	Washington	1973	18.6	Rose y cols.
E.U.A.	Multnomah	1974	9.7	Meighan y cols.
Colombia	Bogotá	1974	24.0	Gómez y cols.
Chile	Melipilla	1975	27.6	Chiofalo y cols.
México	Tlalpan	1976	18.2	Rubio y cols.
México	Coyoacán	1978	16.0	Gutiérrez y cols.
Cuba	La Habana	1980	8.7	Pascual y Cols.

Aplicando los valores intermedios de éstos resultados, puede concluirse que la prevalencia de epilepsia en niños oscila entre el 16 y 18 x 1000. (2)

2.- Prevalencia de epilepsia en relación al tipo de crisis:

También existen divergencias en los reportes de estudios epidemiológicos que abordan la prevalencia de epilepsia según el tipo de crisis y mientras que algunos encontraron las crisis parciales más frecuentemente que las generalizadas

como Gastaut y cols. en 1976 que reportaron que en un análisis de 6000 pacientes el 24% no pudieron ser clasificadas; encontraron epilepsia generalizada en 38% de los enfermos clasificables y la parcial en el 62% restante.(4) Otros como Cowan y Cols. en su estudio epidemiológico de 1,159 pacientes menores de 19 años de edad encontraron que las crisis tónicas, las clónicas y las tónico-clónicas fueron los tipos más comunes (1.14 x 1000) seguidas por las crisis parciales complejas (0.39 x 1000) y posteriormente las crisis parciales con generalización secundaria (0.33 x 1000). (6)

Eslava-Cobos y cols. en un estudio epidemiológico de 182 niños epilépticos atendidos en la Clínica de epilepsia -- del Instituto de Neurología de Bogotá, Colombia de 1986 a -- 1987 reportan mayor prevalencia de las crisis parciales secundariamente generalizadas 93 casos (51%) crisis parciales simples 12 casos (6.4%) crisis parciales complejas 23 casos -- (12.6%), ausencias 23 casos (12.6%), mioclonias 13 casos -- (7.1%), crisis tónico clónicas generalizadas en 6 casos (3.2%) crisis tónicas un caso (0.5%) y no clasificables 11 casos -- (6.0%). (7)

Posiblemente el consenso general es que las crisis -- parciales y las crisis parciales secundariamente generalizadas son las más frecuentes. (4) Ohtahara y cols, 1981.

3.- Prevalencia de epilepsia en relación al sexo:

Generalmente la epilepsia es más frecuente en el sexo masculino, a excepción de algunos reportes como dos estudios efectuados en Dinamarca y en Inglaterra en los que se encontró prevalencia similar en ambos sexos. (2)

Algunos observadores que han reportado cifras de prevalencia mayores en el sexo masculino son: Crombie y cols., - 1960, Gudmundsson 1966, Ross y cols. 1980, Li y cols. 1985, - Haerer y cols. 1986. Sin embargo también en otros reportes - se ha encontrado frecuencia ligeramente mayor en el sexo femenino: de Graff 1974; Golding y Butler 1983. Sin embargo no - ha podido establecerse una susceptibilidad genética mayor relacionada al sexo en una forma tajante.

Reafirmando la prevalencia de Epilepsia en el sexo - masculino a continuación se citan dos estudios relativamente recientes en niños epilépticos:

Cavazzuti en su estudio de 178 niños italianos efectuado entre 1968 y 1973 reportó que 108 (61%) correspondieron al sexo masculino y los restantes 70 (39%) al femenino. (33)

En 1983, Cowan y Cols. en su estudio de 1,159 niños y adolescentes con Epilepsia (desde el nacimiento hasta los 19

años de edad), en Oklahoma, E.U.A. también reportó prevalencia mayor en el sexo masculino (M:F 1.1) con variación en la relación masculino: femenino en los diferentes grupos etarios, con cifra más elevada antes del año de edad, M:F 1.5. (6) -- De los 1,159 pacientes estudiados 626 fueron del sexo masculino y 533 correspondieron al sexo femenino.

4.- Prevalencia de epilepsia en relación a la edad:

Puede afirmarse que aunque la epilepsia puede iniciar sus manifestaciones en cualquier edad, en el 76.8% de los casos se presenta antes de la adolescencia, en un 16.3% se inicia en el adulto joven el 5.2% corresponde a los adultos y el 1.7% a los ancianos (1), por lo que evidentemente alcanza su mayor importancia en el terreno pediátrico.

Cowan y cols. anteriormente citados encontraron una prevalencia mayor en el grupo etario de 1 a 4 años de edad -- (26%). (6)

5.- Incidencia de epilepsia:

La Incidencia es un indicador epidemiológico dinámico, útil para medir el riesgo de sufrir la enfermedad, se expresa como la probabilidad de que la epilepsia ocurra dentro de un grupo de individuos, y permite calcular el número de nuevos - pacientes por 100,000 en un años solar.

Los datos existentes sobre incidencia de la epilepsia provienen principalmente de poblaciones selectas de los Estados Unidos, el Sistema Nacional de Salud de Inglaterra y de los Países Escandinavos, ya que en nuestro medio no es posible el seguimiento y observación continua de una población -- por no contar con la infraestructura suficiente. No existen datos de tasas de incidencia.

Las tasas de incidencia anual en estos estudios con: 45 x 100,000 en Rochester, Minn. E.U.A. por Hauser y cols, -- (1935-1965), 28 x 100,000 en Carlisle, Inglaterra (Brewis y cols, 1976), 33 x 100,000 en Islandia (Crombie y cols., 1960); 36 x 100,000 en Jutland, Dinamarca (Kurtzke, 1968), por lo -- que si se acepta que la Tasa de Incidencia oscila cerca de - 40 x 100,000 habitantes, se podria estimar que en México-apa- recen por lo menos 30 mil casos nuevos cada año. Esta estima- ción puede considerarse mínima si se toma en cuenta que en - nuestro medio los factores de riesgo son mas frecuentes que - en las localidades en donde se efectuaron originalmente esos estudios. (2)

De la información sobre tasas de incidencia de epilepsia disponible se ha encontrado que el promedio anual de inci- dencia más baja fue de 17.3 x 100,000 en Japón y la tasa ma- yor de incidencia de epilepsia que se ha publicado es de - - 100 x 100,000 habitantes en Australia. (1)

Cuando la información sobre incidencia de epilepsia es analizada en cuanto al tipo de crisis, se ha encontrado que - del 60 al 80% de los pacientes han tenido crisis consideradas como generalizadas al inicio de su padecimiento. La excep -- ción a éstos resultados aparece en el estudio de Rochester, Minn en el cual se encontró que sólo el 40% de los pacientes presentaban crisis generalizadas al inicio de su padecimien-- to. (1)

En un estudio de 134 niños suecos efectuado en 1988, se ha determinado incidencia anual de ausencias de 7 x 100,000 para niños de 0 a 15 años de edad. (27)

En general los resultados de los estudios coinciden - en mostrar tasas de incidencia elevadas en los primeros años de vida con una declinación sostenida en la edad adulta, - - Hauser encontró un nuevo incremento en las edades avanzadas. (2)

Feria Velasco reporta que se ha calculado la inciden- cia de crisis epilépticas en relación con la edad, en México de 12 por 100 en el período neonatal, 50 por 1000 en los pre- escolares, 7 por 1000 en los escolares y 4 por 1000 en los -- adultos. (1)

Cavazzuti en su estudio de 178 niños de Moderna, Ita- lia de 1968-1973 reportó las siguientes cifras de prevalencia

e incidencia: (33)

Año:	Prevalencia: No. pacientes x 1000, prevalencia por dfa, en ésta investigación el lo. de enero de cada año)	Incidencia: No. de pacientes nuevos x 100,000 en un año solar
1968	3.98 x 1000	83:100,000
1969	4.43 x 1000	60:100,000
1970	4.37 x 1000	98:100,000
1971	4.91 x 1000	98:100,000
1972	4.62 x 1000	74:100,000
1973	4.90 x 1000	78:100,000

EPILEPSIA EN NIÑOS

CLASIFICACION

Desde la más remota antigüedad han existido intentos para clasificar la Epilepsia. Galeno reconoció que las convulsiones podfan ser de tres tipos:

1) idiopáticas, 2) condicionada por sustancias ajenas al cuerpo o propias al cuerpo, y 3) humor patológico generados en una de las extremidades.

En 1824 Calmeil introdujo una clasificación basada en la severidad. Delasiauve llamó convulsiones idiopáticas a aquellas en que no se encontraba una lesión anatómica demostrable, sintomáticas en las que si obedecían a una alteración anatómica y simpáticas para describir convulsiones debidas tanto a causa cerebral como a enfermedad de otra parte del cuerpo.

Hughkings Jackson propuso que la clasificación debería incluir localización anatómica, trastorno fisiológico, proceso patológico e introdujo el concepto de convulsiones generalizadas y parciales, posteriormente agregó las crisis unilaterales. Jackson atribuyó las convulsiones generalizadas a el "más alto nivel" y las focales a una descarga focal cortical.

La relación de hallazgos electroencefalográficos, -- eventos clínicos ictales y correlación interictal electroen - cefalográfica fue introducida en la Clasificación Internacio - nal de las Crisis Epilépticas en 1969. El aspecto sobresa -- llante en esa clasificación está constituido por la diferen - ciación entre crisis generalizadas, parciales o focales y fo - cales en un inicio y secundariamente generalizadas.

Los cambios frecuentes en las clasificaciones de epi - lepsia que se han sucedido posteriormente, en general han obe - decido a una mejor identificación de los diferentes tipos de crisis, el examen más minucioso de la progresión de las cri - sis en forma individual, ampliación de repertorio de diferen - tes tipos de convulsiones y la integración de los síndromes - epilépticos, eventos generados en gran medida por avances tec - nológicos recientes tales como la grabación de las crisis en videocintas y monitoreo electroencefalográfico prolongado.

La Clasificación que aún se maneja más extensamente - en nuestro medio es la clasificación de crisis epilépticas -- aprobada en 1981, la cual fue elaborada de acuerdo a la expre - sión clínica y electroencefalográfica, sin embargo la nueva - Clasificación Internacional de Epilepsia y Síndromes epilépti - cos aprobada en 1985 es más completa pues incluye aspectos -- etiológicos, terapéuticos y pronósticos, haciendo un hincapié en criterios para diferenciar los distintos síndromes epilép-

ticos para un manejo más completo. A partir de entonces han aparecido numerosos artículos en la literatura mundial criticando y presentando su experiencia en el manejo y aplicación de ambas clasificaciones. (7,13,35,36)

A continuación se presentarán estas dos clasificaciones:

CLASIFICACION DE CRISIS EPILEPTICAS (ILAE)

Kyoto, Japón, 1981.

I. CRISIS PARCIALES (focales, locales):

Son aquellas en las que el primer evento clínico y EEG señala una activación de un grupo neuronal en uno o ambos hemisferios. Las Crisis Parciales (CP) se clasifican tomando en cuenta si se altera la consciencia o no. La alteración de la consciencia fue definida como la incapacidad para responder normalmente a estímulos externos por alteración de la vigilia o de la capacidad de respuesta. Cuando la consciencia no se altera la crisis se clasifica como crisis parcial simple (CPS); cuando se altera, la crisis se clasifica como crisis parcial compleja (CPC). El trastorno de la consciencia puede ser el primer síntoma o una CPS puede transformarse en CPC. En pacientes con trastornos de la consciencia pueden presentarse alteraciones de conducta como automatismos. Igualmente una CP puede progresar a una generalizada. Hay --

evidencia de que las CPS generalmente se inician en un hemisferio (unilateral) en cambio las CPC suelen tener representación hemisférica bilateral.

Las crisis parciales pueden clasificarse dentro de --
los siguientes grupos fundamentales:

- A. Crisis parciales simples.
- B. Crisis parciales complejas.
- C. Crisis parciales que evolucionan a convulsiones tónico-clónicas generalizadas (CTCG).

A. CRISIS PARCIALES SIMPLES:

- 1o. Con signos motores:
 - a). Motora focal sin marcha
 - b). Motora focal con marcha (Jacksoniana)
 - c). Versiva (generalmente contraversiva)
 - d). Postural
 - e). Fonatoria
- 2o. Con síntomas somatosensoriales o sensoriales especiales.
 - a). Somatosensoriales
 - b). Visuales
 - c). Auditivas
 - d). Olfatorias
 - e). Gustatorias
 - f). Vertiginosas

30. Con signos o síntomas autonómicos (incluyendo sensaciones epigástricas, palidez, diaforesis, eritema, piloerección, y dilatación pupilar).
40. Con síntomas psiquiátricos (alteración de las funciones cerebrales superiores). Rara vez ocurren sin deterioro de la consciencia y se observan mucho más como crisis parciales complejas).
 - a). Disfásicas
 - b). Dismnésicas (por ejem. "deja vu", ya visto)
 - c). Cognositivas (por ejem. pensamientos forzados)
 - d). Afectivas (miedo, ira, etc.)
 - e). Ilusiones (por ejem. macropsia)
 - f). Alucinaciones estructuradas (por ejem. música o escenas).

Tipo de descarga EEG: descarga local contralateral - que inicia en el área correspondiente de representación cortical (no siempre registrada en el cuero cabelludo).

Expresión interictal: descarga local contralateral.

B. CRISIS PARCIALES COMPLEJAS: (CPC)

10. Inicio parcial simple con deterioro de la consciencia posterior.
 - a). Con manifestaciones parciales simples del A10. a A 40. y deterioro posterior de la consciencia.

- b). Con automatismos.
- 2o. Con deterioro de la consciencia al inicio.
 - a). Con deterioro de la consciencia unicamente
 - b). Con automatismos.

Tipo de descarga EEG: descarga unilateral o frecuentemente bilateral difusa o focal en regiones temporales o frontotemporales; al inicio puede ocurrir aplanamiento focal o generalizado.

Expresión interictal: foco asincrónico generalmente unilateral o bilateral, a menudo en las regiones temporales.

C. CRISIS PARCIALES QUE EVOLUCIONAN A CRISIS TONICO-CLONICAS GENERALIZADAS (CTCG con inicio focal o parcial).

- 1o. CPS que evolucionan a CTCG
- 2o. CPC que evolucionan a CTCG
- 3o. CPS que evolucionan a CPC y posteriormente a CTCG.

Tipo de descarga-EEG: Las descargas mencionadas en CP se vuelven secundarias y rápidamente generalizadas.

II. CRISIS GENERALIZADAS (Convulsivas o no Convulsivas):

Son aquellas en las que la primera manifestación se -
ñala inclusión de ambos hemisferios. La conciencia puede al-
terarse y ser la manifestación inicial. Las manifestaciones
motoras son bilaterales. El patrón EEG ictal es bilateral al
inicio y presumiblemente refleja descarga neuronal que disemi-
na a ambos hemisferios.

A.1. Crisis de ausencia:

- a). Deterioro de la consciencia solamente.
- b). Con ligeros movimientos clónicos
- c). Con componente atónico
- d). Con componente tónico
- e). Con automatismos
- f). Con componentes autonómicos

Tipo de descarga EEG: generalmente espiga-onda de -
3seg. regular y simétrica, pero puede ser espiga-onda de 2-4
seg. y tener poliespiga-onda. Las anomalías son bilatera-
les.

Expresión EEG interictal: Ritmo de base generalmente
normal si bien puede ocurrir actividad paroxística como espi-
gas o polipuntaso complejos espiga-onda. Esta actividad sue-
le ser regular y simétrica.

A.2. Ausencias Atípicas.

Pueden tener:

- a). Cambios en el tono, los cuales son más pronunciados que en A.1.
- b). Inicio y/o cesación el cual no es repentino.
- c). Algunas veces asociadas con contracciones mioclónicas.

Tipo de descarga EEG: más heterogéneo, que puede incluir ondas lentas y agudas, algunas veces poliespigas y ondas, actividad rápida u otros paroxismos de actividad. Las anomalías son bilaterales, pero a menudo irregulares y asimétricas.

Expresión EEG interictal: actividad de base generalmente anormal; actividad paroxística (espigas o complejos onda-espiga) frecuentemente irregular y asimétrica o actividad lenta rítmica sobre todo en niños.

B. Crisis mioclónicas

Contracciones mioclónicas (únicas o múltiples)

Tipo de descarga EEG: Complejos poliespiga-onda, o a veces espiga y onda u onda aguda y onda lenta.

Expresión EEG interictal: igual que la ictal.

C. Crisis clónicas

Tipo de descarga EEG: actividad rápida (10 c/seg. o más) y ondas lentas; ocasional complejo espiga-onda.

Expresión EEG interictal: descargas espiga-onda o poliespiga-onda.

D. Crisis tónicas

Tipo de descarga EEG: actividad rápida de bajo voltaje o ritmos rápidos de 9-10 c/seg. o más, disminuyendo en frecuencia y aumentando en amplitud.

Expresión EEG interictal: Descarga más o menos rítmica de ondas agudas y ondas lentas, a veces asimétrica.

E. Crisis tónico-clónicas

Tipo de descarga EEG: Ritmo de 10 o más c/seg., disminuyendo en frecuencia y aumentando en amplitud durante la fase tónica, con interrupción de ondas lentas - la fase clónica.

Expresión EEG interictal: Descarga poliespiga-onda, o espigas y ondas, o a veces, ondas agudas y ondas lentas.

F. Crisis atónicas (astáticas)

Tipo de descarga EEG: descargas de poliespiga-onda o depresión o actividad rápida de bajo voltaje.

Expresión EEG interictal: Actividad poliespiga-onda.

(Pueden ocurrir combinaciones de tipos de crisis, - - por ejem. B y F o B y D).

III. CRISIS EPILEPTICAS SIN CLASIFICAR.

Incluye todas las crisis que no pueden clasificarse - debido a datos incompletos o inadecuados y algunas de la cuáles no pueden incluirse en las categorías hasta ahora descritas. Estas incluyen algunas crisis neonatales, por ejem. movimientos oculares rítmicos y movimientos de natación o masticatorios.

ADDENDUM

1. Crisis epilépticas reiteradas. Ocurren en una variedad de circunstancias:

(I) Como ataques fortuitos que sobrevienen inesperadamente y sin ninguna provocación aparente.

(II) Como ataques cíclicos, a intervalos más o menos regulares (por ejem. en relación al ciclo menstrual o al ciclo - vigilia-sueño).

(III) Como ataques provocados por: a) Factores no sensoriales (fatiga, alcohol, emoción, etc.)o b) factores sensoriales, a menudo referidos como "crisis reflejas".

2. Crisis prolongadas o repetitivas (status epilepticus).

El término Status epilepticus se utiliza cuando una crisis - persiste por un tiempo suficientemente largo o se repite tan frecuentemente como para que no ocurra la recuperación entre los ataques. El Status Epilepticus puede dividirse en par -- cial (por ejem. Jacksoniano) o generalizado (por ejem. estado de ausencia o estado tónico-clónico). Cuando ocurre un esta- do motor muy localizado, se le denomina epilepsia parcial con tf nua. (44)

CLASIFICACION INTERNACIONAL DE EPILEPSIAS Y SINDROMES EPILEPTICOS (Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy: Proposal for cla - ssification of epilepsies and epileptic syndromes. Epilep -- sia, 26:268-278, 1985). (43)

Se define a la crisis epiléptica como un evento, un síntoma con el cual se presenta un desorden neurológico en -- cambio. El síndrome epiléptico es un desorden neurológico - caracterizado por un conjunto de signos y síntomas que común- mente se presentan simultáneamente este incluye: 1) un evento clínico, 2) características de EEG ictal e interictal, - - - 3) edad de inicio relativamente específica, 4) característi - cas de evolución y pronóstico, 5) frecuentemente historia fa- miliar caracterfstica, 6) historia clínica, hallazgos neuroló g icos y estudios paraclínicos semejantes, 7) frecuentemente -

se puede determinar la etiología, la respuesta específica al medicamento y el locus anatómico.

Clasificación Internacional de Epilepsias y Síndromes Epilépticos:

1. Localización relacionados (focal, local, parcial) epilepsias y síndromes.

1.1. Idiopática (relacionada con la edad de inicio).

En la actualidad se han establecido dos síndromes, pero posiblemente puedan identificarse otros en el futuro.

