

11237

32
2020 AM 2121T
AUSTO 30 2020



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

DIRECCION COOPERATIVA DE SERVICIOS MEDICOS

HOSPITAL CENTRAL NORTE

PETROLEOS MEXICANOS

DE MEDICINA

☆ ABR. 18 1994 ☆

SECRETARIA DE SERVICIOS
ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
MDMR

EXPERIENCIA DE LA CLINICA DE EPILEPSIA
DEL HOSPITAL CENTRAL NORTE DE
PETROLEOS MEXICANOS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN:
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A :
DR. JORGE ESCORCIA DOMINGUEZ



MEXICO. D. F.

1994

PEMEX

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.



LA ACADEMIA MEXICANA DE NEUROLOGIA, A.C.

Otorga la Presente

CONSTANCIA

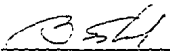
Al C. DR. JORGE ESCORCIA

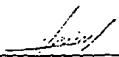
Por su trabajo titulado

~~EXPERIENCIA DEL PRIMER AÑO DE TRABAJO DE LA CLÍNICA DE EPILEPSIA
DEL HOSPITAL CENTRAL NORTE DE PETROLEOS MEXICANOS~~

Presentado en la XVII Reunión Anual de esta Academia.

Oaxaca, Oax. 22 de octubre de 1993.


Dr. Bruno Estañol V.
PRESIDENTE


Dr. Humberto Juárez J.
SECRETARIO



**EXPERIENCIA DE LA CLINICA DE
EPILEPSIA
DEL HOSPITAL CENTRAL NORTE
DE PETROLEOS MEXICANOS**

DR. JORGE ESCORCIA DOMINGUEZ

PEDIATRIA MEDICA

HOSPITAL CENTRAL NORTE PETROLEOS MEXICANOS

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

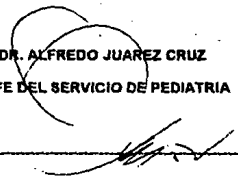
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

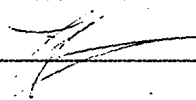
INDICE

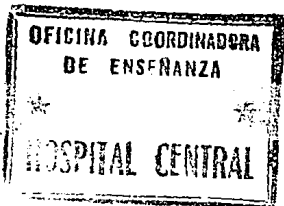
HOJA DE FIRMAS	1
ASESOR	2
DEDICATORIA	3
INTRODUCCION	4
MARCO TEORICO	5
PLANTEAMIENTO Y JUSTIFICACION DEL PROBLEMA	15
OBJETIVOS	16
MATERIAL Y METODOS	16
RESULTADOS	19
DISCUSION Y CONCLUSIONES	20
BIBLIOGRAFIA	24

DR. ALFREDO JUAREZ CRUZ
JEFE DEL SERVICIO DE PEDIATRIA

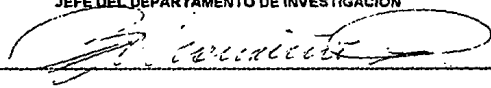


DR. FERNANDO ROMERO FERNANDEZ
JEFE DE ENSEÑANZA





DRA. ROSA R. MOURINO PEREZ
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACION



ASESOR DE TESIS:

DRA. GLORIA LLAMOSA G. VELAZQUEZ
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROLOGIA
HOSPITAL CENTRAL NORTE
PETROLEOS MEXICANOS

DEDICATORIA:

A JORGE FERNANDO

**"ES TU RISA LA ESPADA MAS VICTORIOSA,
VENCEDOR DE LAS FLORES Y LAS ALONDRÁS
RIVAL DEL SOL, PORVENIR DE MIS HUESOS
Y DE MI AMOR"**

A MARTHA

COMPAÑERA MIA

AGRADECIMIENTOS:

A los profesores del curso de especialización en Pediatría: Dr. Alfredo Juárez Cruz y

Dr. Francisco J. Zamora García.

A los Médicos Adscritos al servicio de Pediatría:

Dra. Nora Izaguirre Díaz.

Dr. Rogelio A. Uribe.

Dr. Víctor M. Fuentes.

Dr. Sergio Rodríguez.

Dr. Oscar Alpín Osuna.

Dr. Alejandro Zamudio.

Dr. Lorenzo Reyes.

Dr. Francisco Navarrete.

Dr. Rodolfo Risco.

Por su paciencia y enseñanzas.

Agradecimiento especial a la Dra. Gloria Llamasa del servicio de Neurología y al Dr. Arturo Perea Martínez, por sus enseñanzas y amistad.

A la Dra. Rosa R. Mourifié Pérez, por su asesoría metodológica

A mis compañeros de Generación: Víctor, Raúl, José Antonio, Ricardo y Cecilia.

Al H. Personal de Enfermería del sexto piso HCN PEMEX.

INTRODUCCION

La epilepsia es la enfermedad neurológica más frecuente en la infancia. En nuestro hospital ocupa el primer lugar de consulta neurológica

Ante la creciente demanda de atención médica de dichos pacientes se creo la clínica de epilepsia, con la conjunción de los servicios de neurología, pediatría y trabajo social y la participación de los servicios de rehabilitación, laboratorio clínico y radiodiagnostico; con el fin de ofrecer un manejo multidisciplinario.

A continuación se expone la experiencia de un año de trabajos de la clínica, con una detallada descripción de las características principales de los pacientes participantes, así como el diagnóstico establecido, las entidades clínicas asociadas, el grado de control logrado y su pronóstico.

MARCO TEORICO

Hipócrates describió la epilepsia en el siglo V a.C. y sugirió que su origen estaba en el cerebro, pero pasaron muchos centenares de años hasta que durante la segunda mitad del siglo XIX se encontraron los primeros estudios científicos sobre estos fenómenos y se procediera a su clasificación y sistematización. Los aspectos fisiopatológicos fueron recién explorados durante este siglo y fue en 1929 cuando Hans Berger obtuvo el primer electroencefalograma.

