

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.
FACULTAD DE MEDICINA**



**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS ESPECIALES PARA LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO.
ISSSTE.
HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE.
PREVALENCIA Y FACTORES CLÍNICOS,
SOCIODEMOGRÁFICOS Y FARMACOLÓGICOS QUE MODULAN
LA EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON
EPILEPSIA EN EL HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE.**

TESIS PARA OBTENER TÍTULO DE: MÉDICO PEDIATRA
P R E S E N T A

DR. LUIS ALBERTO SÁNCHEZ OROZCO

Dra. María Magdalena Ramírez González

Médico adscrito del Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica
Hospital Regional 1º de Octubre

Asesor de Tesis

MEXICO, DF.

NOVIEMBRE 2006



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

M. en A. Gerardo de Jesús Ojeda Valdés
Coordinador de Capacitación Desarrollo e Investigación
Hospital Regional 1º de octubre

M. en C. José Vicente Rosas Barrientos
Jefe de Investigación
Hospital Regional 1º de Octubre

Dr. Luis Eguiza Salomón
Profesor Titular del curso de Pediatría Médica UNAM
Hospital Regional 1º de Octubre

ASESORES

Dra. María Magdalena Ramírez González

Médico adscrito del Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica
Hospital Regional 1º de Octubre

Dra. Claudia Marcela Martínez Flores
Médico Adscrito del Servicio de Neurología Pediátrica
Hospital Regional 1º de Octubre

AGRADECIMIENTOS:

A MIS PADRES: Por todo el apoyo y confianza que me han brindado desde que inicie la carrera de Medicina, por haberme dado la oportunidad de cumplir una meta más en mi preparación académica y profesional a pesar de todos los obstáculos que se nos han presentado, y sobre todo por el amor incondicional que siempre me han brindado. Papá y Mamá gracias por creer en mi.

A MIS HERMANOS: Por sus palabras de aliento para continuar con todos mis proyectos, y por su amor incondicional además de su infinita confianza. Gracias.

A MI FAMILIA: A mi amada esposa, por haber estado siempre a mi lado apoyándome en los momentos más difíciles, brindándome tanto amor y confianza, y sobre todo por haber sido el pilar más fuerte para lograr esta meta ya que has sabido ofrecerme el calor de un hogar. A ti hijo por haber sido mi fuente de inspiración para lograr ser cada día mejor y por enseñarme a dar a cada paciente no solo atención médica sino también humana. A mi familia Gracias.

A TODOS MIS MAESTROS: De quienes he obtenido toda la asesoría incondicional y me han transmitido su experiencia y siempre han tenido gran disposición de enseñanza.

A MI ASESOR DE TESIS: De quien aparte de sus conocimientos me impulso a realizar este proyecto, siempre brindándome su apoyo además de su amistad.

A MIS COMPAÑEROS: con quienes aprendí a realizar trabajo en equipo y el estar unidos a pesar de todas las adversidades.

A MIS PACIENTES: Que han sido mi mayor escuela y el mejor libro.

INDICE

Resumen	5
Abstract	6
I. Introducción	7
II. Marco teórico	9
III. Definición del problema	27
IV. Justificación	28
V. Objetivos	29
VI. Material y método	30
VII. Diseño metodológico	31
VIII. Operacionalización de variables	32
IX. Resultados	33
X. Discusión	38
XI. Conclusiones	40
XII. Referencias bibliográficas	42
XIII. Anexos	44

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La Epilepsia es un problema de Salud Pública en México, es definida como: afección crónica de etiología diversa caracterizada por crisis recurrentes originadas por descargas excesivas de neuronas hiperexcitables asociadas con diferentes manifestaciones clínicas. En nuestro medio desconocemos que variables pueden participar en su evolución.

OBJETIVOS: Identificar prevalencia y factores que modulan la evolución de la epilepsia pediátrica.

METODOS: Durante un año, se revisaron expedientes de neuropediatría, se consignaron variables sociodemográficas, clínicas y de tratamiento. Para el análisis de datos se emplearon medidas de tendencia central y paramétricas.

RESULTADOS: De 102 expedientes, encontramos que 60 (58.8%) pacientes pertenecían al sexo masculino, con una relación 1.4:1 con las mujeres, los preescolares son el grupo de edad más afectado, las crisis tónico clónico generalizadas son las de mayor presentación. La mayoría responde bien a la monoterapia anticonvulsiva.

CONCLUSIONES: En nuestro Hospital la epilepsia es la primera causa de consulta neuropediátrica, la importancia de establecer un diagnóstico precoz del tipo de crisis y de iniciar un manejo oportuno es el poder controlar en forma eficaz el impacto directo sobre las funciones cognitivas y conducta del paciente, que implícito lleva mejorar su calidad de vida.

Palabras clave: Epilepsia, tipo, tratamiento.

ABSTRACT

INTRODUCTION: The epilepsy is a problem of public health in Mexico, it is defined as: chronic affection of diverse etiology characterized by recurrent crisis originated by excessive discharge of hiperexcitables neurons associated with different clinical manifestations. In our means we do not know that variable they can participate in its evolution.

OBJECTIVES: To identify prevalence and factors that modulates the evolution of the pediatrics epilepsy.

METHODS: During a year, files of neuropediatría were reviewed, sociodemográficas variables were briefed, clinics and of treatment. For the analysis of data parametric measures and of central tendency were used.

RESULTS: Of 102 files, we found that 60 (58.8%) patient they belonged to masculine sex, with a relation 1.4:1 with the women, the prestudents are the affected group of age more, the generalized tonic clonic crisis are those of greater presentation. The majority responds to the anticomicial monotherapy well.

CONCLUSIONS: In our Hospital the epilepsy is the first cause of consultation neuropediatric, the importance of establishing a precocious diagnosis of the type of crisis and to initiate an oportune handling is the power to control in effective form the direct impacted on the cognitives functions and conduct of the patient , that implicit it takes to improve its quality of life.

Key words: Epilepsy, type, treatment.

I. INTRODUCCIÓN

La epilepsia tiene una historia tan larga como la humanidad misma, así también los esfuerzos que se han realizado para lograr su tratamiento y curación, estos tratamientos basados inicialmente en enfoques más mágicos y religiosos que científicos permanecieron como única opción de tratamiento hasta hace aproximadamente 100 años, y aun es posible encontrar frecuentes creencias absurdas y métodos curativos poco ortodoxos basados en pensamientos populares muy arraigados.

Las primeras referencias que se conocen sobre la Epilepsia se encuentran transcritas en las tablas cuneiformes neobabilónicas del Sakikku (718-612 AC).

Etimológicamente proviene del griego y significa sorpresa, ataque o caerse sobre sí mismo. Los griegos la consideraban una enfermedad divina o sagrada, ya que *"sólo Dios podía poseer una persona, sacudirla, hacerla caer, dejarla como muerta y después revivirla"*.

Hipócrates y Galeno fueron quienes describieron que los ataques provenían del cerebro. Sin embargo durante siglos y aún en nuestros días es una enfermedad que se la asocia a mitos e ideas fantasiosas emparentadas con demonios o maleficios. En el siglo XIX los pacientes epilépticos eran internados en asilos para insanos.

El tratamiento médico de la epilepsia inicia de manera experimental a mediados del siglo XIX con el uso de sales de bromo, como hito histórico, pues fue la primera sustancia química que demostró "eficacia" en cuanto al control de crisis, sin embargo su uso se limitaba por la alta toxicidad que mostraban. A principios del siglo XX se introduce el fenobarbital, logrando una buena respuesta clínica y se abrió realmente el horizonte de los tratamientos farmacológicos antiepilépticos, el uso de dichos medicamentos se lograba por ensayo y error a pesar de lo cual los resultados obtenidos han sido satisfactorios. La creación de Centros especializados en esta patología constituye el ámbito más idóneo para enfrentar esta problemática.