-Epilepsia benigna de la niñez con espiga centrotemporal.

-Epilepsia de la niñez con paroxismo occipital.

1.2. Sintomática:

Esta categoría compromete síndromes con variables individuales. Está basada principalmente en localización anatómica, hallazgos clínicos, tipo de crisis y factores etiológicos.

1.2.1. Epilepsia caracterizada por crisis parciales - simples con las características de crisis:

-Provenientes del lóbulo frontal.

-Provenientes del lóbulo parietal.

-Provenientes del lóbulo temporal.

-Provenientes del lóbulo occipital

-Provenientes de diversos lóbulos simultáneamente.

-Lugar de inicio desconocido

1.2.2. Caracterizada por crisis parciales complejas - en las cuáles los ataques de consciencia frecuentemente son asociadas con automatismos.

-Provenientes del lóbulo frontal

-Provenientes del lóbulo parietal

-Provenientes del lóbulo temporal

-Provenientes del lóbulo occipital

-Provenientes de varios lóbulos simultáneamente.

-Sitio de inicio desconocido.

1.3. Desconocido, es decir diopático o sintomático.

2. Epilepsia generalizada y síndromes.

2.1. Idiopática (con relación a la edad de inicio y en orden de aparición cronológica):

-Convulsiones neonatales familiares benignas.

-Convulsiones neonatales benignas.

-Epilepsia mioclónica benigna de la infancia.

-Epilepsia de ausencia en la niñez.

-Epilepsia mioclónica de la adolescencia.

-Epilepsia tipo ausencia juvenil.

-Epilepsia con CTCG al despertar.

-Otras epilepsias idiopáticas generalizadas no mencionadas anteriormente.

2.2. Criptogenético o sintomático (en orden de aparición - cronológica)

- Síndrome de west (espasmos infantiles, Blitz-Nick- - Salaam-Krampfe).
- Síndrome de Lennox-Gastaut.
- Epilepsia con crisis mioclónicas y atónicas.
- Epilepsia con crisis de ausencias mioclónicas.

2.3. Sintomática

2.3.1. Etiología no específica.

- Encefalopatía mioclónica temprana.

2.3.2. Síndrome específicos

Las crisis epilépticas pueden ser síntomas de alguna enfermedad específica.

3. Epilepsias y síndromes no determinados ya sean focales o generalizados.

3.1. Con ambos tipos de crisis generalizadas y focales.

- Crisis neonatales.
- Epilepsia mioclónica severa de la infancia.
- Epilepsia con continuos complejos espigas-ondas lentas durante el sueño lento.
- Afasia epiléptica adquirida (Síndrome de Landau- -- Kleffner).

3.2. Sin hallazgos inequívocos generalizados o focales.

Este apartado cubre las CTCG en donde los hallazgos - clínicos y EEG no permiten claramente su clasifica -- ción como generalizadas o localización relacionadas, como en algunos casos de CTCG en sueño.

4. Síndromes especiales:

4.1. Crisis relacionadas con situaciones (Gelegenheitsan - falle).

-Crisis febriles

-Status epilepticus aislado o crisis aisladas.

-Crisis que ocurren solo con eventos agudos metabólicos o tóxicos (es decir, factores como el alcohol, -
fármacos, eclampsia, hiperglicemia no cetótica, uremia y otros).

4.2. Crisis aisladas. Aparentemente eventos epilépticos - no provocados.

4.3. Epilepsias caracterizadas por un modo específico de - precipitación de crisis.

4.4. Epilepsia parcial continua crónica progresiva de la infancia. (13, 43).

Características de las Crisis epilépticas localiza --
ción relacionadas:

I. Crisis provenientes del lóbulo frontal:

A. Características generales:

-Son ataques frecuentemente cortos con daño de la consciencia.

-Las crisis parciales complejas que se derivan del lóbulo frontal no tienen postictal o un mínimo postictal -
que es confusión.

- Algunas veces se pueden confundir con crisis psicógenas.
- Las manifestaciones motoras son sobresalientes.
- Al inicio los automatismos son frecuentes, complejos, estereotipados y gestuales.
- La incontinencia urinaria es común.
- Los ataques atónicos ocurren frecuentemente.

B. Crisis motoras suplementarias.

- Tienen patrones que son posturales.
- Son simples, focales y tónicas con localización con interrupción en el lenguaje, postura de esgrimista y hallazgos focales complejos.

C. Cinguladas.

- Los patrones de crisis al inicio son complejas motoras con automatismos gestuales.
- Los signos vegetativos son comunes con cambios en el humor y afecto frontopolar.

D. Región anterior.

- El patrón de crisis incluye inicialmente pérdida del estado de alerta, movimientos versivos de la cabeza y los ojos, sacudidas clónicas axiales y caídas así como signos autonómicos. Es especialmente común la generalización secundaria.

E. Orbitofrontales.

-Los patrones de crisis son CPC con inicio motor y automatismos gestuales. Alucinaciones e ilusiones olfatorias y signos autonómicos.

F. Dorsolateral.

-El patrón de crisis puede ser tónico y menos comúnmente clónico con versión de la cabeza y los ojos, anartria.

G. Opercular. (Perisilviana, insular).

-Incluye masticación, sialorrea, deglución, síntomas laringeos con pródromos epigástricos con miedo y fenómenos vegetativos.

-Son particularmente CPS con crisis clónicas faciales parciales y secundariamente existen cambios sensoriales como adormecimiento de las manos.

-Puede presentarse movimiento bilateral de las extremidades superiores.

H. Epilepsias de la corteza motora perirrolándica.

-En casos del área prerrolándica baja existen anartria, vocalización o disfagia. Movimientos TC de la cara en el lado contralateral y movimiento de deglución.

-La generalización es frecuente.

-En el área polándica se presentan CPS motoras sin marcha o crisis jacksoniana particularmente iniciando en el lado contralateral de las extremidades superiores.

-Cuando se compromete al lóbulo paracentral existen movimientos tónicos del miembro inferior ipsilateral pero también se pueden esperar movimientos en el otro -- miembro inferior así como parálisis de Todd como período post-ictal.

III. Crisis provenientes del lóbulo parietal:

- Las crisis son predominantemente crisis sensitivas. consisten en sensación de hormigueo o toque eléctrico que puede extenderse o progresar de manera jacksoniana.
- Puede existir el deseo de mover una parte del cuerpo o sensación de que se está moviendo.
- Las partes del cuerpo más comúnmente involucradas son la mano, brazo y cara.
- Puede existir sensación de calambres en la lengua, rigidez o sensación de frío en la cara y fenómenos sensitivos faciales de la cara.
- Ocasionalmente una sensación de hundimiento, sofocación y náusea intraabdominal en casos de compromiso del lóbulo parietal inferior o lateral.
- Ocasionalmente puede haber dolor que toma la forma de una disestesia con sensación de quemadura superficial o sensación dolorosa episódica severa y vaga.

- El fenómeno visual del lóbulo parietal puede ocurrir - como fotopsias, o alucinaciones de diversa índole. -
- Cuando existen descargas del hemisferio no dominante - existe metamorfosis con distorsiones como elongaciones y acortamiento.
- Las funciones negativas incluyen: adormecimiento, sensación de una parte del cuerpo ausente (asomatognosia) o ataque del hemicuerpo derecho.
- Cuando hay compromiso del lóbulo parietal inferior hay vértigo severo o desorientación en el espacio.
- Las crisis del lóbulo parietal dominante tienen una variedad de alteraciones en el lenguaje receptivo o conductivo.
- Cuando hay compromiso paracentral hay sensaciones bien lateralizadas en genitales y fenómenos motores postures y rotatorios.
- Las crisis del lóbulo paracentral tienen una gran tendencia a generalizarse secundariamente.

III. Crisis provenientes del lóbulo temporal:

A. Características generales:

- Crisis parciales simples típicamente caracterizadas -- por síntomas autonómicos y/o psíquicos y fenómenos sensoriales tales como ilusiones olfatorias, gustativas, auditivas y vertiginosas. Más comúnmente sensación de elevación en zona epigástrica.

- Crisis parciales complejas: inicio típico con cese de la actividad motora seguida de automatismos de deglución, masticación y posteriormente automatismos reactivos frecuentemente diferentes. Clásicamente tienen un postictal de confusión.
- La duración es mayor de un minuto, seguida de amnesia.
- Existe frecuente historia de crisis febriles y comúnmente historia familiar de epilepsia.
- Puede ocurrir hipermetabolismo y déficit de la memoria.
- En el EEG es común la presencia de espigas temporales unilaterales o bilaterales.
- El inicio es frecuente en la niñez y adulto joven.
- Las crisis pueden progresar a CTCG.
- Estos síntomas comprometen bilateralmente estructuras del lóbulo temporal medial.

B. Epilepsia hipocampal (límbica mediobasal o psicomotora ri-nencefálica primaria).

- Las crisis ocurren en brotes en intervalos y al azar, con un promedio de 2 minutos de duración.
- Puede ocurrir CTCG como consecuencia de una propaga --ción de la crisis.
- El EEG ictal muestra ondas agudas en la zona temporal medial anterior.

-Las crisis son caracterizadas por una sensación desagradable en la zona epigástrica, náusea, signos autonómicos marcados, borborigmos, eructos, palidez y rubor de la cara, detención de la respiración, miedo, pánico, midriasis, y alucinaciones olfatorias y gustativas.

C. Epilepsia temporal lateral:

-Son crisis caracterizadas por pródromos de alucinaciones auditivas, ilusiones visuales o estados de ensueño, desórdenes del lenguaje en caso del hemisferio dominante.

-Los síntomas pueden progresar a CPC si se propaga a estructura medial.

-El EEG muestra espigas temporales posteriores o mediales unilaterales o bilaterales que son prominentes en las derivaciones laterales.

IV. Crisis provenientes del lóbulo occipital:

-Las manifestaciones clínicas generalmente son visuales aunque no en todos los casos.

-Las crisis visuales simples se caracterizan por destellos visuales como escotomas, amaurosis y hemianopsias pero más comúnmente son flashes, fosfenos y chispazos. Aparecen en el campo visual contralateral al sitio de descarga de la corteza visual específica, pero se extiende a la totalidad del campo visual.

- Puede haber distorsión de los objetivos de diversos tipos como macropsias y micropsias y cambios en la distancia inclinación de los objetos en un plano del espacio o en un cambio súbito de la forma o metamorfosis.
- Ocasionalmente pueden presentarse sensaciones visuales complejas: alucinaciones visuales como escenas coloreadas complejas, en algunos casos la escena está distorsionada o se hace más pequeña y en raros casos ve el paciente su propia imagen (autoscopia).
Todas estas ilusiones y alucinaciones son originadas por descarga en la unión entre los tres lóbulos temporoparieto-occipital.
- Los signos iniciales también pueden incluir contraversión tónica y/o clónica de los ojos y la cabeza o de los ojos unicamente (desviación oculógira y oculoclónica), parpadeo o cierre forzado de los párpados, puede haber sensación de oscilación ocular de todo el cuerpo, o también cefalea o migraña.
- La descarga puede extenderse hacia el lóbulo temporal produciendo manifestaciones convulsivas.
- Cuando el foco primario está localizado en el área supracalcarina la descarga puede extenderse hacia arriba y semejar las crisis del lóbulo parietal o frontal.

A continuación se mencionan algunos síndromes epilépticos reportados tanto de la infancia como la adolescencia:

SINDROMES:

- Periodo neonatal:**
- Encefalopatía infantil epiléptica temprana (Síndrome de Ohtahara)
 - Encefalopatía mioclónica neonatal
 - Espasmos infantiles (síndrome de West).
 - Síndrome de Lennox-Gastaut.
 - Síndrome mioclónico variante de Lennox-G.
 - Epilepsia mioclónica de los infantes. (Tipos severa y benigna).
- Lactancia y niñez temprana:**
- Epilepsia mioclónica astática (S. de Doose).
 - Convulsiones tónico clónicas de la niñez.
 - S epiléptico de hemiconvulsión-hemiplejía.
 - S de Landau-Kleffner (S relacionados a afasia epiléptica).
 - S de convulsiones en inicio gelásticas, pubertad precoz (hamartoma diencefálico)
 - Gran mal infantil
 - Epilepsia de ausencias típicas de la niñez. (Picnolepsia)
- Preescolares y escolares.**
- Ausencias mioclónicas o clónicas
 - Petit mal intermedio
 - Epilepsia rolándica benigna
 - Epilepsia con continuas ondas agudas occipitales (S. de Kojewnikow).

- Gran mal al despertar.
 - Epilepsia mioclónica benigna juvenil (Janz)
- Adolescen-
cia:
Cualquier
edad:
- E. Ausencias típicas del adolescente.
 - Síndromes topográficos, (ejem. frontobasal, área motora suplementaria, etc.)

Paralelamente a éstas clasificaciones frecuentemente se maneja otra clasificación simplista y práctica que agrupa las epilepsias en tres grandes grupos:

- A). Epilepsias generalizadas, subdivididas en primarias y secundarias.
- B). Epilepsias parciales (focales, locales).
- C). Epilepsias inclasificables.

EPILEPSIAS GENERALIZADAS.

1. PRIMARIAS: Corresponden por lo general a epilepsias idiopáticas entrencefálicas y esenciales. Los pacientes presentan crisis generalizadas del tipo ausencias típicas y/o mioclonias y/o crisis tónico-clónicas. Habitualmente no existen trastornos de tipo neurológico ni psíquico que traduzcan la existencia de una lesión cerebral.

EPILEPSIAS GENERALIZADAS

2. SECUNDARIAS: Se incluyen aquellas epilepsias que se presumen sintomáticas de una afectación orgánica cerebral.

difusa. Los pacientes presentan crisis tónicas, atónicas y - ausencias típicas, en ocasiones CTCG y mioclonias bilaterales. Habitualmente existen signos neurológicos y psíquicos que son el exponente de la encefalopatía difusa. (58)

Se subdividen en dos grupos:

2 a) No específicas: Síndrome de West, Síndrome de -- Lennox, Gastaut y otras. 2 b) Específicas: Tay-Sachs, Lafora, Ramsay-Hunt (o disinergia cerebelosa), Síndrome de Unverricht Lundborg o epilepsia mioclónica familiar progresiva. Son -- afectaciones raras, genéticas y degenerativas.

3. EPILEPSIAS PARCIALES: Este grupo concierne a los - pacientes cuyas crisis (focales, parciales) resultan de la al teración de una región definida del cerebro.

Corresponden a cualquiera de los grupos mencionados: CPS, CPC o CP secundariamente generalizadas. Son pacientes - en los que hay frecuentemente signos neurológicos permanentes en relación con la lesión epileptógena, cuya etiología es muy variada (traumatismos, tumores, etc.) El trazo EEG es el pro pio de las crisis parciales.

4. EPILEPSIAS INCLASIFICABLES: Son aquellas en las - que por carecer de datos suficientes no pueden incluirse en ninguno de los grupos anteriores; por ejemplo las crisis errá ticas del recién nacido. (58)

EPILEPSIA EN NIÑOS

DIAGNOSTICO

El paso inicial en el proceso diagnóstico del niño con epilepsia es la elaboración de su historia clínica:

Los datos brindados por el interrogatorio constituyen el factor más importante para afinar el diagnóstico, clasificar el tipo de crisis, decidir la conducta terapéutica e intentar determinar la etiología de los trastornos convulsivos.

Los datos anamnésticos sobre la historia familiar junto con los antecedentes personales prenatales, perinatales y postnatales permiten confeccionar un cuadro de "riesgo de alteración neurológica".

Una vez confeccionada la historia hay que requerir de los padres la descripción detallada de la edad de inicio, frecuencia de las crisis y especialmente sus características, si hubo pérdida del estado de consciencia, si son generalizadas o focales, si son breves o prolongadas, su frecuencia, tipo de movimientos, tono del paciente, presencia de automatismos, -- presencia de signos vegetativos, síntomas pre y postictales, - si son desencadenadas por factores particulares, etc. Resulta de mucha utilidad indicarle a la persona que presenció la crisis que realice una "dramatización" de las mismas, tratando de

recordar con precisión los detalles.

El examen físico del niño debe incluir una exploración clínica general y examen neurológico completo: Sistema motor, sistema sensitivo, tono y fuerza muscular, reflejos miotáticos, pares craneales, lateralidad, coordinación, funciones mentales superiores.

Posteriormente se procederá a solicitar estudios para clínicos complementarios, a continuación se mencionan algunos aspectos de cada uno:

1. Electroencefalograma: EEG) es un medio auxiliar de diagnóstico indispensable para establecer una correlación clínico-electroencefalográfica sin embargo debe enfatizarse que un EEG anormal no establece el diagnóstico de epilepsia, a menos que el paciente presente una convulsión típica durante el registro y por otra parte un EEG normal no excluye el diagnóstico de epilepsia. En un estudio de pacientes con epilepsia, Ajmone-Marsan y Ziwin informaron que el EEG inicial contenía registro positivo en el 56% de los pacientes, un segundo EEG identificó 26% adicional de pacientes con registro positivo. (10)

2. Potenciales evocados cerebrales: permiten el registro de los cambios eléctricos que se producen en el sistema nervioso central en respuesta a estímulos externos aplicados

en los órganos de los sentidos o en nervios periféricos. Requieren manejo de equipo modular sofisticado con computadoras, televideos, etc.

Se solicitarán potenciales evocados visuales para valorar la vía óptica en pacientes en que se sospeche amaurosis o patología que afecte la retina. Los potenciales auditivos servirán para establecer el estado funcional de la cóclea y la vía auditiva, así como para detectar hipoacusia, neurinomas, monitorear pacientes manejados en terapia intensiva y -- con medicamentos ototóxicos. Los potenciales evocados somato sensoriales aunque utilizados más esporádicamente nos sirven para diferenciar epilepsia mioclónica progresiva y mioclonus esencial benigno.

3. El Registro videográfico presenciado (videocinta) puede ser útil cuando los padres no han presenciado las crisis, son analfabetas, o no las pueden describir, así también tiene utilidad en las pseudocrisis y cuando las crisis son de difícil control. Proporciona los medios más precisos para -- afinar el diagnóstico de Epilepsia, sin embargo actualmente -- en nuestro medio es de difícil acceso y generalmente sólo se utiliza en investigación.

4. Tomografía Axial computarizada de Cráneo (TAC): Está indicada en pacientes epilépticos con déficit neurológicos focales, cambios EEG focales, hipertensión Intracraneal,

enfermedad progresiva del SNC o en pacientes con crisis de difícil control a pesar de recibir esquemas adecuados de anti-convulsivantes. (10,34)

Cuando se programe la realización de TAC el paciente debe encontrarse con vía venosa permeable y anestesiólogo, -- así mismo deberán vigilarse efectos del medio de contraste.

En relación a la Tomografía computarizada por emisión de positrones y resonancia magnética se muestra un futuro prometedor al permitir el estudio de aspectos anatómico fisiológicos del proceso epiléptico pero actualmente se encuentra - accesible solo para pacientes de altos recursos económicos.

5. Exámenes de Laboratorio: La interpretación de la historia clínica y el examen neurológico deben brindar un panorama suficiente para la selección de estudios de laboratorio complementarios o por lo menos para establecer un orden de prioridades en cuanto al diagnóstico diferencial. En el recién nacido y lactantes son imprescindibles las determinaciones de glucemia, calcemia, perfil de TORCH, tamiz neonatal, perfil tiroideo y cariotipo en los casos en que se sospeche cromosomopatía.

Las biometrías hemáticas seriadas se solicitarán en - pacientes manejados con Carbamazepina (CBZ). Las transamina-

sas glutámicooxalacética (TGO) y Glutamicopirúvica (TGP) de -
berán monitorearse en pacientes que reciban manejo anticonvul-
sivante con Acido Valproico (AVP).

Determinación de nivel sérico matutino de anticonvul-
sivantes: Técnica: en ayuno, sin ingesta de la dosis matuti-
na, se indicará ingerir el medicamento posteriormente a la to-
ma de muestra sanguínea de acuerdo al esquema indicado.

Deberá efectuarse después de 15 días de la toma inin-
terrupta del fármaco, cuando se supone que el anticonvulsi-
vante se encuentra en concentraciones séricas terapéuticas es-
tables.

