



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

11217



22

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

*Incidencia de la Epilepsia Asociada al Embarazo de la  
División de Obstetricia del  
Hospital Infantil del Estado de Sonora*



Que para obtener el Grado de Especialidad en  
Gineco-Obstetricia

Presenta:

*Dr. Manuel Martín Camacho Osuna*

290710

Hermosillo, Sonora Febrero del 2000



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA**

*Incidencia de la Epilepsia Asociada al Embarazo de la  
División de Obstetricia del  
Hospital Infantil del Estado de Sonora*

**TESIS**

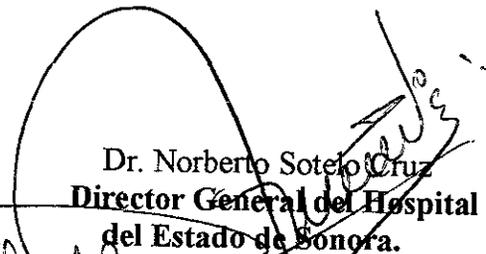
**Que para obtener el Grado de Especialidad en  
Gineco-Obstetricia**

**Presenta:**

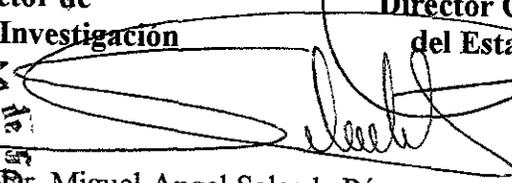
*Dr. Manuel Martín Camacho Osuna*



**Dr. Ramiro García Álvarez  
Profesor Titular y Director de  
Enseñanza, Capacitación e Investigación**



**Dr. Norberto Sotelo Cruz  
Director General del Hospital  
del Estado de Sonora.**



**Dr. Miguel Ángel Salceda Pérez  
ASESOR**

Hermosillo, Sonora Febrero del 2000

## RESUMEN

**Título.** Incidencia de la epilepsia asociada al embarazo de la División de Obstetricia del Hospital Infantil del Estado de Sonora. Del 1 de marzo de 1998 al 31 de agosto de 1999.

**Objetivos:-** Conocer el perfil epidemiológico de la epilepsia asociada al embarazo, así como determinar factores de riesgo y morbimortalidad materno fetal.

**Diseño:** Prospectivo, longitudinal, observacional y descriptivo.

**Material y Métodos:** Se realizó un estudio en el grupo de pacientes epilépticas que tuvieron su resolución del embarazo en el división de obstetricia. Los datos obtenidos fueron mediante interrogatorio directo y a través del expediente clínico, los cuales se capturaron en una hoja especial. Se excluyeron las epilépticas embarazadas que no se les resolvió el embarazo en el HIES, así como aquellas a las que aún no concluían su embarazo hasta la fecha del estudio.

**Resultados:** De un total de 6785 partos, 13 pacientes padecían de epilepsia. (0.19%) La edad media fue de 26.1 años. 54% eran primigestas. 15.5% tenían antecedentes familiares de epilepsia. La etiología fue idiopática en el 84%. El inicio de la epilepsia fue antes del embarazo en el 92.3%. La epilepsia tónico-clónica predominó con 92.3%. el inicio del tratamiento antiepiléptico fue previo al embarazo con 77%. El fármaco más utilizado fue el DFH con 61.7%. Las crisis convulsivas durante el embarazo se presentaron en 46.2%, incluyendo una durante el puerperio. Las semanas de gestación a la resolución del embarazo tuvieron un promedio de 38.1 semanas. No se presentaron malformaciones congénitas ni muertes perinatales. El Apgar tuvo una media de 8.25 al primer minuto y de 9 a los 5 minutos. 2 pacientes desarrollaron preeclampsia severa (15.3%) ambas requirieron cesárea, en una de ellas se obtuvo un recién nacido con retraso en el crecimiento intrauterino. Un parto vaginal requirió aplicación de fórceps por período expulsivo prolongado.

**Conclusiones:** La incidencia se reportó por debajo de los rangos reportados por la literatura. El uso de anticonvulsivantes no incrementó el riesgo de malformaciones congénitas. El parto por vía vaginal no incrementó el riesgo de morbimortalidad perinatal siempre y cuando no existieran una contraindicación obstétrica.

## ***AGRADECIMIENTOS***

*A Dios, Porque siempre esta conmigo*

*A mis Padres, por darme la vida y enseñarme a vivirla.*

*A mis Hermanos, Gracias por si confianza y apoyo*

*A mi Esposa, por su paciencia, cariño y comprensión.*

*A mis Compañeros y Amigos, porque nunca olvidaré ésta etapa de mi formación.*

## INTRODUCCION

Hace aproximadamente 1 siglo, John Hughings Jackson, el padre de los conceptos modernos sobre la epilepsia, expresó la opinión de que las crisis eran causadas por descargas ocasionales, súbitas, excesivas, rápidas y locales de la materia gris. (11)

Hoy en día se sabe que las epilepsias constituyen un grupo de trastornos que se caracterizan por la presencia de alteraciones crónicas, recidivantes y paroxísticas de la función neurológica, secundarias a un trastorno en la actividad eléctrica del cerebro. Se ha calculado que afectan a 0.5 a 2% de la población general y 0.3 a 0.5% asociado al embarazo.

Cada episodio de disfunción neurológica se denomina crisis, La cuales `pueden tener carácter convulsivo cuando se acompañan de manifestaciones motoras, o bien se pueden manifestar por otras alteraciones en la función neurológica, como por ejemplo alteraciones sensitivas o emocionales. La epilepsia puede deberse a un traumatismo craneoencefálico o a una lesión cerebral estructural y también puede formar parte de muchas enfermedades sistémicas, también puede aparecer en forma idiopática en personas que no tienen antecedentes neurológicos, ni ninguna otra disfunción neurológica aparente. Las crisis aisladas y no recidivantes se pueden producir en personas sanas por diferentes razones y en éstos casos no es correcto el diagnóstico de epilepsia.

La asociación entre epilepsia y embarazo plantea una doble interrogante en relación a su repercusión sobre el desarrollo del feto, que `puede ser debida por una parte a la

enfermedad epiléptica en si misma y las crisis convulsivas y por otra parte a los efectos del tratamiento antiepiléptico instaurado. Con frecuencia la epilepsia es conocida antes del embarazo, sin una causa aparente y es conocida como idiopática. La aparición de una primera crisis durante el embarazo resulta excepcional y obliga a buscar una causa específica (tumoral, traumática, vascular, metabólica, infecciosa). Las pacientes epilépticas se enfrentan factores adversos de tipo social, laboral, escolar y familiar, haciendo la enfermedad más difícil de conllevar. La situación se complica aún más cuando la paciente se embaraza, ya que se cuestiona sobre el uso de medicamentos antiepilépticos durante la gestación por parte de la paciente y sus familiares por el efecto indeseable que pudieran tener sobre el feto.

### **Consideraciones Etiológicas**

La epilepsia tiene diversas causas, las cuales pueden variar con la edad de la paciente. Así, las hay intrauterinas, que incluyen malformaciones o enfermedades congénitas como la toxoplasmosis y en menor grado factores hereditarios. En el 70% de los casos no puede evidenciarse causa orgánica alguna y la epilepsia será considerada como idiopática. Alrededor de 30% de las pacientes con crisis convulsivas tienen una alteración neurológica o sistémica.<sup>(18)</sup>

Durante el trabajo de parto existe la posibilidad de traumatismo obstétrico como factor causa de la epilepsia, aún cuando ésta etiología tiende a disminuir. Los traumatismos craneoencefálicos a cualquier edad puede ser también causa de epilepsia.

La relación más importante entre epilepsia y embarazo es cuando se produce una crisis convulsiva tonicoclónica. En tal caso hay que establecer diagnóstico diferencial con eclampsia, sobre todo si ocurre durante la segunda mitad del embarazo.

Casi todas las causas provocan fenómenos convulsivos transitorios que se resuelven en la fase aguda. El principal problema es de la paciente con epilepsia crónica que se embaraza por la complejidad de ésta relación.

### **Frecuencia**

La prevalencia global puede estimarse en el 0.5 a 2% de la población total. El riesgo máximo de padecer epilepsia se sitúa en la infancia, después en la adolescencia y a continuación decrece rápidamente con la edad. El 50% de las crisis aparecen antes de los 10 años y el 75% antes de los 20. <sup>(12,30)</sup> La asociación entre epilepsia y embarazo se encuentra en 0.3 a 0.5% de los embarazos, siendo la epilepsia ya conocida antes en la mayoría de los casos. <sup>(5)</sup>

### **Factores Desencadenantes del Episodio Convulsivo.**

El carácter familiar de la enfermedad es frecuente, evocando un factor genético. Es preciso diferenciar entre etiologías y circunstancias que causan el desencadenamiento de las crisis como alcohol, fiebre, hiperventilación, alteraciones del sueño, estrés, siendo los 3 últimos factores particularmente frecuentes durante el embarazo y el parto. La epilepsia gestacional (sin ninguna relación con la eclampsia) constituye una entidad aparte en que las crisis solo aparecen durante el embarazo y/o el puerperio y desaparecen tras él. <sup>(39)</sup> De cualquier forma resulta obligado un estudio etiológico en busca de una causa orgánica.

Las crisis convulsivas y los medicamentos antiepilépticos pueden tener un efecto profundo en la biosíntesis de las hormonas gonadotrópicas., tanto a nivel hipofisiario como gonadal, alterando la función endócrina de éstas glándulas. Se ha observado que los estrógenos tienen un efecto epileptógeno, en cambio que los progestágenos elevan el umbral de excitación, disminuyendo las crisis. <sup>(40)</sup>

## **CAUSAS DE LAS CRISIS EPILEPTICAS**

### **- Lactantes (0 a 2 años)**

- Hipoxia e isquemia perinatales
- Traumatismo intracraneal durante el parto
- Infección aguda
- Trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipocalcemia., hipomagnesemia, deficiencia de piridoxina)
- Malformación congénita
- Trastornos genéticos

### **Niños (2 a 12 años)**

- Idiopáticas
- Traumatismos
- Infección aguda
- Convulsión febril

### **Adolescentes (12 a 18 años)**

- Idiopáticos
- traumatismos
- Síndromes de abstinencia de drogas o alcohol
- Malformación arteriovenosa

### **Adultos Jóvenes (18 a 35 años)**

- Traumatismo
- Alcoholismo
- Síndrome de abstinencia de drogas o alcohol
- Tumor cerebral

### **Adultos de mayor edad (más de 35 años)**

- Tumor cerebral
- Enfermedad cerebrovascular
- Trastornos metabólicos (uremia, insuficiencia hepática, alteraciones electrolíticas, hipoglucemia)
- Alcoholismo

## FISIOPATOLOGIA

Muchas alteraciones metabólicas, así como lesiones anatómicas del cerebro pueden producir crisis y por el contrario no existir ninguna alteración patognomónica en el cerebro epiléptico. El elemento básico del estado fisiológico alterado en la epilepsia es una descarga rítmica y repetitiva, hipersincrónica de muchas neuronas localizadas en una zona del cerebro. <sup>(13)</sup>

La membrana celular se mantiene normalmente en un estado de polarización por la acción de la bomba de sodio de la célula. Todos los ataques epilépticos se deben a despolarización de grupos de neuronas. En el cerebro se producen diferentes fenómenos metabólicos durante las descargas epilépticas que pueden contribuir al desarrollo del foco, a la transición hacia la crisis o a la disfunción postictal. Durante las descargas se incrementa la concentración extracelular de potasio y disminuye la concentración extracelular de calcio. Estas dos modificaciones producen un efecto muy profundo sobre la excitabilidad neuronal y la liberación de neurotransmisores, así como sobre el metabolismo neuronal. Los neurotransmisores y neuropéptidos son liberados en cantidades muy elevadas durante las descargas epilépticas. Los neurotransmisores, de los cuales el más importante es el ácido gamma-aminobutírico (GABA) aumenta el gradiente de concentración del sodio a través de la membrana de la neurona, dando origen a hiperpolarización y volviendo a la célula menos excitable, en otras palabras, el GABA actúa como un anticonvulsivante natural y dado que éste ácido y la acetil colina tienen efectos contrarios sobre la excitabilidad de la neurona cortical, un desequilibrio entre éstos dos podría ser un factor predisponente a la producción de convulsiones.

La tendencia a las convulsiones, denominado “umbral convulsivo” muestra considerables variantes de una persona a otra. Las que tiene un umbral alto, nunca sufren convulsiones por intenso que sea el estímulo, mientras que las que tienen un umbral bajo son a menudo epilépticos “idiopáticos” que tienen ataques sin causa aparente.

## **CLASIFICACION DE LAS CRISIS EPILEPTICAS**

Las crisis convulsivas varían ampliamente desde las pérdidas de la atención, hasta cuadros con pérdidas prolongadas de la conciencia con actividad motora anormal. La clasificación adecuada del tipo de crisis que presenta una persona es importante para el estudio diagnóstico, la valoración pronóstica y la selección del tratamiento. La clasificación de las crisis epiléptica más aceptada está basada en la International Classification of Epileptic Seizures. <sup>(12)</sup>

### **I. Crisis Parciales o Focales:**

- a. Crisis parciales simples
- b. Crisis parciales complejas
- c. Crisis parciales secundariamente generalizadas.

### **II. Crisis Generalizadas Primarias.**

- a. Tónico-clónicas
- b. Tónicas
- c. De Ausencia
- d. Ausencia atípicas
- e. Mioclónicas
- f. Atónicas
- g. Espasmos infantiles.

### **III. Estado Epiléptico:**

- a. Estado tónico-clónico
- b. Estado de ausencia
- c. Epilepsia parcial continua

### **IV. Patrones de recidiva:**

- a. Esporádicas
- b. Cíclicas
- c. Reflejas

### **CRISIS PARCIALES O FOCALES.**

Se inician con la activación de neuronas situadas en una zona de la corteza. La sintomatología clínica específica depende de la zona cortical afectada., Las crisis parciales se clasifican como simples cuando no se altera la conciencia, ni la percepción del ambiente y compleja cuando se producen éstas alteraciones.

#### **Crisis Parciales Simples.**

Consiste en un cuadro de contracciones recurrentes de los músculos de una parte del cuerpo (dedo, mano, brazo, cara, etc) sin pérdida de la conciencia. La actividad muscular de una crisis parcial, puede estar confinada en una localización o puede diseminarse desde la zona afectada hasta zonas contiguas e ipsilaterales del cuerpo, lo que se denomina evolución o crisis Jacksoniana.

### **Crisis Parciales Complejas.**

Consisten en alteraciones episódicas de conducta en la que los pacientes pierden el contacto consciente con su ambiente. Cuando finaliza la crisis, el paciente presenta amnesia para los acontecimientos que se produjeron durante la crisis y puede tardar entre minutos y horas para recuperar plenamente la conciencia.