La epilepsia es la expresión sintomática de una patología encefálica subyacente o una función encefálica alterada y no una enfermedad en el sentido habitual. Es el trastorno neurológico más frecuente observado en el niño, y la mayoría de los adultos con epilepsia presentaron el inicio de sus crisis durante los años pediátricos. La epilepsia se define como un complejo sindromático que ocurre al azar como resultado de un trastorno episódico del sistema nervioso central, asociado con una descarga neuronal autolimitada y excesiva. La variación de las manifestaciones clínicas dependen de la topografía del cerebro afectado.

La epilepsia puede tener muchas etiologías y, en general, cualquier acontecimiento con potencial para producir lesión encefálica puede causar epilepsia. En muchos niños, la etiología es una encefalopatía estática o no progresiva secundaria a antecedentes como hipoxia, hemorragia, infecciones del sistema nervioso central, traumatismo de cráneo y defectos del desarrollo encefálico. Sin embargo, en alrededor del 50% de los niños con crisis recidivantes, la investigación no revelará una etiología específica. Pueden aparecer crisis aisladas como consecuencia de hipoglucemia u otros desarreglos metabólicos agudos. Dichas crisis no constituyen epilepsia, ya que el tratamiento específico del trastorno primario excluye la necesidad de terapia de mantenimiento con fármacos antiepilépticos.

CLASIFICACION DE LOS TIPOS DE CRISIS

La exactitud diagnóstica y las opciones terapéuticas han mejorado mucho durante la última década como consecuencia de los adelantos en varias áreas. Incluyen la adopción de una clasificación de aceptación universal, monitoreo ampliamente disponible de drogas en sangre, desarrollo de nuevos fármacos antiepilépticos, mejor conocimiento de las interacciones medicamentosas adelantos en monitoreo por videoelectroencefalograma y técnicas de neuroimágenes. No obstante, el interrogatorio y el examen físico detallado siguen siendo de suma importancia para el diagnóstico,

La epilepsia es un diagnóstico clínico, no de laboratorio, y los errores en el diagnóstico, la clasificación de las crisis y el tratamiento posterior por lo general se deben a una anamnesis y un examen inadecuados. Algunos ataques episódicos relativamente benignos a menudo se diagnostican mal e incluso se tratan como crisis: espasmo del sollozo, vértigo paroxístico benigno, síncope, tics e incluso masturbación.

La clasificación de las crisis epilépticas que se utiliza actualmente (cuadro 1) se basa en las características clínicas y el EEG. Divide a las epilepsias en dos categorías principales, generalizadas y parciales. Las crisis generalizadas son aquellas en las cuales las características clínicas indican compromiso de ambos hemisferios cerebrales desde el inicio, la conciencia por lo general está alterada y, cuando se presenta participación motora, es bilateral y relativamente simétrica. A la inversa, las crisis parciales se caracterizan por elementos clínicos que sugieren que sólo está afectada una zona limitada de un hemisferio. Comienzan focalmente, aunque pueden generalizarse. Las crisis parciales se dividen a su vez en aquellas con sintomatología elemental o simple y aquellas con sintomatología compleja. En los niños las crisis parciales elementales con más frecuencia son fenómenos motores focales o sensoriales focales y la conciencia se

conserva a menos que exista generalización secundaria.

Las crisis parciales complejas suelen tener su origen en estructuras de los lóbulos temporal o frontal y las características clínicas comprenden un espectro de fenómenos que incluyen automatismos de conducta, alteraciones de la percepción, alucinaciones, cambios en afecto y memoria y distorsiones de las ideas.

Cuadro 1. Clasificación de las crisis epilépticas

- I. Epilepsia localizada (focal, local, parcial) y síndromes
 - I.1. Epilepsias idiopáticas
 - a) Epilepsia benigna de la infancia con espigas centrotemporales (epilepsia rolandica)
 - b) Epilepsia de la infancia con paroxismos occipitales
 - I.2. Epilepsias sintomáticas y síndromes epilepticos
 - a) Epilepsia del lóbulo temporal
 - b) Epilepsia del lóbulo frontal
 - c) Epilepsia del lóbulo parietal
 - d) Epilepsia del lóbulo occipital
 - e) Epilepsia continua partialis crónica progresiva (síndrome de Rasmussen, síndrome de Kojewnikow)
 - I.3. Epilepsias criptogénicas
- II. Epilepsias generalizadas y síndromes
 - II.1. Epilepsias idiopáticas
 - a) Convulsiones familiares benignas neonatales
 - b) Convulsiones benignas neonatales
 - c) Epilepsia benigna mioclónica de la infancia
 - d) Epilepsia de ausencia de la infancia
 - e) Epilepsia de ausencia juvenil
 - f) Epilepsia juvenil mioclónica
 - g) Epilepsia con convulsiones tónico-clónicas al despertar
 - h) Otras epilepsias idiopáticas generalizadas
 - II.2 y 3. Epilepsias sintomáticas y criptogénicas
 - a) Síndrome de West
 - b) Síndrome de Lennox-Gastaut
 - c) Epilepsia mioclónica de la infancia
 - d) Enfermedades metabólicas u otras con convulsiones como sintoma predominante
- III. Epilepsias no claramente focales o generalizadas
 - III.1. Epilepsias con convulsiones focales o generalizadas
 - a) Convulsiones neonatales
 - b) Epilepsia mioclónica severa de la infancia
 - c) Epilepsia con espiga-onda durante el sueño
 - d) Afasia epiléptica adquirida
 - e) Otras epilepsias indeterminadas
 - III.2. Epilepsia con convulsiones no claramente focalizadas o generalizadas
 - a) Epilepsia con convulsiones generalizadas durante el sueño
- IV. Síndromes especiales con convulsiones relacionadas con situación
 - a) Convulsiones febriles
 - b) Convulsiones relacionadas con alcohol
 - c) Convulsiones asociadas con alteraciones metabólicas
- V. Síndromes especiales con convulsiones producidas por estímulos específicos.