Indicaciones

- Pacientes adolescentes que no cooperen en la inges-
ta adecuada del medicamento ya sea por problemas de conducta
o rebeldía a las normas establecidas.

- Intoxicación por sobredosis accidental o intencio-
nal.

- Poca confiabilidad en la ingesta adecuada del medi-
camento por mala situación económica o negligencia.

- Persistencia de las crisis a pesar de tener una do-
sis bien fraccionada y calculada en un rango terapéutico de -

acuerdo a mgxkgxdfa, constancia de administración correcta, -
sin existir infección concomitante o parasitosis.

6. Radiografías de cráneo: Solamente estarán indicadas en presencia de anomalías en el tamaño o forma del cráneo sospecha o antecedente de traumatismo craneal o cuando existan signos de focalización en el examen neurológico o en el trazo electroencefalográfico, ya que la literatura únicamente reporta un 7-10% de hallazgos anormales. (10); de 130 pacientes epilépticos y sin otra enfermedad concomitante, las radiografías de nueve (6.9%) fueron anormales. Las anomalías encontradas fueron engrosamiento del cráneo, microcefalia y en un caso calcificaciones. En ningún caso se benefició el paciente con la información proporcionada por las radiografías. (59)

7. Ecografía o ultrasonografía Transfontanelar: El estudio se efectúa apoyando el transductor en la fontanela, previa colocación de un gel de contacto, pudiendo obtener imágenes coronales o sagitales. Se considera técnica de elección para el diagnóstico de hemorragia cerebral e hidrocefalia en recién nacidos y para el seguimiento de lactantes con la misma patología. Sus ventajas son: No requiere sedación previa, corta duración del examen, ausencia de efectos secundarios y bajo costo. (10)

EPILEPSIA EN NIÑOS

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Dentro de los trastornos que se manifiestan clínicamente por crisis recurrentes no epilépticas y con los que deberá efectuarse diagnóstico diferencial, se encuentran las siguientes entidades:

1. Migraña:

Concepto: Se debe a un desorden vascular caracterizado por cambios paroxífticos de vasoconstricción cerebral seguida de vasodilatación arterial, que puede ocurrir a cualquier edad. Se ha reportado con incidencia similar en ambos sexos durante la infancia, pero en los adultos es más frecuente en el sexo femenino. Existe una historia familiar positiva en el 70-80% de los casos, aunque otros autores la refieren hasta en el 90% (Holguin, 1967). Vahlquist propone los siguientes criterios para esta entidad nosológica: Cefalea paroxíftica con intervalos libres de dolor, dolor unilateral; náusea, pródromos e historia familiar positiva. Pueden coadyuvarse trastornos del sueño como pesadillas, sonambulismo y terrores nocturnos. La duración es variable y puede ser tan breve como de 30 minutos o durar días. Generalmente disminuye el dolor con el vómito o el sueño. Los factores precipitantes incluyen la fatiga, ejercicio, traumatismo craneal y factores dietéticos. (8) (9)

Las formas clínicas más frecuentes en la infancia --
son:

- a). Migraña sin aura
- b). Migraña con aura

Migraña sin aura: es una cefalea recurrente idiopática que se manifiesta en crisis que duran de 4 a 72 horas (en niños menores de 15 años dura entre 2 y 48 horas). Se caracteriza por ser unilateral, pulsátil, de moderada a severa intensidad, agravada por la actividad física de rutina y asociada a náusea, fotofobia y fonofobia. Migraña con aura: es una cefalea recurrente, idiopática, que se presenta con auras visuales homónimas síntomas hemisensoriales, hemiparesias, disfasia o alguna combinación de las mismas. Estos síntomas neurológicos de aura, generalmente son seguidos inmediatamente o después de un intervalo libre de menos de una hora por cefalea, náusea y/o fotofobia. La cefalea dura generalmente de 4 a 72 horas pero pudiera estar ausente. (8,31,61)

2. Espasmo del Sollozo (ES)

Concepto: Cuadros que tienen como desencadenantes la frustración y la sobreprotección, caracterizados por llanto, cese de la respiración, cianosis o palidez, pérdida de la -- consciencia y en algunos casos movimientos clónicos de las extremidades, posteriormente llanto.

La edad de inicio se encuentra entre los 6 y 8 meses de edad, aunque un porcentaje aislado de niños presentan el primer espasmo en el período neonatal. Lombroso y Verman encuentran una incidencia de 4.6%. La frecuencia de los espasmos varía de acuerdo al paciente, un 10% experimentan de dos o más espasmos al día y otro 20% un espasmo al día. Conforme el paciente va incrementando en edad van disminuyendo los espasmos, desapareciendo entre los 5 y 6 años de edad. Se dividen en dos tipos:

- a). Cianótico.
- b). Pálido, en el cual los pacientes son particularmente sensibles a la estimulación vagal con la maniobra de compresión ocular, induciendo asistolia prolongada y ocasionalmente crisis por hipoxia.

El Espasmo del Sollozo se diferencia de la epilepsia porque generalmente existe un factor precipitante (frustración o trauma) el familiar con el que lo presenta y trazo EEG normal, teniendo en cuenta que aprox. un 10% de la población general puede tener un EEG anormal.

Para el Espasmo del Sollozo Pálido puede ocasionalmente utilizarse un atropínico y para ninguno de los dos se utilizan anticonvulsivantes. En general el manejo del Espasmo del Sollozo consiste en tratamiento conductual consistente en

evitar la sobreprotección, evitar la angustia y maniobras empíricas durante el espasmo. Es importante transmitir tranquilidad a los Padres, junto con la ayuda para esclarecer los factores emocionales que inciden en la repetición de los episodios. (5) (9)

3. Crisis Conversivas, Pseudoconvulsiones o Pseudocrisis:

La mayoría de las veces semejan crisis epilépticas -- sin embargo hay varias características clínicas que permiten establecer su diferenciación como son:

- A menudo el episodio se caracteriza por llanto y movimientos de cualquier parte del cuerpo.
- Ocurren en presencia de familiares o personas ligadas afectivamente.
- No hay un cuadro postictal.
- No se lastiman. Caen teatralmente. Si se registra un EEG durante un episodio es normal.
- El examen Neurológico es normal.
- Los episodios no han sido controlados durante períodos prolongados de tiempo con anticonvulsivantes, raramente mejoran con tratamiento médico y a menudo se exacerban con tensión emocional.
- Se ha sugerido la determinación de concentraciones plasmáticas de prolactina después de las crisis, para distinguir entre crisis epilépticas y pseudocrisis.

sis, pues se ha demostrado que las concentraciones de esta hormona se encuentran elevadas 15-20 minutos después de crisis tónico clónicas generalizadas pero no en las Pseudocrisis. (54)

Si se establece el diagnóstico de pseudocrisis o crisis conversivas el paciente deberá ser derivado para una evaluación psiquiátrica ya que un número considerable de éstos pacientes viven en núcleos familiares disfuncionales donde predominan el alcoholismo, depresión, maltrato en todas sus variantes y crisis de identidad de la adolescencia. La psicoterapia es esencial para que el paciente aprenda a conocerse y manejar la tensión emocional. (10)

4. Crisis Convulsivas Febriles:

Concepto: Una crisis convulsiva febril (CF) es un evento que ocurre durante la lactancia y edad preescolar, usualmente entre los tres meses y los 5 años de edad el cual va asociado con fiebre sin que exista evidencia de neuroinfección u otra entidad condicionante como neoplasia intracraneana, desequilibrio hidroelectrolítico o alteración metabólica. (11,12, 14).

Las crisis convulsivas febriles (CF) se clasifican en crisis febriles simples (CFS) y crisis convulsivas febriles complejas (CFC):

a). Crisis febriles simples típicas o benignas: son crisis convulsivas producidas por elevación de la temperatura normal en un niño sano, con las características de ser breves generalmente con duración menor de 15 minutos, de tipo generalizado y sin factores de riesgo (ausencia de historia familiar para epilepsia, edad entre 12 meses y 5 años, sin alteración neurológica previa, examen neurológico normal).

b). Crisis febriles complejas atípicas o severas: Convulsiones febriles de duración mayor de 15 minutos, primera convulsión focal o repetida (más de un evento convulsivo en cada episodio febril), acompañadas de factores de riesgo mencionados en el párrafo anterior.

Las CF generalmente ocurren en niños catalogados previamente "sanos", tienen una distribución cosmopolita. Su frecuencia promedio en la población infantil es de 2-5% según estudios realizados en Chile, EUA e Inglaterra. En Japón se reporta frecuencia hasta 9.9% en la población general infantil.

Las crisis convulsivas febriles conforman el 33% de todos los padecimientos convulsivos en los niños menores de 6 años de edad. Annegers en E.U.A. no encontró diferencia de presentación en relación al sexo, sin embargo existen otros estudios en los cuales se reporta predominio del sexo masculino.

no en proporción de 2:1. Existen múltiples evidencias que sugieren que las CF se heredan por herencia poligénica. De acuerdo a la última clasificación de epilepsias y síndromes epilépticos las CF se incluyen en el Apartado 4 de Síndromes especiales. (11,12,17,18)

5. Síncope:

Concepto: Consiste en una pérdida transitoria de la consciencia resultante de una deficiente perfusión cerebral y anoxia. La causa más común es una caída súbita de la presión sanguínea cuando el niño está en posición ortostática. En cerca de las tres cuartas de los casos es resultado de tensión emocional. Es precipitado menos comúnmente por hiperventilación, tos violeta y baños calientes. Es más frecuente en adolescentes y particularmente en las mujeres.

La diferenciación entre síncope y epilepsia (crisis atónicas generalizadas) es difícil, debido a que puede haber pérdida del estado de consciencia prolongado y éste se puede desencadenar una crisis. Deberá ser manejado conjuntamente con el neurólogo pediatra, el cardiólogo y en ocasiones el endocrinólogo. (9)

El síncope cardiogénico puede ser debido a caída del gasto cardíaco (hipovolemia; medicamentos como exceso de diuréticos, nitratos y bloqueadores del calcio; vasodilatadores;

antidepresivos, etc.; disfunción del sistema nervioso autonómico; arritmias cardíacas (bradiarritmias, taquiarritmias, -- bloqueo cardíaco, etc.). (15)

Piñero y Cols, reportan un estudio de 40 niños cubanos con síndrome lipotímico de repetición; 16 del sexo femenino y 24 del masculino, con edad comprendida entre 7 y 14 -- años, estudiados mediante prueba de tolerancia a la glucosa -- de 6 horas), EEG con comprensión ocular, electrocardiograma, fondo de ojo, Rx de cráneo; detectando que 28 niños padecían de crisis vagal, 8 de epilepsia parcial y 4 de hipoglucemia -- como estado inicial de una posible diabetes mellitus futura. (16)

EPILEPSIA EN NIÑOS

TRATAMIENTO MEDICO

Una vez que se ha establecido el diagnóstico de epilepsia, clasificado de forma precisa el tipo de crisis y una vez que se han excluido causas específicas tratables, deberá planearse el manejo de una forma integral y multidisciplinaria, pediátrica, farmacológica, educacional y social.

1°. Se deberá explicar el diagnóstico de epilepsia al niño y a sus padres, enfatizando la necesidad de acceder a la terapia farmacológica antiepiléptica, sensibilizándolos de la necesidad de un régimen permanente de medicación, esbozando - efectos colaterales comunes.

2°. Explicar claramente el horario de administración, indicándoles también si el medicamento deberá administrarse antes o después de los alimentos, medición con jeringas o -- fraccionamiento de tabletas.

3°. Iniciar el tratamiento siempre con un sólo fármaco, el de primera elección para el tipo específico de crisis. Dosis adecuada de acuerdo al peso del paciente, iniciando con el rango más bajo. De la dosis calculada en - - mg/Kg/día iniciar su administración en 25-50 %, durante tres días con incremento gradual cada 3-4 días hasta alcanzar el

100% alrededor de 9-12° días de iniciar el esquema terapéutico.

4°. Explicar claramente la duración del tratamiento, al cual no deberá ser menor de 3-5 años libres de crisis y no de ingesta del fármaco.

5°. Instruir al niño y a sus padres para llevar un diario o calendario de las crisis, para contar con un parámetro objetivo de valoración de respuesta al fármaco y control de las Crisis.

6°. Explicar que al término del tratamiento, la medicación también deberá disminuirse gradualmente para evitar el riesgo de recaídas.

7°. También deberán ser valoradas otras áreas como -- son: familiar, psicosocial y el aprovechamiento escolar. (1, 2,5,10,37,42,45)

EPILEPSIA EN NIÑOS

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Los anticonvulsivantes pueden dividirse en dos categorías según su mecanismo de acción:

La primera categoría incluye la fenitofna, carbamacepina y valproato, que actúan al modificar la conductancia iónica en membranas excitables; siendo de particular atención el sodio y el calcio. La segunda categoría incluye bartibúricos y benzodiazepinas, poseedores ambos de una acción depresora general sobre el sistema nervioso central, mediante la apertura del canal del cloro (Cl^-) por vía del ácido gamma-aminobutírico (GABA).(60)

A continuación se mencionarán los aspectos más importantes de los anticonvulsivantes más comunes:

1. Fenitofna (Difenilhidantoinato de Sodio, Difenilhidantofna) (DFH): Nombre comercial: Epamfn Cápsulas 100 mg, suspensión 5ml=37 mg y ampollitas de 5 ml=250 mg.

OM-Hidantoina, tabletas de 100 mg

Nuctane, tabletas de 30 mg.

Fenidantofn-S, tabletas 100 mg

Mecanismo de acción: Estimula el transporte de iones aumentando la captación de K^+ del LCR y el líquido intersticial cerebral en el plexo coroideo, lo que antagoniza las modificaciones de éstos Cationes durante el evento convulsivo (Fertzinger y Ranck, 1970), disminuye la permeabilidad de las membranas neuronales al Na^+ (Pincus y Rawson, 1969; Pincus y Cols. 1970, Swanson y Crane, 1970); disminución de la permeabilidad al Ca^{++} de la membrana neuronal y probablemente también efectos directos e indirectos sobre neurotransmisores (Woodburny, 1969). Inhibe numerosas funciones secretoras dependientes de Ca^{++} como la insulina y glucagon del páncreas, vasopresina de neurohipófisis, catecolaminas de médula suprarrenal, occitocina y Hormona Antidiurética de Hipófisis.

-La DFH inhibe la fosforilación de la proteína sináptica dependiente del Calcio (Ca^{++}). La Calmodulina, en diversas fracciones neuronales y sinápticas y en consecuencia produce inactivación de la Vía del Calcio (Ca^{++}) impidiendo penetración de Ca^{++} en la neurona como respuesta a la despolarización, sobre todo durante la actividad neuronal intensa. (6). Además se sospecha que interfiere con el lugar receptor de la Vía del Ca^{++} en la membrana. (60)

Farmacocinética: La absorción después de su ingestión es lenta, por lo que la concentración plasmática máxima

después de una dosis puede ocurrir de 3 a 12 horas, en muchas ocasiones también condicionada a una biodisponibilidad variable de los diferentes preparados farmacéuticos orales. Se conjuga del 70 al 95% con proteínas plasmáticas principalmente a la albúmina, siendo mayor la fracción que permanece no conjugada en neonatos, sujetos con hipoalbuminemia y en urémicos. El 5% se excreta sin modificación por la orina y el resto es metabolizada por enzimas microsómicas hepáticas, siendo el metabolito principal (60-70%) el derivado parahidroxifenilo, el cual es inactivo y se excreta por bilis y orina como glucóronido.

Indicaciones: crisis tónico-clónicas generalizadas, crisis parciales simples, crisis tónicas generalizadas y crisis parciales complejas.

Dosis: 5 a 10 mgxKgxdfa, repartida en 2-3 tomas, administrándola antes de los alimentos con agua. Los lácteos limitan su absorción.(1,2)

Concentración plasmática óptima: 10 a 20 mcg/ml (1)

Efectos secundarios

SNC: Nistagmus, ataxia, diplopía, vértigo, visión borrosa, midriasis, hiperreflexia miotática, confusión, bradipiquia, somnolencia y alucinaciones. El nistagmus suele mani

festarse algunas veces con concentración sérica mayor de - -
20mcg/ml, ataxia con 30 mcg/ml y letargia con cifra mayor -
de 40 mcg/ml.

Odontológico:

- Hiperplasia gingival: se presenta aproximadamente en el 20% de los pacientes sometidos a tratamiento prolongado; al parecer es secundaria a un trastorno del metabolismo de la colágena. No requiere suspender el medicamento. Se --previene y combate con buena higiene bucal y masaje gingival.

Trastornos gastrointestinales: náuseas, vómitos, dolor epigástrico, y anorexia.

Efectos endocrinos: inhibición de liberación de hormona antidiurética, inhibición de la liberación de la insulina, con la consiguiente hiperglicemia y glucosuria en algunos pacientes.

-Osteomalasia, hipocalcemia, hipofosfatemia, hipocalciuria, valores séricos elevados de Fosfatasa alcalina, relacionados con trastornos del metabolismo de la Vitamina 'De -inhibición de la absorción del Calcio en el intestino. Se -ha sugerido manejo de vitamina D a megadosis (10 000 UI diariamente) para evitar estos efectos.

- Reacciones de hipersensibilidad: exantema morbilli -
forme 2-5% de los casos, ocasionalmente reacciones graves co
mo Síndrome de Stevens-Johnson, lupus eritematoso sistémico
y necrosis hepática grave.

- Efectos secundarios hematológicos: neutropenia, -
leucopenia, agranulocitosis o anemia aplásica, anemia megaló
blástica, linfadenopatía y linfoma maligno aparentemente rela
cionado con anomalías de la inmunidad tanto celular como
humoral.

- Hirsutismo.

2. Carbamacepina (CBZ):

Nombre comercial: Tegretol comprimidos de 200 y 400 -
mg. suspensión con 5ml=100 mg.

Tegretol-LC comprimidos de 200 y 400 mg.

Carbazina, comprimidos de 200 mg.

Neugeron comprimidos de 200 mg.

Mecanismo de acción: Se ha sugerido que la CBZ ac -
túa modificando principalmente el sistema catecolaminérgico,
en especial alternado la liberación y la captación de la nor-
epinefrina (Wada y cols., 1976). Otra hipótesis alternativa
sostiene que actúa a través del sistema de 3'-5' monofosfato
de adenosina cíclico (AMPC) (Nathanson, 1977).

Se ha observado una acción similar a la Fenitofna en cuanto a producir desfosforilación de la Protefna sináptica del Calcio (Ca^{++}) Calmodulina.(60)

Farmacocinética: Se absorbe adecuadamente en el tracto gastrointestinal. La vida media de éste fármaco después de una administración única es de 20-50 horas y se ha demostrado que cuando la dosis se repite, la vida media disminuye, efecto denominado autoinducción. La mayor parte se une a la albúmina plasmática (7 a 93%) y como otros casos, la forma te repéuticamente activa es la pequeña proporción de CBZ que se encuentra en forma libre. La máxima concentración plasmática se determina en un lapso de 30-45 minutos después de su administración. Atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica y se supone que las concentraciones plasma-cerebro se equilibran rápidamente. Se metaboliza en hígado transformándose en epóxidos y dihidróxidos que se eliminarán por orina en forma de glucoronidos. Es importante señalar que de los metabolitos el 11-12 epóxido de la CBZ tiene propiedades anti convulsivantes, y efectos colaterales semejantes a los de la CBZ.(55)

Indicaciones: Se considera de elección para niños con crisis parciales (55), y de primera o segunda elección en CTCG.

Dosis: 10 a 30mgxkgxdfa, por vfa oral, repartida en -

tres tomas, administrarla después de los alimentos. El Tegré to1-LC deberá administrarse cada 12 horas.

Nivel sérico Terapéutico: 4-12mcg/ml (60)

Efectos secundarios

Reacciones cutáneas alérgicas: eritema, se presentará en aproximadamente 5% de los pacientes y ocasionalmente formas más graves como el eritema polimorfo y el Síndrome de Stevens-Johnson.(48)

Trastornos gastrointestinales: anorexia, náusea, diarrea, constipación.

S.N.C.: Cefalea, vértigo, ataxia, diplopia, somnolencia, mareos, trastorno de la acomodación visual, pero sobre todo en relación con sobredosis pueden presentarse temblores, excitación, convulsiones, obnubilación y coma.