### **Crisis parciales secundariamente generalizadas.**

Las crisis parciales simples o complejas pueden evolucionar hacia crisis generalizada, con pérdida de la conciencia y a menudo con actividad motora convulsiva.

## **CRISIS GENERALIZADAS PRIMARIAS**

### **Crisis tónico clónicas.**

Una de las formas más frecuentes de trastorno epiléptico es la crisis generalizada tónico-clónica. El inicio se caracteriza por una pérdida súbita de la conciencia, contracción tónica de los músculos y pérdida del control postural. Al poco tiempo se producen una serie de contracciones rítmicas de los 4 miembros. Habitualmente se produce un retorno gradual de la conciencia y con frecuencia el paciente presenta desorientación durante su recuperación. Durante la crisis se puede producir incontinencia urinaria o fecal, así como mordedura de la lengua. En la fase post ictal existe amnesia en relación con las crisis y en ocasiones también amnesia retrograda.

### **Crisis tónicas.**

Consiste en que el paciente adopta una forma súbita de postura rígida de los miembros y en dorso, a menudo con desviación de la cabeza y los ojos hacia un lado. Esta crisis no

se continúa con una fase clónica y a menudo tiene una duración más breve que las crisis tónico-clónicas.

### **Crisis de ausencia.**

Las crisis de ausencia puras consisten en la interrupción súbita de la actividad consciente, sin actividad muscular convulsiva, ni pérdida del control postural. Habitualmente duran pocos segundos y de forma ocasional llegan a durar varios minutos, se pueden acompañar de manifestaciones motoras menores como parpadeo, movimientos pequeños de masticación o temblor leve de manos,. Al finalizar la crisis de ausencia el paciente vuelve a entrar en contacto muy rápidamente con el ambiente y por lo general no se produce un período de confusión post ictal.

### **Ausencia Atípica**

Son similares a las crisis de ausencia, aunque coexisten con otras formas de crisis generalizada como crisis tónicas, mioclónicas o atónicas.

### **Crisis Mioclónicas**

Son contracciones musculares súbitas, breves, aisladas o repetitivas que afectan a una parte del cuerpo o a todo él. En éste segundo caso, la crisis se acompaña de una caída violenta del paciente sin pérdida de la conciencia, Con frecuencia son idiopáticas.

### **Crisis Atónicas.**

Son pérdidas breves de la conciencia y el tono postural que no se asocian con contracciones musculares tónicas. El paciente puede simplemente caerse al suelo sin causa aparente. Suelen iniciarse en la infancia y con frecuencia se acompañan de otras formas de crisis.

### **Estado epiléptico.**

Las crisis prolongadas o repetidas sin períodos de recuperación entre los ataques se pueden producir en todas las formas de crisis y se definen como estado epiléptico. Cuando están implicadas las crisis tónico-clónicas éste cuadro puede ser potencialmente mortal., Por otra parte, el estado de ausencia puede evolucionar durante cierto tiempo antes de ser diagnosticado debido a que el paciente no pierde la conciencia, ni presenta movimientos de tipo convulsivo.

### **Patrones de Recidiva.**

Cualquier de tipo de crisis puede presentar un carácter recidivante de forma esporádica y sin aparentes factores desencadenantes o bien puede evolucionar de forma cíclica, es decir en relación con el ciclo sueño vigilia o con el ciclo menstrual (epilepsia catamenial) o durante el embarazo (epilepsia gestacional). Las crisis epilépticas pueden aparecer también como reacción frente a un estímulo (epilepsia refleja), aunque es una asociación poco frecuente.

### **Riesgo de transmisión.**

El riesgo de epilepsia en la descendencia de los padres epilépticos parece ser 2.5 veces mayor que en la población normal siendo más elevado cuando es la madre quién está afectada. <sup>(39,44)</sup> Se trata de una herencia multifactorial que exige mucha prudencia en el consejo genético. Únicamente determinadas formas de epilepsia (particularmente la epilepsia generalizada primaria) están implicadas, aunque el riesgo es relativo. Este riesgo es moderado (2.5 a 6%), aunque se eleva al 25% cuando los 2 padres son epilépticos. <sup>(39)</sup>

## REPERCUCION DEL EMBARAZO SOBRE LA EPILEPSIA

La evolución de la epilepsia durante el embarazo resulta impredecible, los datos de la literatura son a menudo discordantes.

Schmitd, <sup>(27)</sup> a partir de un total de 2165 embarazos en mujeres epilépticas, llegó a las siguientes cifras., frecuencia de las crisis aumentada en el 24% de los casos; frecuencia disminuida en 23%; ausencia de modificaciones en 53%. Resultados similares encontró Meadow. <sup>(37)</sup> Un estudio prospectivo de Bardy, <sup>(28)</sup> a partir de una serie de 134 embarazos encuentra cifras comparables: epilepsia estabilizada antes del embarazo y que permanecía así en el 31% de los casos, epilepsia no estabilizada sin modificaciones en el 23% de los casos, crisis más frecuentes en el 32% de los casos y menos frecuentes en el 14% de los casos.

La frecuencia elevada de las crisis antes del embarazo constituyen un factor de mal pronóstico., en un estudio realizado en Italia, <sup>(22)</sup> encontró una gran asociación entre la frecuencia de las crisis convulsivas con el estrés físico continuo, así como la edad materna avanzada. Sin embargo, estudios realizados por Hopkins, <sup>(20)</sup> determinaron que el hecho de estar embarazada no es un factor predisponente para el desencadenamiento de crisis convulsivas, pero que se debe seguir un manejo asociado a neurología, así como toma de estudios neurológicos.

Si bien la evolución de la enfermedad es variable de una mujer a otra, lo es igualmente de un embarazo a otro en la misma mujer. Las modificaciones no se correlacionan ni con la edad materna, ni con el tiempo, ni con el tiempo de evolución de la enfermedad. Del mismo modo que fuera del embarazo, la enfermedad puede caracterizarse por la fluctuación de las crisis. Los efectos negativos del embarazo cuando existen son siempre

temporales y las mujeres recobran su estado inicial tras el parto. La mortalidad materna durante el embarazo es baja, alrededor de 1 por año. <sup>(36)</sup>

Pueden considerarse diversos mecanismos para explicar las variaciones de la epilepsia sobre el embarazo. <sup>(29)</sup> En relación a las modificaciones hormonales, experimentalmente los estrógenos hacen descender el umbral epiléptico, mientras que la progesterona lo eleva. <sup>(29,40)</sup>

Las modificaciones psicológicas deben tenerse en cuenta en particular en lo que se refiere al tratamiento. En efecto cierto número de mujeres interrumpen o disminuyen la dosificación de los medicamentos por el temor a un efecto teratógeno sobre el embrión, además las náuseas y los vómitos del primer trimestre no favorecen la regularidad de ésta dosificación. En la mujer embarazada, la farmacocinética de los medicamentos se ve alterada en sus diferentes etapas y éstas variaciones evolucionan durante el embarazo. <sup>(30)</sup> así la concentración plasmática de los medicamentos antiepilépticos disminuye durante el embarazo y aumentan durante el puerperio. Se han propuesto diferentes explicaciones a este fenómeno: <sup>(35)</sup> malabsorción intestinal, vómitos del primer trimestre, aumento del volumen intravascular, disminución de la concentración de proteínas plasmáticas, aumento de la filtración glomerular. La conjunción de todos éstos cambios conduce a una disminución del 30 al 50% de la concentración plasmática de los medicamentos antiepilépticos durante el embarazo. En un estudio realizado en Australia <sup>(32)</sup> durante 15 años en 105 mujeres epilépticas embarazadas se observó una disminución en los niveles plasmáticos de DFH en 93 pacientes, se mantuvo sin cambios en 12 y solo se incrementó en 1. Schmitd <sup>(27)</sup> a partir de una revisión de 10 series que incluía 1039

embarazos, observó que el inicio de la epilepsia ocurre durante el embarazo en 12.8% de los casos.

## **REPERCUSION DE LA ENFERMEDAD EPILEPTICA EN LA EVOLUCION DEL EMBARAZO**

Las crisis convulsivas generalizadas y con mayor motivo el estado epiléptico, colocan a la madre y al feto en una situación de riesgo de hipoxia y de acidosis, consecuencia de la disminución del gasto uteroplacentario. El riesgo de complicaciones como aborto, amenaza de parto pretérmino, gestación múltiple o preeclampsia no es mayor en las epilépticas en relación a las que no lo son. <sup>(7,36)</sup>

Durante el parto, la aparición de crisis convulsivas es generalizadas repercute intensamente en el ritmo cardíaco fetal, situación que tiene como consecuencia asfixia neonatal y un puntaje de Apgar bajo. El estado epiléptico es una situación poco frecuente que aparece en menos del 1% de las pacientes epilépticas embarazadas. <sup>(27,28)</sup> La mortalidad materna y fetal resultan elevadas si no se tiene un control rápido de la situación. Parece difícil distinguir entre lo que se explica por la enfermedad en si misma y aquello que se relaciona con el contexto psicosocial en que se desarrolla el embarazo. El pronóstico materno y fetal mejora con un control estricto y un tratamiento adecuado.

embarazos, observó que el inicio de la epilepsia ocurre durante el embarazo en 12.8% de los casos.

## **REPERCUSION DE LA ENFERMEDAD EPILEPTICA EN LA EVOLUCION DEL EMBARAZO**

Las crisis convulsivas generalizadas y con mayor motivo el estado epiléptico, colocan a la madre y al feto en una situación de riesgo de hipoxia y de acidosis, consecuencia de la disminución del gasto uteroplacentario. El riesgo de complicaciones como aborto, amenaza de parto pretérmino, gestación múltiple o preeclampsia no es mayor en las epilépticas en relación a las que no lo son. <sup>(7,36)</sup>

Durante el parto, la aparición de crisis convulsivas es generalizadas repercute intensamente en el ritmo cardíaco fetal, situación que tiene como consecuencia asfixia neonatal y un puntaje de Apgar bajo. El estado epiléptico es una situación poco frecuente que aparece en menos del 1% de las pacientes epilépticas embarazadas. <sup>(27,28)</sup> La mortalidad materna y fetal resultan elevadas si no se tiene un control rápido de la situación. Parece difícil distinguir entre lo que se explica por la enfermedad en si misma y aquello que se relaciona con el contexto psicosocial en que se desarrolla el embarazo. El pronóstico materno y fetal mejora con un control estricto y un tratamiento adecuado.

## REPERCUSION SOBRE EL METABOLISMO

Determinadas anomalías se hallan frecuentemente, en particular alteraciones del metabolismo de la vitamina D, del ácido fólico, así como modificaciones de la coagulación. Estas modificaciones son secundarias a los tratamiento. <sup>(1,2,6)</sup>

Vitamina D. Los diferentes tratamientos y en particular la DFH y la carbamacepina son responsables de un aumento en la degradación de determinados metabolitos activos de la vitamina D, que se traduce en una ligera carencia de la vitamina D.

Acido fólico. La relación entre la carencia de folato y determinadas malformaciones fetales en particular del tubo neural parece estar establecida. Se ha demostrado que la concentración plasmática materna de ácido fólico es significativamente menor en las madres epilépticas en comparación con un grupo control. <sup>(6)</sup> Se detectó que la DFH y el ácido fólico tienen una interesante relación <sup>(5,6)</sup> ya que la DFH puede conducir a una malabosrción del ácido fólico y si se administran suplementos de ácido fólico durante la gestación, las concentraciones séricas de DFH pueden disminuir hasta el punto que aparezcan convulsiones. Estos resultados sugieren la implicación de éstos mecanismo en la aparición de malformaciones congénitas.

Alteraciones de la coagulación. La enfermedad hemorrágica del recién nacido relacionada al uso de anticonvulsivantes fue reportada por primera vez en 1958. <sup>(23)</sup> En las madres tratadas se observa una disminución de los factores K dependientes que solo excepcionalmente causa complicaciones maternas, pero que se encuentra involucrada en el síndrome hemorrágico del recién nacido, ya que las drogas anticonvulsivantes, particularmente DFH, barbitúricos y carbamacepina pueden disminuir los factores de

coagulación dependientes de vitamina K (II,VIII,IX y X) que conlleva a hemorragia sobre todo al final del embarazo. <sup>(1,2,23,36)</sup>

### **Programación del Embarazo.**

Constituye la situación ideal que permite una nueva evaluación preconcepcional de la enfermedad y del tratamiento. El embarazo debe iniciarse con la enfermedad estabilizada, equilibrada idealmente mediante una monoterapia prescrita a la dosis mínima eficaz. Debe asociarse un suplemento de ácido fólico, idealmente iniciado 2 meses antes del embarazo, resultando suficiente una dosis baja (1 a 5 mg/día). <sup>(39)</sup>

### **EFFECTO DE LA ENFERMEDAD EPILEPTICA Y DE SU TRATAMIENTO SOBRE EL DESARROLLO EMBRIOFETAL.**

Se habla de un riesgo absoluto de malformaciones congénitas en 7 a 10% de los hijos de madres que ingieren medicamentos antiepilépticos y de 2 a 5% de la población en general. <sup>(41)</sup> Se han realizado múltiples investigaciones sobre la relación que guardan las malformaciones congénitas con el empleo de medicamentos antiepilépticos. Uno de los problemas mayores que plantean las pacientes epilépticas es el riesgo de enfermedades congénitas en sus hijos. Estudios realizados por Yerby <sup>(29)</sup> se demostró que el 50% de las mujeres no ingirieron medicamentos antiepilépticos debido a la preocupación sobre el efecto negativo que pudiera tener sobre el feto. Aunque se haya sospechado la herencia, los tratamiento antiepilépticos parecen tener la posibilidad de encontrarse implicados en la aparición de algunas anomalías. Un estudio <sup>(34)</sup> demostró que el riesgo de tener un hijo malformado era 1.6 veces mayor en pacientes epilépticas tratadas, que en hijos de madres sanas. Además en 15 estudios comparativos retrospectivos, <sup>(36)</sup> no se encontró un

aumento en la incidencia de malformaciones congénitas en hijos de madres epilépticas que no recibieron drogas anticonvulsivantes, comparado con la población general. Sin embargo, estudios recientes realizados en Hermosillo, Sonora, <sup>(25,26)</sup> no reportaron ningún caso de malformaciones en hijos de madres epilépticas tratadas. Un estudio multidisciplinario realizado en Japón, <sup>(31)</sup> en epilépticas embarazadas reportó una incidencia 5 veces mayor de malformaciones congénitas en hijos de madres tratadas con antiepilépticos en relación a las no tratadas. Sin embargo, otro estudio realizado en la Ciudad de México, <sup>(8)</sup> en pacientes tratados, solo se encontró que una paciente que tomaba primidona tuvo a su hijo con sindactilia en una mano y las restantes no presentaron malformaciones congénitas en sus hijos. El holandés Van Der Pol, <sup>(19)</sup> llevo a cabo un estudio prospectivo en niños entre 6 y 13 años de edad, hijos de madres epilépticas que habían ingerido algún tipo de anticonvulsivantes y los comparó con hijos de madres sanas para determinar si el uso de anticonvulsivantes durante la gestación ocasionaba efectos teratogénicos o del desarrollo posterior del sistema nervioso. Se les efectuaron mediciones de somatometría, pruebas de lectura y aritmética, encuestas a padres y maestros sobre el desarrollo de éstos niños y no se encontró una diferencia significativa en la función neurológica entre el grupo control y el grupo de estudio.