Es muy importante entonces la orientación de estos pacientes a estos centros, ya que existe amplio consenso en que la instauración de un tratamiento precoz previene los efectos negativos de la enfermedad a largo plazo.⁷

El 70% de los casos controla las manifestaciones de esta enfermedad, es decir, las crisis, con medicación anticonvulsivante. El desarrollo de nuevas drogas ha ampliado el espectro farmacológico para el tratamiento médico.

En las últimas dos décadas las modernas técnicas de síntesis artificial de sustancias químicas, además de los modelos experimentales de epilepsia han permitido el desarrollo de medicamentos diseñados para uso específico, dando lugar a la aparición de cada vez más frecuentes fármacos antiepilépticos.

La elección de un tratamiento antiepiléptico debe considerar diferentes aspectos del mismo, encaminados a mejorar la calidad de vida del paciente, siendo el control de crisis un punto fundamental más no el único que se debe tener en cuenta, el tipo de fármaco debe ser cuidadosamente elegido basado en un diagnóstico claro, según el tipo de crisis, edad, ocupación, sexo, peso, horarios de labor entre otros y considerando de cada fármaco su efectividad, efectos adversos, seguridad a corto y largo plazo, aceptación, costo, teratogenicidad, interacciones medicamentosas, mecanismos de acción. 11

II. MARCO TEÓRICO

Epilepsia es el nombre dado al desorden cerebral caracterizado por una clara predisposición para generar crisis epilépticas y sus consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales. La definición de epilepsia, más que a una sola enfermedad, hace referencia a una variedad de desórdenes que reflejan la disfunción cerebral subyacente resultado de muchas causas diferentes y que implica la ocurrencia de al menos una crisis epiléptica. Una crisis epiléptica, por su parte, se define como un fenómeno paroxístico transitorio de signos y síntomas debidos a una actividad neuronal anormal, excesiva e hipersincrónica del cerebro .

Se han establecido tres elementos para definir una crisis epiléptica: modo de inicio y terminación, aumento anormal de la sincronía.

Modo de inicio y terminación.- Una crisis epiléptica siempre es "transitoria", delimitada en tiempo y con claro inicio y final del evento, aunque a veces el final es menos evidente pues los síntomas del periodo postictal pueden enmascararlo. Tanto el inicio como el final de la crisis pueden ser determinados por el comportamiento o los hallazgos electroencefalográficos, sin embargo estos dos criterios operacionales no siempre coinciden.

Aumento anormal de la sincronía.- En 1870, Hughlings Jackson, define la crisis epiléptica como un evento ocasional, excesivo y con descargas desordenadas del tejido nervioso.

Esta característica de la definición es la más difícil de aplicar a la práctica ya que las descargas eléctricas son visibles solo bajo ciertas circunstancias del testigo. Los pacientes con crisis recurrentes pudieran tener un patrón electroencefalográfico normal entre convulsiones. Las descargas electroencefalográficas durante la crisis epiléptica son ordenadas y relativamente estereotipadas, podrían involucrar inhibición tan bien como excitación, y una característica más común es el incremento anormal de la sincronía neuronal. La inclusión de este requerimiento de descargas eléctricas descontroladas como una característica de la definición de una crisis epiléptica permite diferenciarla de muchos otros eventos clínicos que no son crisis epilépticas. ¹

En 1973 la Liga Internacional contra la Epilepsia y la O.M.S. definieron la epilepsia como "una afección crónica de etiología diversa caracterizada por crisis recurrentes originadas por descargas excesivas de un grupo neuronal hiperexcitable y que se asocia con diferentes manifestaciones clínicas". Es fácil imaginar que estas manifestaciones clínicas dependerán de la localización del foco anormal y permitirán por lo tanto hacer una localización topográfica de la posible lesión subyacente.²

EPIDEMIOLOGÍA.

La epilepsia es uno de los problemas neurológicos mundiales más comunes. Se estima que aproximadamente dos millones de personas en los EU tienen epilepsia, y un 3% de la población general tendrá epilepsia en algún momento de su vida. La prevalencia en los países industrializados de acuerdo a la OMS, oscila entre 3- 4 por 1000 habitantes y 57 casos por 1000 habitantes en los países en vías de desarrollo. En México se reportan 18 casos por cada 1000 habitantes.³

Se han reportado dos picos principales de presentación de las epilepsias, uno en la primera década de la vida y el otro durante la séptima.

En América Latina se considera que al menos 5 millones de personas padecen epilepsia, de las cuales, más de 3 millones no reciben tratamiento. En el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, (INN) de la ciudad de México reporta una prevalencia de la epilepsia del 47% en el sexo femenino y 53% en hombres, reportándose una edad promedio de inicio de 19 años, con retraso en el diagnóstico de aproximadamente 10 años, por tanto iniciaron su atención médica a los 29 años.⁴

La Epilepsia es la causa número uno en la consulta de pacientes neurológicos en el ISSSTE, en la ciudad de México,⁵ y más que una enfermedad debe considerarse como síntoma de una alteración cerebral que puede tener la más diversa etiología. No existe en nuestro organismo ninguna función que no sea regulada por el sistema nervioso lo que nos permite entender la gran variedad de manifestaciones clínicas con que se pueden expresar las crisis epilépticas, y si no estamos familiarizados con ellas será difícil diagnosticar correctamente los pacientes.

Todo aquel síntoma o evento clínico, aún el más sutil, que aparezca de cuando en cuando, que sea de duración breve, que siempre manifieste las mismas características y que sea independiente de la voluntad del paciente, deberá sugerirnos que se trata de un evento ictal.⁴

La epilepsia se considera el evento paroxístico más frecuente en la infancia y ocupa el segundo lugar entre las enfermedades neurológicas, precedida solamente por la subnormalidad mental.⁶

Según los criterios de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE), la prevalencia de esta oscila entre 1,5 y 10,8 por cada 1 000 habitantes y la incidencia entre 20 y 70 por cada 100 000 habitantes por año. En nuestro país la prevalencia se encuentra entre 6 y 8 por 1 000 habitantes.^{7,8}

En general se acepta que un 5% de la población sufrirá una crisis convulsiva en algún momento de su vida y que un 0.5% de la población tiene crisis recurrentes. En 75% de los pacientes con crisis recurrentes se tendrá una remisión completa 20 años después del inicio.

Es muy interesante reconocer y recordar que en un 40% de los pacientes no se identificará la etiología después de realizar una cuidadosa historia clínica y practicar estudios de diagnóstico adecuados.¹ Estudios realizados por Matuja y cols., quien encontró que la historia de Epilepsia en familiares de primer grado, era uno de los primeros factores de riesgo para desarrollar Epilepsia.²²

Actualmente afecta a más de 50 millones de personas en todo el mundo (Hauser y cols. 1991). Su incidencia oscila entre 40 y 70 por 100.000 en los países desarrollados y entre 100 y 190 por 100.000 en los países en vías de desarrollo. En la Argentina se estima que habría unos 330.000 pacientes que la padecen.

La mortalidad específicamente relacionada con la epilepsia, se debe al riesgo de presentar estatus epilépticos y accidentes o asfixia durante los ataques. La mayoría de los estudios reportan que la tasa de mortalidad entre pacientes portadores de epilepsia es ligeramente superior a la de individuos controles de la misma edad.²

ETIOLOGÍA

Las crisis son en ocasiones un síntoma de una enfermedad que debe ser investigada. En general son bien conocidas las diferentes causas que predominan en los distintos grupos de edad, y así en un recién nacido las convulsiones pueden ser por hipoglicemia, hipercalcemia, intoxicación hídrica, asfixia, hemorragia intracraneal. En la infancia se observan las crisis febriles, crisis por errores congénitos del metabolismo e infecciones del sistema nervioso.