Alteraciones hematológicas: leucopenia, trombocitopenia y agranulocitosis.

Otras: xerostomía, hepatitis colestática, proteinuria, hiponatremia, trastornos de la conducción cardiaca, hipocalcemia.(60)

3. Acido Valproico: (AV)

Nombre Comercial:

Depakene Cápsulas de 250 mg, suspensión 5ml=250 mg;

Atemperator comprimidos de 200 y 400 mg,

Atemperator solución: 1ml=25 gotas=200mg=un gotero

Leptilan tabletas de 130 y 260 mg

Epival comprimidos de 250 mg y 500 mg.

Mecanismo de acción:

Se ha sugerido que produce un reforzamiento del efecto inhibitorio del GABA causado por un aumento de la síntesis o una disminución de la degradación de éste neurotransmisor (efecto GABA mimético), posiblemente mediante inhibición de la GABA-t (transaminasa del GABA), de la SSA-D (deshidrogenasa del isemialdehído succínico) y la aldehído-reductasa). - - Otras hipótesis planteadas son: produce inhibición de la acción excitadora del aspartato y otra que actúa en los receptores postsinápticos simulando o aumentando la acción inhibitoria del GABA.(1)

Se ha señalado que el valproato inhibe la fijación de dihidropicrotoxina (un análogo de la picrotoxina, antagonista del GABA).(60)

Farmacocinética: El valproato de sodio es rápidamente

absorbido. Las sales de valproato se convierten en su forma acidificada en el estómago y dependiendo de la forma en que se ingiera se requerirán de 30-60 minutos para su absorción. La biodisponibilidad varía del 86 al 100% para la solución y del 68 al 100% para las tabletas con protección entérica. El óptimo de concentración plasmática en sangre se obtiene de 1,2 a 12 horas en la solución y de 3 a 12 horas en las tabletas. La penetración del fármaco a los órganos es muy limitada. El LCR contiene concentración de AVP semejante a la del plasma, sin embargo en el cerebro solo se encuentra el 7-28% de los niveles sanguíneos. Casi la totalidad se encuentra unido a la albúmina (90%). La glucoronidación es la principal vía de transformación es la oxidación, la cual se efectúa en las mitocondrias.

Indicaciones: Constituye el fármaco de elección para el manejo de las epilepsias generalizadas, especialmente cuando existen componentes espiga-onda en el trazo EEG. Es útil en el manejo de crisis convulsivas febriles complejas. Migrañas, crisis atónicas, síndrome de West, síndrome de Lennox-Gastaut, epilepsia de Janz, ausencias.(5)

Dosis terapéutica: 30-60 mg/kg/día por vía oral, repartida en tres tomas, administradas después de cada alimento, a excepción del Epival que son cápsulas de liberación controlada y se deben administrar cada 12 hs.

Nivel sérico terapéutico: 50 a 100mcg/ml(60)

Efectos secundarios:

Síntomas gastrointestinales: (9 a 23% de los pacientes) náuseas, vómitos, anorexia, gastritis, diarrea, constipación, pancreatitis,(62) calambres abdominales.

Se debe dar después de los alimentos para evitar la presencia de estos efectos.

Alteraciones hematológicas: trombocitopenia, defec - tos de agregación plaquetaria.

Efecto hepatotóxico: más frecuentemente en menores de tres años (Dreifuss y cols. 1987) básicamente en pacientes -- que reciben comedicación con otros anticonvulsivos principal^lmente DFH, epilepsia intratable, los síntomas prodrómicos fue^lron: descontrol de crisis, malestar, letargia, somnolencia,- vómitos e ictericia.

Otros efectos adversos: temblor (Hyman y cols., 1979), alopecia, aumento de peso, depresión, agresividad, psicosis.

Otros autores señalan ausencia de complicaciones graves con amplia utilización (Burin y cols., 1972, Loiseau y - Martínez-Lage, 1981; Herranz y cols., 1982).(48)

4. Fenobarbital: (Fb)

Nombre comercial: Sevenaletas tabletas 15 mg.

Fenobarbital comprimidos 0.100 g.=100 mg

Sevenal ampolletas 2ml=333mg

Fenobarbital elixir 5ml=20mg

Mecanismo de acción: Incrementa la inhibición postsináptica mediada por el GABA. Antagoniza el efecto excitatorio del glutamato. Produce aumento directo de la conducción postsináptica de la membrana al ión Cloro (Cl^-), lo cual produce hiperpolarización. Mediante éstos mecanismos limita la propagación de la actividad convulsiva y también aumenta el umbral Convulsivo.(60)

Farmacocinética: Es completamente absorbido después de la administración oral, se distribuye uniformemente en todos los tejidos con un volumen de distribución de 0.6 litros por kilogramo; los niveles séricos se alcanzan en una a tres horas; se une a protefnas plasmáticas en un 40-50% y tiene una vida media de 96 horas. En neonatos la vida media es más prolongada debido a sus sistema enzimático hepático inmaduro, el cual metaboliza al fármaco a nivel microsomal. Se elimina el 10-25% por excreción renal y el resto es metabolizado en hfgado. El metabolito principal es el derivado para-hidro xifenflico, el cual es inactivo y se excreta en orina como conjugado de sulfato.(1)

Indicaciones: Crisis tónico-clónicas generalizadas, - crisis tónicas generalizadas, Crisis Neonatales o sutiles.

Dosis: 5 a 10 mgxKgxdfa, en una o dos tomas al dfa, - administrado después de los alimentos.

Nivel sérico terapéutico: 15 a 45 mcg/ml.

Efectos secundarios:

SNC: Sedación: A dosis más elevadas ocurre nistagmus y ataxia. En ocasiones produce aumento de la inquietud en - niños previamente hiperactivos.

Del 1 al 2% de los pacientes presentan erupción es-- carlatiniforme o morbiliforme.

Ocasionalmente se ha informado anemia megaloblástica y osteomalasia, en neonatos cuyas madres han recibido Fb, se ha reportado hipoprotrombinemia que responde a la administración de Vitamina K.

5. Primidona (PMD):

Nombre comercial: Mysoline tabletas de 250 mg. suspen-- sión 5ml=250mg.

Mecanismo de acción y Farmacocinética: La PMD se convierte en dos metabolitos activos; el fenobarbital y la feniletilmalonida. Pertenece al grupo de los desoxibarbitúricos, por lo que su mecanismo de acción y farmacocinética son semejantes al fenobarbital; sin embargo su vida media es más corta.(60)

Indicaciones: crisis tónico-clónicas generalizadas, - crisis tónicas generalizadas, crisis atónicas generalizadas, - crisis clónicas generalizadas.

Dosis: 10-30mgxkgxdfa tres veces al dfa, antes o después de los alimentos.

Nivel sérico terapéutico: 6-12mcg/ml (60)

Efectos secundarios:

Manifestaciones comunes: sedación, vértigo, mareos, náuseas, vómitos, ataxia, diplopía, nistagmus.

Manifestaciones raras y graves: erupción maculopapular y morbiliforme, leucopenia, trombocitopenia, lupus eritematoso sistémico, linfadenopatía, anemia megaloblástica, osteomalasia y enfermedad hemorrágica del recién nacido.

No se debe asociar al fenobarbital porque se sinergizan, por lo comentado anteriormente.

6. CLONAZEPAM (CNZ);

Nombre comercial: Rivotril comprimidos de 0.5mg y 2mg.
 Rivotril solución gotas
 1 ml=2.5 mg Una gota = 0.1mg.

Mecanismo de acción: Se sostiene que mejora la acción inhibitoria del GABA por incrementar la unión de GABA a su receptor GABA_R.

Farmacocinética: Es rápidamente absorbido en tracto gastrointestinal. Los niveles séricos se alcanzan en una 4 horas tanto en niños como en adultos. Se metaboliza en el hígado y es excretado en orina. Su volumen de distribución es de 1.5 a 4.4 litros/kg.

Indicaciones: Síndrome de West, síndrome de Lennox-Gastaut, mioclonías, ausencias.

Dosis: 0.1 a 0.3mg/kg/día en tres dosis, administrar después de los alimentos.

Nivel sérico terapéutico: 0.02 a 0.07 mcg/ml.(60)

Efectos secundarios:

SNC: Somnolencia, ataxia, trastornos de la conducta (especialmente en niños), temblor, confusión, diploofa, nistagmus.

Gastrointestinal: Constipación, gastritis, cambios - del apetito, náusea y sed, psialorrea.

Genitourinario: enuresis, retención urinaria.

Piel: exantemas.

Otros: depresión respiratoria, aumento de secreción bronquial.

7. Diazepam: (DZP)

Nombre comercial: Valium suspensión 5ml=2mg, Comprimidos de 2,5, 10 mg. ampolletas 2ml=10mg.

Mecanismo de acción: Especfficamente mejora la acción sináptica del GABA por medio de sitios de unión o receptores de benzodiazepinas que están distribuidas en mayor número en la corteza y sistema límbico. Las benzodiazepinas potencian acción inhibitoria del GABA mediante aumento de la penetración de cloro (Cl^-) y estabilización de membrana neuronal.

Farmacocinética: semejante a otras benzodiazepinas.

Indicaciones: Se considera de primera elección para controlar las crisis agudas y el status epilépticus, excepto en los neonatos (por riesgo de hiperbilirrubinemia) utilizado por vías endovenosa o rectal ya que actúa rápidamente - aunque también su eliminación es muy rápida.

Dosis: Por vfa endovenosa se indica a 0.3mgxkgxdosis. Se debe aplicar sin diluir, en jeringa de insulina, muy lentamente y bajo monitoreo cardiorrespiratorio. Si se aplica en infusión agitar continuamente para evitar precipitación.

Por vfa rectal se indica 0.1 a 1mgxkgxdosis promedio de 0.5mgxkgxdosis se administra sin diluir, mediante sonda de alimentación para prematuros, como alternativa de aplicación por vfa rectal, ya que en México no se encuentra la presentación comercial de supositorios.

Nivel sérico terapéutico: 0.3 a 0.7 mcg/ml .

Efectos secundarios: somnolencia, mareos, náusea, hipotensión, exantema y depresión respiratoria.

8. Lorazepam (LRZ), Nitrazepam (NTZ) y Clobazam (CLB), otras benzodiazepinas:

Nombre comercial: Lorazepam (LRZ) Ativan de 1 y 2 mg.

en comprimidos

Nitrazepam (NTP) Mogadón comprimidos 5 mg

Clobazam (CLB) Urdadán comprimidos 10 y 20 mg.

Frisium comprimidos

10 y 20 mg;

Mecanismo de acción y farmacocinética: semejantes a otras benzodiazepinas.

Indicaciones: LRZ en EUA se utiliza por vfa endovenosa como alternativa al DZP en el manejo de status epilepticus, al cual supera en acción más prolongada por ser menos lipófilo. Util como coadyuvante en Síndrome de Lennox-Gastaut. NZP: Util en el manejo de Síndrome de West y Lennox-Gastaut. CLB: Util como coadyuvante en los síndromes anteriores. Aunque existe poca información de su uso en la literatura médica reciente. (56)

Dosis:

LRZ: 2.5 mg a 5mg por dosis, pues no se ha determinado el rango de seguridad en niños, administrados 2-3 veces al día.

NZP: 0.5mg/kg/día, por vfa oral, administrado en 3 tomas.

CLB: 0.5 a 2 mg/kg/día por vfa oral, administrado en tres tomas.

Nivel sérico terapéutico

LRZ: aún no se ha establecido concentración eficaz mínima y concentración tóxica.

NZP: 0.04 a 0.18 mcg/ml (60)

CLB: 0.02 a 0.42 mcg/ml

Efectos secundarios:

LRZ: el principal riesgo lo constituye la depresión respiratoria en su presentación endovenosa, y la hipotensión.

NZP: somnolencia, erupciones cutáneas, constipación, confusión y cefalea.

CLB: semejante a otras benzodiazepinas, además se ha referido cambios de conducta, irritabilidad e inquietud.

9. Etosuccimida (ESM)

Nombre comercial: Zarotin tabletas 250 mg.

Zarotin suspensión 5ml=250 mg.

Mecanismo de Acción: Se ha propuesto mecanismo de acción semejante al de las benzodiazepinas y barbitúricos, potenciando las funciones del GABA consistentes en aumento de la penetración de Cloro (Cl^-), con la subsiguiente estabilización de membrana, posiblemente mediante modulación de GABA receptores.

Indicaciones: Ha demostrado su utilidad en el manejo de ausencias y epilepsia mioclónica juvenil.

Dosis: 10 a 30mg/kg/día, en tres tomas, después de los alimentos.

Nivel sérico terapéutico: 40 a 100 mcg/ml. (60)

Efectos secundarios:

Trastornos gastrointestinales: náusea, vómitos, anorexia.

SNC: Somnolencia, euforia, confusión, cefalea, hipo-. Ocasionalmente parkinsonismo, fotofobia.

En pacientes con antecedentes de trastornos psiquiátricos se ha reportado ansiedad, agresión y alteraciones de conducta.

Reacciones cutáneas: urticaria y Síndrome de Stevens-Johnson.

Alteraciones hematológicas: leucopenia, trombocitopenia, pancitopenia, anemia aplástica, eosinofilia.

Otras: se ha reportado Lupus eritematoso sistémico (L.E.S.). (48) Actualmente no existe en México.

OTROS ANTICONVULSIVANTES

10. Hormonoterapia:

Aunque se desconoce el mecanismo de acción exacto se sabe que el ACTH natural brinda mejores resultados que el ACTH sintético; se supone que la acción del ACTH tiene lugar por un mecanismo directo sobre el cerebro (Willing y Lagentein, 1982; Farwell y cols., 1982). Una hipótesis supone que

los espasmos infantiles se originan por fracaso o retroceso de procesos normales del desarrollo y que posiblemente ACTH y los corticoides aceleren o maduren esas anomalías del desarrollo, como se ha observado en animales inmaduros.(5)

a). ACTH:

Nombre comercial: ACTH Gel fco. amp. de 40UI, 50UI, 200 UI.

Dosis: 5 Uixkgxdfa intramuscular cada 24 horas durante un mes y posteriormente la mitad de la dosis aplicada previamente cada 24 hs durante 2 semanas y después cada 3er día durante 2 semanas más.(5)

Indicaciones: Síndrome de West y Síndrome de Lennox-Gastaut.

Efectos secundarios:

Básicamente datos de hipercorticismo: fascies de - - Cushing, hirsutismo, insuficiencia suprarrenal. Hipertensión arterial (10-25%), inmunodepresión con aparición de infecciones intercurrentes, por pneumocytis carinii, formación de catarata en tratamientos prolongados y ocasionalmente trastornos gastrointestinales. En la actualidad no se encuentra en México. (48,53)

b). Prednisona:

Nombre comercial: Meticorten tabletas 5mg. y 50mg.

Dosis: 1 a 2mgxkgxdfa en 3-4 tomas durante 2-6 semanas con disminución gradual posterior.

Indicaciones y efectos secundarios: semejantes a la ACTH. (5)

11. Acetazolamida:

Nombre comercial: Diamox tabletas de 250 mg.

Diamox fco. amp. 500 mg.

Mecanismo de acción: Se supone que produce inhibición de anhidrasa carbónica de las células de la neuroglia con acumulación de CO_2 y disminución del flujo de sodio hacia las neuronas (Woodbury y Kemp, 1970): Puede aumentar la concentración neuronal de CO_2 y disminuir el pH, con lo que simula la inhibición de las crisis de ausencias que se logra con la inhalación de CO_2 (contrariamente a lo que sucede con la hiperventilación que precipita las ausencias al aumentar la excreción de CO_2 de los pulmones, sangre y encéfalo).

También se ha comparado su efecto al de la acidosis metabólica causada por dieta cetógena que disminuye la frecuencia de las crisis convulsivas, ya que la acetazolamida en virtud de su acción renal produce una acidosis generalizada. (48)

En realidad aún no están suficientemente claros los mecanismos mediante los cuales la inhibición de la anhidrasa carbónica disminuye o controla las crisis convulsivas.

Indicaciones: convulsiones mioclónicas refractarias, crisis mixtas, crisis cíclicas (menstruales).

Dosis: 5mgxkgx día dividida en 3-4 dosis; dosis máxima diaria 1.5g.

Efectos secundarios:

Hematológicos: leucopenia, anemia aplástica.

SNC: parestesias, somnolencia.

Gastrointestinal: anorexia, náusea, vómito.

Genitourinario: cristaluria, litiasis renal, acidosis hiperclorémica.

Otros: dolor en sitio de inyección, miopía transitoria.

OTROS RECURSOS TERAPEUTICOS ANTICONVULSIONANTES

Dieta cetogénica:

Se ha demostrado que durante la cetosis sistémica - crónica ocurre una adaptación metabólica que facilita una mayor extracción de los cuerpos cetónicos por parte del cerebro y que éste fenómeno se observa especialmente en los niños pe-

queños (5), en los que la dieta cetógena ha mostrado un beneficio terapéutico esencialmente en el Síndrome de Lennox-Gastaut o epilepsias refractarias. El niño debe ser hospitalizado y luego los padres instruidos sobre los principios de la dieta para asegurar un buen cumplimiento en el hogar.

Es necesario un período inicial de ayuno durante 5 a 7 días para establecer la cetosis adecuada, durante ese lapso deberá restringirse la ingesta de líquidos a 400-800 ml por día. Cuando el paciente ha perdido aproximadamente el 10% de su peso corporal y las cetonas urinarias han sido fuertemente positivas (cuatro cruces) durante varios días deberá interrumpirse el período de ayuno o antes si existiera respiración de Kussmaul o bicarbonato menor de 10 mEq/l en las gasometrías.

Las dietas cetógenas contienen 3 ó 4 partes de grasas por cada parte de alimentos no grasos sumados los hidratos de carbono y proteínas. El régimen contiene cerca de un gramo de proteína/por/Kg/día, 75 calorías/Kg/día y se agregan vitaminas suplementarias. Deberá evaluarse al paciente por medios clínicos y de laboratorio (pulso y respiraciones, peso diario matutino después de la 1a. micción, muestras de orina para cetonurias y densidad antes de cada alimento, glicemia gasometrías y Ac. úrico periódicos).

Constituye recurso para ser manejado por especialistas por sus complicaciones: hipoglicemia, nefropatía por uratos y acidosis severa.

Fejerman refiere que han tenido serias dificultades para conseguir que las familias de los pacientes mantengan el severo esfuerzo necesario para hacer que el paciente acepte una dieta tan atípica y desagradable, a diferencia de autores -- norteamericanos e ingleses que refieren obtener el control total de las crisis en el 50% de los niños con epilepsias severas y una mejoría significativa en otro 20%.(5)

Piretoterapia

A pesar de los resultados satisfactorios con tratamiento farmacológico en el Síndrome de West, existe un treinta por ciento de pacientes que no logran controlarse con los tratamientos tradicionales y siendo un trastorno altamente invalidante se ensayó la hipertermia como un recurso terapéutico -- en cuatro casos manejados en el Hospital Infantil de México -- (1982) logrando el control del cuadro clínico de crisis de espasmos, así como la modificación del trazo EEG con desaparición de la hipsarritmia y otras anomalías, dentro de las 72 horas a 8 días posteriores a la Piretoterapia provocada por vacuna intravenosa tífica y antitífica con recuperación progresiva de adquisiciones psicomotoras. Se considera comprometido

el papel de las prostaglandinas pero aún no se conoce el mecanismo de acción. Se ha sugerido como un recurso a emplear en los casos resistentes a la medicación específica.(57)

EPILEPSIA EN NIÑOS TRATAMIENTO QUIRURGICO

El índice de Riesgo/Beneficio del procedimiento quirúrgico propuesto debe evaluarse cuidadosamente en cada paciente (10) y es importante señalar que una preocupación respecto al manejo quirúrgico temprano en niños es que aún hasta la edad adulta puede ser difícil asegurar que no dejarán de presentarse las crisis. Desafortunadamente la gran mayoría de series publicadas corresponde a centros neurológicos de adultos y se comenta que quienes tienen experiencia en epilepsias en niños raramente deciden enviar al niño a una intervención (Roger y Cols., 1981).(5) Sin embargo en literatura sajona reciente se enfatiza que en niños bien seleccionados, el tratamiento quirúrgico puede ofrecer mayor probabilidad de control de las crisis y de desarrollo del potencial educacional, social y vocacional (50)(52). Davidson y Falconer en 1975 comunicaron un estado sin crisis en el 58% y una gran mejoría en el control de las crisis en el 20%, de 40 niños intervenidos quirúrgicamente por epilepsia intratable.(10)

Los criterios de selección actuales incluyen:

1º. CTCG, CAG, CTG o mioclónicas generalizadas primarias o secundarias debilitantes y que resisten al tratamiento, que se han presentado a diario o cada semana por lo menos du-

rante tres años.