Las anomalías más frecuentes implicadas pueden agruparse en 3 apartados: malformaciones, síndrome dismórfico y retraso en el crecimiento intrauterino.

**MALFORMACIONES.** Meadow, <sup>(36)</sup> fue el primero que llamó la atención acerca del riesgo de malformaciones, aumentado en hijos de madres epilépticas tratadas durante el embarazo, numerosas anomalías han sido descritas. Las halladas con mayor frecuencia son hendiduras labiopalatinas y las malformaciones cardiacas todos los antiepilépticos

han sido incriminados, no pudiendo considerarse ninguno de ellos desprovisto de riesgo teratogénico durante el embarazo, sin que se les pueda determinar un determinado tipo de malformación, con excepción del ácido valproico que se asocia a espina bífida en el 1% (riesgo 20 veces mayor).<sup>(38)</sup> Un estudio Finlandés,<sup>(14)</sup> encontró un ligero aumento de malformaciones menores en hijos de madres epilépticas tratadas, en relación a hijos de madres sanas. Aunque se han establecido que el ácido valproico incrementa el riesgo de espina bífida y otros defectos, recientemente se publicó un caso de aplasia congénita de cuero cabelludo,<sup>(24)</sup> en un infante expuesto a ácido valproico in útero, sin otras malformaciones asociadas, el defecto curó espontáneamente en 3 semanas.

En 1991, el Dr. Rosa,<sup>(15)</sup> sugirió que la carbamacepina si se utiliza en combinación con otro anticonvulsivante, se acompaña de un aumento de espina bífida (del 0.5 al 1%). Esta misma opinión es compartida por Jones,<sup>(16)</sup> sin embargo otros autores<sup>(3,7)</sup> la refieren como la de mayor seguridad. La trimetadiona es el único antiepiléptico formalmente contraindicado durante el embarazo, ya que es responsable de anomalías fetales en el 50% de los casos.<sup>(31)</sup> Estudios realizados durante 4 años en Kuwait,<sup>(21)</sup> se observó un incremento importante de malformaciones congénitas en hijos de madres epilépticas que fueron tratadas con 2 ó más medicamentos anticonvulsivantes, en relación a las que fueron manejadas con un solo fármaco. Sin embargo estas malformaciones se encuentran con mayor frecuencia si existen antecedentes familiares similares, así mismo, se observaron menos malformaciones en el caso de las madres epilépticas que no están bajo tratamiento, ni presentan crisis durante el embarazo,<sup>(31)</sup> del mismo modo, el riesgo de malformación esta aumentado en las pacientes sometidas a politerapia,<sup>(14,33)</sup> De hecho el origen de estas malformaciones es multifactorial. Las

conclusiones de los diferentes autores divergen en cuanto a la relación entre la frecuencia y la severidad de las crisis y el riesgo de malformación. Para Lander, <sup>(32)</sup> no existe paralelismo, mientras que Nakane, <sup>(31)</sup> concluye que existe una mayor frecuencia de malformaciones en el caso de las madres que han presentado crisis generalizadas durante el embarazo, fuera cual fuera el tratamiento utilizado.

**Síndrome dismórfico.** Las malformaciones más frecuentes son las cardiovasculares, paladar hendido, labio leporino, hipospadias; otro tipo de ellas, consideradas como menores, conocido como síndrome fetal por hidantoinas se caracteriza por hipertelorismo, depresión de los huesos de la nariz, cuello corto, exoftalmos, hipoplasia de uñas y falanges distales. Sin embargo, Gally, <sup>(14)</sup> describe éste síndrome dismórfico tanto en niños expuestos a las hidantoinas., como en hijos de madres epilépticas no tratadas. Así pues en el origen de ésta dismorfia parece existir una predisposición genética asociada al tratamiento antiepiléptico.

**Retraso en el Crecimiento.-** Habitualmente las alteraciones que se describen con mayor frecuencia son la hipotrofia fetal y la prematuridad (del 7 al 10% y del 4 al 11% respectivamente), así como diámetro craneal pequeño. <sup>(39)</sup>

**Recién nacido.** Debe ser objeto de un examen pediátrico completo y de un control específico debido al riesgo hemorrágico, <sup>(12,23,36)</sup> poco frecuente prevenido de manera ideal mediante el tratamiento materno al final del embarazo, así como la inyección de vitamina K desde el nacimiento, <sup>(17)</sup> sin embargo, Srinvasan, <sup>(2)</sup> describió un caso de hemorragia extensa diagnosticado varias horas después del nacimiento y en el cual, a pesar de haber administrado 1 mg de vitamina K dentro de la primera hora después del nacimiento, el tiempo de protombina estaba notablemente alargado la gamagrafía y la

laparotomía pusieron de manifiesto la existencia de un hematoma hepático subcapsular que se rompió.

**Lactancia.** Los diferentes fármacos antiepilépticos se encuentran en la leche materna, que aporta cada día algunos miligramos del tratamiento materno al recién nacido, se encuentra completamente desprovista de complicaciones en éste último y puede ser recomendado permitiendo así la prevención del síndrome de abstinencia neonatal. <sup>(39)</sup> pero siempre bajo vigilancia del recién nacido ante la posibilidad de broncoaspiración por el efecto sedante de los medicamentos. <sup>(7)</sup> Además la lactancia materna en éste tipo de pacientes se ve disminuida por influencia de los propios médicos. <sup>(42)</sup>

#### **Anticoncepción.**

Los dispositivos intrauterinos y los métodos de barrera no están contraindicados y son los más recomendables, <sup>(10)</sup> también se ha recomendado el acetato de medroxiprogesterona. <sup>(43)</sup> Los anticonceptivos orales no incrementan el riesgo de convulsiones, pero se ve reducida su eficacia, ya que la mayor parte de los fármacos antiepilépticos son inductores enzimáticos, lo que provoca una aceleración de la degradación hepática de los estrógenos, con la disminución de la concentración plasmática. La consecuencia es la aparición de embarazo en las pacientes epilépticas tratadas con hormonales, ya que disminuye su eficacia en un 40%. <sup>(4)</sup>

## **TRATAMIENTO**

En ningún caso debe interrumpirse el tratamiento anticonvulsivante salvo aquellas situaciones en que las pacientes no han tenido ninguna crisis en los últimos dos años y que cuyo electroencefalograma sea normal. <sup>(7,9)</sup> Debe instaurarse un control regular de la concentración plasmática de los medicamentos que permita adaptar la posología del tratamiento antiepiléptico. Como pauta debe aumentarse del 20 al 40% durante el embarazo, con el fin de mantenerse en la zona mínima eficaz. <sup>(39)</sup>

Es necesario un suplemento vitamínico, asociado al aporte de ácido fólico que debe prolongarse durante todo el embarazo: vitamina D (de 200 a 300 UI/día) durante todo el embarazo; vitamina K (de 20 a 30 mg/día) durante el último mes de embarazo.

Durante el control prenatal deben realizarse estudios ultrasonográficos para un control del crecimiento fetal y detección precoz de las anomalías morfológicas, dejando aparte las indicaciones obstétricas específicas, no existe ninguna contraindicación al parto por vía vaginal. <sup>(39)</sup>

### **Medicaciones y analgesia en el parto.**

Todos los antiepilépticos son inductores enzimáticos y potencializan el efecto depresor central de los analgésicos y de los anestésicos; el efecto de los fármacos administrados se ve aumentado, pero es de corta duración. Se debe prevenir la aparición de crisis, verificando la toma de medicamentos, incluso pasando a la vía parenteral y evitando la alcalosis respiratoria producida por la hiperventilación debida a la ansiedad y al dolor por lo que es preciso realizar una analgesia eficaz durante el trabajo de parto. Ante un estado epiléptico, es preciso aumentar las dosis de anticonvulsivantes y asociar una benzodiazepina por vía parenteral, si es necesario habrá que dormir e intubar a la

paciente, con el fin de asegurar la permeabilidad de las vías respiratorias y la oxigenación fetal. En resumen, en la epilepsia esencial estabilizada la analgesia peridural es la analgesia de elección;<sup>(39)</sup>

## **OBJETIVOS**

- Conocer el perfil epidemiológico de la epilepsia asociada al embarazo en el departamento de obstetricia del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

### **Objetivo Particular**

- Identificar los factores de riesgo y determinar la morbimortalidad maternofoetal.
- Identificar la existencia de alteraciones teratogénicas en las pacientes que ingieren anticonvulsivantes durante el embarazo.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, observacional y descriptivo en el grupo de pacientes epilépticas que tuvieron su resolución del embarazo en el departamento de obstetricia del Hospital Infantil del Estado de Sonora, durante el período comprendido del 1 de marzo de 1998 al 31 de agosto de 1999.

Los datos obtenidos fueron mediante interrogatorio directo a través del expediente clínico, los cuales se capturaron en una hoja especial diseñada con tal fin en donde se consideraron los siguientes factores; edad de las pacientes, antecedentes heredofamiliares, tipo de epilepsia, tipo de medicamentos, monoterapia o terapia combinada, dosis, edad gestacional al inicio de la toma del medicamento, crisis convulsivas durante el embarazo, edad gestacional, vía de nacimiento, complicaciones, niveles séricos de anticonvulsivantes, datos del recién nacido (sexo, peso, Apgar, capurro, malformaciones).

## **CRITERIOS DE INCLUSION**

Mujeres epilépticas embarazadas con resolución del embarazo en el Hospital Infantil del Estado de Sonora. Del 1 de marzo de 1998 al 31 de agosto de 1999.

## **CRITERIOS DE EXCLUSION**

- Mujeres epilépticas embarazadas que no se les resolvió el embarazo en el Hospital Infantil del Estado de Sonora.
- Mujeres epilépticas embarazadas que hasta la fecha del estudio no se les haya resuelto el embarazo.

## RESULTADOS

Se atendieron un total de 6785 partos durante el período comprendido del 1 de marzo de 1998 al 31 de agosto de 1999, en el servicio de ginecoobstetricia del Hospital Infantil del Estado de Sonora, de los cuales 13 (0.19%) padecían epilepsia.

El rango de edad fue de 17 a 40 años, con una media de 26.1 años (Fig. 1). 6 eran casadas (46.1%), 5 vivían en unión libre (38.4%) y 2 eran solteras (15.3%). Todas dedicadas al hogar, 10 pacientes radicaban en Hermosillo, Sonora (77%) y 3 eran foráneas (23%), 2 eran analfabetas, 4 cursaron la primaria, 2 la secundaria, 4 el bachillerato y una profesional. Solo una de las pacientes era fumadora.

7 pacientes eran primigestas (54%), secundigestas fueron 3 (23%) y mismo número de multigestas. 7 no utilizaban ningún método anticonceptivo, 3 utilizaban DIU, 2 anticonceptivos orales y un caso utilizaba el método de barrera. 9 pacientes habían tenido una sola pareja sexual (15.3%), 2 con 2 parejas (15.3%) y hubo 2 casos con 3 parejas o más. 8 casos se habían realizado papanicolaou (61.5%) y 5 no contaban con el (38.5)

15.5% de los casos tenían antecedentes familiares de epilepsia. En el 61.5% había otras enfermedades y en el 23% no había antecedentes. (Fig. 2)

La etiología fue idiopática en el 84% (11 casos), un caso fue secundario a un traumatismo craneoencefálico y el otro a una tumoración cerebral no especificada (Fig. 3)

El inicio de la epilepsia fue antes del embarazo en 12 casos (92.3%) durante el embarazo se presentó 1 caso y ninguno durante el puerperio. (fig. 4)

El tipo de epilepsia predominante fue el de generalizadas tónico-clónica que correspondió a 12 casos (92.3%) y solo 1 caso de crisis parciales secundariamente generalizadas (7.7%), lo cual era manejada con ácido valproico. ( Fig. 5)

El inicio del tratamiento epiléptico fue previo al embarazo con 10 casos (77%), 1 fue durante el embarazo a las 37 semanas de gestación en una paciente que no se conocía epiléptica y que tuvo una crisis convulsiva tónico-clónica. (Fig. 6); otro caso fue durante el puerperio y en un caso no se utilizó anticonvulsivantes.

El fármaco anticonvulsivante mayormente utilizado fue DFH en 8 casos (61.5%) en 7 casos se utilizó como fármaco único y en un caso combinado con carbamacepina. La carbamacepina fue utilizada en 4 casos, aprazolam y ácido valproico en 1 caso (Fig. 7)

7 pacientes (53%) no tuvieron crisis convulsivas durante el embarazo, sin embargo, si se presentaron en las 6 restantes (46.2%), incluyendo 1 durante el puerperio (7.6%). (Fig. 8)

Las semanas de gestación tuvieron un promedio de 38.1 semanas, con un rango de 35 a 40 semanas. (Fig. 9)

Se obtuvieron 13 recién nacidos vivos 7 del sexo masculino (53.8%) y 6 del sexo femenino (46.2%), 11 fueron mayores de 2500 grs (84.6%) y 2 fueron menores de ese peso (15.3%). (Fig. 10), En ningún caso se presentaron malformaciones congénitas, ni muertes perinatales.

El puntaje de Apgar fue buena en general, con una media de 8.25 al primer minuto y de 9 a los 5 minutos. Hubo un caso donde se desconoció el Apgar por un parto fortuito, sin embargo, se reportó que el recién nacido lloró y respiró al nacer. (Fig. 11)

Los recién nacidos tuvieron un capurro predominante de término (37 a 40 semanas de gestación), con 10 casos (76.9%) y en 3 casos (23.1%) fueron de 35 a 36.4 semanas de gestación. (Fig. 12)

En 9 pacientes (69.2%) no se presentaron complicaciones, sin embargo, 2 pacientes desarrollaron preeclampsia severa (15.3%) en una se obtuvo un recién nacido con retraso en el crecimiento intrauterino (7.6%). Un parto vaginal requirió aplicación de fórceps por período expulsivo prolongado, 2 recién nacidos fueron prematuros (15.3%). Hubo también un parto fortuito que se consideró potencialmente infectado.

3 casos requirieron de cesárea (23%), 2 por preeclampsia severa y una por cesárea previa. El resto fueron partos eutócicos, excepto uno que requirió aplicación de fórceps.