Más tarde, en el adolescente y en el adulto joven, aparecen los traumatismos craneales, neoplasias, malformaciones arteriovenosas, suspensión brusca de alcohol y drogas. Finalmente en el adulto mayor, al trauma y tumores se agregan los trastornos vasculares cerebrales sobre todo de tipo isquémico (trombosis y embolismo cerebral).¹

Puede comenzar a cualquier edad pero, los infantes y los mayores de 60 años constituyen los grupos etarios que muestran la mayor cantidad de casos nuevos. En el campo de la Neurología es uno de los trastornos más comunes. Pero, las repercusiones no sólo físicas, sino también familiares y sociales que impactan en la calidad de vida de estos individuos hace que el enfoque deba ser multidisciplinario. Por lo que el primer paso importante es hacer una investigación clínica exhaustiva obteniendo el máximo de información tanto del paciente como de su familia, lo que nos permitirá hacer una correcta clasificación de las crisis, paso inicial indispensable para realizar un plan de estudio.

CLASIFICACIÓN.

Clasificación de las crisis epilépticas (Liga Internacional contra la Epilepsia)

1. Crisis parciales

- A. Crisis parciales simples
- B. Crisis parciales complejas
- C. Crisis parciales secundariamente generalizadas

2. Crisis generalizadas (convulsivas o no convulsivas)

- A. Crisis de ausencia
- B. Crisis convulsivas tónicas, clónicas
- C. Tónicas
- D. Clónicas
- E. Mioclónicas
- F. Crisis atónicas

3. Crisis epilépticas no clasificadas

Las crisis parciales simples son aquellas en las que el foco epileptógeno se localiza en áreas específicas de la corteza cerebral (generalmente en un hemisferio) y el paciente no presenta alteración de la conciencia. Clínicamente se pueden manifestar con fenómenos motores, sensitivos, síntomas autonómicos y síntomas psíquicos. Las manifestaciones motoras (presentes en el hemicuerpo opuesto al sitio de descarga eléctrica), estarán presentes cuando el foco anormal se localiza en la corteza frontal y pueden consistir en movimientos tónicos o clónicos de una extremidad o parte de ella o en la cara y esto nos indicará la localización exacta del sitio anormal en la corteza prerrolándica; las manifestaciones en una parte del cuerpo se pueden extender a todo el hemicuerpo. Pueden presentarse en forma de movimientos versivos que consisten en una rotación de los ojos y de la cara hacia un lado; si las alteraciones están en el área motora del lenguaje se presentan crisis fonatorias. 8

Las crisis parciales simples sensitivas pueden consistir en trastornos visuales, auditivos, olfatorios, gustativos, vertiginosos y somatosensoriales. Las manifestaciones consisten en la percepción de luces, olores, ruidos, zumbidos, sabores y alteraciones sensitivas que siempre estarán presentes en el hemicuerpo contrario. Los síntomas o signos autonómicos pueden manifestarse con palidez, sudoración, sensación epigástrica extraña y dilatación pupilar. En estas crisis pueden observarse manifestaciones psíquicas, como el fenómeno de lo ya visto y lo ya vivido, pensamientos forzados, miedo, ilusiones como por ejemplo macropsias (percibir los objetos o un hemicuerpo más grande de lo normal) y algunas veces alucinaciones bien estructuradas como percibir una escena. En la práctica clínica generalmente estos trastornos psíquicos se observan en crisis parciales complejas ya que habitualmente se asocian con un deterioro de la conciencia.

Las crisis parciales complejas son aquellas que se originan en áreas corticales no específicas, presentan alteración de la conciencia y cursan con descargas eléctricas en las regiones temporales o fronto-temporales. Son las más frecuentes en la consulta diaria y son de difícil control. Clínicamente se pueden manifestar exclusivamente con alteración de la conciencia por lo que pueden confundirse con las ausencias típicas llamadas antes "pequeño mal" pero clínicamente diferenciables.

Las crisis parciales complejas se pueden iniciar como una crisis parcial simple seguidas de un deterioro de la conciencia. Con frecuencia el paciente manifiesta una sensación somática generalmente molesta descrita como un trastorno epigástrico que asciende hacia la garganta y puede asociarse con sensaciones raras en la boca y los labios y tener deglución involuntaria. En otras ocasiones hay sensaciones de irrealidad como despersonalización; otras veces el paciente tiene trastornos de memoria (sensación de lo ya visto, de lo ya vivido) o bien alteraciones afectivas como son episodios de ansiedad, miedo, depresión o sentimientos paranoides. Estas alteraciones habitualmente son seguidas de una desconexión del medio ambiente y aparecer luego automatismos primarios como por ejemplo: escupir, frotarse la ropa, tratar de desvestirse, caminar, etc. ⁸

La epilepsia del lóbulo temporal es el síndrome que con mayor frecuencia se asocia a crisis parciales complejas y es un buen ejemplo de epilepsia parcial sintomática. La resonancia magnética demuestra la típica esclerosis del hipocampo que parece ser un elemento fundamental en la fisiopatología, en muchos pacientes. La identificación de este síndrome es específicamente importante ya que suele ser rebelde a tratamiento anticomitial, pero responde extraordinariamente a la cirugía. ⁹

Tanto las crisis parciales simples como complejas pueden evolucionar a convulsiones generalizadas tónico-clónicas. Las crisis generalizadas son aquellas en que hay inicialmente una alteración de la conciencia por una afección sincrónica de ambos hemisferios. El paciente no detecta ni un "aviso".

Las crisis de ausencia generalmente se ven en niños en edad escolar (4 a 12 años), son muy breves (5 a 15 segundos), el niño se queda con la mirada fija, parpadea y puede haber algunos movimientos mioclónicos; la hiperventilación puede inducir estas crisis. En un tercio de los pacientes, al llegar a la adolescencia, pueden cambiar a crisis generalizadas tónico-clónicas. En las epilepsias generalizadas, el tipo predominante de crisis inicia simultáneamente en ambos hemisferios cerebrales. Muchas formas de epilepsia generalizada tienen un fuerte componente genético, en muchas la función neurológica es normal.

En las epilepsias parciales, por el contrario, las crisis se originan en uno o más áreas localizadas, aunque pueden propagarse para involucrar todo el cerebro. En este grupo de crisis, puede haber antecedente de una o más lesiones del sistema nervioso central, pero en muchos casos la naturaleza de la lesión nunca se identifica. ¹⁰

En las crisis generalizadas tónico-clónicas hay una fase inicial de tipo tónico de corta duración en la cual el paciente emite un ruido gutural (grito), se pone cianótico, se dilatan las pupilas y puede haber relajación de esfínteres. Con frecuencia en la clínica es motivo de alarma el haberse presentado relajación de esfínteres ya que previamente esto no había sucedido interpretándose como un agravamiento de la enfermedad; conviene explicar simplemente que la vejiga o la ámpula rectal estaban llenos al momento de la crisis y que esta situación carece de importancia mayor. Después de la fase tónica viene la fase clónica en la que aparecen movimientos convulsivos violentos en todo el cuerpo. Las crisis mioclónicas son contracciones súbitas generalizadas y breves, muy sensibles a estímulos luminosos y muy frecuentemente vistas en enfermedades degenerativas del sistema nervioso y trastornos metabólicos. Las crisis atónicas se caracterizan por una pérdida súbita del tono muscular con caída al suelo y una alteración muy breve de la conciencia que le permite reaccionar casi inmediatamente al momento de caer. En las crisis no clasificadas se incluyen los espasmos infantiles que generalmente ocurren en los primeros meses de la vida: hay flexión del cuello, tronco y extremidades (crisis de Salaam), son muy numerosas durante el día y provocan un deterioro neurológico progresivo. Las epilepsias reflejas son aquellas en las cuales una crisis generalizada tónico-clónica o parcial compleja puede ser evocada por diferentes estímulos (epilepsia musicógena, de la lectura, escritura o aritmética). Con mucha frecuencia se presentará la oportunidad de atender niños entre 6 meses y 4 años de edad, que han convulsionado durante un cuadro de hipertermia. Este bajo umbral de tolerancia a la fiebre es una característica genéticamente determinada que en un tercio de los casos consisten en crisis generalizadas tónico-clónicas. Se consideran crisis febriles complejas cuando son de carácter focal o bien crisis generalizadas con una duración mayor de 10 minutos y en estos casos debe considerarse la necesidad de iniciar tratamiento médico, ya que un porcentaje importante (15% aproximadamente) pueden seguir convulsionando después de los 5 años sin relación con elevaciones térmicas y entonces considerarse pacientes epilépticos.