2º. Objetivos sociales o vocacionales identificables específicos para que la cirugía se fundamente en expectativas realistas para un estilo de vida mejorado.

3º. Datos clínicos y paraclínicos incluido EEG que evidencien un foco epileptógeno resecable único.(52)

Los candidatos a manejo quirúrgico deben ser enviados a centros especializados en donde serán sometidos a nueva valoración prequirúrgica con utilización de videocintas y EEG durante las crisis e interictal, TAC e imagen de resonancia magnética en la mayoría de los casos.

Los procedimientos neuroquirúrgicos actuales incluyen: hemisferectomía subtotal con sección de la sustancia blanca restante, hemicortisectomía con extirpación de la sustancia gris cortical; hemisferectomía completa con colocación de derivación ventriculo-peritoneal y hemisferectomía completa con sutura de la duramadre; incisión del cuerpo calloso o de parte del mismo con preservación de comisuras más profundas.

EPILEPSIA EN NIÑOS

ASPECTOS PSICOSOCIALES

1.- El niño epiléptico y su familia:

El diagnóstico de epilepsia como el de otras enfermedades crónicas genera en los padres una serie de reacciones que casi siempre incluyen miedo, ira, culpa, tristeza. El miedo a la muerte, a las lesiones cerebrales con deterioro neuropsíquico y a los accidentes los lleva a considerar la enfermedad de su hijo como un desastre y les impide ayudarlo - tomando en cuenta que sin duda también él tiene sus temores, - su ansiedad, sus mecanismos de defensa, etc. Los efectos psicológicos pueden variar ampliamente de uno a otro paciente, con gran influencia de los factores ambientales.(49)

La mayor parte de los padres consideran la primera crisis convulsiva como un suceso impactante; a menudo consideran que el paciente se encontró en riesgo de muerte, por lo que la experiencia puede repercutir seriamente en las futuras relaciones Padre-hijo. Después de la primera crisis viene un período de ansiedad y duda. La admisión hospitalaria y las investigaciones elaboradas pueden generar en los padres ansiedad y dudas concernientes al diagnóstico y al pronóstico. Estas experiencias se conjuntan a los efectos secundarios adversos frecuentes del tratamiento farmacológico ini-

cial, por lo que puede afirmarse que los cambios en su actitud y sus consecuencias dependerán por un lado de la personalidad y preparación de los padres y por otro aún más importante, de la información y relación médico-paciente-padres, y de la actitud del equipo paramédico actuante.

Es frecuente que después de la primera crisis convulsiva los padres tomen una actitud de vigilancia continua, - siempre a la expectativa de una segunda crisis y los riesgos que ésta pudiera acarrear a su hijo, llevándolos a extremos - de sobreprotección o de negación, básicamente a la madre en la que puede llegar a generarse una simbiosis, como por ejemplo que el paciente llegue a dormir con los padres e inclusive llegue a tomar el lugar del padre en la cama marital, con las posibles consecuencias de distanciamiento de los padres y disrupción del matrimonio o cada dentro de un círculo vicioso llamado epilepsia-disfunción familiar.

Epilepsia-disfunción familiar:

Relación alterada padre-hijo

Epilepsia

Alteración cerebral, medicamentos

problemas
psicológicos y
de conducta

Problemas escolares

Todos éstos factores contribuirán al desarrollo de un niño diferente a sus hermanas y hermanos y sobre todo de otros niños de su misma edad. La relación con sus amigos y compañeros de juego o de la escuela llega a ser muy compleja. El niño puede volverse pasivo, agresivo, hiperactivo y esto interferir con su maduración psicosocial.(40,47)

2.- Relación médico-paciente epiléptico-familia

El médico se encuentra en una excelente posición para adelantarse a estos problemas, comprender a los padres y compartir con ellos la información sobre la entidad, sus causas y riesgos, su pronóstico y el por qué de la medicación. - Ziegler (1981) reconoce diferentes puntos vulnerables en ésta relación que son:

a). El síndrome del experto: Donde la familia llega - después de haber recibido varias opiniones diagnósticas; si se diagnostica certeramente el problema, pueden mezclarse el alivio con ansiedad y culpa. Si el diagnóstico no es inmediato surgirán dudas respecto al tratamiento a seguir.

b). Síndrome de enfermedad crónica/médico agudo: Ocurre especialmente en centros asistenciales con médicos en formación, donde hay continua rotación de los profesionales actuantes.

c). El complejo incompreñsion/enojo: Se encuentra cuando el m3dico no transmite claramente su apreciaci3n de los sentimientos que lleva la familia y eso se traduce en resentimiento e incumplimiento en el tratamiento.

d). La esperanza iatrog3nica: Que es una complicaci3n de las enfermedades cr3nicas, que consiste en la confiada seguridad que el m3dico transmite al decir "no habr3 problema".

Es importante entonces qu3 el m3dico se conscientice de 3stas reacciones y dedique m3s tiempo a explorar las actitudes y sentimientos de los padres, lo que resultar3 en mayores posibilidades de control y prevenci3n de las complicaciones debidas al manejo de la relaci3n m3dico-niño epil3ptico familia.

3.- El niño epil3ptico y su escuela

Tanto el niño en edad escolar como el adolescente epil3ptico deben desarrollar sus actividades escolares normales, recordar que se calcula en diferentes series que de una a dos terceras partes de ellos tienen alg3n trastorno inespecífico del aprendizaje. Si se trata de un caso con retraso mental habr3 que incorporarlo a una escuela de educaci3n especial. (5,10).

Las áreas que necesitan ser estimadas incluyen resultados de calificaciones, habilidad para la lectoescritura, grado de atención, tipo de conducta, hiperactividad, aislamiento social, dependencia. Si el niño tiene problemas escolares es imprescindible que el paciente sea referido para un apoyo psicopedagógico. (10,46,47)(51)

Un problema frecuente al que se enfrentan el niño -- epiléptico y su familia es el rechazo por parte de los administradores de instituciones educativas o de los profesores, motivado por el riesgo de que el paciente presente una crisis y sea presenciada por sus compañeros o bien por su propio temor para atender al paciente durante el evento convulsivo; sin embargo se ha demostrado ampliamente que cuando se les informa de una manera real y no teórica acerca de los conceptos de epilepsia, sus causas, riesgos, atención durante las crisis, etc. su actitud cambia positivamente, por lo que se considera que su actitud inicial negativa solamente está fundada en el temor y desconocimiento de la epilepsia. (1,2, 63)

4.- El niño epiléptico y las actividades físicas

Obviamente el niño epiléptico necesita de una dieta balanceada y puede efectuar prácticamente cualquier ejercicio como cualquier otro niño con un tratamiento adecuado. Está -

demostrado que la práctica de deportes no aumenta el riesgo - de crisis en los pacientes epilépticos y resulta fundamental que el niño realice las mismas actividades que sus compañeros. Pueden practicarse natación y ciclismo siempre y cuando se encuentre controlado de sus crisis y bajo vigilancia (como cualquier otro niño). Los deportes donde no hay contacto entre los jugadores tales como el tenis, beisbol o futbol - soccer son probablemente actividades más seguras que los clavados, futbol americano, hockey, box y karate.(51)

5.- El niño epiléptico y la Sociedad

Pocas patologías han acumulado tantas creencias erróneas basadas en la superstición, prejuicio e ignorancia como la epilepsia. "No hace tanto daño la epilepsia, como sus prejuicios sociales". De hecho en algunos medios es más difícil manejar el ambiente donde se desenvuelve el paciente epiléptico que controlar sus crisis. Su adaptación al medio social no siempre es fácil porque son comunes los problemas suscitados dentro del núcleo familiar o escolar en un niño en desarrollo, factores que motivarán una autodevaluación unida a su popularidad negativa y mayor ansiedad, por lo que el médico deberá valorar la percepción de sí mismos, integración familiar, personalidad y carácter, participación social; y recurrir al manejo multidisciplinario psicólogo (pruebas proyectivas, familiograma, test de personalidad e inteligencia), --

paidopsiquiatra, neurólogo pediatra, maestros, trabajadora -
social, terapeuta físico y de lenguaje, psicoterapeuta, etc.
(1,2)(51)

EPILEPSIA EN NIÑOS

PRONOSTICO

En términos generales puede afirmarse que el pronóstico de la epilepsia dependerá más del nivel de integridad estructural del cerebro que de la calidad de las alteraciones epilépticas que se presenten. También en ésta área existen divergencias y controversias según diferentes autores, sin embargo los factores señalados como de mejor pronóstico son: - coeficiente intelectual normal, examen neurológico normal, -- crisis convulsivas controladas, crisis tónico-clónicas generalizadas, respuesta favorable al tratamiento en los primeros meses de instituido, trazo electroencefalográfico normal y para algunos aurotes historia familia de epilepsia negativa. - (38,39,40,41)(55)

Reynolds E.H. en Inglaterra, enfatiza que el tratamiento anticonvulsivante temprano en los primeros dos años de iniciar las crisis es uno de los factores más decisivos en la evolución de los pacientes y respecto a los factores negativos menciona: presencia de daño neurológico, trastornos neuropsiquiátricos asociados y la poca fiabilidad en la ingesta al tratamiento por incumplimiento.(38)

Calderón González en un seguimiento de 398 casos atendidos en el Centro Neurológico para Niños y Adolescentes - -

(CENNA) de Monterrey, Nuevo León con objeto de determinar los factores pronósticos, encontró que los factores que influyeron favorablemente fueron:

- a). Ausencia de disfunción neurológica.
- b). Normalidad del EEG inicial.
- c). Crisis parcial simple motora o generalizada prima
ria.
- d). Control de las crisis con un sólo anticonvulsivante.
- e). Control de las crisis en el primer año de tratamiento.
- f). Inicio de las crisis en los primeros dos años -
de vida.

Los factores que aumentan el riesgo de recaída posterior al tratamiento fueron:

- a). Crisis de tipo mixto.
- b). Necesidad de más de un anticonvulsivo para obtener el control.
- c). Persistencia de las crisis mayor de tres años a
pesar de tratamiento.(40)

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE 100 NIÑOS CON DIAGNOSTICO DE EPILEPSIA
ATENDIDOS EN LA UNIDAD DE PEDIATRIA DEL
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.S.

Material y Métodos

Consiste en un estudio de cien niños epilépticos de - ambos sexos y menores de dieciséis años de edad, que fueron - atendidos en la Unidad de Pediatría del Hospital General de México S.S. en la Consulta de Neuropediatría, en el lapso comprendido entre el 1º de agosto de 1987 y 1º de agosto de -- 1989.

Tomando en cuenta que la Clínica de epilepsia empezó a integrarse a partir de 1987, decidimos iniciar el presente estudio con objeto de identificar y dar a conocer los diferentes tipos de epilepsia que prevalecen en nuestra Unidad, así como sus aspectos etiológicos, clínicos y terapéuticos. Se analizó la historia clínica de los pacientes atendidos en Neuropediatría realizada en un formato codificable y especialmente diseñado para uso exclusivo e neurología pediátrica, seleccionando los primeros cien casos atendidos.

Dicho formato de historia clínica codificable se caracteriza por recopilar antecedentes que permiten esclarecer las posibles causas de epilepsia, tales como antecedente de -

epilepsia, familiar; embarazo de alto riesgo, prematurez, parto distócico por aplicación de fórceps o cesárea no programada, sufrimiento fetal, circular de cordón, apnea neonatal, peso bajo al nacer, crisis convulsivas neonatales, como factores potencialmente condicionantes de hipoxia perinatal; antecedente de traumatismo craneoencefálico con conmoción o contusión cerebral, antecedente de neuroinfección o de crisis convulsivas febriles: También se investiga desarrollo psicomotor, aprovechamiento escolar y antecedentes personales patológicos. Edad de inicio de las crisis convulsivas, haciendo una semiología completa de las mismas. Exploración general incluidos el peso, talla y perímetro cefálico. Exploración neurológica completa: funciones mentales superiores, sistema sensitivo, pares craneanos, sistema motor, tono, fuerza y coordinación motores, reflejos miotáticos, lateralidad y marcha. También se consignan resultados de exámenes paraclinicos esencialmente trazo electroencefalográfico y correlación clínico-electroencefalográfica, además tratamiento médico y control de las crisis.

Resultados

1. La Unidad de Pediatría del Hospital General de México S.S., aunque cuenta con algunos aspectos de tercer nivel, aún se encuentra situada en un segundo nivel de atención de la salud y se caracteriza por atender una población muy heterogénea con predominio importante de pacientes provenientes de medio sociocultural y económico muy bajo, tanto del Distrito Federal como del interior de la República. Según informes proporcionados por el Departamento de Estadística del propio Hospital, de 1987 a 1989 fueron atendidos anualmente - - 46,641; 53,961 y 58,172 pacientes respectivamente, distribuidos de la siguiente manera:

año	1a. vez	Subsecuentes	Total
1987	22,151	24,490	46,641
1988	27,529	26,432	53,961
1989	29,397	38,775	58,172

Con objeto de proporcionar un panorama asistencial - complementario a continuación se separa el número de pacientes tanto de primera vez como subsecuentes atendidos anualmente por neuropediatría; y su porcentaje en relación al total de consultas impartidas.

año	1a. vez	Subsecuentes	Total	porcentaje
1987	373	684	1,057	2.26%
1988	239	394	633	1.17%
1989	357	461	818	1.40%

2. Edad y Sexo

La edad de los pacientes fluctuó entre los 3 meses y los 16 años, observándose un predominio en el grupo etario de 10-14 años (n=45) y en relación al sexo existió un predominio global del masculino, excepto en el grupo etario de 10-14 años en el que predominó el femenino (M:F 20:25): como se -- aprecia en el siguiente cuadro:

edad	masculino	femenino	total
1 mes a 5 meses	1	0	1
6 meses a 11 meses	1	0	1
1 a 4 años	20	6	26
5 a 9 años	17	5	22
10 a 14 años	20	25	45
15 años o más	3	2	5
total:	62	38	100

3. Lugar de procedencia.

De los pacientes estudiados 41 procedieron del Distri

to Federal y 59 de once estados vecinos de la mesa central, explicable en base a que la Unidad de Pediatría atiende pacientes referidos de unidades con primero y segundo niveles de atención o en la mayor parte de los casos los familiares acuden por iniciativa propia cuando las crisis convulsivas no son controladas adecuadamente en sus lugares de origen.

Distrito Federal.....	41	Tlaxcala.....	2
Estado de México.....	30	Guanajuato.....	2
Hidalgo.....	6	Puebla.....	2
Veracruz.....	6	Oaxaca.....	2
Michoacán.....	4	Zacatecas.....	1
Guerrero.....	3	Morelos.....	1

4. Antecedente de epilepsia familiar

Comparativamente a los reportados en otras series, existió antecedente de epilepsia cuando menos en un familiar en 37 pacientes; en once de ellos el parentesco fué de primer grado (padres o hermanos) y en los otros veintiseis de segundo grado (abuelos, tíos, primos).

antecedente de epilepsia familiar 1er. grado....	11
antecedente de epilepsia familiar 2º grado.....	26
sin antecedente de epilepsia familiar.....	63

5. Antecedentes perinatales

Existieron antecedentes perinatales que no fue posible recabar adecuadamente para establecer factores de riesgo, como el antecedente de amenaza de aborto ya que sólo fue referido claramente en un caso, el control médico prenatal y la paridad, entre otros. A continuación se mencionan antecedentes perinatales en los que los resultados fueron más concretos y confiables:

a). duración del embarazo:

de término.....	92%
pretérmino.....	3%
postérmino.....	2%
desconocido.....	3%

en los casos en que fue desconocido éste dato fue explicable por corresponder a hijos adoptivos en dos de ellos y en el otro caso el informante fue un familiar de 2º grado que ignoró el dato.

b). Tipo de parto:

eutócico.....	83
cesárea.....	12 (de las cuales 5 fueron cesáreas no programadas)
aplicación de fórceps...	3
disóptica de presentación.	1
parto gemelar.....	1

c). Peso al nacimiento:

eutróficos (2,500g a 3,900 g).....	59
peso bajo (menor de 2,500g).....	5
macrosómicos (4 Kg o más).....	5
desconocido.....	31

En la mayor parte de los casos en que se desconoció el dato fue explicable por haberse atendido en medio rural o suburbano sin registro del peso al nacimiento.

d). Talla al nacimiento:

talla de 50 cm.....	3
menor de 50 cm.....	1
mayor de 50 cm.....	92

e). Presencia de circular de cordón:

sí presentaron circular de cordón.....	7
no presentaron circular de cordón.....	73
dato desconocido.....	20

f). Hipoxia perinatal (comprendió básicamente apnea neonatal, aspiración de líquido amniótico meconial y antecedente de sufrimiento fetal)

sí la presentaron.....	32
no la presentaron.....	41
dato dudoso.....	27

Es importante destacar que de los 27 casos en que fue dudoso el antecedente de hipoxia al correlacionar con otros antecedentes perinatales como sufrimiento fetal, trauma obstétrico, cesárea no programada, etc. la probabilidad se incrementó en 16 de ellos por lo que al efectuar la evaluación de la hipoxia perinatal como factor causal de la epilepsia la cifra se elevó a 48.

6. Antecedentes personales no patológicos:

a). Desarrollo psicomotor:

normal.....	80
retraso psicomotor.....	13
parálisis cerebral infantil.....	7

b). Escolaridad:

- asisten a la escuela.....	62
primaria.....	34
secundaria.....	17
bachillerato.....	2
jardín de niños.....	6
esc. educación especial ..	3
- no asisten a la escuela.....	37 (de los cuales 28 son menores de 4 años de edad, por lo que en realidad son 9 los que no acuden a la escuela a pesar de encontrarse en edad de acudir al jardín

de niños o a la escuela primaria.

- el caso restante, un paciente mayor de 15 años trabaja.

c). Trastornos del aprendizaje.

De los 62 niños que asisten a la escuela tuvieron -
trastornos inespecíficos del aprendizaje 29 niños (46%).

7. Antecedentes personales patológicos

ictericia neonatal manejada en fototerapia.....	4
espasmo del sollozo.....	3
crisis febriles simples.....	8
sarampión.....	4
meningitis.....	3
varicela.....	2
bronconeumonía con derrame pleural.....	1
bonquitis.....	3
gastroenteritis severa.....	1
prob. absceso hepático amibiano.....	1
traumatismo craneoencefálico.....	39

(en seis de ellos con pérdida del estado de
despierto).

llama la atención el elevado índice de frecuencia de
traumatismos craneoencefálicos, sin embargo solamente
en 4 pacientes se correlacionó como factor causal de
la epilepsia.

8. Edad de inicio del evento convulsivo:

El mayor porcentaje de los casos de inicio a partir de la etapa preescolar (41/100), en segundo lugar en la etapa de lactante menor (25/100); el menor porcentaje correspondió a la adolescencia.