# ANEXO 1

## HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA HOJA DE RECOLECCION DE DATOS EPILEPSIA Y EMBARAZO

Nombre: \_\_\_\_\_ Expediente: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

AGO. G: \_\_\_\_\_ P: \_\_\_\_\_ A: \_\_\_\_\_ C: \_\_\_\_\_

Antecedentes Heredofamiliares: \_\_\_\_\_

Tipo de Epilepsia: \_\_\_\_\_

Tipo de medicamento(s): \_\_\_\_\_

Monoterapia o Terapia combinada: \_\_\_\_\_

Dosis: \_\_\_\_\_

Edad gestacional al inicio de la toma del medicamento: \_\_\_\_\_

Crisis convulsivas durante el embarazo \_\_\_\_\_

Niveles séricos de anticonvulsivantes: \_\_\_\_\_

Resolución del embarazo: \_\_\_\_\_

Edad gestacional \_\_\_\_\_ Vía de nacimiento: \_\_\_\_\_

Complicaciones: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ ¿cuáles? \_\_\_\_\_

Producto:

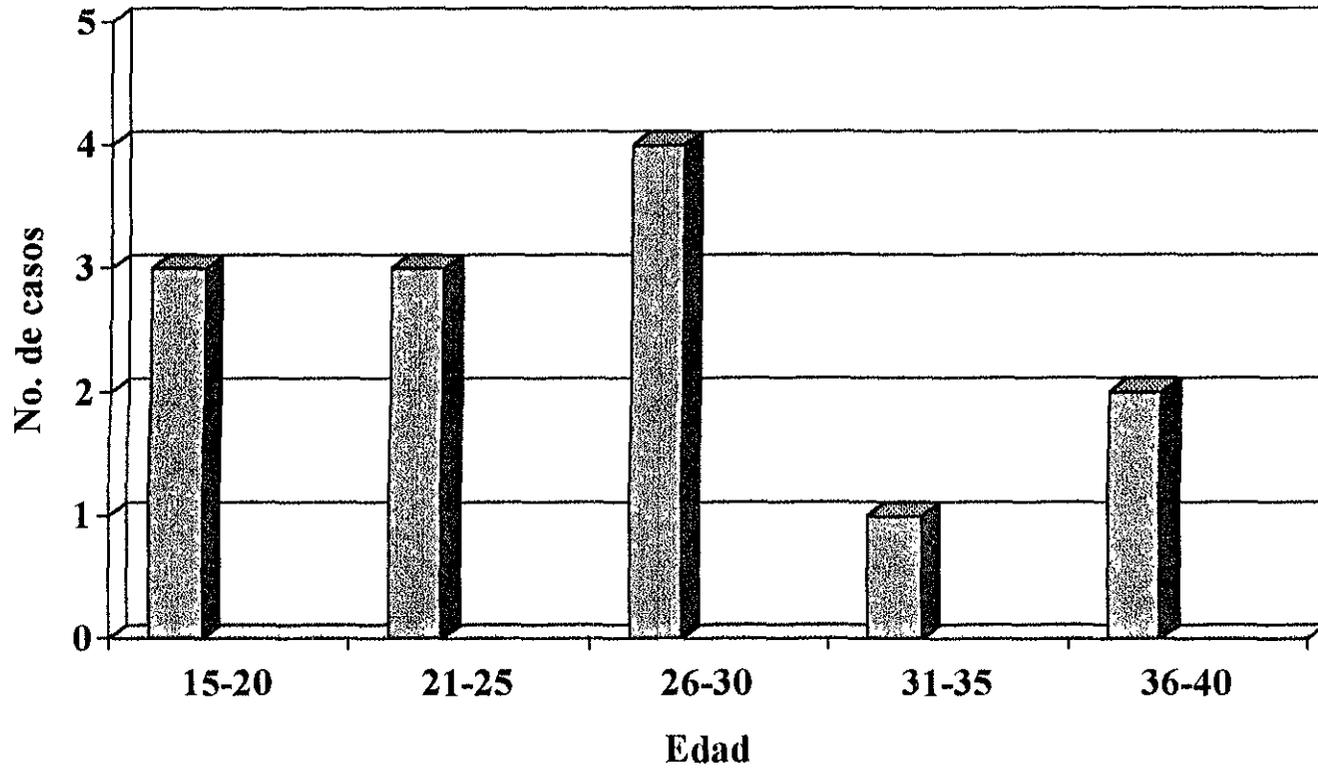
Sexo: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_ Apgar: \_\_\_\_\_

Capurro \_\_\_\_\_ Malformaciones: Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ ¿cuales? \_\_\_\_\_