Tradicionalmente se ha utilizado el fenobarbital en pequeñas dosis pero a pesar de esto pueden producir trastornos de conducta sobre todo irritabilidad e hiperactividad por lo que deberá considerarse el uso de otros medicamentos como el ácido valproico. 2,8

DIAGNÓSTICO

La historia clínica nos permitirá clasificar el tipo de crisis y por la historia natural del padecimiento sospechar la posible etiología. El electroencefalograma es el registro eléctrico de la actividad cerebral y la presencia de descargas anormales permitirá corroborar la sospecha clínica de epilepsia e identificar el inicio focal o generalizado de las crisis. En las crisis focales las descargas eléctricas se presentan en una área bien definida de la corteza cerebral mientras que en las crisis generalizadas las descargas se presentan al mismo tiempo en ambos hemisferios. No hay descargas específicas, excepto las ausencias típicas donde se presenta el patrón de espiga onda 3 ciclos/seg. Debe recordarse que en el 30 al 40% de los pacientes, el EEG es normal, porcentaje que puede disminuir utilizando métodos de activación como privación de sueño, telemetría, electrodos nasofaríngeos, etc. Un EEG normal en un paciente con historia clínica clara de crisis convulsivas no debe ser motivo para no dar tratamiento . 8

A partir de lo que puede denominarse “La Revolución de la Imagen”, la TC desde 1974, la RM, el PET y el SPECT (imagen funcional) en los comienzos del 80, y en los 90 la RM funcional y espectroscópica, incrementan el diagnóstico de la epilepsia sintomática, pasando a tener cada vez más importancia la lesión como guía en el tratamiento de las epilepsias refractarias. La RM de alto campo nos permite identificar los trastornos en la organización y migración neuronal tales como lisencefalias, heterotopías, displasias corticales como las polimicrogirias, esquizecefalias, megalencefalias, tubers corticales o las inclusiones neuronales heterotópicas de alto poder epileptógeno que se observan en la enfermedad de Bourneville. La esclerosis mesial temporal (descrita a mediados del siglo XIX), hallazgo frecuente en las muestras quirúrgicas de los pacientes operados por Falconer en los años 50, pasa a tener diagnóstico de certeza con la RM. Paulatinamente la imagen reemplaza al complejo, y a veces azaroso, mapeo cerebral (con potenciales evocados y EcoG intraoperatorios). Por último, el análisis espectroscópico de la imagen de RM permite hoy determinar con certeza los rasgos subnormales del metabolismo de aminoácidos esenciales. Esto, al nivel de los hipocampos, ayuda al diagnóstico de esclerosis mesial temporal.

Los estudios de imagen como resonancia nuclear magnética, tomografía, angiografía y estudio de líquido cefalorraquídeo, deberán seleccionarse en cada caso en particular.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existe un número importante de situaciones clínicas que por sus manifestaciones deben de ser diferenciadas cuidadosamente de las crisis epilépticas. Entre las más frecuentes están:

- Hipoglicemia
- Migraña
- Síncope
- Pseudocrisis
- Arritmias cardíacas
- Narcolepsia
- Isquemias cerebrales transitorias

En cada una de estas situaciones aparecen ciertas manifestaciones clínicas que nos permitirán una correcta orientación diagnóstica. Por ejemplo, en los síncofes por reflujo vasovagal habitualmente el paciente manifiesta una sensación de náuseas, presenta palidez y sudoración y se queja de visión borrosa, presentando en seguida una pérdida breve de la conciencia y recuperándose generalmente al íntegro al ser colocado en posición de decúbito. En la clínica con frecuencia se asocia en respuesta a alteraciones emocionales, dolor, encontrarse en una área cerrada, etc. Cuando se sospecha un trastorno del ritmo cardíaco deberá pensarse en la realización de un monitoreo electrocardiográfico durante 24 horas. En los pacientes migrañosos generalmente las manifestaciones de carácter focal que crean confusión diagnóstica son seguidas de un dolor de cabeza característico que facilita el diagnóstico. Quizá una de las situaciones más conflictivas es la diferenciación de crisis epilépticas genuinas de aquellas crisis que se asocian con trastornos de tipo emocional (pseudocrisis) donde algunas observaciones del examen pueden ser importantes; por ejemplo en las pseudocrisis no hay cambios pupilares, ni variaciones en la presión arterial y frecuencia cardíaca. El electroencefalograma sólo muestra artefactos musculares.

TRATAMIENTO

La mayoría de los pacientes responden al tratamiento con anticonvulsivos. Siempre se preferirá la monoterapia y cuando se administra más de un medicamento debe analizarse la posible interacción. El objetivo del tratamiento es que el paciente esté libre de crisis. La suspensión de los medicamentos debe considerarse cuando se ha logrado un control absoluto durante 3 a 4 años y el EEG no muestra anomalías. Ante el caso de una mujer embarazada, surge la pregunta sobre qué hacer con el tratamiento; es más riesgoso para el feto suspender el tratamiento a la madre que los efectos teratogénicos de los anticonvulsivos que está tomando. Indudablemente que para obtener los mejores resultados debemos elegir el anticonvulsivo más adecuado de acuerdo al tipo de crisis que presenta el paciente. Los anticonvulsivos más frecuentemente utilizados incluyen carbamazepina, difenilhidantoinato de sodio, fenobarbital, primidona, ácido valproico, clonazepam y etosuccimida por ser las drogas con las que se tiene más experiencia y se consideran como antiepilépticos primarios con base en su

efectividad y efectos colaterales; sin embargo, en la última década ha habido avances importantes en la terapéutica, ya que han aparecido medicamentos como lamotrigina, topiramato, gabapentina, felbamato y vigabatrina de los que cada día se acumula experiencia sobre su efectividad en los diferentes tipos de crisis. 8,11

Anticonvulsivos Primarios.						
ANTICONVULSIVO	INDICACIONES	DOSIS	VIDA MEDIA	NIVEL SÉRICO	E FEC. COL. MÁS IMPORTANTES	
Difenilhidantoína (Epamin)	C.parciales simples y complejas, generalizadas tónico-clónicas	4-6 mg/kg 1 ó 2 c/día	24 ± 8 horas	10-20 µg/ml	Hirsutismo, hipertrofia gingival, mareos, acné.	
Carbamazepina (Tegretol)	C.parciales C. generalizadas tónico-clónicas	10-20 mg/kg 2 ó 3 c/día	12 ± 8 horas	4-8 µg/ml	Somnolencia, mareos, diplopia, visión borrosa.	
Fenobarbital	C.parciales C.generalizadas tónico-clónicas	1-3 mg/kg/día 1 dosis diaria	90 ± 12 horas	20-40 µg/ml	Somnolencia, ataxia, hiperactividad en los niños.	
Primidona (Mysoline)	C.parciales simples y complejas, generalizadas tónico-clónicas	10-15 mg/kg/día en 3 dosis	12 ± 6 horas	5-12 µg/ml	Somnolencia, náuseas, vómito, ataxia, reacciones psicóticas.	
Acido valproico (Depakene)	Ausencias típicas, mioclónicas atónicas, generalizadas tónico-clónicas y crisis parciales.	10-40 mg/kg/día 2 ó 3 dosis	12 ± 6 horas	50-100 µg/ml	Náuseas, aumento de peso, caída de pelo, somnolencia, hepatotóxico.	
Etosuccimida (Zarontin)	Ausencias típicas	100 a 750 mg/día	30 ± 12 horas	>40 µg/ml	Somnolencia	
Lamotrigina (Lamictal)	Parciales simples y complejas, generalizadas tónico-clónicas.	300-600/día 2 dosis	14 horas	No conocido	Somnolencia, náusea, mareos.	
Gabapentina (Neurontin)	Crisis parciales y generalizadas tónico-clónicas.	1800-3600 mg/día 2 dosis	5 - 12 horas	No conocido	Somnolencia, fatiga, mareos.	
Felbamato	Crisis parciales complejas, espasmos infantiles,síndrome Lenox-Gastaut	1200 - 3600 mg/día en 2 dosis	14 horas	No conocido	Insomnio, cefalea, mareos, fatiga, peso, apetito.	
Clonazepam (Rivotril)	Mioclónica, crisis parciales complejas y generalizadas tónico-clónicas como la segunda elección.	0.5 a 8 mg/día	24 ± 6 horas	Poca utilidad	Somnolencia, mareos.	