Los porcentajes se distribuyeron de la siguiente forma:

etapa pediátrica (edad de inicio)	No. de pacientes		Total
	masc.	fem.	
Recién nacido	4	0	4
Lactante menor	11	14	25
Lactante mayor	15	3	18
Preescolar	25	16	41
Escolar	7	2	9
Adolescencia	0	3	3
Total	62	38	100

9. Tiempo de evolución de los cuadros convulsivos:

Los pacientes fueron clasificados en cinco grupos en base al tiempo de evolución de los eventos convulsivos, observándose que un poco más de la mitad tenía una evolución de 5 años o mayor, lo que traduce su cronicidad y por ende un pronóstico más sombrío. La distribución fue la siguiente:

	masculino	femenino	total
evolución menor de 6 meses	4	1	5
de 6 meses a un año	8	4	12
de uno a dos años	14	4	18
de tres a cuatro años	8	2	10
de 5 años o mayor	28	27	55
Total	62	38	100

10. Al relacionar prevalencia por tipo de crisis, grupos etarios y sexo, obtuvimos los siguientes resultados:

tipo de crisis	grupos etarios										Total
	menor de 1 año		Crisis parciales				10-14 años		15 años		
	Masc.	Fem.	M	F	M	F	M	F	M	F	
CPS	0	0	0	0	1	0	1	1	0	1	4
CPC	0	0	0	0	2	0	2	3	0	0	7
CPS—CTG	0	0	1	0	0	0	1	1	0	0	3
* CPS—CTCG	0	0	1	0	0	1	3	1	0	1	7
CPC—CTG	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	2
TOTAL	0	0	2	0	3	1	8	7	0	2	23

*CPS = crisis parciales simples

CPC = crisis parciales complejas

CPS—CTG = CPS secundariamente generalizadas a crisis tónicas generalizadas

CPS—CTCG=CPS secundariamente generalizadas a crisis tónico-clónicas generalizadas

CPC—CTG=CPC secundariamente generalizadas a crisis tónicas generalizadas.

Crisis generalizadas											
	menor de 1 año		1-4 años		5-9 años		10-14 años		15 años total		
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	
ausencias	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
mioclonfas	0	0	2	1	0	1	0	0	0	0	4
*CAG	0	0	3	0	2	0	0	1	0	0	6
CTG	0	0	2	1	4	0	1	3	0	0	11
CTCG	1	0	7	3	7	2	10	12	3	0	45
TOTAL	1	0	14	5	13	3	11	17	3	0	67

*CAG = crisis atónicas generalizadas
 CTG = crisis tónicas generalizadas
 CTCG = crisis tónico-clónicas generalizadas

Crisis no Clasificables											
	menor de 1 año		1-4 años		5-9 años		10-14 años		15 años total		
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	
crisis mixtas	1	0	3	1	1	0	1	0	0	0	7
C. hemicuerpo	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	2
C. reflejas	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
TOTAL	1	0	4	1	1	1	1	1	0	0	10

Evidentemente el tipo de crisis más frecuentes fueron las CTCG (n=45) y en segundo lugar las CTG (n=11). Las crisis parciales ocurrieron en 23 pacientes.

11. En lo referente a la etiología encontramos que:

- a). En las crisis parciales ocuparon el primer lugar la idiopática y la hipoxia y en segundo lugar la predisposición genética.
- b). En las crisis generalizadas el primer lugar lo tuvo la hipoxia perinatal y en segundo lugar la - - idiopática.
- c). En las crisis mixtas y no clasificables el primer lugar lo obtuvo la hipoxia.

En los tres grandes tipos de crisis el factor etiológico de mayor relevancia fue la hipoxia durante la etapa perinatal en un total de n=48.

Los resultados se muestran en los siguientes cuadros:

	crisis parciales												Total
	menor un año		1-4años		5-9años		10-14años		15años				
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F			
Idiopática	0	0	1	0	1	0	2	3	0	1		8	
Pred. genética	0	0	0	0	1	0	2	0	0	0		3	
Perinatal	0	0	1	0	2	0	2	2	0	1		8	
Sec.Neuroinfección	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0		1	
Postraumática	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0		1	
Cisticercosis	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0		1	
TOTAL	0	0	2	0	3	1	8	7	0	2		23	

	crisis menor un año		generalizadas 1-4años		5-9años		10-14años		15años		Total
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	
Idiopática	0	0	5	1	2	0	4	5	0	0	17
Pred. genética	0	0	1	3	3	1	1	2	0	0	11
Perinatal	1	0	8	1	4	1	5	9	3	0	32
Facomatosis	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
Sec. neuroinfección	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	2
Postrumática	0	0	0	0	2	0	1	0	0	0	3
Cisticercosis	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
TOTAL	1	0	14	5	13	3	11	17	3	0	67

	crisis no clasificables o inclasificables menor un año		1-4años		5-9años		10-14años		15años		Total
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	
Idiopática	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
Pred. genética	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
Perinatal	1	0	3	1	1	1	0	1	0	0	8
TOTAL	1	0	4	1	1	1	1	1	0	0	10

12. Evaluación del peso:

Tres cuartas partes de los pacientes tuvieron peso adecuado a su edad (n=77) y no hubo desnutridos severos. A continuación se mencionan porcentajes:

Pacientes con peso alto (mayor del 10% al esperado..	6
Peso normal.....	77
Desnutrición grado I (déficit ponderal 10-25%).....	13
Desnutrición grado II (déficit del 25-40%).....	4

13. Los datos encontrados a la exploración neurológica también fueron divididos en tres grupos: crisis parciales, generalizadas y no clasificables:

	crisis parciales: n=23	
	normal	anormal
Perímetro cefálico	21	2 (mayor de percentila 97)
Pares craneanos	23	0
Sistema motor	23	0
Reflejos miotáticos	22	1
Coordinación motora	19	4 (torpeza motora 4)
Tono muscular	22	1 (aumento generalizado)
Fuerza muscular	23	0
Funciones mentales superiores	23	0
Lateralidad diestra	19	
Lateralidad izquierda	4	

	crisis generalizadas n=67	
	normal	anormal
Perímetro cefálico	64	3 (2 mayor percentila 97 y uno menor de perc. 3)
Pares craneanos	63	4 (ametropía 2, ptosis de ojo izq. 1, amaurosis cortical 1)
Sistema motor	62	5 hemiparesia
Reflejos miotáticos	56	11 (aumento generalizado)
Coordinación motora	43	24 (torpeza motora)
Tono muscular	63	4 (aumento generalizado)
Fuerza muscular	63	4 (disminuida)
Funciones mentales superiores	61	6 (alt. del lenguaje expresivo)
Lateralidad diestra	65	
Lateralidad izq.	2	

	crisis no clasificables: n=10	
	normales	anormales
Perímetro cefálico	9	1 (microcefalia)
Pares craneanos	8	2 (ametropía 2)
Sistema motor	6	4 (hemiparesia)
Reflejos miotáticos	6	4 (3 aumento generalizado 1 disminución generalizada)
Coordinación motora	6	4 (torpeza motora)
Tono muscular	7	3 (aumento generalizado 2 disminución generalizada 1)
Fuerza muscular	7	3 (disminución generalizada)
Funciones mentales superiores	7	3 (alt. lenguaje expresivo)
Lateralidad diestra	10	

Proporcionalmente el grupo de crisis mixtas y no clasificables presentó mayor alteración a la exploración neurológica, le siguió el grupo de crisis generalizadas y por último las parciales. Los aspectos más afectados fueron la coordinación motora (n=32), reflejos miotáticos (aumentados n=15 y disminuidos n=1) y en tercer lugar alteración del lenguaje expresivo (n=9).

14. En relación al esquema anticonvulsivante utilizado encontramos que el régimen de monoterapia fue el más ampliamente utilizado en todos los tipos de crisis, como se aprecia en el cuadro siguiente:

	monoterapia	dos o más fármacos	total
CPS	4	0	4
CPC	7	0	7
CPS-CTG	4	0	3
CPS-CTCG	6	1	7
CPC-CTG	2	0	2
Ausencias	1	0	1
Crisis mioclónicas	4	0	4
CTG	10	1	11
CTCG	44	1	45
CAG	4	2	6
Crisis mixtas	5	2	7
Crisis no clasificables	3	0	3
TOTAL	93	7	100

15. Control de las crisis

El control total se logró en el 80% de los pacientes a partir de la segunda entrevista (2 meses después de la primera) el restante 20% tuvo disminución importante en la frecuencia de las crisis y sólo el 8% continuó con la misma frecuencia de crisis sin mejoría (3 pacientes con CTCG, 3 con crisis mixtas y 2 con crisis atónicas).

A continuación se analizarán los diez puntos de mayor interés en cada tipo de crisis:

I. CRISIS PARCIALES SIMPLES (CPS: n=4

- a). Edad y sexo: cuatro pacientes presentaron este tipo de crisis con edad comprendida entre 6 y 15 años, sin existir predominio de sexo ya que dos pacientes fueron del masculino y dos del femenino.
- b). Etiología: En dos casos se estableció causa perinatal (hipoxia) en otra idiopática y en otra causa metabólica.
- c). Desarrollo psicomotor: fue adecuado a su edad en los 4 pacientes.
- e). Edad de inicio: Los cuatro casos iniciaron los cuadros convulsivos en la etapa preescolar.
- f). Tiempo de evolución: Tres pacientes tuvieron una evolución igual o mayor de 5 años y solamente en un caso entre 6/12 y 11/12.

- g). Exploración neurológica: PC normal 3/4 en uno mayor per - centila 97 en paciente con peso normal y sin otra signología neurológica; pares craneales, funciones mentales superiores, sistemas motor y sensitivo, coordinación motora, tono y fuerza muscular normales; reflejos miotáticos aumentado en uno de ellos, posiblemente por ansiedad del paciente ya que el resto de exploración fue normal.
- h). Estudios paraclínicos: radiografía normal 4/4, sin existir correlación clinicoelectroencefalográfica en tres - (3/4).
- i). Tratamiento: En los cuatro pacientes se manejó monoterapia Carbamazepina sin requerir manejo de más anticonvulsivantes.
- j). Control: En la segunda entrevista hubo descontrol en dos de los 4 casos (2/4) requiriendo incremento de la dosis - con buen control posterior.

II. CRISIS PARCIALES COMPLEJAS: (CPC) n=7

- a). Edad y sexo: Este tipo de crisis estuvo presente en 7 pacientes con edad entre 6 y 14 años; cuatro del sexo masculino y tres del femenino.
- b). Antecedente de epilepsia familiar: tampoco existió éste antecedente en 6/7; solamente en uno de ellos se refirió antecedente de un primo paterno epiléptico controlado.
- c). Etiología: la hipoxia perinatal fue asociada como factor

- causal en 3/7, idiopática en 2/7, en una predisposición genética y en el caso restante postraumática. (1/7)
- d). Desarrollo psicomotor: Se consideró adecuado a su edad en 6/7 y retrasado en 1/7.
- e). Edad de inicio: Los eventos convulsivos se iniciaron en la etapa escolar en 2/7, adolescencia 1/7, preescolar 1/7, lactante mayor 2/7 y lactante menor 1/7.
- f). Tiempo de evolución: evolución crónica en 5/7 mayor de 5 años, y en los dos casos restantes 1 año y 3 años respectivamente (1/7, 1/7).
- g). Exploración neurológica: perimetro cefalico normal 7/7, - Pares craneales, sistema sensitivo y funciones mentales superiores normales 7/7; sistema motor, reflejos miotáticos. Tono muscular y fuerza muscular normales en 6/7 en el caso restante se encontró paresia de (MSD) con tono aumentado, fuerza disminuida y Reflejos miotáticos disminuidos, coordinación motora normal en 5/5 en los dos restantes se apreció torpeza 2/7, lateralidad diestra en los 7/7.
- h). Estudios paraclínicos: Las radiografías de cráneo fueron normales en los 7 casos y electroencefalograma fue normal en 5/7 y presentó alteraciones en 2/7 pudiéndose establecer correlación clínicoelectroencefalográfica solamente en un caso (1/7).
- i). Tratamiento farmacológico: Los siete casos fueron manejados con monoterapia: CBZ en 5/6 y AVP en 2/7 (uno de los cuales inicialmente fue manejado con CBZ pero tuvo que ser sustituida por efecto adverso de eritrodermia).

- j). Control: En la segunda entrevista existió descontrol en 3/7 en uno de ellos claramente por suspensión del fármaco. En las consultas posteriores el control fue adecuado.

III. CRISIS PARCIALES SIMPLES SECUNDARIAMENTE GENERALIZADAS A CRISIS TONICAS CPS-CTG (n=3)

- a). Edad y sexo: fueron estudiados tres casos correspondiendo dos al masculino (2/3) y uno al femenino 1/3, con edad de 14 años en 2 (2/3) y uno de 3 años (1/3).
- b). Antecedente de epilepsia familiar: Dos casos (2/3) tuvieron antecedente familiar de epilepsia; abuela paterna en un caso y el padre y 2 tfo paternos en otro. En el caso restante (1/3) no hubo antecedente de epilepsia familiar.
- c). Etiología: La etiología fue diversa en cada uno de los casos, idiopática (1/3), hipoxia perinatal (1/3), y neurocisticercosis (1/3).
- d). Desarrollo psicomotor: En los tres casos fue adecuado a su edad (3/3).
- e). Edad de inicio: Uno de los casos se inició en la etapa escolar (1/3) y los dos restantes en la etapa preescolar (2/3).
- f). Tiempo de evolución: en uno de los casos existió una evolución de un año (1/3) y en los otros dos, 7 y 12 años -- respectivamente (2/3).
- g). Exploración neurológica: perimetro cefálico, sistemas mo-

tor y sensitivo, reflejos miotáticos, coordinación motora, Tono y fuerza muscular, funciones mentales superiores normales 3/3: lateralidad diestra (2/3) e izquierda en el caso restante (1/3).

- h). Estudios paraclínicos: La radiografía de cráneo fue normal en dos casos (2/3): El trazo electroencefalográfico fue normal en los tres casos (3/3) y solo pudo establecerse correlación clinicoelectroencefalográfica en un caso (1/3).
- i). Tratamiento farmacológico: Los tres casos recibieron régimen de monoterapia, con diferentes anticonvulsivantes: DFH, CBZ y AVP en cada uno de ellos.
- j). Control: Hubo un buen control de las crisis desde la segunda entrevista (3/3).

IV. CRISIS PARCIALES SIMPLES SECUNDARIAMENTE GENERALIZADAS A CRISIS TONICO CLONICAS: CPS-CTCG n=7

- a). Edad y sexo: cuatro casos fueron adolescentes de 13 (1/7), 14(2/7), y 15 años (1/7); dos correspondieron a etapa escolar (2/7) uno a la preescolar (1/7); con ligero predominio del sexo masculino 4/u.
- b). Antecedente de epilepsia familiar: negativo en 6 casos - (6/7) y solamente en un caso (1/7) existió antecedente de padre epiléptico.
- c). Etiología: Se refirió predisposición genética en 2 casos

- (2/7), en uno por antecedente de padre epiléptico y en otro por antecedente de crisis febriles en 1er. año de vida; idiopática en 3 casos 3/7, secuela de neuroinfección en un caso (1/7) y de hipoxia perinatal en el caso restante (1/7).
- d). Desarrollo psicomotor. Fue adecuado en los 7 casos.
- e). Edad de inicio: dos casos iniciaron eventos convulsivos en etapa de lactante menor (2/7), dos en la etapa lactante mayor (2/7), y dos en la preescolar (2/7); solamente un caso se inició en la escolar (1/7).
- f). Tiempo de evolución: un caso tuvo epilepsia de tres años de evolución (1/7) y en los seis restantes evolución crónica mayor de 5 años llegando a ser de 13 años en uno de ellos.
- g). Exploración neurológica: perímetro cefálico normal en 6 casos y en el caso restante se encontró mayor de percentila 97 con peso y resto de exploración neurológica normales. Pares craneanos, sistema sensitivo, funciones mentales superiores, normales en los 7 pacientes. El tono muscular presentó aumento generalizado, fuerza disminuida e incoordinación motora en un caso y normales en los otros 6 casos (6/7).
- h). Estudios paraclínicos: las radiografías de cráneo fueron normales en los 7 casos. El trazo electroencefalográfico estuvo alterado en 4 casos (4/7) y normal en los tres restantes (3/7). Solamente pudo establecerse correlación clinicoelectroencefalográfica en dos casos (2/7).

- i). Tratamiento farmacológico: seis pacientes fueron manejados con un solo anticonvulsivante; carbamazepina en un caso y difenilhidantoina en cinco casos. El otro caso requirió de manejo de doble anticonvulsivo asociándose - DFH y CBZ.
- j). Control: hubo descontrol en cuatro casos (4/7) en la segunda entrevista, en dos de ellos por suspensión del medicamento. Sin embargo el control posterior fue adecuado.

V. CRISIS PARCIALES COMPLEJAS SECUNDARIAMENTE GENERALIZADAS A CRISIS TONICAS GENERALIZADAS: n=2

- a). Edad y sexo: los dos casos que presentaron este tipo de crisis fueron adolescentes, uno del sexo masculino de 13 años y el otro femenino de 11 años.
- b). Antecedente de epilepsia familiar: en el paciente del sexo masculino existió el antecedente de un tfo paterno epiléptico (1/2). en la del femenino no hubo antecedente de epilepsia familiar.
- c). Etiología: se consideró idiopática en un caso y secuelas de hipoxia perinatal en el otro.
- d). Desarrollo psicomotor: fue adecuado a su edad en los dos casos.
- e). Edad de inicio: el caso masculino se inició a partir de la etapa escolar (12 años) y el femenino a partir de la preescolar.

- f). Tiempo de evolución: el caso masculino tenía una evolución de un año y en el femenino de 9 años.
- g). Exploración neurológica: fue normal en los dos casos a excepción de los reflejos miotáticos que estuvieron aumentados en un caso posiblemente por factor de ansiedad. La lateralidad fue diestra en caso e izquierda en el otro caso.
- h). Estudios paraclínicos: las radiografías de cráneo fueron normales en los dos pacientes, en cambio el estudio electroencefalográfico fue anormal en los dos casos y en ambos pudo establecerse una correlación clinicoelectroencefalográfica.
- i). Tratamiento farmacológico: los dos casos fueron manejados con CBZ como único fármaco.
- j). Control: en los dos casos hubo control adecuado a partir de la segunda entrevista.

CRISIS GENERALIZADAS

VI. CRISIS DE AUSENCIAS

- a). Edad y sexo: solamente una paciente presentó este tipo de crisis: sexo femenino y once años de edad.
- b). Antecedente de epilepsia familiar: positivo, ya que una hermana padecía epilepsia tipo CTCG.
- c). Etiología: fue asociada a predisposición genética.
- d). Desarrollo psicomotor: ligero retraso ya que inició el -

lenguaje hasta los 3 años, sin embargo su escolaridad era aceptable para su edad (5° año primaria) y solamente reprobó el 1er. año de primaria.

- e). Edad de inicio: las crisis se iniciaron a partir de los 3 años.
- f). Tiempo de evolución: evolución crónica de 8 años.
- g). Exploración neurológica: normal; solamente se apreció leve torpeza motora.
- h). Estudios paraclínicos: radiografías de cráneo normales y - el trazo electroencefalográfico anormal con complejos espiga-onda 3cps. por lo que sí pudo establecerse una correlación clínicoelectroencefalográfica.
- i). Tratamiento: fue manejada con un solo fármaco AVP.
- j). Control: hubo control adecuado a partir de la segunda entrevista.

VII. CRISIS MICOCLONICAS: n=4

- a). Edad y sexo: este tipo de crisis predominó en el grupo etario de 1-4 años con tres casos y solamente un caso en el grupo de 5-9 años. No hubo predominio por sexo, ya que correspondieron a dos casos de cada uno.
- b). Antecedente de epilepsia familiar: ninguno de los cuatro casos tuvo antecedente positivo.
- c). Etiología: en los cuatro casos el factor causal fue la hipoxia perinatal.

- d). Desarrollo psicomotor: se consideró adecuado en tres casos y retraso con evidencia de parálisis cerebral infantil espástica en el caso restante.
- e). Edad de inicio: dos casos iniciaron eventos convulsivos a partir de la etapa de lactante menor, uno en la de lactante mayor y el otro en la preescolar.
- f). Tiempo de evolución: tres casos tuvieron una evolución previa menor de un año y solamente en un caso hubo evolución crónica de 9 años.
- g). Exploración neurológica: en tres casos fue normal y en el caso restante con PCI espástica se encontró aumento del tono muscular y de los reflejos miotáticos generalizados, con disminución de la fuerza y alteración del lenguaje expresivo.
- h). Estudios paraclínicos: las radiografías de cráneo fueron normales en los cuatro casos. El trazo electroencefalográfico fue normal sin correlación clinicoelectroencefalográfica en los tres pacientes que presentaron exploración neurológica normal. En el paciente portador de PCI espástica el EEG fue anormal y si pudo establecerse correlación clinicoelectroencefalográfica.
- i). Tratamiento farmacológico: los cuatro casos fueron manejados con AVP como único anticonvulsivante.
- j). Control: fue adecuado a partir de la segunda entrevista y durante el seguimiento de los casos.