ESTUDIOS AUXILIARES DE LABORATORIO

Al enfocar la evaluación de laboratorio, el médico debe recordar que la epilepsia es principalmente un diagnóstico clínico. Algunos estudios de laboratorio son necesarios para establecer una base para la comparación futura y otros pueden ayudar a formular un tratamiento y un pronóstico médicos. Las indicaciones para los estudios de laboratorio deben basarse sobre la información obtenida de el interrogatorio y la exploración física. Si son consideraciones válidas entidades patológicas específicas como hipocalcemia, hipoglucemia u otros trastornos metabólicos, tóxicos o degenerativos, son apropiados otros estudios relevantes para la entidad particular

Electroencefalograma

Un EEG tiene valor sólo cuando se interpreta en el contexto de la edad del niño, la anamnesis y los hallazgos físicos. La calidad de la información obtenida de un EEG se relaciona directamente con los estándares del laboratorio y con el entrenamiento y experiencia del personal. Un EEG de rutina siempre debe registrarse durante vigilia y sueño, y en niños mayores, durante hiperventilación y fotoestimulación. Dado que las características normales de organización y frecuencia cambian rápidamente al avanzar la edad y maduración cerebral, es de particular importancia que la interpretación de los EEG en lactantes y niños pequeños sea realizada por un médico con experiencia en este grupo etario. Los EEG en muchos hospitales son interpretados por neurólogos de adultos con poca o ninguna experiencia en lactantes y niños pequeños.

Un EEG normal no es suficiente para descartar el diagnóstico de epilepsia frente a una descripción clínica convincente. Asimismo, un EEG anómalo no confirma necesariamente una sospecha clínica de epilepsia. Se espera que el tipo y la localización de una anomalía se correlacionen con los datos clínicos. Cuando los datos clínicos y el EEG disponibles no brindan una base para una clasificación confiable del tipo de crisis o cuando se sospecha pseudocrisis, puede justificarse un monitoreo con video EEG.

Sin embargo el monitoreo prolongado puede ser relativamente costoso y sólo debe llevarse a cabo cuando la frecuencia de las crisis sugiere una probabilidad razonable de capturar un episodio clínico en un registro de 6 a 24 hrs

Neuroimágenes

Indicadas siempre en ausencia de factores predisponentes que justifiquen la presencia de las crisis; en crisis focales; en crisis que se acompañan de déficits neurológicos o en presencia de exploración neurológica anormal, además de cuando se sospecha en TORCH, hidrocefalia, malformaciones congénitas, trastornos de la migración, etc. y en caso de epilepsias rebeldes al tratamiento.

Pruebas hematológicas y hepáticas

Dado que la mayoría de los fármacos antiepilépticos en uso tienen el potencial de producir efectos colaterales hematológicos o hepáticos, se deben obtener una biometría hemática, un recuento de plaquetas o enzimas hepáticas basales, según los efectos colaterales tóxicos conocidos del fármaco que se ha de utilizar.

Es necesario efectuar pruebas de tamiz metabólico.

TRATAMIENTO MEDICO

El tratamiento satisfactorio del niño con epilepsia requiere de la prevención de las crisis recidivantes y del daño neurológico secundario. El médico debe adoptar una posición educativa y consejera, asegurando la aceptación de la epilepsia por parte de la familia, por maestros y compañeros y por la comunidad. Todavía abundan los conceptos equivocados sobre la epilepsia y a menudo tienen un impacto adverso sobre la autoestima y el desarrollo psicosocial del niño

La literatura no refleja un acuerdo universal sobre el tiempo que tienen que continuarse los anticonvulsivantes. En la mayoría de los casos, un periodo sin crisis de por lo menos tres años es un objetivo conservador antes de considerar la suspensión gradual de la medicación. El control de los niveles serios de las drogas a intervalos razonables puede

brindar una norma para ajustar la dosis a medida que el niño crece.

El control completo de las crisis no es posible en algunos niños y, en estos casos, la aparición de una crisis ocasional es preferible a aumentar la dosificación de los anticonvulsivantes hasta niveles que producirán sedación y desequilibrio, comprometiendo la función cognoscitiva y la interacción social.

Fármacos antiepilépticos

La respuesta óptima al tratamiento medicamentoso y el control de las crisis pueden obtenerse en alrededor del 90% de los niños si se observan algunos principios generales:

- 1. Iniciar el tratamiento con un fármaco que se sabe es eficaz para el tipo específico de trastorno comicial que se debe tratar. Si varios fármacos son igualmente eficaces, comenzar con el menos tóxico, el menos costoso y el que requiere menos monitoreo de laboratorio.**
- 2. Iniciar siempre el tratamiento con un sólo fármaco. La introducción de más de una variable complica la evaluación de los efectos colaterales y la eficacia terapéutica.**
- 3. Comenzar con una dosis hacia el extremo menor de los límites de dosificación conocidos.**
- 4. Los intervalos de dosificación deben basarse sobre la vida media del fármaco que se ha de utilizar.**
- 5. Mantener la dosis inicial durante un intervalo suficiente para lograr un estado estable antes de evaluar la eficacia terapéutica o controlar los niveles sanguíneos.**
- 6. Si la dosis inicial no produce un control satisfactorio de las crisis, aumentar la dosis hasta obtener el control de las crisis o el paciente muestre efectos colaterales relacionados con la dosis. Como guía deben obtenerse las concentraciones séricas de los anticonvulsivantes para ajustar la dosis administrada-**
- 7. Si se hace necesario agregar un segundo fármaco, adicionar sólo un fármaco a la vez. Si**

se observa poca mejoría o ninguna con el fármaco inicial, se debe considerar su suspensión gradual luego de que el segundo fármaco ha alcanzado niveles terapéuticos y que las crisis han mejorado significativamente o han sido controladas.

8. No existe lógica para apoyar la administración simultánea de dos fármacos en mismo grupo químico.

9. El monitoreo periódico de laboratorio está indicado cuando se emplean fármacos que se sabe que presentan una incidencia importante de efectos colaterales hematológicos o hepáticos.

10. La suspensión de los fármacos antiepilépticos debe ser gradual para evitar la presentación de un estado de mal epiléptico.