Nombre y Firma

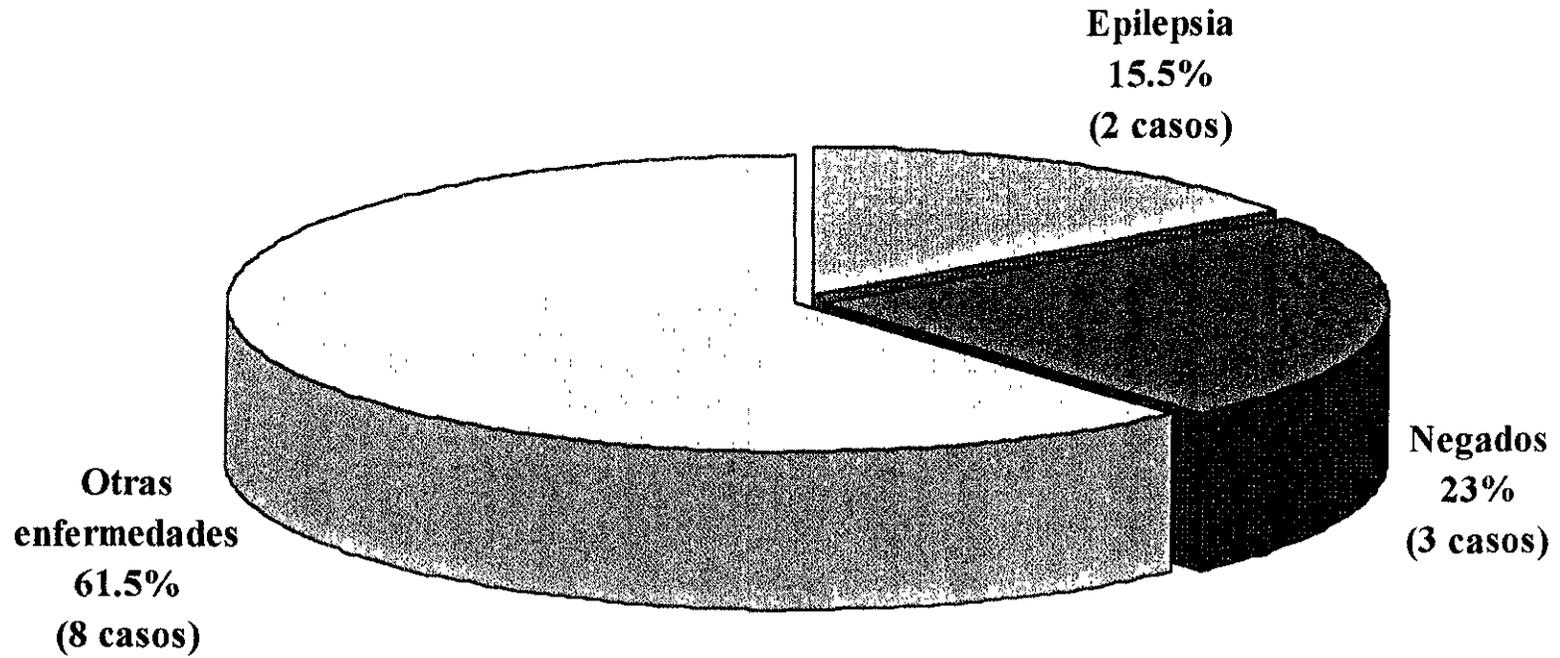
**Figura No. 1**

**EPILEPSIA POR GRUPO DE EDAD**



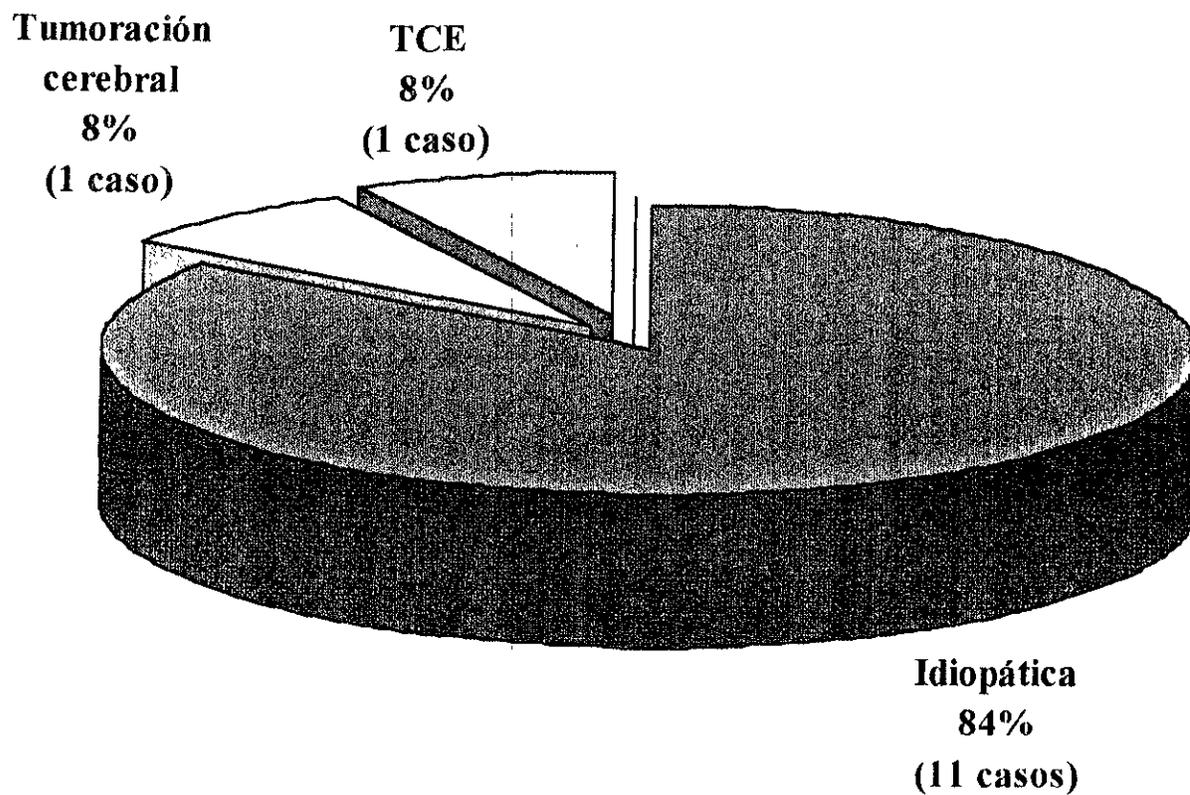
**Figura No. 2**

**ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES**



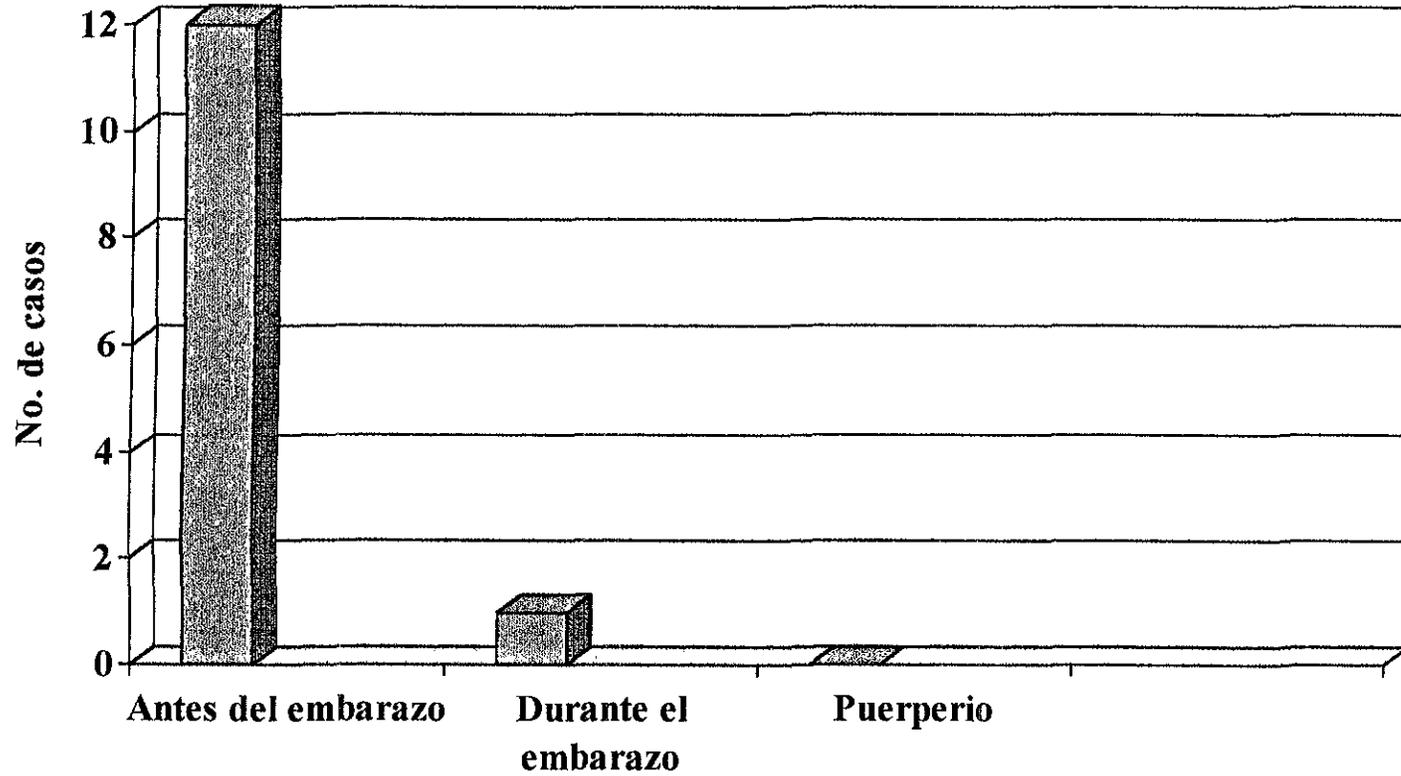
**Figura No. 3**

**ETIOLOGIA**



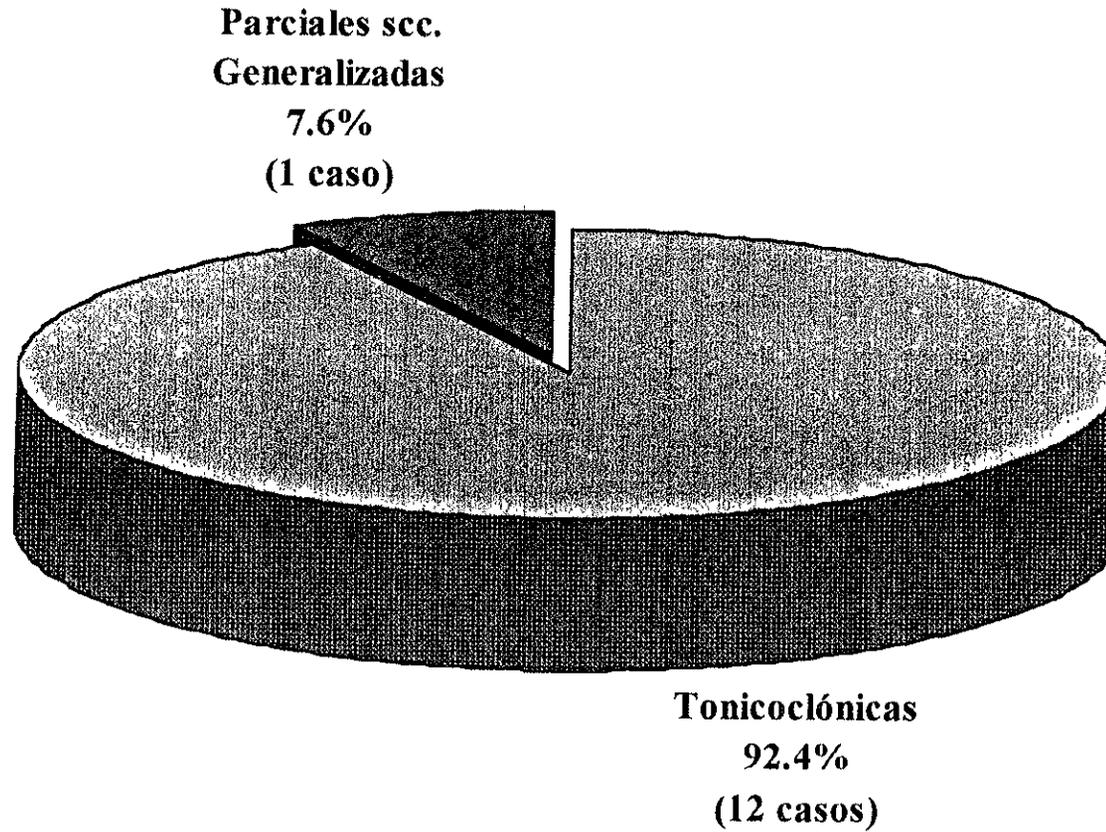
**Figura No. 4**

**INICIO DE LA EPILEPSIA**



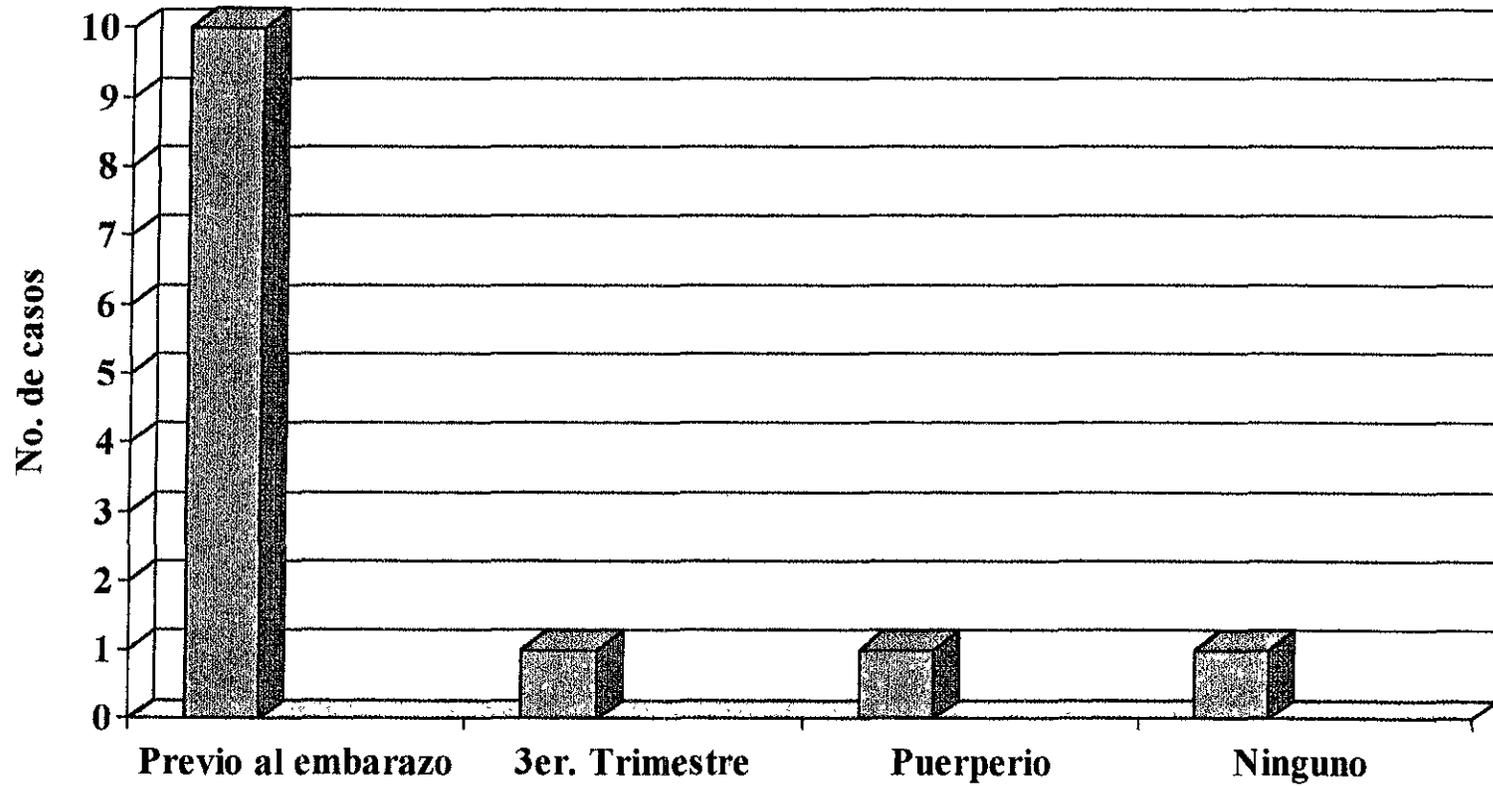
**Figura No. 5**

**TIPO DE EPILEPSIA**



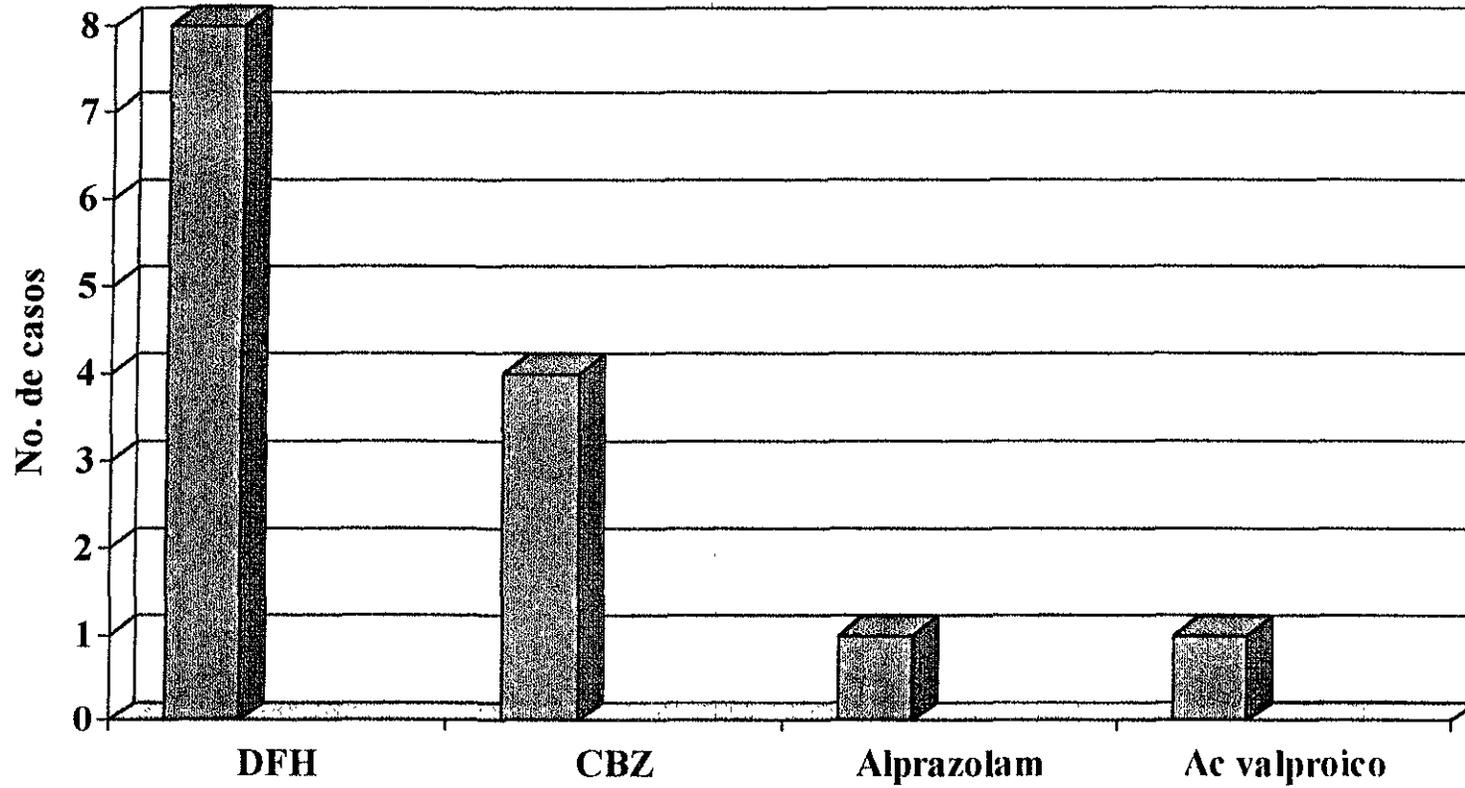