VIII. CRISIS ATONICAS GENERALIZADAS CAG, n=6

- a). Edad y sexo: la edad fluctuó entre 3 y 10 años en los seis pacientes que presentaron éste tipo de crisis. Predominó ostensiblemente en el sexo masculino (M:F 5:1).
- b). Antecedente de epilepsia familiar: fue positivo en tres pacientes (3/6) en uno de ellos existió antecedente de epilepsia en un familiar de segundo grado y en los otros dos en dos familiares de segundo grado. En tres pacientes el antecedente fue negativo.
- c). Etiología: el factor causal fue la hipoxia perinatal en dos casos, predisposición genética en 2 casos, idiopático un caso y postraumático en el otro caso.
- d). Desarrollo psicomotor: fue adecuado a su edad en 4 casos y en los otros dos hubo retraso psicomotor.
- e). Edad de inicio: un paciente inició las crisis convulsivas a partir de la etapa de lactante menor, dos pacientes a partir de la de lactante mayor y tres casos a partir de la preescolar.
- f). Tiempo de evolución: las convulsiones tuvieron evolución de uno a dos años en un paciente, de 3-4 años en dos casos y fue mayor de 5 años en los otros 3 pacientes.
- g). Exploración neurológica: perímetro cefálico, sistema sensitivo, tono y fuerza muscular, pares craneanos; fueron normales en los 6 pacientes. Dos casos tuvieron torpeza motora y aumento generalizado de reflejos miotáticos y en tres pacientes se observó alteración del lenguaje expresivo.

- h). Estudios paraclínicos: las radiografías de cráneo fueron normales en los 6 pacientes. El electroencefalograma fue normal en tres casos y estuvo alterado en los otros tres - pacientes. Solamente pudo establecerse correlación clini coelectronecefalográfica en un caso.
- i). Tratamiento farmacológico: los 6 casos fueron manejados - con un solo anticonvulsivante: Difenilhidantofina en 4 pa- cientes, CBZ en otro caso y AVP en el otro.
- j). Control: hubo descontrol en la segunda entrevista en dos casos y durante el seguimiento solamente se logró dismi nución en la frecuencia de las crisis sin lograr el con- trol total en los mismos. En los otros cuatro casos el - control fue adecuado a partir de la segunda entrevista.

IX. CRISIS TONICAS GENERALIZADAS: CTG n=11

- a). Edad y sexo: once pacientes presentaron este tipo de cri- sis, su edad fluctuó entre uno y trece años localizándose 4 pacientes en los grupos etarios de 10-14 y 5-9 años -- respectivamente y tres pacientes en el grupo etario de - 1-4 años. Hubo predominio del sexo masculino con 7 casos (M:F 7:4).
- b). Antecedente de epilepsia familiar: solamente fue positivo en tres casos (3/11) una tía paterna, un primo materno y en el otro caso un tío y abuela maternos, respectivamente. En 8 casos el antecedente fue negado.
- c). Etiología: el factor causal establecido fue la hipoxia pe

rinatal en siete casos (7/11), idiopática en dos casos y predisposición genética en los dos casos restantes.

- d). Desarrollo psicomotor: hubo retraso psicomotor en un caso y se consideró adecuado a su edad en los otros diez casos (10/11).
- e). Edad de inicio: cinco pacientes iniciaron sus crisis a partir de la etapa de lactante menor (5/11), dos pacientes a partir de la de lactante mayor (2/11) y los otros cuatro pacientes a partir de la etapa preescolar (4/11).
- f). Tiempo de evolución : la mitad de los casos tuvieron una evolución de 3-4 años, un caso evolución de 1-2 años y en los dos casos restantes la evolución fue menor de 6 meses (2/11).
- g). Exploración neurológica: fue normal en 10 pacientes (10/11); el otro caso corresponde a la paciente con retraso psicomotor y en su caso se encontró microcefalia, incoordinación motora y lateralidad izquierda, cabe agregar que - - asistía al 5° año primaria, escuela de educación especial; tuvo antecedente de hipoxia neonatal, presentó cordón apretado con seis vueltas y se manejó en incubadora durante 2 días, durante los cuales tuvo crisis neonatales, peso al nacimiento de 3,200 g.
- h). Estudios paraclínicos: las radiografías de cráneo fueron normales en los 11 pacientes (11/11). El electroencefalograma fue normal sin correlación clinicoelectroencefalográfica en 6 casos (6/11) y estuvo alterado en los otros

cinco pacientes (5/11) sin mostrar tampoco correlación -
clínicoelectroencefalográfica.

- i). Tratamiento farmacológico: diez pacientes fueron maneja--
dos con un solo anticonvulsivante; seis recibieron DFH, -
dos CBZ y dos fueron manejados con AVP. El caso restante,
la paciente portadora de retraso psicomotor requirió ma
nejo doble anticonvulsivo con DFH y primidona.
- j). Control: en cuatro casos hubo descontrol en la segunda en
trevista en uno de ellos por desvelo, sin embargo en las
entrevistas posteriores el control fue adecuado en todos
los pacientes, durante su seguimiento.

X. CRISIS TONICO-CLONICAS GENERALIZADAS: CTCG n=45

- a). Edad y sexo: fue el tipo de crisis altamente prdminente
la edad de los pacientes fluctuó entre los 7/12 y los 15
años predominando en el grupo etario de 10-14 años con -
22 pacientes. En relación al sexo predominaron en el mas
culino (M:F 28:17).
- b). Antecedente de epilepsia familiar: proporcionalmente fue
el tipo de crisis con mayor porcentaje de antecedentes -
familiares de epilepsia. El antecedente fue positivo en
19 casos (19/45).
- c). Etiología: la hipoxia perinatal también fue el factor - -
etiológico más frecuentemente asociado, correspondiéndole
18 casos (18/45), posteriormente la idiopática en 14 casos
(14/45/), predisposición genética en 7 casos (7/45), pos-

traumática en dos casos (2/25), secuelas de neuroinfección en dos casos (2/45), neurocisticercosis en un caso (1/45) y facomatosis en otro caso (enf. de Sturge-Weber) (1/45).

- d). Desarrollo psicomotor: se consideró adecuado a su edad en 36 pacientes (36/45) y se encontró retraso psicomotor en los 9 casos restantes, dentro de los cuales se identificaron tres pacientes con parálisis cerebral infantil espástica.
- e). Edad de inicio: el inicio de este tipo de crisis fue en etapas tempranas de la vida, ya que en 39 casos (39/45) se iniciaron antes de los 4 años correspondiendo a 12 de inicio en la etapa de lactante menor, 8 en la de lactante mayor y 19 en la preescolar. Cuatro casos se iniciaron en la etapa escolar (4/45) y dos en la adolescencia (2/45).
- f). Tiempo de evolución: fue menor de 6 meses en un caso (1/45), de 6 a 11 meses en 8 casos (8/45), de 1-2 años en nueve pacientes (9/45), de 3-4 años en 4 casos (4/45) y en la mitad de los casos una evolución crónica mayor de 5 años en 23 pacientes (23/45).
- g). Exploración neurológica: en los tres casos con parálisis cerebral infantil espástica se encontró sistema motor alterado con aumento del tono muscular y de los reflejos miotáticos, fuerza disminuida e incoordinación motora, y alteración del lenguaje expresivo; afección de pares cra-

neanos en solo dos de ellos (uno con debilidad visual - demostrada mediante potenciales evocados visuales y el -- otro con ptosis de ojo izquierdo). Microcefalia en uno de ellos y perímetro cefálico normal en los otros dos. - Lateralidad diestra en los tres casos.

En la exploración neurológica de los 42 pacientes restantes se encontró: perímetro cefálico normal en 41 pacientes y en un caso menor de percentila 3 (el paciente presentaba además desnutrición grado II con resto de exploración neurológica normal). Afección de pares craneanos en 4 casos (ametropia en tres casos, amaurosis cortical - en un paciente) y normales en los otros 38 pacientes.

Incoordinación motora en 11 pacientes (11/42). Lateralidad diestra en 40 casos e izquierda en 2. Alteración del lenguaje expresivo en un caso. REsto de exploración neurológica normal.

- h). Estudios paraclínicos: las radiografías de cráneo fueron normales en 34 pacientes (34/45) y en los once casos restantes presentaron: 5 variantes normales como: calcificación de la cresta frontal interna 4 y uno aumento de impresiones digitales sin alteración en el examen neurológico; los seis pacientes restantes mostraron: opacidad de senos maxilares en dos, calcificación en zona parietotemporal en uno y calcificación en zona parieto-occipital en el otro caso. El electroencefalograma estuvo alterado en 19 pacientes (19/45) y normal en 26 casos. Solamente en

8 pacientes pudo establecerse correlación clínicoelectroencefalográfica.

- i). Tratamiento farmacológico: la monoterapia fue el regimen instituido en 44 pacientes (44/45) manejándose con DFH a 31 de ellos, CBZ en 9 casos, Fb en tres pacientes y AVP - en un caso. Solamente un paciente requirió asociación de triple anticonvulsivante: DFH, CNZ y Fb.
- j). Control: hubo descontrol de las crisis en la segunda entrevista en once pacientes (11/45) y 3 continuaron presentando crisis a pesar de haberse sometido a reajustes de dosis (según estudio farmacocinético de DFH) durante el seguimiento.

CRISIS NO CLASIFICABLES

XI. CRISIS MIXTAS: n=7

- a). Edad y sexo: este tipo de crisis se presenta habitualmente en formas graves de epilepsia como los síndromes de West y de Lennox-Gastaut, aunque en ésta serie de primeros 100 casos no fue posible integrar ninguno de ellos por falta de aspecto EEG confiable. Se presentaron en siete pacientes con edad fluctuante entre los tres meses y los once años con mayor prevalencia en el grupo etario de 1-4 años en el que se encontraron 4 pacientes (4/7). Existió franco predominio del sexo masculino con 6 casos (M:F = 6:1).

Los tipos de crisis asociadas fueron:

crisis mioclónicas y crisis tónico-clónicas generalizadas. 3 casos
 crisis mioclónicas y crisis tónicas generalizadas. 1 caso
 ausencias y crisis tónicas generalizadas. 1 caso
 CPC y crisis tónico clónicas generalizadas. . . . 1 caso
 CPC y ausencias. 1 caso

- b). Antecedente de epilepsia familiar: existió antecedente de epilepsia en cuatro pacientes, en tres de ellos se refirió una tía paterna y en el otro caso un hermano. En los tres pacientes restantes no hubo antecedente de familiares epilépticos.
- c). Etiología: el factor causal prevaeciente fue la hipoxia perinatal ya que se encontró en 5 casos (5/7), un caso fue asociado a predisposición genética (1/7) y el otro caso idiopático (1/7).
- d). Desarrollo psicomotor: Hubo retraso psicomotor en 4 casos en tres de los cuales se diagnosticó además parálisis cerebral infantil espástica. En los tres casos restantes el desarrollo psicomotor se consideró adecuado a su edad.
- e). Edad de inicio: en cinco pacientes las crisis se iniciaron antes de los doce meses de edad, en dos de ellos desde el nacimiento. Los dos casos restantes se iniciaron en la etapa preescolar (2/7).
- f). Tiempo de evolución: un caso tuvo evolución menor de seis meses previos a la primera entrevista, cuatro casos

tenfan de 1-2 años, y los dos casos restantes tuvieron una evolución mayor de 5 años .

- g). Exploración neurológica: el perímetro cefálico fue normal en los 7 casos.

En los tres casos con parálisis cerebral infantil espástica se encontró sistema motor alterado con aumento generalizado del tono y reflejos miotáticos, fuerza disminuida, incoordinación motora y lenguaje expresivo alterado sin afección de pares craneanos.

En los 4 pacientes restantes se encontró torpeza motora en dos casos, alteración del lenguaje expresivo en un caso, pie plano en otro caso y resto de exploración neurológica normal. La lateralidad fue diestra en los 7 casos.

- h). Estudios paraclinicos: las radiografías de cráneo fueron normales en los 7 pacientes (7/7). En uno de los casos con parálisis cerebral infantil espástica se practicó TAC de cráneo con hallazgo de infarto cerebral parietooccipital izqu-erdo e hidrocefalia.

El trazo electroencefalográfico estuvo alterado en cinco casos pero sólo en tres pudo establecerse correlación clínicoelectroencefalográfica. En los dos pacientes restantes el EEG fue normal.

- i). Tratamiento farmacológico: se manejó un solo fármaco en cinco pacientes (5/7): AVP en cuatro casos y CBZ en el otro paciente. Los dos pacientes restantes requirieron manejo de asociación de anticonvulsivantes, uno con AVP

y CNZ y el otro caso con triple anticonvulsivo DFH, CNZ y Fb (correspondiendo al paciente con PCI e infarto cerebral en la TAC).

- j). Control: en tres pacientes hubo descontrol en la segunda entrevista y en los mismos solamente pudo lograrse control parcial de las crisis durante el seguimiento. En los otros 4 casos el control fue adecuado a partir de la segunda entrevista.

CRISIS NO CLASIFICABLES

XII. CRISIS DE HEMICUERPO Y CRISIS REFLEJAS.

- a). Edad y sexo: en éste grupo fueron clasificados los pacientes del sexo femenino de 7 a 12 años de edad las cuales presentaban crisis de hemicuerpo derecho y un paciente del sexo masculino de 2 años de edad y que presentaba -- crisis reflejas.
- b). Antecedente de epilepsia familiar: solamente una de las pacientes tuvo antecedente de un tfo materno epiléptico.
- c). Etiología: en los tres casos el factor causal fue la hipoxia perinatal (3/3).
- d). Desarrollo psicomotor: se consideró adecuado a su edad en dos casos y una de las pacientes tuvo retraso psicomotor.
- e). Edad de inicio: uno de los casos se inició en la etapa de lactante menor, otro caso en la de lactante mayor y el tercer caso en la preescolar.

- f). Tiempo de evolución: las dos pacientes con crisis de hemi-
cuerpo tenfan una evolución previa mayor de 5 años (hasta
once años en una de ellas) y el paciente con crisis re-
flejas tenfa una evolución previa de 6 meses.
- g). Exploración neurológica: perimetro cefálico, sistemas mo-
tor y sensitivo, tono y fuerza muscular, normales en los
tres casos. Los reflejos miotáticos se encontraron au-
mentados en forma generalizada en dos casos posiblemente
por ansiedad ya que el resto de la exploración fue normal.
En un caso se encontró alteración del lenguaje expresivo,
y en los otros dos funciones mentales superiores normales.
Lateralidad diestra en los tres casos.
- h). Estudios paraclínicos: las radiografías de cráneo fueron
normales en los tres casos. El electroencefalograma es
tuvo alterado en las dos pacientes con crisis de hemi-
cuerpo y normal en el otro caso. En ninguno de ellos pu-
do establecerse correlación clinicoelectroencefalográfica.
- i). Tratamiento farmacológico: los tres pacientes recibieron
un solo fármaco anticon-ulsivante: DFH, CBZ y Fb, respec-
tivamente.
- j). Control: solamente hubo descontrol en una de las pacien-
tes con crisis de hemicuerpo en la segunda entrevista, -
lográndose un buen control posterior en las consultas -
posteriores durante el seguimiento.

C O N C L U S I O N E S

1. El tipo de crisis convulsivas más frecuentemente encontradas en el grupo de población estudiada fueron las --CTCG, sin embargo es importante señalar que existe la posibilidad de que se sobrediagnostique este tipo de crisis, en ocasiones por información incompleta de los acompañantes, quienes por angustia o ansiedad no observan objetivamente las crisis, en otras ocasiones no se encuentran presentes al iniciarse el evento convulsivo o bien puede existir limitante cultural o lingüística para relatar su desarrollo, o también es -- factible la falta de acusiocidad del facultativo que efectúe la consulta.

2. El grupo etario más afectado correspondió al grupo de los escolares y adolescentes de 10-14 años (46/100).

3. La prevalencia en relación al sexo y en concordancia con la mayor parte de series estudiados fue mayor en el sexo masculino en forma global y parcial en cada uno de los -- grupos etarios a excepción del grupo etario de 10-14 años en que existió predominio del sexo femenino (M:F = 20:25).

4. El factor etiológico más frecuente fue la hipoxia perinatal en un porcentaje considerablemente mayor que en -- otros estudios posiblemente explicable a dos hechos fundamentales:

a). Tipo de población atendida en nuestro Hospital:
sin control médico prenatal, embarazos de alto riesgo, población no derechohabiente a atención institucional específica, deficiente medio sociocultural y económico, etc.

b). Investigación minuciosa directa e indirecta de -- factores que podrían condicionarla tales como la presencia de circular de cordón, cesárea no programada, amenaza de aborto, parto prolongado, bajo peso al nacimiento, etc.

5. El antecedente de epilepsia familiar fue positivo en un poco más de la tercera parte de los casos (37/100) lo que evidencia la importancia de la predisposición genética - en esta entidad, un campo que aún se encuentra en fase de investigación pero con influencia determinante en muchos tipos de epilepsia, con un panorama que requerirá aún de estudios - más profundos.

6. El antecedente de epilepsia familiar fue significativamente mayor en niños con CTCG (19/45) que en cualquier -- otro tipo de crisis, en concordancia con otros estudios en - donde se comenta que es el tipo de crisis en los que parece - más clara la influencia familiar.

7. Existe una discordancia importante entre la edad de inicio de los eventos convulsivos y la atención médica ade

cuada del paciente, pues encontramos que mientras las etapas pediátricas en que se inició el mayor número de crisis fueron en primer lugar la preescolar (n=41) y la de lactante menor - en segundo (n=25), la mayor parte de pacientes al momento de efectuarse la primera entrevista correspondió al grupo etario de 10-14 años, lo que traduce una evolución crónica de la epilepsia, generalmente por negligencia de los familiares o en - la mayor parte de los casos por atención médica incompleta, - sin un seguimiento adecuado de los casos, en ocasiones mala - elección de los anticonvulsivantes, etc.

8. En concordancia con muchos artículos recientes, - las radiografías de cráneo no deben ser un estudio rutinario ya que no van a mostrar información determinante en la gran - mayoría de los casos; deben tener indicaciones médicas preci - sas como serían antecedente de traumatismo craneoencefálico - con sospecha de fractura, anomalías craneales, fascies pecu - liar o bien crisis parciales.

9. El electroencefalograma es un estudio imprescindible en los niños epilépticos, no obstante que en muchas oca - siones no pueda establecerse una correlación clínicoelectro - encefalográfica adecuada como en el presente estudio (lo cual ocurrió en la tercera parte de los casos) o que resulte nor - mal (en el presente estudio se consideró normal en la mitad - de los casos). Posiblemente los factores que influyeron para

esta circunstancia en nuestro estudio fueron: haberse practicado en diferentes gabinetes, interpretados por diferentes neurofisiólogos, en ocasiones sin medidas de activación, etc. Sin embargo esto no debe invalidar el alto valor del estudio EEG en la epilepsia, tanto para establecer una correlación clinicoelectroencefalográfica, como para establecer síndromes y como un factor pronóstico.

10. La clasificación del tipo de crisis resulta de primordial importancia para la elección del manejo anticonvulsivante más efectivo en cada tipo de crisis. Con este principio la monoterapia anticonvulsivante se reafirmó como eficaz para el control de la epilepsia. La gran mayoría de pacientes fueron manejados con un solo fármaco (n=93) y la asociación de anticonvulsivantes se manejó como un recurso terapéutico para las epilepsias refractarias, niños con persistencia de las crisis a pesar de manejarse con un sólo fármaco a dosis terapéuticas, con niveles séricos adecuados, y sin factores concomitantes de interferencia.

El control total de las crisis en un 80% de los pacientes a partir de la segunda entrevista traduce un éxito farmacológico a pesar de que en un 12% solamente se logró disminución de la frecuencia de las crisis y que un 8% continuó presentando crisis sin mejoría.