A continuación se resumen las características principales de los fármacos anticonvulsivos. Queda fuera de este trabajo detallar minuciosamente farmacología y farmacocinética de dichos medicamentos.

Cuadro 2. fármacos antiepilépticos utilizados habitualmente, dosificación, vida media y niveles

sericos.

FÁRMACO

DOSIFICACION
mg/kg/día

VIDA MEDIA

NIVELES
SERICOS

FÁRMACO	DOSIFICACION <i>mg/kg/día</i>	VIDA MEDIA	NIVELES SERICOS
Carbamacepina	15 a 30	14 + - 5	4-12 ug/ml
Fenobarbital	5	55 + - 5	15-40 ug/ml
Fenitoina	3 a 8	20 + - 2	10-20 ug/ml
Primidona	10 a 30	12 + - 6	5-15 ug/ml
Acido valproico	20 a 60	12 + - 6	50-100 ug/ml
Clonacepam	0.1 a 0.3		

Problemas comunes y efectos colaterales de los fármacos

La sedación, la ataxia, la interferencia en las funciones cognitivas y la excitación

paradojica son tal vez los efectos colaterales más frecuentes relacionados con la dosis de los fármacos antiepilépticos. Aunque estos síntomas pueden observarse más a menudo con la toxicidad por fenitoina y fenobarbital, también se han hallado con carbamacepina, primidona y ácido valproico. Se ha comunicado cambios hematológicos, que incluyen anemia aplásica, neutropenia y trombocitopenia asociados con el uso de la mayoría de los anticonvulsivantes prescritos con frecuencia. Estos efectos tóxicos son relativamente raros, pero habitualmente se ha convertido en una practica el control de un hemograma completo cada cuatro a seis meses durante el mantenimiento. También se ha observado un espectro de hipersensibilidad con la mayoría de los fármacos de uso actual. Han incluido erupción, lífadenopatía difusa y síndrome de Stevens-Johnson, La hepatotoxicidad se ha asociado con el ácido valproico. Las comunicaciones de muerte debida a insuficiencia hepática han sido

principalmente en niños menores de tres años. La practica actual ha sido monitorizar a los pacientes que requieren ácido valproico con determinaciones de transaminasas hepáticas. Las interacciones medicamentosas pueden producir inhibición del metabolismo, inducir metabolismo o causar desplazamiento de su sitio de unión a proteínas. La alteración resultante de las concentraciones séricas o de la relación del fármaco libre con el fármaco unido explica los síntomas de intoxicación clínica o recurrencia de las crisis.

Se remite al lector a referencias especializadas del tema.

Muchos factores pueden afectar de forma adversa la función cognoscitiva y la conducta de los niños con epilepsia. Ellos incluyen tipo y frecuencia de las crisis, etiología, déficit neurológicos acompañantes, dotación intelectual básica y el medio psicosocial. Las dificultades del aprendizaje parecen ser más frecuentes en niños con epilepsia que en la población general. Muchos estudios han intentado evaluar los efectos adversos de los fármacos antiepilépticos sobre la función cognoscitiva. La comparación de estudios cruzados han sido difícil por algunas razones que incluyen variabilidad de la edad del paciente, regimenes medicamentosos, niveles de drogas, tipo y frecuencia de las crisis,

instrumentos de examen psicoeducativos empleados y desviación inherente en los datos obtenidos de cuestionarios a padres y maestros. No existe duda alguna de que el fenobarbital produce hipercinesia paradójica en algunos niños.

Si existiera la posibilidad de que un fármaco está produciendo efectos adversos el médico debe considerar la alteración de la dosis o la sustitución por otro fármaco.

MANEJO INTEGRAL DEL NIÑO EPILEPTICO

Se entiende como manejo del niño epiléptico todo lo que implica de particular el estudio, el diagnóstico, el tratamiento, la información y el desarrollo de una comunicación eficaz entre médico, paciente, familia y escuela

Tratar al paciente epiléptico no significa solamente indicarle drogas anticonvulsivantes, sino prevenir o reducir los riesgos de complicaciones psicológicas inherentes al diagnóstico en el aspecto emocional individual, en su ubicación familiar, en su posibilidad de adaptación y desarrollo escolar y en su calidad de vida.

Las dificultades son si duda de diferente magnitud en función del tipo de epilepsia que sufre el paciente, y de su condición neurológica en lo referente a integridad estructural del cerebro.

Los aspectos de la explicación del diagnóstico, el conocimiento de los factores precipitantes, la necesidad del cumplimiento de la medicación, el asesoramiento respecto a la integración social y tipo de vida y los factores psicológicos, son sumamente complejos y nos muestra el cumulo de problemas que se deben encarar en esta relación médico-paciente-familia. En algunos casos se podría discutir la necesidad de una orientación o tratamiento psicológico especializado. En otros casos, en cambio, surgen situaciones que escapan al alcance del pediatra o neurólogo y se hace imprescindible una consulta psicológica o psiquiátrica. Si se dispusiera de un buen marco institucional este enfoque de salud mental se haría de rutina tanto a nivel individual o grupal, como en una tarea preventiva o terapéutica de tipo familiar. Ya no se trata de disponer del tiempo suficiente

como para brindar información y responder a los interrogantes, sino también de utilizar instrumentos adecuados para investigar la repercusión consciente e inconsciente que tiene la enfermedad en el equilibrio emocional del sujeto y en su interrelación familiar y social

El trabajo con el niño epiléptico no se limita a incluir un abordaje de sus problemas emocionales, sino que algunos se complementa con tratamientos específicos de otras áreas comprometidas.

Ya se ha mencionado que en los pacientes con epilepsia existe una mayor incidencia de trastornos neuropsicológicos, y allí se incorpora la tarea psicopedagógica. En otros casos se requiere la ayuda psicolingüística, de psicomotricidad, cinésica, foniátrica, de terapia ocupacional o de asistencia social.