En la práctica médica diaria predominan las crisis parciales y en éstas la carbamazepina es la droga de elección aunque hay otras alternativas como difenilhidantoína y fenobarbital, primidona, lamotrigina, etc; debe considerarse el costo de los medicamentos en relación al estado socioeconómico del paciente. El ácido valproico es la droga de primera elección en crisis mioclónicas y junto con la etosuccimida en ausencias en los niños. Ha demostrado ser de igual efectividad que la difenilhidantoína en las crisis generalizadas tónico-clónicas y en las crisis parciales se obtienen moderados resultados. En los pacientes con crisis generalizadas tónico-clónicas, tónicas y clónicas, la difenilhidantoína es la droga de primera elección. Ante la falta de respuesta clínica o efectos tóxicos podemos utilizar fenobarbital, ácido valproico, carbamazepina. En aquellos casos en que no hay respuesta médica después de utilizar diferentes combinaciones y luego de asegurarse de tener niveles terapéuticos adecuados y demostrar con estudios de imagen y registros eléctricos un área de daño estructural sobre todo en la región temporal, debe contemplarse la posibilidad de un manejo quirúrgico. Se realizó una revisión actualizada de la epilepsia resistente a drogas en los niños. Se precisaron los factores clínicos y electroencefalográficos de refractariedad.

Se revisaron por orden cronológico los fármacos antiepilépticos de uso habitual y se describieron las características farmacológicas, mecanismos de acción, indicaciones y reacciones adversas fundamentales de las nuevas drogas antiepilépticas, que aparecieron en el mercado a partir de 1995 y que recientemente se comienzan a utilizar en nuestro país. Son estas, entre otras, la vigabatrina, gabapentina, topiramato y lamotrigina. Se concluyó que por sus características y experiencias internacionales, éstas representan una opción terapéutica de mucha utilidad en los niños con epilepsia refractaria. ¹¹ Se plantea que el 80-85 % de los epilépticos se controlan satisfactoriamente con los fármacos antiepilépticos clásicos y que 15-20 % requieren otra opción medicamentosa o procedimientos quirúrgicos. Para algunos autores hasta el 30 % de las epilepsias tienen crisis intratables o efectos adversos secundarios a la medicación y otros consideran que solo el 5 a 10 % no pueden controlarse con los medicamentos conocidos, y se catalogan como epilepsias de difícil control, refractarias o intratables. El tratamiento ideal de la epilepsia debe ser el control absoluto de las crisis.

En la actualidad esto resulta más fácil que antes, pues se realizan diagnósticos más precisos de los síndromes epilépticos, han surgido nuevos fármacos anticonvulsivantes y la variante de cirugía de la epilepsia, de dieta cetogénica y de la estimulación del nervio vago. ^{12,13} Durante la infancia, cada fármaco antiepiléptico tiene su indicación de acuerdo con el síndrome epiléptico que sufra el niño. El diagnóstico sindrómico tiene, durante los primeros años de vida, una importancia fundamental, que ya no es propia de la edad adulta. Cada síndrome epiléptico puede tener diferentes tipos de crisis, pero es el síndrome el que determina el pronóstico, la necesidad o no de tratamiento, la agresividad de este, la necesidad de estudios de neuroimagen, etc. La ILAE es el organismo internacional encargado de la definición y clasificación de los diferentes tipos de crisis epilépticas y de síndromes epilépticos.

La década de los 90 fue declarada como «la década del cerebro», por los significativos avances en la investigación neurológica y en el tratamiento farmacológico de la epilepsia.¹⁴ El primer fármaco antiepiléptico de esta nueva generación fue la vigabatrina en 1990, pero la American Food and Drug Administration retrasó su aprobación hasta 1998. En 1993 se autorizó el felbamato, el cual se puso oficialmente en cuarentena un año más tarde por la aparición de casos con aplasia medular. A continuación aparecieron: gabapentina en 1993, lamotrigina en 1994, topiramato en 1996, y tiagabina. Entrados ya en el nuevo milenio, pudimos conocer de la oxcarbazepina y el levetiracetam .

Los nuevos fármacos antiepilépticos (NFAE) han sido desarrollados con el objetivo de evitar la aparición de nuevas crisis epilépticas. La paradoja actual es que, aún cuando lo consiguen (y lo hacen en el 70 % de los casos), no parece ser que modifiquen el pronóstico de la enfermedad salvo en circunstancias muy concretas. El ejemplo más evidente es la epilepsia resistente al tratamiento.

La evolución de una epilepsia hasta convertirse en un proceso refractario tiene que ver no solo con las alteraciones de los circuitos cerebrales reorganizados tras la lesión inicial o tras un estado convulsivo, sino también con las anomalías genéticas (mutaciones) y variaciones genéticas (polimorfismos) del individuo, que influyen en la manera de reaccionar ante la agresión y por lo tanto en el desarrollo de la epilepsia sintomática adquirida, además de las de origen genético y multifactorial.^{15,16}

NUEVOS FÁRMACOS

Vigabatrina

La vigabatrina es estructuralmente análogo al ácido gamma-amino-butírico (GABA), el neurotransmisor inhibitorio primario del cerebro. Produce inhibición de la GABA transaminasa (GABA-T) al incrementar los niveles cerebrales de GABA. Es soluble en agua y se absorbe rápidamente por vía oral, con excreción urinaria en el 80 %. Su vida media es aproximadamente de 7 horas. Los estudios realizados han demostrado que es efectiva en:

- Crisis parciales complejas.
- Espasmos infantiles (síndrome de West)
- Espasmos infantiles asociados a esclerosis tuberosa

Esta droga ha demostrado ser efectiva con control total de las crisis hasta en el 50 % de los pacientes,⁷ con dosis que fluctúan entre 40 200 mg/kg de peso por día.

Se ha limitado su uso por la comunicación de casos con disminución concéntrica del campo visual bilateral, reportado en el 30 % de los pacientes, pero en una enfermedad tan seria como los espasmos epilépticos, este efecto es un módico precio que hay que pagar para lograr el control total de las convulsiones y una mejor calidad de vida.

Gabapentina

La gabapentina (1-[aminomethyl]ciclohexane acetic acid) tiene un mecanismo de acción no muy bien conocido aunque se propone que participa de la siguiente forma:

- Disminuye los niveles de glutamato a través de la aminotransferasa de aminoácidos de cadena ramificada.
- Induce la síntesis de GABA en el cerebro.
- Modula los canales de calcio o sodio.
- Induce el incremento en la producción de serotonina.