11. El fármaco anticonvulsivo mayormente utilizado - fue la DFH (48/100) debido a las siguientes razones: se encuentra en el cuadro básico de medicamentos del sector salud, es económico con alta eficacia clínica y accesible a lugares geográficamente alejados.

12. La utilización en este estudio de la clasificación de Epilepsias y síndromes epilépticos de 1981 obedeció en gran parte a que no existió uniformidad en los estudios paraclinicos practicados básicamente EEG que por sus diversos interpretadores no permitieron establecer correlaciones y síndromes por lo que no fue posible utilizar la clasificación de 1985 que es la más completa hasta el momento.

SUGERENCIAS Y COMENTARIOS

1. La epilepsia se debe diagnosticar y controlar en los primeros meses de su aparición, para mejorar su pronóstico y evitar su cronicidad así como su refracción a los anti-convulsivantes y su repercusión psicosocial tanto en las etapas pediátricas posteriores como en la vida adulta.

2. Resulta esencial un interrogatorio minucioso del evento convulsivo dentro de la historia clínica y de los posibles factores causales, ya que éstos permitirán el diagnóstico de certeza y por ende el tratamiento adecuado, con mejor pronóstico.

3. Cuando la madre o el informante no cooperen al interrogatorio puede observarse al paciente por largo tiempo u hospitalizarlo para observar el tipo de crisis.

4. El EEG es un examen de gabinete imprescindible en la epilepsia, preferentemente practicado por mismo electrofisiólogo, con los mismos criterios de interpretación y mismas medidas de activación para poder establecer síndromes.

B i b l i o g r a f í a .

- | (por orden alfabético) | No. Referencia |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------|
| - Aicardi J.
<u>Epileptic syndromes in childhood</u>
Epilepsia 29 (Suppl. 3): S1-S5, 1988. | (36) |
| - Aldao M. del R.
<u>Clobazam en el tratamiento de las epilepsias graves de la infancia.</u>
Arch. Arg. Pediatr. 83:156-159, 1985. | (56) |
| - Berroterán O.
<u>Seguimiento de niños egresados de la sección de observación pediátrica de la Maternidad Concepción Palacios.</u>
Rev. Obstet. Ginecol. Venezuela; 41(4): 237-42, 1981. | (22) |
| - Bird T.D.
<u>Genetic considerations in childhood epilepsy</u>
Epilepsia 28 (Suppl. 1): S71-81, 1987. | (30) |
| - Calderón R.
<u>Epilepsia mioclónica juvenil.</u>
Rev. Méx. Pediatr. 55(3), mayo-junio, 1988. | (23) |
| - Calderón R.
<u>Migraña. Algunos conceptos actuales</u>
Bol. Med. Hosp. Infant. Méx. 47(6): 363-8, junio 1990. | (61) |
| - Calderón R.
<u>Pronóstico del niño con epilepsia: seguimiento de 398 casos</u>
Bol. Med. Hosp. Infant. Méx. 42(6): 371-8, junio 1985. | (40) |
| - Cavazzuti G.B.
<u>Epidemiology of different types of epilepsy in school age children wit epilepsy.</u>
Epilepsia 21:57-62, 1980. | (33) |
| - Commission on classification and terminology of the international league against epilepsy. <u>Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures.</u>
Epilepsia 22:489-501, 1981. | (44) |
| - Commission on classification and terminology of the international league against epilepsy. <u>Proposal for classification of epilepsies and epileptic syndromes.</u>
Epilepsia 26:268-78, 1985. | (43) |
| - Cowan L.
<u>Prelavence of the epilepsies in children and adolescents.</u>
Epilepsia 30 (1): 94-106, 1989. | (6) |

- Cruz-Gutiérrez del O. (31)
Prevalence of neurological diseases in Madrid, Spain.
Neuroepidemiology 8(1): 43-7, 1989.
- Delgado A. (12)
Pediatría clínica. La pediatría a través de la historia clínica
IDEPSA (Internacional de Ed. y Publicaciones, S.A.), Madrid, España.
1987. No. 1, Cáp. Convulsión febril: 14-19.
- Delgado Escudeta A. (26)
Mapping genes in juvenile mioclonic epilepsy.
Rev. Neurol. (París) 143(5): 351-62, 1987.
- Devilat M. (39)
Pronóstico a largo plazo en niños con crisis epilépticas
tratadas por 5 años.
Rev. Chil. Pediatr. 54(5): 319-324, 1983.
- Devilat M. (41)
Riesgos de recaídas en niños con epilepsia después de suspender
medicamentos anticonvulsivos
Rev. Chil. Pediatr. 58(1): 29-33, ene-feb. 1987.
- Dodson W.E. (42)
Aspects of antiepileptic treatment in children
Epilepsia 29 (Suppl. 3): S10-S14, 1988.
- Dodson W.E. (45)
Medical treatment and pharmacology of antiepileptic drugs
Pediatr. Clin. North Am. 36(2): 1989.
- Dohrmann M.L. (15)
Cardiogenic syncope. Seizures versus syncope.
Neurologic Clinics 4(3), agosto, 1986.
- Dreyfuss F.E. (13)
Classification of epileptic seizures and epilepsies
Pediatr. Clin. North Am. 36(2) abril, 1989.
- Eslava-Cobos J. (7)
Experience with the international league against epilepsy
proposals for classification of epileptic seizures and the
Epilepsies and epileptic syndromes in a pediatric outpatient
epilepsy clinic.
Epilepsia 30(1): 112-115, 1989.
- Farreras V. (58)
Medicina Interna. Tomo II.
Ed. marín, Cáp. Neurología: 1-225, Madrid, España, 1985.

- Fejerman N. (5)
Convulsiones en la infancia: diagnóstico y tratamiento.
Ed. El ateneo, 2a. edición. Rep. Argentina, 1986.
- Fera A. (1)
Epilepsia: un enfoque mutidisciplinario.
Ed. Trillas, 1a. edición, México, 1986.
- Fernell E. (21)
Epidemiology of infantile hydrocephalus in Sweden: a clinical follow-up study in children born at term.
Neuropediatrics 19(3): 135-42, aug. 1988.
- Fuhrmann I. (14)
Estudio clínico y electroencefalográfico de crisis febriles en el niño.
Rev. Chil. Pediatr. 55(4): 232-235, 1984.
- González J. (64)
Biorritmo, asma y epilepsia: su relación causal en el desencadenamiento de la crisis.
Rev. Cuba. Pediatr.; 57(5): 595-601, sep.-oct. 1985.
- Greenberg DA (24)
Juvenile mioclonic epilepsy (JME) may be linked to the BF and HLA locion human chromosome 6.
Am J Med Genet 31(1): 185-192, sep. 1988.
- Henriksen O. (46)
Specific problems of children with epilepsy.
Epilepsia 29 (Suppl. 3): 56-9. 1988.
- Hernández J. (3)
Epilepsia: diagnóstico y tratamiento.
Ed. La Prensa Médica Mexicana, 2a. edición, 1a. Reimpr. México, 1983
- Hirtz D.F. (54)
Crisis tónico-clónicas generalizadas y crisis febriles.
Pediatr. Clin. North Am. 36(2): 393-412, 1989.
- Holmes G.L. (34)
Electroencephalographic and neuroradiologic evaluation of children whit epilepsy
Pediatr. Clin. North Am. 36(2): 412-420, abril 1989.

- Holst K. (20)
Antenatal and perinatal conditions correlated to handicap among 4 year old children.
Am J. Perinatol 6(2): 258-67, apr. 1989.
- Hrachovy R.A. (53)
Espasmos infantiles.
Pediatr Clin. North Am. 36(2): 337-67, 1989.
- Klusek H. (48)
Guía profesional de medicamentos
Ed. El Manual Moderno, Cáp. 29: 237-38, México, 1986.
- Leppert M. (25)
Benign familial neonatal convulsions linked to genetic markers on chromosome 20.
Nature 337 (6208): 647-8 feb., 1989.
- Lombroso CT. (29)
William G. Lennox: a remembrance
Epilepsia 29 (Suppl. 2): 55-14, 1988.
- Lott A.J. (62)
Valproic acid associated pancreatitis: report of three cases and brief review.
Clin Chem 36(2): 395-397, 1990.
- Marshall R.M. (63)
Epilepsy and education: the pediatrician's expanding role.
adv. Pediatr. 33:159-80, 1986.
- Matsuda I. (60)
Aspectos fisiológicos y metabólicos de los anticonvulsivos.
Pediatr. Clin. North. Am. 36(5): 1191-1204, 1989.
- Mc Millan J. (59)
Manual práctico de pediatría.
Ed. Interamericana, cap. 12:278, México, 1982.
- Menkes (9)
Textbook of child neurology.
Lea and Febiger, sec. edition, 1974-1980, U.S.A.
- Okuno T. (55)
Carbamazepine therapy and long term prognosis in epilepsy of childhood.
Epilepsia 30(1): 57-61, 1989.

- Olmos G. (57)
Piretoterapia como tratamiento en el Síndrome de West.
Bol. Méd. Hosp. Infant. Méx. 39(6): 445-449, junio 1982.
- Olsson I. (27)
Epidemiology of Absence Epilepsy.
Acta Paediatr Scand 77: 860-866, 1988.
- Ottman R. (28)
Genetic of the partial epilepsies: a review
Epilepsia 30(1): 107-111, jan-feb. 1989.
- Perrin J.M. (49)
Niños con enfermedades crónicas. Forma de evitar disfunciones.
Pediatr. Clin. North. Am. 6: 1465-1481, 1988.
- Piñero R. (16)
Síndrome lipotímico a repetición: algunas particularidades
Rev. Cuba. Pediatr. 58(6): 715-20, nov.-dic. 1986.
- Porter R.J. (35)
Recognizing and classifying epileptic seizures and epileptic syndromes.
Neurologic Clinics 4(3): 495-507, august 1986.
- Reynolds E.H. (38)
Early treatment and prognosis of epilepsy
Epilepsia 28(2): 97-106, 1987.
- Ritsner M. (19)
The role of environmental factors in the etiology of epilepsy.
Zh Neuropatol Pskikhiatr 88(6): 24-7, 1988.
- Romero V. (11)
Crisis convulsivas febriles
Tesis de Postgrado UNAM, Hospital Gral. de México, Unidad Ped., 1989.
- Rosman N. (17)
Febrile seizures.
Emerg Med. Clin. North. Am. 5(4): 719-37, nov. 1987.
- Sand & Minters (51)
The epilepsy fact book.
Ed. F.A. Davis Company/Philadelphia, 4a. reimpr. U.S.A., 1979.

- Shomo S. (8)
The diagnosis and manegament of headaches in children
Pediatr. Clin. North. Am. 29(1): 79-93, 1981.
- Spencer S.S. (50)
Surgical options for uncontrolled epilepsy
Neurologic Clinics 4(3), 1980.
- Sutherland J. (4)
Epilepsia: diagnóstico y tratamiento
Ed. El Manual Moderno, 2a. edición-2a. Reimpr. México, 1987.
- Velasco M.
Epilepsia: principios y práctica
Jefatura de Publicaciones del IMSS, 1a. edición, México, 1985.
- Vining E.P. (47)
Educational, social, and life-long efrects of epilepsy
Pediat Clin. Nort. Am. 36(2): 449-461, 1989.
- Volpe E. (32)
Epileptic crisis at the onset of SSPE (Subacute sclerosing panencephalitis): considerations.
- Wolf S.M. (18)
Epilepsy and mental retardation following febrile seizures in childhood
Acta Paediatr Scand 78(2): 291-5, mar. 1989.
- Wrihy P. (10)
La epilepsia en la infancia.
Pediatr. Clin. Nort. Am.
- Wyllie E. (52)
Crisis parciales en niños: datos clínicos, tratamiento médico y consideraciones quirúrgicas.
Pediat Clin. North. Am. 36(2): 369-391, 1989.
- Zapata R. (37)
Dificultades en el manejo del paciente ambulatorio que convulsiona
Bol. Méd. Hosp. Infant. Méx. 39(7): 502-506, julio 1982.

ANEXO No. 1

Formato de historia Clínica Codificable utilizado por Neuropediatría:

I.- FICHA DE IDENTIFICACION

Nombre _____ edad _____ sexo _____ Lugar de residencia: Estado _____ del po' _____
Escolaridad actual _____ Fecha de nacimiento _____ Fecha de ingreso _____

No. de Expediente _____

II.- ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA

A) ANTECEDENTES FAMILIARES

Epilepsia familiar _____ parentesco _____ Etiología _____ tipo de crisis _____

B) ANTECEDENTES PERINATALES

Término _____ Pretérmino _____ Posttérmino _____ Edad Gestacional _____ tipo de p: _____
to _____ Apgar: Min _____ 5 Min _____ Somatometría al nacimiento: _____ Peso _____

Talla _____ Circular de cordón _____ Líquido amniótico meconial _____

Incubadora _____ Cantidad _____ Trauma Obstétrico _____ tipo _____ Hipoxia meonatal _____

Ictericia _____ Patología materna _____ Tipo _____ Patología neonatal _____ Tipo _____

Ictericia _____ Tototerapia _____ Exanguíneo-Transfusión otros _____

III.- DESARROLLO PSICOMOTOR

Sostén cefálico _____ Sedestación Bipedestación _____ Deambulación _____ Control _____

de Esfínteres _____ Primeras palabras _____ Trastornos del aprendizaje _____

Años aprobados _____ Años reprobados _____

IV.- INMUNIZACIONES:

BCG _____ DEPT _____ No. Dosis Sabin _____ No. Dosis _____ Antisarampionosa _____

V.- ANTECEDENTES PATOLOGICOS:

Traumatismo craneoencefálico _____ Infecciones del S.N.C. _____ Parálisis cerebral i _____

fantil _____ otros _____ Especifique _____

VI.- PADECIMIENTO ACTUAL

Edad de inicio _____ Descripción _____

Diagnóstico _____

VII.- EXPLORACION NEUROLOGICA:

Peso _____ Talla _____ P.C. _____ Sistema Motor _____ Sensitivo _____ Reflejos Mio _____

táticos _____ Coordinación _____ Lateralidad _____ Tono y Fuerza _____

Pares Craneales _____

I _____ II _____ III _____ IV _____ V _____ VI _____ VII _____ VIII _____ IX _____ X _____ XI _____ XII _____

VIII.- EXAMENES:

Rx de cráneo _____ Biometría Hemática _____ Coproparasitoscópicos _____

TGO y TGP _____

IX.- DIAGNOSTICO ELECTROENCEFALOGRAFICO

Electroencefalograma _____ Hallazagos electroencefalográfico _____ Sueño _____

Vigilia _____ Punta (espiga) _____ Punta onda _____ Onda Lenta _____

Onda Aguda _____ Actividad paroxística _____ Frecuencia _____ A. parox. onda _____

lenta _____ Act. paroxist. onda aguda _____ Act. paroxist. complejos espiga o _____

da lenta _____ Depresión post-crítica _____

X.- CORRELACION CLINICO-ELECTROENCEFALOGRAFICA:

Foco irritativo _____ P.E. variedad ausencia _____ P.E. generalizado con cortical - _____

Subortolopat bilat. _____

Encefalopatía Mioclónica _____ Foco Irritativo secundario generalizado _____

XI.- TRATAMIENTO:

Medicamento _____ Dosis _____

XII.- CONTROL:

Control _____

ANEXO No. 2

Fé de Erratas:

Pág.	Renglón:	Dice:	Debe Decir:
Introd. (3)	19o.	nidez	niñez
13	8o.	(cl ⁻)	(Cl ⁻)
13	22o.	postsináptica	postsináptica
14	5o.	pépticos	péptidos
15	23o.	En Ocasiones	En ocasiones
17	21o.	a largo plazo: n=19 con parálisis Cerebral, n=17 con incoordinación leve.	a largo plazo: n=19 parálisis cerebral, n=17 incoordinación leve.
20	14o.	toxico metabólicas	tóxico metabólicas
22	5o.	mucopolisacáridos	mucopolisacáridos
23	6o.	fotoconvulsiva	fotosensible
38	4o.	psiquiáticos	psiquiátricos
38	10o.	Cognositivas	Cognoscitivas
40	22o.	polipuntaso	polipuntas o
40	23o.	simética	simétrica
41	5o.	Inicio y/o cesación el cuál no es repentino.	Inicio y/o término el cuál r es abrupto
48	8o.	hiperglicemia	hiperglucemia
50	23o.	rolándica	rolándica
52	4o.	metamorfosis	metamorfosis
55	4o.	metamorfosis	metamorfosis
63	3o.	anticonvulsivante	anticonvulsivante
63	14o.	es tablecidas	establecidas
64	22o.	dle	del
71	13o.	tos violeta	tos violenta
72	10o.	hipoglicemia	hipoglucemia
74	14o.	Falta agregar:	
	8o.	Orientación a los padres para evitar condiciones que propicie biorritmo físico en fase negativa, el cual ha sido señalado como factor de riesgo como desencadenante de nuevas crisis (64).	
75	5o.	carbamacepina	carbamazepina
78	14o.	hiperglicemia	hiperglucemia
79	11o.	Carbamacepina	Carbamazepina
79	19o.	laliberac-ón	la liberación
81	12o.	trastorno	trastornos
82	1o.	Acido Valproico: (AV)	Acido Valproico: (AVP)
82	14o.	del isemialdheido succínico	semialdheido succínica
85	4o.	2ml=333mg	2ml=330mg
90	3o.	Cardiorrespiratorio	cardiorespiratorio
92	9o. y 10o.	Zarotin	Zarontin
94	6o.	ACTH Gel	ACTHAR Gel
94	20o.	nose se encuentra	ya se encuentra
96	16o.	ANTICONVULSIONANTES	ANTICONVULSIVANTES
97	22o.	glicemia	glucemia
98	2o.	hipoglicemia	hipoglucemia
101	9o.	vidocintas	videocintas
101	9o.	durante	durante
106	22o.	tratamiento adecuado	entrenamiento adecuado

Pág.	Renglón:	Dice:	Debe Decir:
109	13o.	aurotes	autores
112	15o.	lateralidad y marcha	lateralidad.
112	13o.	sensitivo	sensitivo
116	22o.	disótica	distocia
119	15o.	bonquitis	bronquitis
120	2o.	delos casos de inicio	de los casos se inició
120	4o.	lactante menor	lactante menor
123	14o.	Cuadro de Crisis parciales:	

Crisis Parciales:

	menor un año		1-4 años		5-9 años		10-14 años		15 años		Total:
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	
Idiopática	0	0	1	0	1	0	2	3	0	1	8
Pred. genética	0	0	0	0	0	1	0	2	0	0	3
Perinatal	0	0	1	0	2	0	2	2	0	1	8
Sec. Neuroinfección	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
Postrumática	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
Cisticercosis	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
Metabólicas	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
Total	0	0	2	0	3	1	8	7	0	2	23

127	15o.	(Dentro del cuadro) CPS-CTG 4	CPS-CTG 3
128	14o.	Falta: b) Antecedente de epilepsia familiar: solamente uno de ellos tuvo antec. de dos tíos paternos epilépticos, y los otros tres pacientes no tuvieron antecedente familiar (3/4). Etiología etiología	
128	15o.	Falta mencionar que el electroencefalograma estuvo alterado en los cuatro pacientes (4/4) y solamente pudo establecerse correlación clínicoelectroencefalográfica en uno (1/4).	
129	8o.		
130	25o.	CBZ en 5/6	CBZ en 5/7
132	6o.	Falta completar que las radiografías de cráneo fueron normales en dos casos (2/3) y en el caso restante se apreció una calcificación única parietal izquierda.	
132	7o.	fué normal en los tres casos	fué anormal en los tres casos
132	20o.	4/u	(M:F=4:3)
135	6o.	diestra en caso	diestra en un caso
136	16o.	CRISIS MICOCLONICAS	CRISIS MICOCLONICAS
140	10o.	debe decir: f) Tiempo de evolución: la mitad de los casos tuvieron una - evolución crónica mayor de 5 años (6/11), dos casos de -- tres a cuatro años; un caso evolución de 1-2 años y en los dos casos restantes la evolución fue menor de 6 meses (2/11).	
153	7o.	clasificación de epilepsias y síndromes epilépticos de 1981	Clasificación de crisis epilépticas de 1981.