Idealmente este apoyo interdisciplinario debería completarse con el agregado de una estructura comunitaria que asegure los medios para recuperar la salud en su sentido de equilibrio biológico, psíquico y social: grupos de autoayuda para epilépticos, clubes de padres de niños con epilepsia, etc.

Ante la creciente demanda de atención de pacientes epilépticos principalmente pediátricos en nuestro Hospital, se decide la creación de la Clínica de Epilepsia con la conjunción de los servicios de Pediatría y Neurología y la participación de los servicios de Audiología, Electroencefalografía, Foniátrica, Laboratorio clínico, Psicología, Psiquiatría, Radiología e Imagen, Rehabilitación, Terapia del lenguaje y Trabajo social principalmente.

Los trabajos de la clínica iniciaron formalmente en Febrero de 1992.

PLANTEAMIENTO Y JUSTIFICACION DEL PROBLEMA

Existe ahora una enorme masa de información que ha esclarecido el origen, significación y tratamiento de los trastornos convulsivos. Sin embargo esa información no es generalmente accesible al medico general.

Esta situación es manifiestamente crítica en el campo de la pediatría, pues las convulsiones de distinto origen son frecuentes en el niño, sobre todo en las primeras etapas de la vida.

Su interpretación es especialmente compleja dada su multicausalidad, no solo en esta edad sino en las distintas etapas del desarrollo del sistema nervioso.

En la actualidad es posible, en la inmensa mayoría de los casos, llegar a un diagnóstico muy preciso y por lo tanto a un tratamiento eficaz. Sin embargo, gran parte de estos progresos están vedados para el pediatra general, quien agobiado por la complejidad de estos fenómenos, o bien deriva al paciente sin mayor estudio al neurólogo, o adopta posiciones terapéuticas simplistas, rutinarias y la mayoría de las veces, equivocadas.

Es indudable que el paciente epiléptico requiere un manejo multidisciplinario, ante dicha necesidad se creó la Clínica de Epilepsia del Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos pretendiendo convertirse en un sitio de referencia de niños con trastornos convulsivos de difícil diagnóstico, manejo o que requieran la intervención de otros servicios involucrados.

Después de un año de trabajo ininterrumpido hemos acumulado una experiencia que deseamos se divulgue y sirva como base de partida para el enriquecimiento de las

acciones de la clínica y por ende la mejor atención para nuestros derechohabientes que padecen epilepsia.

OBJETIVOS

1. Identificar las características sociodemográficas, clínicas y terapéuticas de los pacientes tratados en la clínica de epilepsia del HCN de Petróleos Mexicanos de Febrero de 1991 a Enero de 1992

MATERIAL Y METODOS

TIPO DE ESTUDIO:

Se realizó un estudio **TRANSVERSAL, OBSERVACIONAL, DESCRIPTIVO Y RESTROSPECTIVO.**

POBLACION ESTUDIADA:

Universo. Derechohabientes de los servicios médicos de Petróleos Mexicanos portadores de epilepsia.

Muestra:

Se incluyeron a 135 pacientes enviados a la clínica de epilepsia en el periodo comprendido entre Febrero de 1992 y Enero de 1993

Criterios de Selección:

Criterios de inclusión: pacientes con epilepsia desde la infancia, con dificultades especiales en su diagnóstico, tratamiento o manejo integral.

Criterios de exclusión: pacientes con formas secundarias de epilepsia susceptibles de tratamiento definitivo y padecimientos paroxísticos del SNC diferentes a epilepsia.

Criterios de eliminación: pacientes dados de baja por razones administrativas.

DEFINICION OPERACIONAL DE VARIABLES

Variable independiente: pacientes portadores de epilepsia.

Definición: complejo sintomático que ocurre al azar como resultado de un trastorno episódico del sistema nervioso central, asociado con una descarga neuronal autolimitada y excesiva. De acuerdo a su manifestación clínica y/o electroencefalográfica se tomarán los criterios de clasificación de acuerdo a *Classification and Terminology de la League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. Epilepsia 1981; 22. 489.*

Variables independientes:

Edad.

Sexo.

Antecedentes heredo-familiares de epilepsia.

Antecedentes heredo-familiares neurológicos.

Antecedentes personales patológicos de riesgo para desarrollo de epilepsia.

Alteraciones neurológicas asociadas.

Características electroencefalograficas.

Alteraciones en estudios de neuroimagen.

Alteraciones sistemicas graves.

Tipo de crisis convulsiva.

Indice de control de crisis convulsivas.

Tipo de medicamentos utilizados.

Efectos secundarios a los anticonvulsivos.

Valoración de diagnóstico y manejo de envío

PROCEDIMIENTO DE RECOLECCION DE INFORMACION

Revisión y análisis de los expedientes clínicos de los pacientes.

Revisión y análisis de libreta de control de la Clínica de epilepsia.

Revisión, análisis e interpretación de los estudios electroencefalograficos, de laboratorio y de neuroimagen.

Registro de resultados de interconsultas con los servicios involucrados.

Recolección de datos en Historia Clínica diseñada. (Anexo 2)

PLAN DE MANEJO ESTADISTICO

Descripción de frecuencias simples y relativas.

RESULTADOS:

Se revisaron 135 pacientes enviados por primera vez a la clínica. Se excluyeron del estudio 37 pacientes por error diagnóstico al envío: 15 por crisis febriles simples, 6 con espasmo del sollozo y 6 con trastorno de déficit de atención con hiperactividad. Se dieron 8 altas por fácil control, quedando como muestra 100 pacientes, que recibieron en promedio 4 consultas por año

La población se distribuyó por edad de la siguiente forma: 2% neonatos, 13% lactantes, 25% preescolares, 37% escolares, 13% adolescentes y 10% mayores de 15 años de edad. (gráfica 1).