**Figura No. 6**

**INICIO DEL TRATAMIENTO ANTIEPILEPTICO**



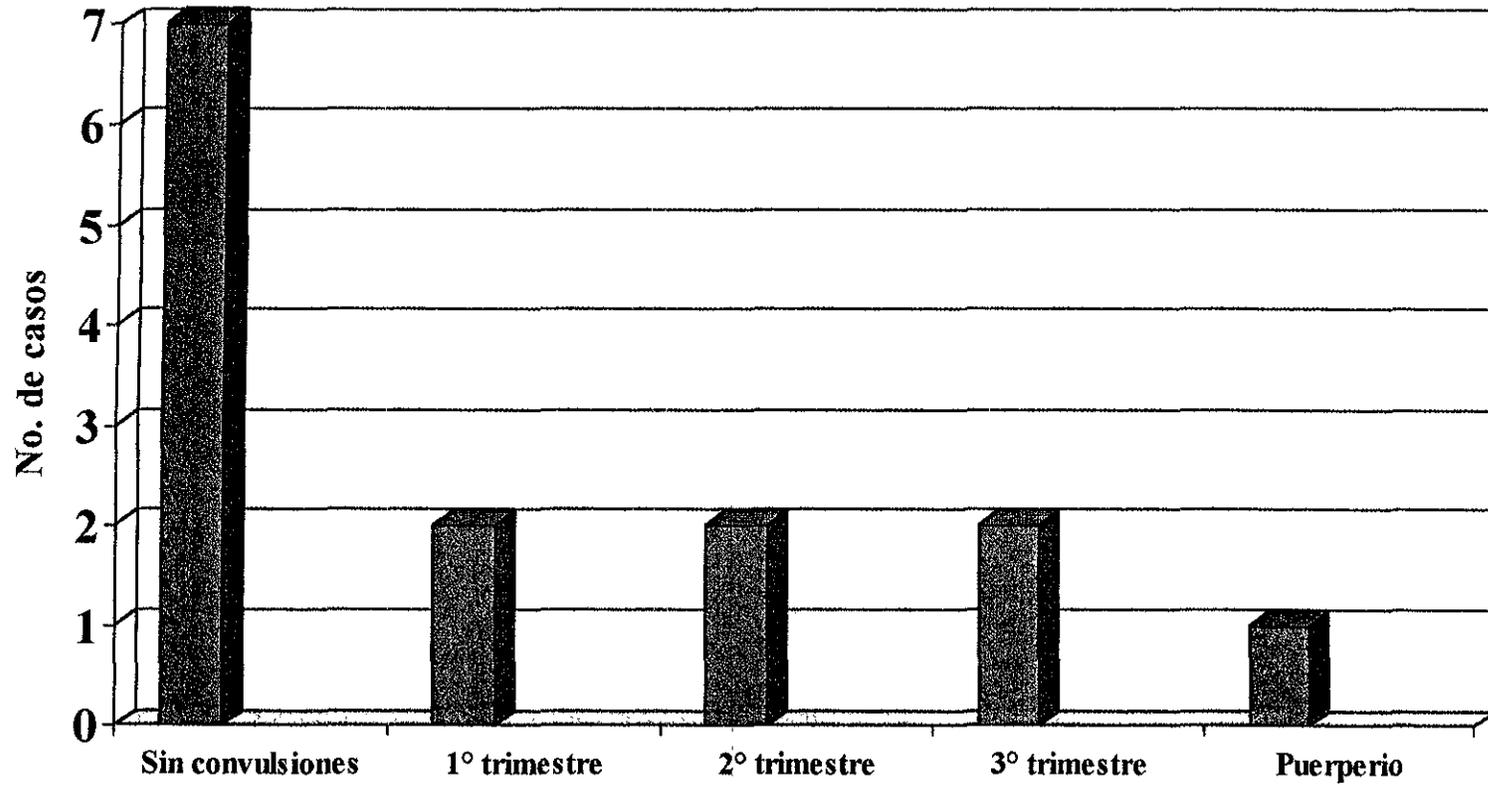
**Figura No.7**

**ANTICONVULSIVANTES UTILIZADOS**



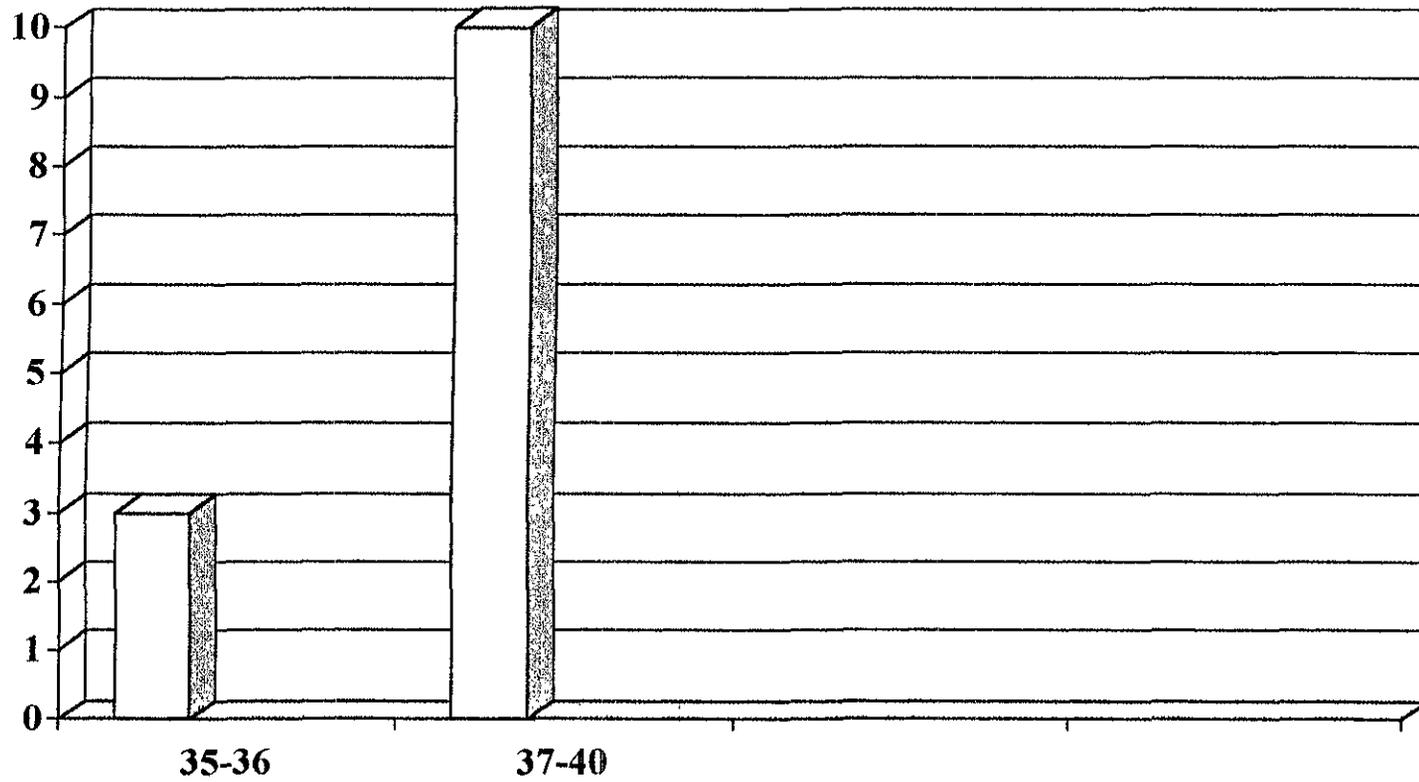
**Figura No. 8**

**CONVULSIONES EN EL EMBARAZO**



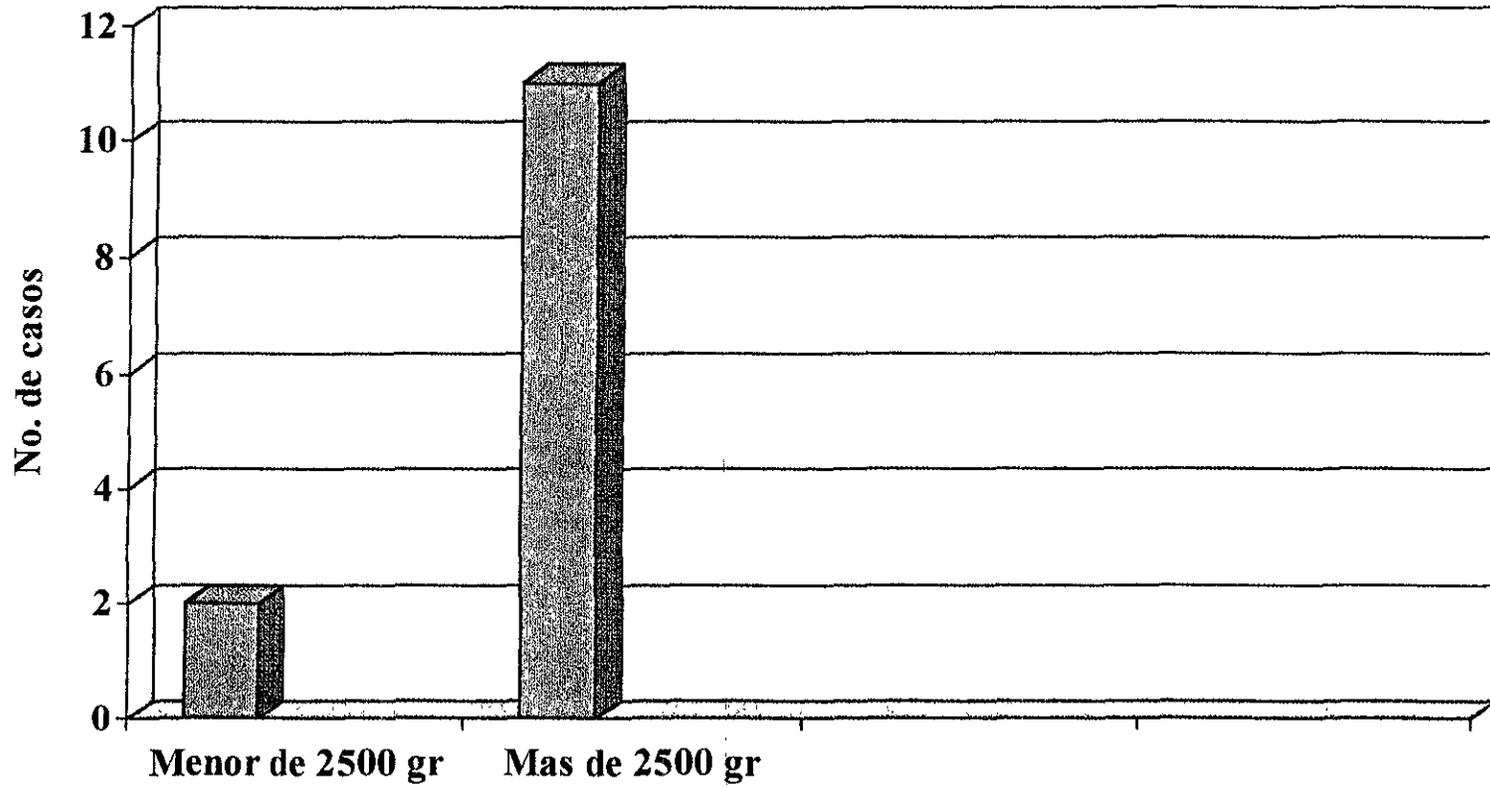
**Figura No. 9**

**EDAD GESTACIONAL EN LA RESOLUCION DEL EMBARAZO**



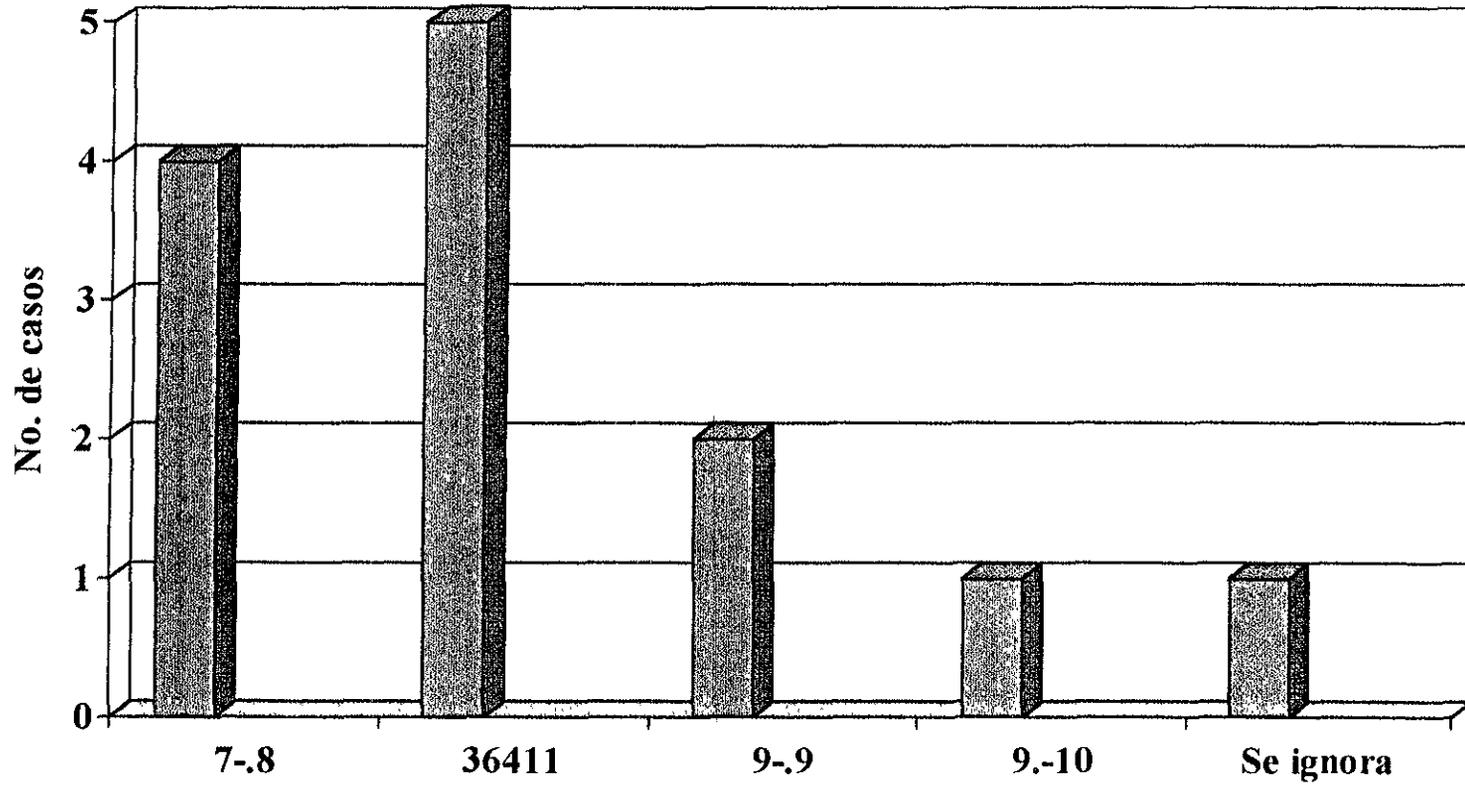
**Figura No. 10**

**PESO AL NACIMIENTO**



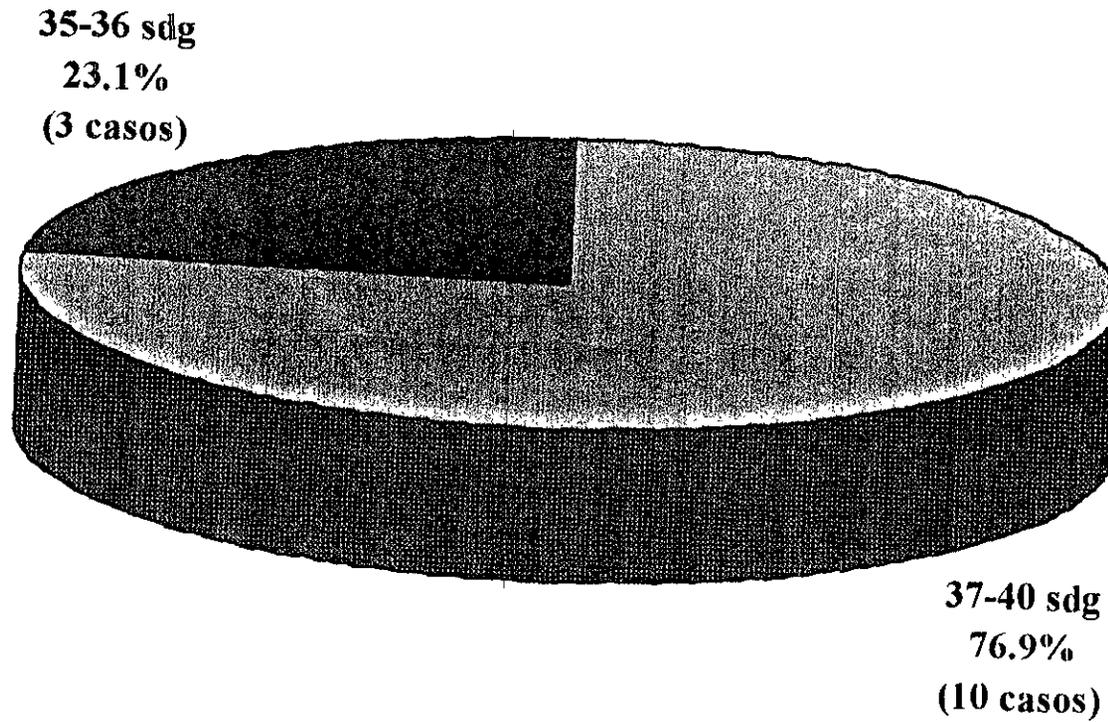