La GB es metabolizada en el riñón y excretada sin modificarse por la orina (80 %) y las heces (20 %). Esta cualidad de no requerir metabolismo hepático, hace que no interaccione con otras drogas y tenga alta tolerabilidad a dosis altas. Está indicada principalmente en crisis parciales simples o complejas, y en las tónico-clónicas generalizadas. La dosis propuesta en los niños es de 30 a 90 mg/kg de peso por día, pero se plantea que en casos refractarios puede llevarse hasta 50-100 mg/kg al día. Sus efectos adversos más comunes son: somnolencia, mareos, ataxia, fatiga y nistagmus. También se ha reportado ganancia de peso e hiperactividad en menos del 10 % de los pacientes que reciben GB.

Lamotrigina

La lamotrigina (LMT) o 6-[2,3-diclorofenil] 1,2,3 triazina 3,5, amina, es una feniltriacina, sin relación estructural con el resto de los NFAE, que ha demostrado su eficacia en:

- Síndrome de Lennox-Gastaut.
- Crisis parciales
- Crisis generalizadas

Posee acción inhibitoria en la liberación de aminoácidos excitatorios, fundamentalmente glutamato y en menor grado aspartato y bloquea los canales de sodio al estabilizar las membranas neuronales.

Tiene una absorción oral rápida y completa, moderada afinidad por las proteínas

plasmáticas, metabolismo hepático con excreción predominantemente renal. Cuando se usa en terapia combinada con ácido valproico, prolonga la vida media del valproato de 24 a 59 horas.

La dosis depende de la combinación de drogas previas del paciente. Cuando el paciente recibe valproato se comienza por 0,2 mg/kg al día con incrementos cada 2 semanas hasta 5 mg/kg. Si no utiliza valproato, se comienza con 2 mg/kg diarios y se puede ajustar hasta 15 mg/kg.

Los efectos adversos se han reportado en el 10 % de los pacientes y el más importante ha sido el rash cutáneo, de tipo maculopapular o eritematoso en el 12 % de los casos. Se ha reportado síndrome de Stevens-Johnson en el 1 % de niños y 0,3 % de adultos, cuando se administra en terapia combinada con ácido valproico. Ha sido utilizado también en otros procesos como la profilaxis de la migraña y los trastornos bipolares.

Topiramato

El topiramato es un monosacárido derivado del D-enanciómetro de la fructosa, con estructura química diferente a los otros antiepilépticos. Se plantean los mecanismos de acción siguientes:

- Bloqueo de los canales de sodio voltaje-dependientes.
- Potencia los efectos mediados por el GABA.
- Antagonista del subtipo kainite del receptor de glutamato.
- Inhibe la anhidrasa carbónica del eritrocito.

Es rápidamente absorbido y tiene interacción mínima con otros anticonvulsivantes. Está indicado en crisis parciales, y generalizadas. Ha demostrado ser efectivo en el síndrome de Lennox-Gastaut, espasmos infantiles y en la epilepsia parcial refractaria en los niños.

Se utiliza en dosis inicial de 0,5-1 mg/kg diarios, con incrementos cada 2 semanas hasta 10 mg/kg al día.

Las reacciones adversas más frecuentes son: somnolencia, fatiga, cefalea, diplopia, ataxia, dificultades de lenguaje, parestesias. También puede producir pérdida de peso y favorece la formación de cálculos renales. Los nuevos fármacos antiepilépticos han pretendido alcanzar las características ideales: buena biodisponibilidad (excepto la gabapentina), nula o muy escasa unión a proteínas (vigabatrina, gabapentina, topiramato), ausencia de metabolismo hepático (vigabatrina, gabapentina, topiramato), buena tolerabilidad, mínimo porcentaje de reacciones idiosincrásicas (solo la lamotrigina), con escasa o nulas interacciones medicamentosas, lo que hace innecesarias las determinaciones de valores séricos y la forma de presentación es exclusivamente oral en todos ellos.

Queremos enfatizar en la necesidad de que el beneficio terapéutico derivado de los nuevos productos farmacológicos sea accesible a la población infantil, con toda la responsabilidad que esto supone para la industria, las instituciones y la comunidad. A partir de 2002, comenzamos a utilizar algunas de estas drogas antiepilépticas de nueva generación, inicialmente vigabatrina y más tarde lamotrigina, topiramato y gabapentina, gracias a un gran esfuerzo de nuestro sistema de salud, que ha garantizado su suministro de forma estable a pesar del costo elevado de estos medicamentos.

Hasta el momento no existen publicaciones en nuestro país que muestren los resultados del tratamiento con estas nuevas drogas antiepilépticas.

Es precisamente esta garantía de acceso a los nuevos fármacos, lo que motiva a revisar sus características y el inicio de su aplicación en nuestro país, representa una nueva era en el tratamiento de la epilepsia de difícil control en pediatría y una opción terapéutica de gran utilidad en politerapia, con grandes esperanzas de que puedan ser utilizadas en monoterapia para disminuir los efectos adversos que la acompañan. 14,16,

COMPLICACIONES

La complicación más grave que puede presentar un paciente epiléptico es caer en estado epiléptico. Cualquier tipo de crisis puede presentarse en esta complicación. La forma más riesgosa es el estado de crisis generalizadas tónico-clónicas donde el paciente no alcanza a recuperar la conciencia entre las crisis y por su alta mortalidad debe considerarse como una urgencia médica que deberá ser tratada en una unidad de cuidados intensivos. La principal causa de estado epiléptico es la suspensión brusca del tratamiento y cuando esto no ha sucedido el motivo puede ser un proceso infeccioso, alteraciones metabólicas o traumatismos craneales que deben ser investigados; en 20% de los casos de estado epiléptico, este aparece como la primera manifestación de crisis convulsivas. El tratamiento consistirá en asegurar ventilación adecuada, monitoreo continuo para mantener un estado hemodinámico normal, uso de medicamentos (benzodiacepinas) para el control inmediato de las convulsiones y el inicio parenteral de drogas antiepilépticas. ¹⁴

III. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

La epilepsia es reconocida a nivel mundial como una de las enfermedades neurológicas con mayor incidencia y prevalencia, estimándose que 1 de cada 100 personas padece esta enfermedad crónica. En el 75% de los casos la epilepsia comienza a manifestarse antes de los 15 años de edad, su correcto diagnóstico y adecuado tratamiento son imprescindibles para lograr el control de las crisis a corto plazo y la curación del paciente a medio o largo plazo.

En México, los reportes epidemiológicos en relación al estudio de la epilepsia son escasos, actualmente el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez" (INNN MVS) y el ISSSTE reconocen que es la primera causa de consulta externa en los Servicios de Neurología Pediátrica constituye una condición médica devastadora, caracterizada por alteraciones crónicas, recidivantes, secundarias a un trastorno en la actividad eléctrica del cerebro.

Lamentablemente en nuestro país, pese a que es evidente que la epilepsia es un problema de salud pública, aún no se reconoce como tal, dado que los indicadores epidemiológicos no están bien establecidos, por lo que consideramos es necesario resaltar la prevalencia de la epilepsia en los niños derechohabientes del Hospital 1° de Octubre, ISSSTE y valorar los factores que pueden modular su evolución, planteándonos la siguiente pregunta ¿Cuál es la prevalencia y los factores clínicos, sociodemográficos y farmacológicos que pueden influir en el tratamiento crónico y mejoría de los pacientes pediátricos del HR 1° de Octubre, ISSSTE?.

IV. JUSTIFICACIÓN

El conocimiento de la práctica clínica habitual permite una correcta planificación y utilización de los recursos económicos y humanos, en consecuencia la mejoría de la calidad asistencial.

Se ha calculado que un 6% de todos los niños presentan problemas neurológicos y que el 25% de los niños valorados por pediatras en consultas externas sufren trastornos crónicos del sistema nervioso. Además, su asistencia no debe limitarse al diagnóstico, sino que requiere una atención continua tanto de los trastornos agudos como crónicos. Ello habla de la frecuencia, complejidad y diversidad de los problemas neurológicos infantiles que marcan la necesidad de asistencia neuropediátrica, determinada por los avances médicos, científicos y sociológicos, y justifican la existencia de neuropediatras en hospitales de referencia regional y probablemente provincial.