El 52% de los pacientes son del sexo masculino y el 48% restante femenino. (gráfica 2)

En el 31% de los pacientes presentaron antecedentes heredo-familiares de epilepsia. Un 10% de los pacientes presentaban otros antecedentes heredo-familiares neurológicos. (gráfica 3)

Los antecedentes patológicos se presentaron con un 41% de hipoxia neonatal, 4% con hiperbilirrubinemia, 4% con neuroinfección, 8% con traumatismo craneoencefálico severo, 5% con crisis febriles previas; 2% con el antecedente de neurocisticercosis, 2% con completo TORCH positivo. 3% con esclerosis tuberosa. 1% con displasia neuroectodérmica, 1% con enfermedad de Hurler, 1% con hiperamonemia, 1% con Sx de Dandy-Walker y 1% con neurofibromatosis. (gráfica 4)

El 26% de los pacientes presentaron algún tipo de déficit neurológico. 18% de los pacientes presentaron signos blandos. 13% con alteraciones del lenguaje y la lectoescritura. 36% con

alteraciones conductuales. (gráfica 5)

El electroencefalograma fue anormal en 74% de los pacientes. 18% de los pacientes con anomalías en los estudios de neuroimagen. (gráfica 6)

En cuanto al tipo de crisis presentado se distribuyeron de la siguiente forma:

Generalizadas motoras 23%, parciales complejas 14%, ausencia 9%, mioclónicas juveniles 5%, atónicas 2%, benignas de la infancia 3%, Síndrome de West 3%, Síndrome de Lennox-Gastaut 3%, sutiles 2%, parciales simples 3%, vegetativas 3%, encefalopatía mioclónica 1%. Formas mixtas 19%, espasmos de sollozo seguidos de convulsiones tonicoclónicas generalizados en 2%, crisis convulsivas febriles complejas 4%, migrañas dísticas 2%, trastorno de déficit de atención con hiperactividad con electroencefalograma paroxístico 2% (gráfica 7).

Se consiguió el control de los pacientes en menos de tres meses en el 62%. Actualmente persisten con crisis diarias el 3%. 2 pacientes fueron enviados a valoración para callosotomía.

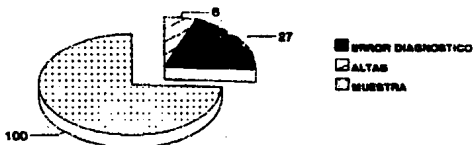
(gráfica 8).

Se utilizó esquema anticonvulsivo combinado solo el 8% de los casos, el 92% restante recibe monofarmacia (gráfica 9): 58% con ácido valproico, 21% con carbamazepina 5% con fenitoina, 2% con fenobarbital, 2% con primidona, 2% con clonacepam.

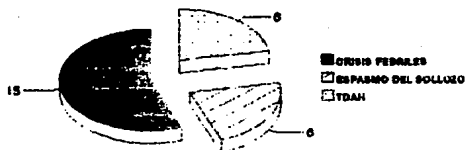
En cuanto a los efectos secundarios de los fármacos 2 pacientes tratados con ácido valproico presentaron elevación transitoria de las enzimas hepáticas. Un solo paciente presentó anemia atribuida a la administración de carbamazepina.

La valoración de los pacientes su envío reveló que 20% de los pacientes tenían una clasificación errónea de sus crisis y 42% con medicamentos mal indicados de acuerdo al tipo de crisis.

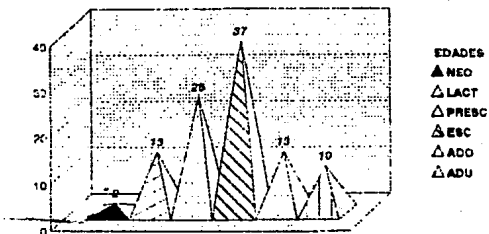
NUMERO DE PACIENTES



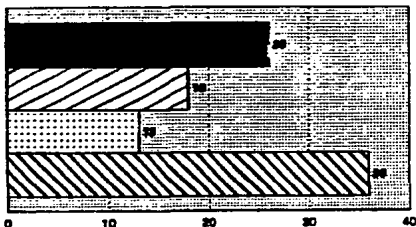
ERROR DIAGNOSTICO



DISTRIBUCION POR EDAD

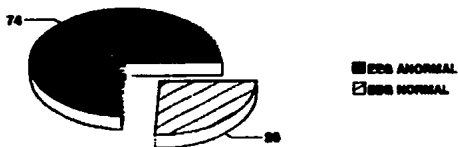


ALTERACIONES NEUROLOGICAS ASOCIADAS

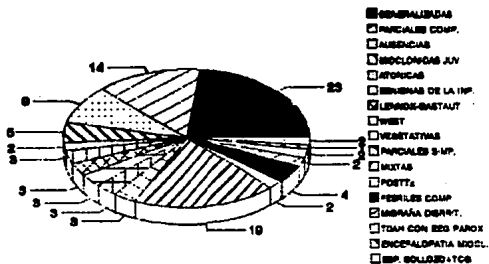


■ R.M. □ DATOS BLANDOS □ ALT. LECTORES ESCRITURA □ ALT. CONDUCTUAL

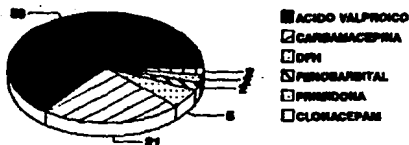
ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRAFICAS



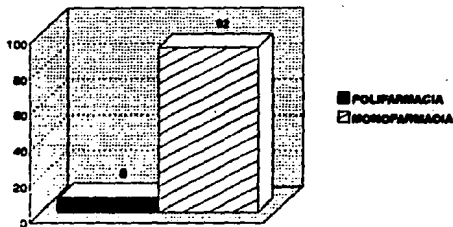
TIPO DE CRISIS



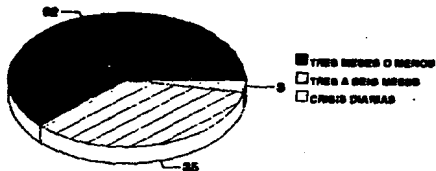
TRATAMIENTO ANTICOMICIAL (MONOFARMACIA)



TRATAMIENTO



CONTROL



DISCUSION

La epilepsia es un trastorno crónico común en los niños. Existen en el país aproximadamente 900 000 pacientes con epilepsia; algunos autores consideran que el 1 a 2% de la población tiene crisis y que la prevalencia es de 3/1000 habitantes. El 75% de dicha población tiene menos de 20 años de edad y el 30% de los casos ocurre entre el nacimiento y los 4 años de edad.