**Figura No. 11**

**APGAR**



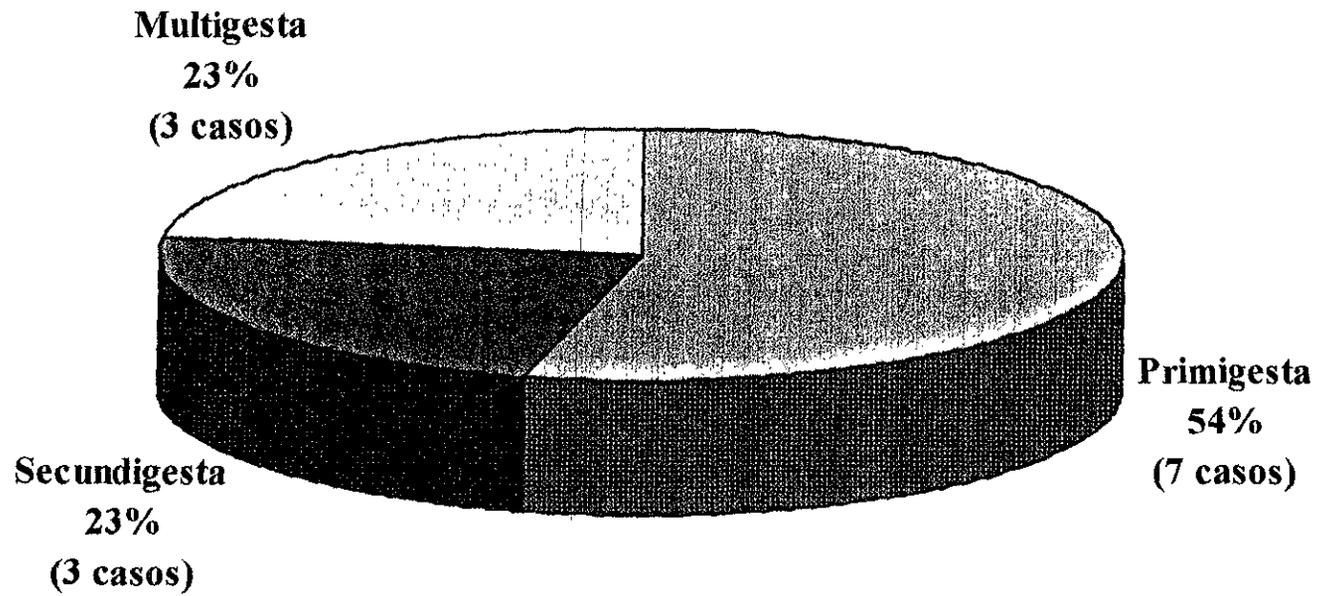
# Figura No. 12

## CAPURRO



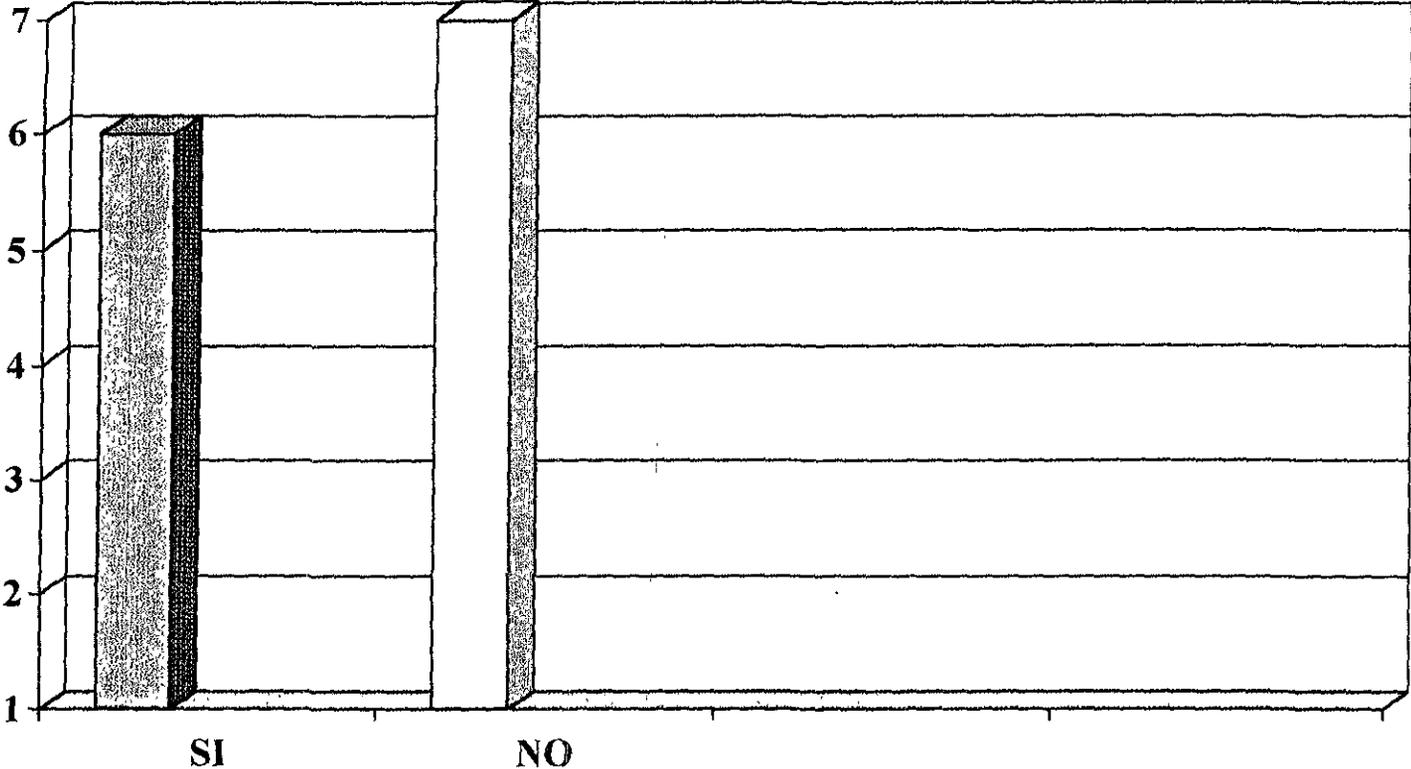
**Figura No.13**

**NUMERODE EMBARAZOS**



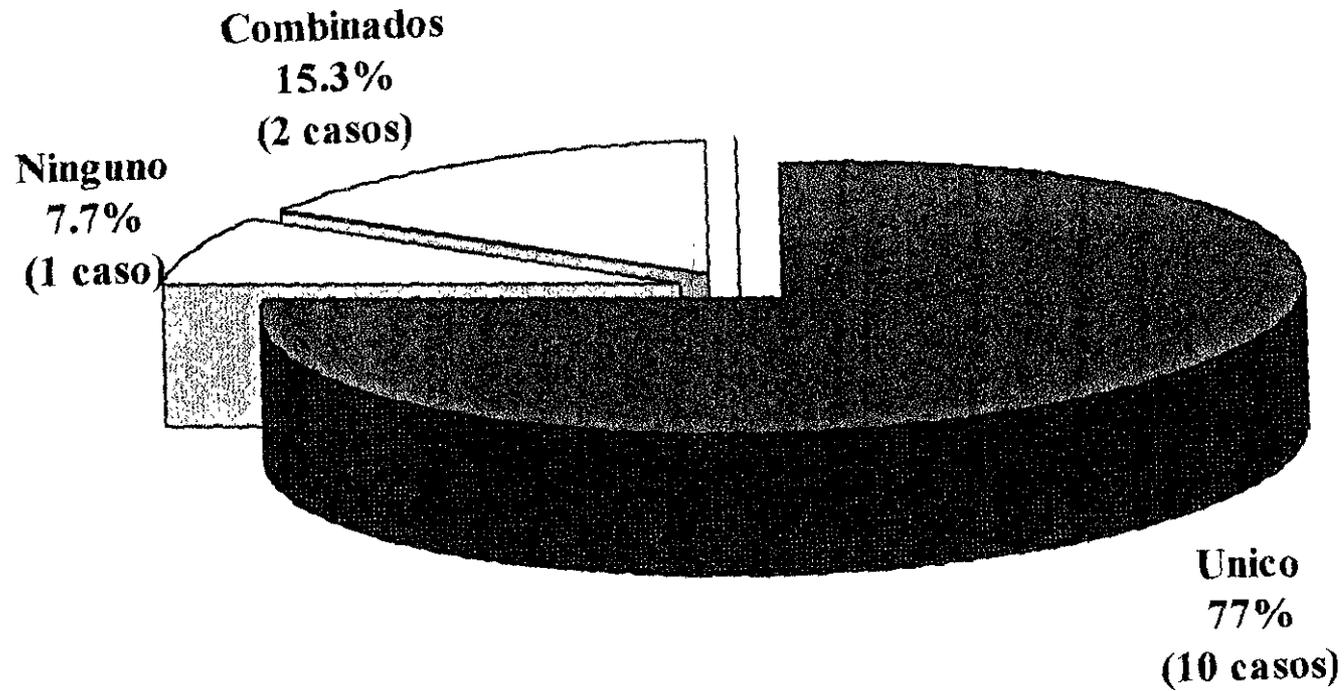
**Figura No. 14**

**PACIENTES QUE SE REALIZARON NIVELES SERICOS DE MEDICAMENTOS**



**Figura No. 15**

**TRATAMIENTO ANTIEPILEPTICO**



**Figura No. 16**

**VIA DE NACIMIENTO**

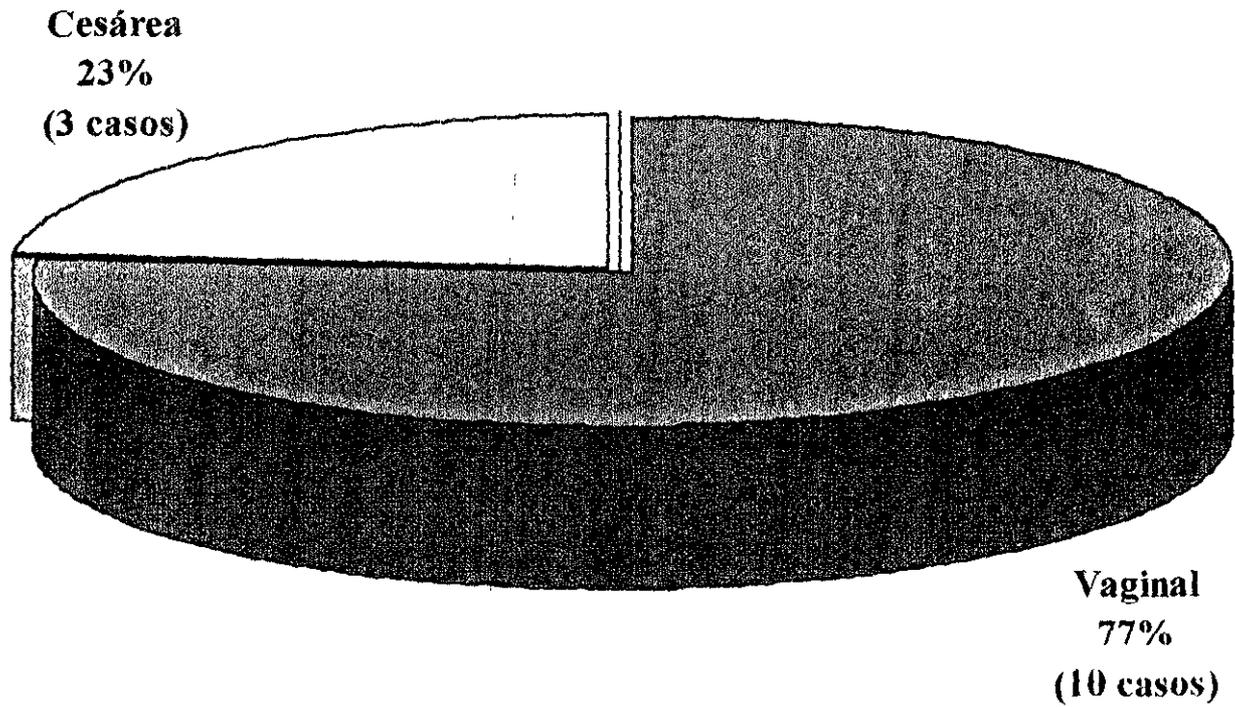
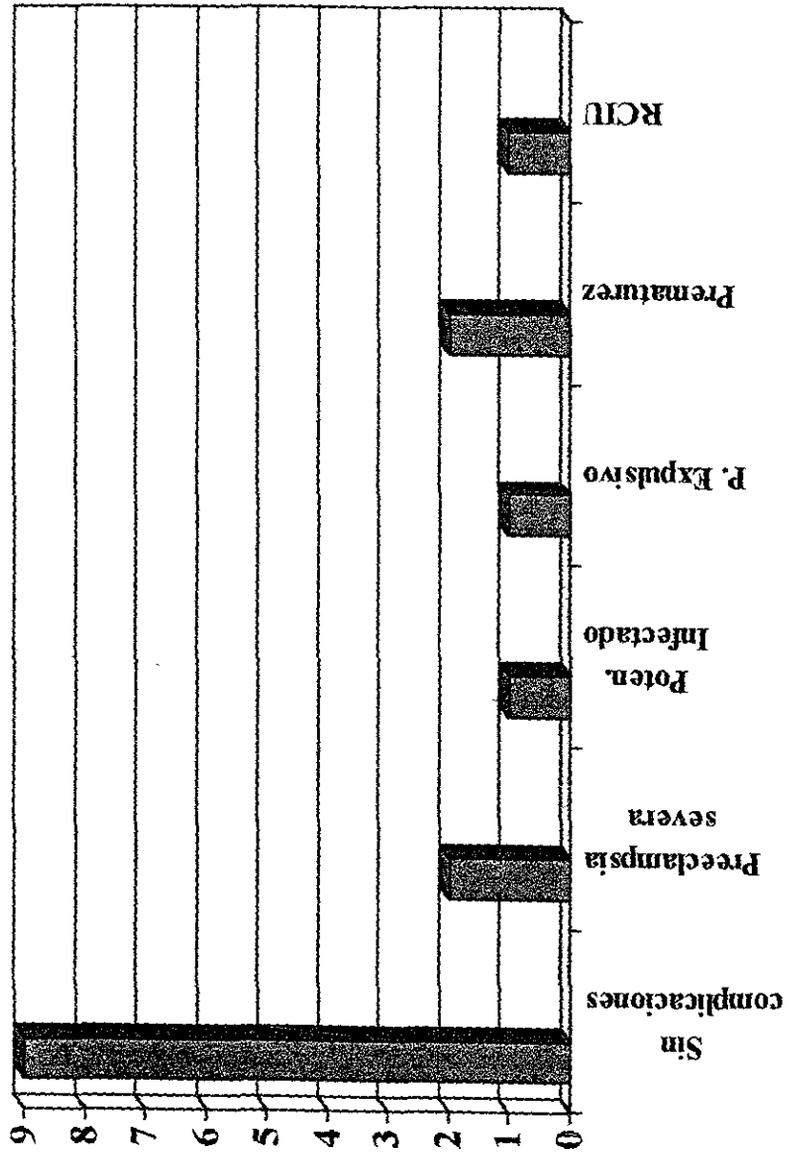
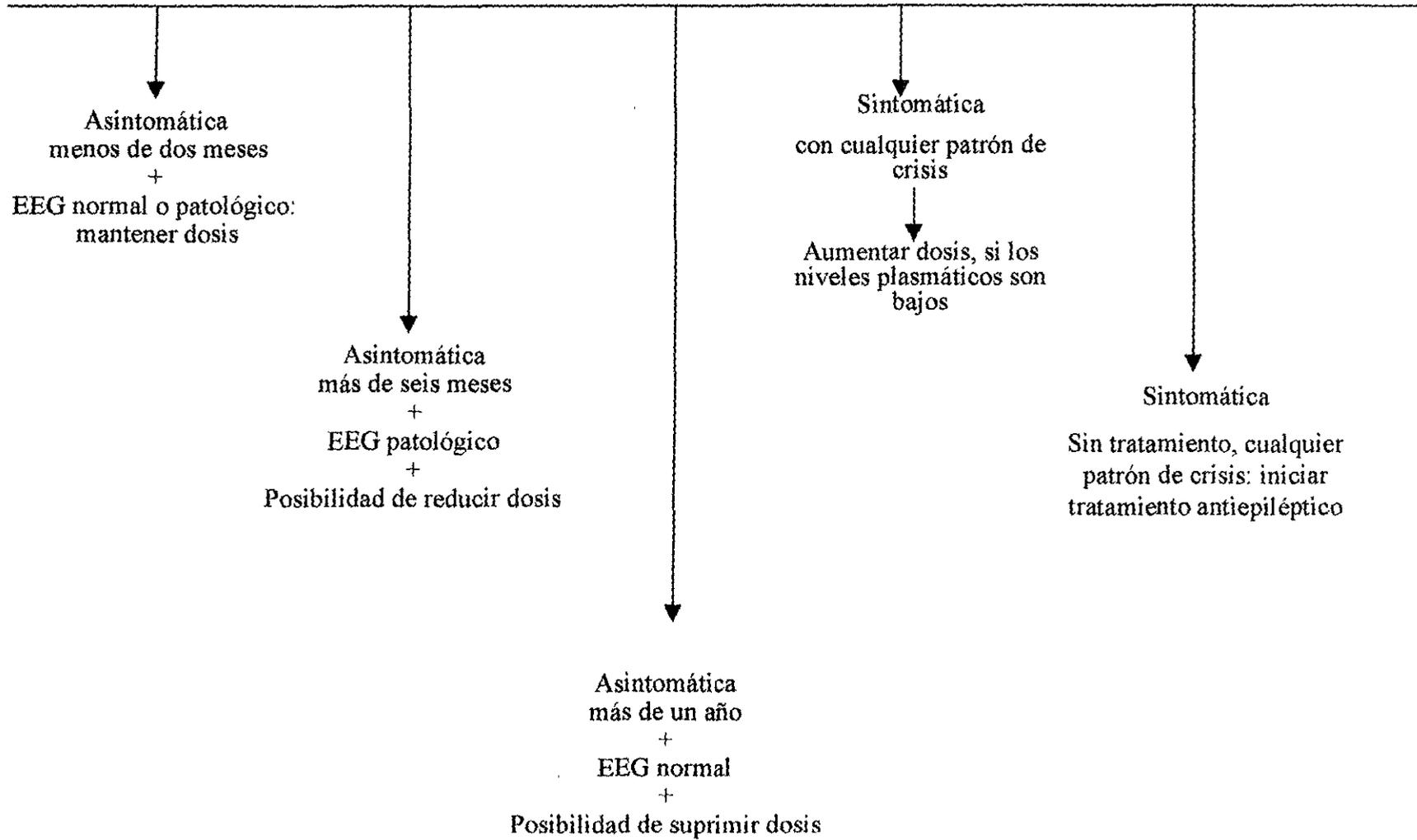