Hay pocos estudios epidemiológicos que investiguen globalmente la patología neurológica infantil de una determinada población durante un período de tiempo significativo. Su importancia radica en que los datos que ofrecen contribuyen, sin duda, al estudio de la especialidad, a conocer las necesidades de especialistas y su formación, así como la de los pediatras.

El presente estudio pretende fundamentalmente, analizar los diversos factores que pueden intervenir en la evolución hacia la mejoría e incluso hacia la resolución de la epilepsia infantil, así como identificar si el uso de una adecuada terapéutica crónica favorece el control de tal patología con concomitante mejora de la calidad de vida del paciente y sus cuidadores.

V. OBJETIVOS

PRIMARIO:

Reportar la prevalencia y factores clínicos, sociodemográficos y farmacológicos que modulan la evolución de los pacientes pediátricos con epilepsia en el Hospital Regional 1° de Octubre.

SECUNDARIOS:

- Evaluar la prevalencia de la epilepsia infantil en el HR 1° de Octubre
- Describir la tendencia de presentación de las crisis epilépticas
- Identificar las variables epidemiológicas relacionadas con la epilepsia
- Identificar la magnitud de la repercusión socio-demográfica de la epilepsia
- Identificar pacientes a los cuales se puedan suspender el tratamiento anticomicial.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, transversal, descriptivo. Se identificaron los pacientes con diagnóstico de epilepsia de la consulta de neuropediatría, obteniéndose mediante una cédula de recolección de datos, variables epidemiológicas como: edad, sexo, lugar de residencia, nivel socioeconómico, escolaridad, antecedentes previos de atención médica, antecedentes patológicos, tiempo de diagnóstico de epilepsia, tipo de epilepsia, tiempo transcurrido desde el inicio de la sintomatología y atención médica, tendencia de presentación de la enfermedad.

VII. DISEÑO METODOLÓGICO

POBLACION EN ESTUDIO

Se tomó una muestra aleatoria, estratificada y representativa de los expedientes de pacientes que acudieron a consulta externa de neuropediatría cada mes , con un número de 102 expedientes clínicos. El periodo de estudio fue de Junio de 2005 a junio de 2006. Los expedientes se dividieron entre los 12 meses del año , revisando 15 expedientes mensuales , quedando incluidos diferentes días de la semana , la selección de expedientes se realizo utilizando una tabla de números aleatorios.

Criterios de inclusión.

- Pacientes de la consulta de neuropediatría con mas de 2 eventos convulsivos
- Edad desde recién nacido hasta 15 años con Dx de epilepsia
- Pacientes que cuenten con expediente clínico en esta unidad en el servicio pediatría

Criterios de exclusión.

- Pacientes con expediente incompleto
- Pacientes con solo un evento de crisis convulsiva
- Pacientes ya fallecidos

Criterios de eliminación.

- Rebasar la edad de 15 años
- Pacientes con malformaciones congénitas mayores

VIII. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	CONCEPTO	OPERALIZACION	NIVEL DE MEDICION	CATEGORIAS
SEXO	Diferencia física, fenotípica presente al nacimiento	Sexo	Cualitativa nominal	Masculino Femenino
EDAD	Tiempo de vida desde el nacimiento al momento del estudio	meses cumplidos	Cuantitativa discreta	Meses
TIPO DE CRISIS CONVULSIVA	Forma de presentación de acuerdo al tipo de movimiento convulsivo	Tipo de movimiento ante la descarga excesiva hipersincronica de las neuronas corticales	Cualitativa discreta	No convulsivo: parcial generalizado Convulsivo: parcial generalizado
OTRAS PATOLOGIAS	Alguna otra patología ya Diagnosticada que presente el paciente además de la que tenemos en estudio	Hidrocefalia, obesidad, cefalea, migraña, ERGE, RDSM, Diabetes Mellitas,	Cualitativa nominal	Hidrocefalia, obesidad, cefalea, migraña, ERGE, RDSM, Diabetes, Mellitas.
ESTADO EPILEPTICO	Crisis epiléptica prolongada, repetitiva y duradera por más de 30min sin completa recuperación de la conciencia.	Convulsivo No convulsivo	Cualitativa nominal	Convulsivo No convulsivo
VACUNACIÓN	Si el paciente presenta al corriente la aplicación de las vacunas que incluyen el Esquema Nacional de Vacunación.	Esquema Nacional de Vacunación.	Cualitativa nominal	Completo Incompleto
TAC DE CRANEO	Apoyo diagnostico para determinar la probable etiología	Cuenta con el estudio No cuenta con el estudio	Cualitativa nominal	Simple Compuesta
RM	Apoyo diagnostico para determinar la probable etiología	Cuenta con el estudio No cuenta con el estudio	Cualitativa nominal	Simple Compuesta
BH y PFH	Apoyo de paraclínicos para el Dx de patologías agregadas	El estudio se encuentra en límites normales o con alteraciones.	Cualitativa nominal	Normal Anormal
TIPO DE TRATAMIENTO	Cual es el anticomicial que consume	Según el tipo de crisis convulsivas será el anticomicial que consuma	Cualitativa Nominal	DFH AVP VGT y OTROS.
MEJORIA CON EL TRATAMIENTO	La disminución de los eventos convulsivos durante la ingesta de anticomiciales.	Mejoría No hay mejoría	Cualitativa Nominal	Mejoría No hay mejoría

IX.-RESULTADOS

Se revisaron 102 fichas clínicas de pacientes que fueron atendidos en la Consulta Externa de Neurología Pediátrica del HR 1° de Octubre, durante el periodo comprendido de el mes de Junio de 2005 a Julio de 2006, se identificaron 60 (58.8%) hombres y 42 (41.2%) mujeres, con una relación de 1:1.4. Con un predominio en la edad escolar representada por el 46.1% del grupo de pacientes estudiados.

Como lo muestra la tabla anterior es mayor la frecuencia de Crisis Convulsivas Tónico Clónicas 59 (57.8%) en relación a las demás, en 2do lugar las tónicas 15 (14.7%), seguidas de las Crisis Atónicas 9(8.8%) , las crisis de ausencias representadas por 6.9% solo 7 pacientes identificados, las crisis convulsivas menos frecuentes son las parciales simples con 3 (2.9%). (*Cuadro 1*).

Por lo que representa la relación de la epilepsia con factores heredofamiliares 93 (91.2%) no tiene relación alguna, en cuanto a la etiología la idiopática predomina con 42 (41.2%) seguida por la asfixia neonatal 20 (19.6) y en tercer lugar el TCE 13 (12.7). (*Cuadro 2*).

Entre los estudios realizados encontramos solo 52(51%) con TAC alteradas, las RM de 26 (25.5%) se encontraron anormales , y 39 (38.2%) aun con cuentan con el estudio, las BH y las PFH de todos los pacientes se encontraron normales.

Encontramos alguna relación con otras patologías con mayor frecuencia el Retardo en el Desarrollo Psicomotriz (RDSM), seguida de cefalea en estudio con 13 (12.7) y con 42 (41.2%) sin otra patología relacionada. En el tratamiento 73(71.6%) se les administra monoterapia y 29 (28.4%) politerapia solo 6(5.9%) se les ha administrado Inmunoglobulina sin encontrar mejoría significativa en comparación a los otros, se encontró que del total de pacientes 100 (98%) se les administra el tratamiento diariamente, 1(1%) se le administra irregularmente y 1(1%) no lo administra por ser atendido con medicina alternativa. En 10 pacientes (9.8%) se encontramos por lo menos un evento de Estatus Epiléptico. El cuadro nos muestra mejoría en 99 pacientes (97.1%) y solo 3(2.9%) con Crisis Convulsivas Refractarias al tratamiento. (*Cuadro 3*).