En nuestro estudio, el 90% de los pacientes son menores de 15 años de edad y el 40% menores de 4 años, posiblemente la diferencia encontrada dependa de que la mayoría de los pacientes referidos a la clínica fueron principalmente pediátricos, ya que los pacientes mayores no son enviados por sus médicos tratantes.

No existió diferencia en la distribución por sexo, de hecho en la literatura mundial no se refieren datos al respecto, únicamente se refiere mayor frecuencia en el sexo masculino en los pacientes con síndromes epilépticos (West, Lennox-Gastaut).

El 31% de los pacientes tuvieron antecedentes positivos para epilepsia, acorde con lo encontrado en la literatura que reporta desde un 23 a un 40%, sin embargo otros reportes indican que los antecedentes familiares no afectan la edad de inicio de las crisis, ni el sexo, la raza o el nivel socioeconómico.

Entre los antecedentes patológicos, el más importante en nuestra serie resulto la hipoxia perinatal con un 41%, ignoramos si dicha alteración se encontró asociada con alteraciones metabólicas que suelen acompañar a dicha patología. En las series revisadas se había de factor predisponente a la hipoxia con crisis convulsivas neonatales, sin embargo en

nuestra revisión solo el 2% de los pacientes presento crisis neonatales y el resto después del mes de edad. El resto de los antecedentes encontrados, no difiere de lo encontrado en la literatura.

El déficit, ya sea con alteraciones del lenguaje, la lectoescritura, o deficiencia mental se encontró en 26% de los pacientes, presentando, en comparación con lo reportado en la literatura que se acerca al 40%. La explicación a dicho fenómeno puede encontrarse en la terapia anticomicial empleada, ya que en las series revisadas hasta un 60% de los pacientes se reportaron notoria variabilidad en el rendimiento de las pruebas psicológicas, especialmente en relación con el uso de fenobarbital. En nuestros pacientes solo se uso en el 2% de los casos. Quedaría abierta la posibilidad de realizar un estudio sobre el efecto de los anticonvulsivos en la función cognoscitiva de los pacientes epilépticos.

Un 36% de los pacientes presentaron alteraciones conductuales, siendo cifra similar a la reportada en la literatura.

Las alteraciones electroencefalograficas fueron encontradas en un 74% de los pacientes, dato que coincide con la reportado en la literatura con alrededor del 70%, dependiendo de la capacidad y experiencia del interprete.

Los principales tipos de crisis convulsivas fueron las generalizadas con un 38% y las parciales con un 17%. Los síndromes epilépticos se presentaron en un 6% de los pacientes, dichos datos concuerdan con la encontrado en la literatura.

La eficacia terapéutica de los anticomiciales administrados en forma de monoterapia se presento en un 92% de los pacientes, comparado con el 50 al 80% reportado en otras series, sin embargo dichos estudios ocupaban como droga principal carbamecepinga o fenitoina a diferencia de el uso de ácido valproico en un 58% en nuestra serie, se ha demostrado el dicho fármaco es útil en la mayoría de los tipos de epilepsia.

La politerapia solo se uso en el 8% de los pacientes, nuestra experiencia muestra que dicha modalidad terapéutica se asocia a irregularidades en la administración de los fármacos; costos muy elevados, interacciones farmacológicas adversas y mayor toxicidad a largo

plazo. Sin embargo, continuamos manejando pacientes de difícil control que requieren la acción combinada.

En nuestra serie no encontramos efectos colaterales graves de los anticomiciales, solo 3 casos aislados de alteraciones hematológicas reversibles al suspender el tratamiento. Sin embargo es necesario continuar con el monitoreo continuo de los pacientes que reciben fármacos antiepilépticos.

El 20% de los pacientes enviados a la clínica, tenían una clasificación errónea de sus crisis y el 42% con fármacos mal indicados de acuerdo al tipo de crisis.

Se tenía planeado realizar entrevista y visitas domiciliarias a los pacientes incluidos en la clínica, especialmente aquellos con manejo irregular o dificultades en el seguimiento de las indicaciones, sin embargo no fue posible, dado que la trabajadora social fue retirada de la participación en la clínica.

Concluimos que las causas mas frecuentes de epilepsia de difícil control son:

- 1. Diagnostico erróneo de las crisis epilépticas**
- 2. Identificación incompleta de la sintomatología en los síndromes epilépticos**
- 3. Enfermedad aguda intercurrente en pacientes con epilepsia establecida**
- 4. Uso erróneo de anticomiciales de acuerdo al tipo de crisis**
- 5. administración irregular de la medicación antiepiléptica.**

Recomendaciones:

- 1. Procurar establecer apoyo interdisciplinario completo, específicamente, inclusión de Trabajadora social**

BIBLIOGRAFIA

1. Abani M. Phenytoin in infancy and childhood. *Adv Neurol* 1983; 34:457-463
2. American Academy of Pediatric Committee on Drugs: Behavioral and cognitive effects of anticonvulsant therapy. *Pediatrics* 1985;76:644-647.
3. Bialik R. Efectos psico-sociales en torno a la epilepsia. *Boletin de CAMELICE* 1991; 2:4.
4. Blom S. Incidence of epilepsy in children A follow-up study three years after the first seizure. *Epilepsia* 1978; 19:343-350.
5. Brent DA, Crumrine PK, Varma RR. Phenobarbital treatment and major depressive disorder in children with epilepsy. *Pediatrics* 1987; 80: 909-917.
6. Britten N. Stigma in patients with early epilepsy. A national longitudinal study. *J Epidemiol Commun Health.* 1984;38:291-295
7. Chadwick D. Comparison of monotherapy with valproate and other antiepileptic drugs in the treatment of seizure disorders. *Am J Med* 1988; 84 (suppl 1A):3-6
8. Collaborative Study Group. Monotherapy with valproate in primary generalized epilepsies. *Epilepsia* 1987; 28 (suppl 2):S8-S11.
9. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of