Figura No. 17

COMPLICACIONES



# ETAPAS DEL ...



## DISCUSION

Según los reportes Nacionales e Internacionales, la incidencia de epilepsia , asociada al embarazo oscila del 0.3% al 0.5%, (5) cifras que encuentran ligeramente arriba de la obtenida en el presente estudio que fue de 0.19% en relación al total de partos atendidos durante el período de estudio.

Los reportes de la literatura además indican que la epilepsia asociada al embarazo se presentan más frecuentemente en personas de mayor edad, (7) sin embargo, en nuestro estudio se observó una tendencia mayor de embarazo en pacientes menores de 30 años. (Fig. 1)

La etiología más frecuentemente encontrada en nuestro estudio fue la idiopática, que corresponde a lo descrito en la literatura. (18) Los otros casos fueron secundarios a traumatismos craneoencefálico y la tumoración cerebral. (Fig. 3)

Se reporta que el riesgo de presentar epilepsia es mayor en hijos de padres epilépticos. (39) En el presente estudio se presentó ésta asociación en un 15.5%. (Fig. 2)

Predominó la epilepsia generalizada tónico-clónica con un 92.4% que coincide con lo reportado en la literatura, (12) solo 7.6% las crisis convulsivas fueron parciales secundariamente generalizadas.

Los diferentes reportes indican que la epilepsia se presenta más frecuentemente antes del embarazo, (5,39) y que en menor porcentaje se inicia durante el embarazo y el puerperio. En efecto, de nuestras 13 pacientes, 12 ya se conocían epilépticas y solo una se presentó durante el embarazo y ninguna durante el puerperio. (Fig. 4)

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

La literatura describe que las crisis convulsivas durante el embarazo, más frecuentemente ocurren durante el primer trimestre por los cambios fisiológicos que acontecen. <sup>(30,35)</sup> En el presente estudio no se presentaron convulsiones en 7 pacientes y las crisis convulsivas que se presentaron en el resto de las pacientes fueron de igual número durante los 3 trimestres. (Fig. 8)

Se utilizó DFH en 8 pacientes, 4 de ellas no presentaron crisis convulsivas durante el embarazo y las 4 restantes si las presentaron por lo que se requirió incrementar las dosis. No hubo malformaciones en ningún recién nacido a pesar de lo descrito en la literatura sobre el efecto negativo que pudiera tener sobre el feto. <sup>(31,36)</sup>

Dentro de los efectos negativos de los anticonvulsivantes sobre el desarrollo embriofetal, se reportan malformaciones, coagulopatías y retraso en el crecimiento intrauterino. (39)

Nosotros encontramos solo un caso de retraso en el crecimiento intrauterino en un embarazo de 35 semanas asociado a preeclampsia severa en una paciente tratada con DFH. Hubo otro caso de preeclampsia severa en embarazo de 37 semanas en paciente manejada con DFH, sin embargo, en éste caso el recién nacido tuvo buen peso para su edad gestacional. En cuanto a los partos por vía vaginal, uno requirió aplicación de fórceps por período expulsivo prolongado, se obtuvo un recién nacido sin complicaciones. (Fig. 17)

Se habla que el uso combinado de 2 anticonvulsivantes incrementa el riesgo de malformaciones en el feto. (15,16) En nuestro estudio solo 2 pacientes requirieron uso de 2 anticonvulsivantes para el control de las crisis convulsivas. (Fig. 15) No se presentaron malformaciones congénitas en los recién nacidos.

Los niveles séricos de medicamentos solo se realizaron en 6 pacientes, (Fig. 14) siendo los resultados menores de lo normal. De éstos, solo en 4 casos se presentaron crisis convulsivas y solo en uno de ellos hubo un recién nacido con retraso en el crecimiento intrauterino, aunque estuvo asociado a preeclampsia severa.

No existe la indicación de cesárea en pacientes epilépticas, salvo en los casos de indicaciones meramente obstétricas. <sup>(39)</sup> En nuestro estudio 3 casos (23%) requirieron cesárea, 2 por preeclampsia severa y uno por cesárea previa, con embarazo de 35, 37 y 38 semanas respectivamente. (Fig. 16)

## CONCLUSIONES

1. La incidencia de epilepsia asociada al embarazo en nuestro estudio, se encuentra ligeramente por debajo de los rangos reportados por la literatura.
2. La edad promedio de las pacientes fue menor a la reportada por la literatura.
3. La causa más recuente de epilepsia es la idiopática.
4. La epilepsia es ya conocida antes del embarazo y es menor su inicio durante el embarazo y el puerperio.
5. Las crisis convulsivas se presentaron en igual número durante los 3 trimestres del embarazo.
6. El tipo de epilepsia predominante fue la epilepsia generalizada tónico-clónica.
7. No se presentaron muertes perinatales, ni malformaciones congénitas.
8. La preeclampsia severa se encontró asociada en el 15.3%.
9. A pesar de los niveles séricos de anticonvulsivantes se encontraron por debajo de los valores normales, solo en la mitad de las pacientes se presentaron crisis convulsivas.
10. El parto por vía vaginal no incrementa el riesgo de morbilidad perinatal, siempre y cuando no exista una contraindicación obstétrica.
11. El uso de anticonvulsivantes no incrementó el riesgo de malformaciones congénitas.

## BIBLIOGRAFIA

1. Mountain K, Hirst J, Gallers A. Neonatal coagulation defect due to anticonvulsivant Drug treatment in pregnancy. Lancet 1970; (1) 265.
2. Srinivassan G. Maternal anticonvulsivant therapy and hemorrhagic disease of newborn. Obst & Gyn 1982; 59: 250.
3. Janz D. The teratogenic risk of antiepileptic drug. Epilepsia 1975; 16: 159-69.
4. Krauss G, Brandt J, Campbell M, Plate C. Summerfield. Antiepileptic medication and oral contraceptive interactions: A National survey of neurologist and obstetricians. Neurology 1996; 46: Jun 1534-9.
5. Shaner M. Complicaciones neurológicas. Manual de Obst. Diagn. y Tratam. Salvat 3ª edición 1988; Cap.10: 167-73.
6. Strauss R. Bernstein. Folic acid and dilatin antagonism in pregnancy . Obst & Gyn 1974; 44: 345.
7. López GM. Epilepsia en el embarazo. Complicaciones médicas en el embarazo. McGraw-Hill. Intermaericna 1ª Ed Cap. 20 190-6
8. López GM. La epilepsia como problema social., Rev Med IMSS 1981; 19: 499.
9. Arias F. Diagnóstico prenatal de las enfermedades congénitas. Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo. Mosby-Doyma 2ª ed Cap 2 1995: 48
10. Stubblefield P. Planeación familiar. Ginecología de Novak. McGraw-Hill. Interamericana. 12ª ed. Cap. 10 1997: 258.
11. Dixon M. Fármacos eficaces para tratar las epilepsias. Bases farmacológicas de la terapéutica. Interamericana 5ª ed Cap 13. 1986: 169-90.

12. Ditcher M. Epilepsias y trastornos convulsivos. Principios de Medicina Interna Harrison. Interamericana McGraw-Hill 12ª ed. Cap 2 : 2277-88.
13. Walton J. Neurología. La conciencia y sus alteraciones. Fisiopatología Panamericana 1ª ed. pág. 1064-69.
14. Gally f, Granstrom, Hillesma V. Bardy A. Minor anomalies in offspring of epileptic mother. J Pediatr 1988; 112: 520-9.
15. Rosa FW. Spina bifida in infants of women treated with carbamacepine during pregnancy. The Engl J Med. March 1971: 674-7.
16. Jones L, Lacro R, Johnson K, Admas J. Patterns of malformations in the children of women treated with carbamacepine. New Engl J Med. 1989; 320: 1661-6.
17. Morell M. Gudelines for the cre of women with epilepsy. Neurology 1998; 51(4): 521-7.
18. Brodie M, Ditcher Wood. Antiepileptic drugs terapie. N Engl Med 1996; 18: jun 168-75.
19. Van Der Pol M, Hadders-Algra M, Huisjes H, Touwen B. Antiepileptic medication in pregnancy; late effects of the children's central nervous system development. Am J Obst Gyn 1991; 164: 121-7.
20. Hopkins a. Epilepsy and anticonvulsivant drugs. Brist medical J 1987; 294: 497-500.
21. Shakir R, Ablulwahab B. Congenital malformations before and after the onset of maternal epilepsy. Act Neurol Scand 1991; 84: 153-6.
22. Monetti V, Granieri F, Casetta I, Tola N, Paolino F, Malagu S. Govoni V. Quatrале R. Risk factors for idiopathic generalizet seizures: a population based case control study in Copparo, Italy. Epilepsia 1995; 36(3): 224-9.

23. Cornelissen M, Steegers-Theunissen, Kolleé L, Esques T, Vogels G, Mothohara K, De Abreu R, Konnens L. Increased incidence of neonatal vitamin K deficiency resulting from maternal anticonvulsivant therapy. *Am J Obst Gyn* 1993; 168(3); 923-8.
24. Hubert A, Bonneau D, Cout D, Bartier M, Oriot D, Larregué M. Aplasia cutis congénita of the scalp in an infant exposed to valproic acid in utero. *Act Pediatr* 1994; 83: 789-90.
25. Meza F. Malformaciones congénitas, síndromes dismórficos, análisis de 2 años en el Hospital Infantil del Estado de Sonora Feb. 1998 pág 10 y 46.
26. López F. Incidencia de malformaciones congénitas en 3 hospitales de Hermosillo, Sonora de Marzo de 1992 a febrero de 1994. Febrero 1997: pág 16-17.
27. Schmidt d. The effect of pregnancy of the natural history of epilepsy: review of the literature. *Epilepsy, pregnancy and the child*. Raven Press New york 1982: 3-14.
28. Bardy A. Seizure frequency in epileptic women during pregnancy and puerperium. *Epilepsy. Pregnancy and the child*. Raven Press. New York 1982: 27-31.
29. Yerby M. Pregnancy and epilepsy. *Epilepsia* 1991; 32(6): 51-9.
30. Bologa M, Tang B, Klein J, Koven G. Pregnancy included changes in drug metabolism in epileptic women. *J Pharm Exp Ther* 1991; 257: 735-40.
31. Nakane Y, Tervo R, Takahashi R. Multiinstitutional study on the teratogenicity and fetal toxicity of antiepileptic drug: a report of collaborative study group in Japan. *Epilepsia* 1980; 21: 663-80

32. Lander C, Fadie M. Plasma antiepileptic concentrations during pregnancy. *Epilepsia* 1991; 32(2): 257-66.
33. Lander C. Fadie M. Antiepileptic drug intake during pregnancy and malformed offspring. *Epilepsy* 1990; 7: 77-82.
34. Shapiro S, Hartz S, Siskind V. Anticonvulsant and parenteral epilepsy in the development of birth defects. *Lancet* 1976; 1: 272-5.
35. Ramsay R, Wilder B, Straus R, Status epilepticus during pregnancy effects of gastrointestinal malabsorption on phenitoin kinetics and seizures control. *Neurology* 1976; 26: 344.
36. Meadow S. Anticonvulsant drugs and congenital abnormalities. *Lancet* 1968; 2: 1296.
37. Meadow S. Anticonvulsant in pregnancy. *Archiv Dis Child* 1991; 66(1): 62-5.
38. Robert R, Guilbaud P. Maternal valproic acid and congenital neural tube defects. *Lancet* 1982; 2: 937.
39. Vauthier D, Seebacher J, Lyon-Caen O, Darbois Y. Maladies neurologiques et grossesse. *Encycl Med Chir Obstetrique* 1994; 5046 11 pág..
40. Cramer J, Jones e. Reproductive function in epilepsy. *Epilepsia* 1991; 32(6): 19-26.
41. Lindhout D, Omtzigt J. Pregnancy and the risk of teratogenicity. *Epilepsia* 1992; 33(4): 41-8.
42. Ito S, Moretti M, Liou M, Koren G Initiation and duration of breast-feeding in women receiving antiepileptics *Am J Obst Gyn* 1995; 172(3): 881-6.
43. Frederiksen. Depot Medroxyprogesterone acetate contraception in women with medical problems *J Reprod Med* 1996; 41: 414-18.

44. Schupf N, Ottman R. Reproduction among individuals with idiopathic cryptogenic epilepsy: risk factors for reduced fertility in marriage. *Epilepsia* 1996; 37(9): 833-40.