- epileptic seizures. *Epilepsia* 1981;22:489-501.**
- 10. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989;30:389-99.**
- 11. Dean JC, Penry JK. Valproate monotherapy in partial seizures. *Am J Med* 1988, 84 (suppl 1A):14-16.**
- 12. Dodrill CB. Interictal behavioral features of patients with epilepsy. *Epilepsia* 1986;27(suppl 2):S64-S76.**
- 13. Dodrill CB. Psychosocial characteristics of epileptic patients. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis*. 1983;61:341-353.**
- 14. Dodson WE. Tratamiento médico y aspectos farmacológicos de los antiepilepticos. *Clin Ped Nort Am* 1989;2:453-466.**
- 15. Dreifuss FE. Clasificación de las crisis epilépticas y de las epilepsias. *Clin Ped Nort Am*. 1989;2:289-304.**
- 16. Ellenberg JH. Do seizures in children cause intellectual deterioration? *N Engl J Med* 1986;314:1085-1088**
- 17. Ellenberg JH. Age at onset of seizures in young children. *Ann Neurol* 1984;15:127-34.**
- 18. Ferrari M. Psychological and behavioral disturbance among epileptic children treated with barbiturate anticonvulsants. *Am J Psychiatry* 1983;140:112-113.**
- 19. Gallasi R. Carbamazepine and phenytoin: Comparison of cognitive effects in epileptic patients during monotherapy and withdrawal. *Arch Neur* 1988; 45:892-894.**
- 20. Giordani B. Intelligence test performance of patients with partial and generalized seizures. *Epilepsia* 1985;26:37-42.**
- 21. González Astiazarán A. Epilepsia de difícil control. *Boletín de CAMELICE* 1990; 2:4.**
- 22. Hirtz DC. Cognitive effects of antiepileptic drugs, In *Pedley TA ed Recent advances in epilepsy* 1985;2:161.**
- 23. Hirtz DG. Crisis tónico-clónicas y crisis febriles. *Clin Ped Nort Am* 1989;2:393-412.**

24. Hoare P- The development of psychiatric disorders among schoolchildren with epilepsy, *Dev Med Child Neurology*. 1984;26:3-13.
25. Hoare P. Psychiatric disturbance in the families of epileptic children. *Dev Med Child Neurology* 1984;26:14-19.
26. Holmes GL. Valoración electroencefalográfica y neurorradiográfica en niños con epilepsia. *Clin Ped Nort Am* 1989;2:425-452-
27. Lezy SR. Epileptic syndromes and seizure types in children. In Spencer S, ed *Seminars in Neurology: Epilepsy* 1990;10:380-388.
28. Lockman L.A. Crisis de ausencia, mioclónicas y atónicas. *Clin Ped Nort Am*. 1989;2:357-368.
29. Mattson RH Selections of drugs for the treatment of epilepsy. In Spencer S ed. *Seminars in Neurology: Epilepsy* 1990;10:406-428.
30. Novotny EJ. Epileptic syndromes and seizures in infants. In Spencer S. ed. *Seminars in Neurology: Epilepsy* 1990;10:366-379.
31. Olmos García de Alba G, Malagón Valdéz J. Valproic acid in the treatment of epilepsy during the pediatric age. *Clin Electroencephalography*. 1988; 17: 14-20
32. Olmos García de Alba G, Martínez Benavidez R. Modelo de clínica de epilepsia. *Boletín de CAMELICE* 1990; 1:7-
33. Olmos García de Alba G. Epilepsia y trabajo social. *Boletín de CAMELICE* 1990; 1:5.
34. Pellock JM- Eficacia y efectos adversos de los antiepilepticos. *Clin Ped Nort Am* 1989;2:467-482.
35. Pellock JM. Significant differences of AEDs cognitive and behavioral effects in children. *Ann Neurol* 1988; 24: 325
36. Rodin EA Intellectual functions of patients with childhood onset of epilepsy. *Dev Med Child Neurology* 1986;28:25-33.
37. Rodin EA. Medical and social prognosis in epilepsy. *Epilepsia* 1972;13:121-131.
38. Ryan R. The stigma of epilepsy as a self-concept. *Epilepsia* 1980; 21:433-444.

39. Scheyer RD. Pharmacokinetics of antiepileptic drugs. IN Spencer S. ed. *Seminars in Neurology*. 1990;10:414-421.
40. Shorvon SD Reduction in polypharmacy for epilepsy. *Br J Med* 1979; 2: 1023-1025.
41. Sofijanov NG, Clinical evolution and prognosis of childhood epilepsies. *Epilepsia* 1982;23:61-9.
42. Thadani VM. Classification of epileptic seizures and syndromes. In Spencer S. ed. *Seminars in Neurology: Epilepsy*. 1990;10:328-338.
43. Trimble MR. Anticonvulsant drugs, cognitive function and behavior. *Epilepsia* 1983; 24:555-63
44. Trimble MR. Anticonvulsant drugs and cognitive function A review of the literature. *Epilepsia* 1987;28 (suppl 3):37-45
45. Vining EPG. Efectos educacionales, sociales y de por vida de las epilepsias. *Clin Ped Nort Am*. 1989;2:483-496.
46. Vining EPG. Psychologic and behavioral side effects of antiepileptic drugs in children. A double-blind comparison between phenobarbital and valproic acid. *Pediatrics* 1987;80:165-174.
47. Wallace S. Childhood epileptic syndromes. *Lancet* 1990; 7:13-17.
48. Wilder BJ Treatment considerations in anticonvulsant monotherapy, *Epilepsia* 1987; 28:81-87
49. Wilder BJ. Review of valproate monotherapy in the treatment of generalized tonic-clonic seizures. *Am J Med* 1988; 84 (suppl 1-A): 7-13.
50. Wyllie EA. Crisis parciales en niños. *Clin Ped Nort Am*. 1989;2:369-392.