Cuadro 1 Características Clínicas, Sociodemográficas y farmacológicas que modifican la evolución de pacientes pediátricos con epilepsia , Atendidos en la CE (2005-2006).

CARACTERISTICAS	FRECUENCIA (n=102)	PORCENTAJE (%)
Sexo		
Femenino	42	41.2
Masculino	60	58.8
Grupo de edad		
Lactantes	6	5.9
Preescolares	27	26.5
Escolares	47	46.1
Adolescentes	22	21.6
Tipo de CC(De acuerdo a clasificación)		
CPS	3	2.9
CPC	6	5.9
C Ausencia	7	6.9
CTC	59	57.8
CT	15	14.7
C Atónicas	9	8.8
CC No Clasificadas	3	2.9

Cuadro 2 Características Clínicas, Sociodemográficas y farmacológicas que modifican la evolución de pacientes pediátricos con epilepsia , Atendidos en la CE (2005-2006).

CARACTERISTICAS	FRECUENCIA (N=102)	PORCENTAJE (%)
Diagnostico		
Idiopatica	42	41.2
En estudio	6	5.9
EVC	3	2.9
Neurosistcercosis	6	5.9
Asfixia Neonatal	20	19.6
Hidrocefalia	3	2.9
TCE	13	12.7
Sx West	6	5.9
Sx Landau-Kleffner	2	2
Sx Lennox Gastaut	1	1
Patología Relacionada		
Cefalea	13	12.7
Migraña	6	5.9
Obesidad	1	1.0
DM tipo 1	4	3.9
RDSM	26	25.5
Alteración de conducta	4	3.9
Otras	6	5.9
Ninguna	42	41.2

Cuadro 3. Características Clínicas, Sociodemográficas y farmacológicas que modifican la evolución de pacientes pediátricos con epilepsia , Atendidos en la CE (2005-2006).

CARACTERISTICAS	FRECUENCIA (n=102)	PORCENTAJE (%)
Estudios Realizados		
TAC		
Normal	50	49
Anormal	52	51
RM		
Normal	37	36.3
Anormal	26	25.5
No se realizo	39	38.2
Tratamiento anticomicial		
Monoterapia	73	71.6
Politerapia	29	28.4
Otro Tratamiento		
Inmunoglobulina	6	5.9
Cumplimiento Farmacológico		
Diariamente	100	98
Irregularmente	2	2
	10	9.8
Estatus Epiléptico	92	90.2
Presento		
No presento	99	97.1
	3	2.9
Desenlace	0	0
Mejoría		
Refractaria		
Defunciones		

Cuadro 4. Características Clínicas, Sociodemográficas y farmacológicas que modifican la evolución de pacientes pediátricos con epilepsia, Atendidos en la CE (2005-2006). El sexo se examinó a la luz de las siguientes variables, pero las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Asociación entre factores de riesgo y epilepsia

VARIABLE	MASCULINO	FEMENINO	SIGNIFICANCIA
EDAD	48meses	52meses	n.s.
CRISIS TCG	45	32	n.s.
HERENCIA	12	8	n.s..
TRATAMIENTO	55	40	n.s.

Análisis de varianza

Prueba de Kruskal-Wallis

$p < 0.05$

X. DISCUSIÓN

La epilepsia se considera el evento paroxístico más frecuente en la infancia y al igual que lo reportado en la literatura, en nuestra Institución es la causa más frecuente de consulta en el Servicio de Neuropediatría. Actualmente en México ya es identificado como un problema de Salud Pública ante la alta prevalencia documentada, refiriéndose que el género masculino es el que con mayor frecuencia presenta este padecimiento, situación que también se observa en nuestro estudio, sin embargo en cuanto a la casuística de grupo de edad más afectado, en esta serie encontramos que son los escolares, evidenciando diferencia con otros reportes, que señalan a los lactantes, considerando esta diferencia puede deberse en nuestra población al momento de detección de la enfermedad, dadas las condiciones socioeconómicas de el grupo de derechohabientes atendidos en la institución. En cuanto al tipo de crisis presentada se tienen las de tipo generalizado con manifestaciones tónico clónicas que suelen ser las mas frecuentes, como lo reportan las estadísticas internacionales. Por lo que la relación de la epilepsia con los factores heredofamiliares encontramos poca influencia como factor de riesgo, no obstante esta situación es dudosa, dado que la información contenida en los expedientes muchas ocasiones resulta escasa, la ventaja de este hallazgo a la brevedad será el poder apoyarnos en las nuevas técnicas y herramientas para estudio molecular actualmente en boga para poder determinar si en realidad hay factor genético contribuyente.

Otro aspecto importante a destacar en nuestro estudio es el de identificar que un alto porcentaje de los pacientes responden al tratamiento con monoterapia como lo reporta la bibliografía internacional para el tratamiento de la epilepsia.¹¹

No encontramos información suficiente ni evidencia clínica en el manejo con inmunoglobulina. Aproximadamente la mitad de nuestra muestra estudiada tiene más de 1 año libre de crisis, pretendiendo llevarlos a la suspensión de los medicamentos, al lograr un control absoluto durante 3 a 4 años y un EEG que no muestre anormalidades.

Para algunos autores consideran que solo el 5 a 10 % no pueden controlarse con los medicamentos clásicos o de primera línea, y se catalogan como epilepsias de difícil control, refractarias o intratables, en nuestro estudio encontramos que el 8.8% de la muestra es tratado con anticomiciales de 2da línea, datos que se aproximan a los reportados en la literatura internacional. ¹¹

La mortalidad específicamente relacionada con la epilepsia, se debe al riesgo de presentar estatus epilépticos . La mayoría de los estudios reportan que la tasa de mortalidad entre pacientes portadores de epilepsia es ligeramente superior a la de individuos de la misma edad que no la padecen², en nuestros datos no encontramos ninguna defunción y solo menos de un 10% han presentado estatus epiléptico.

Finalmente es importante reconocer que las repercusiones no sólo físicas, sino también clínicas, familiares y sociodemográficas impactan en forma directa en la calidad de vida de estos individuos, derivandose de esta premisa no dejar de lado la atención multidisciplinaria. Por lo que el primer paso importante es hacer una investigación clínica exhaustiva obteniendo el máximo de información tanto del paciente como de su familia, lo que nos permitirá hacer una correcta clasificación de las crisis y de su entorno físico, psíquico, social y emocional-afectivo.¹¹

XI. CONCLUSIONES

1.- Al igual que en otras entidades hospitalarias, la epilepsia infantil, involucra a un número considerable de pacientes que son vistos en nuestra consulta pediátrica, la prevalecía de alrededor de un 12% es un dato muy concordante con lo reportado en otras series ya estudiadas de latinoamericanos.

2.- La epilepsia se encuentra como la primera causa de consulta externa de neuropediatría por lo que es necesario implementar programas de educación en la sociedad y alentar a los gobiernos y departamentos de salud sobre la importancia y las necesidades de atención de este padecimiento, incluyendo su aceptación, educación, diagnóstico temprano y tratamiento oportuno.

3.-Es prioridad que los médicos de primer contacto, especialistas y demás trabajadores de la salud, reciban una mejor capacitación sobre la atención y tratamiento de la Epilepsia, a fin de satisfacer las demandas de atención de dichos pacientes y mejorar la calidad de vida del enfermo.

4.- La actualización en el conocimiento médico de la Epilepsia y su manejo farmacológico, ayudará a los pacientes a tener un mejor control de su padecimiento, evitará que sean multitratados y que continuamente estén cambiando de Institución médica para su manejo.

5.- Los datos epidemiológicos obtenidos tienen implicaciones importantes en la salud, con ellos se puede determinar la distribución y el impacto de esta enfermedad en la sociedad además de avances en investigación acerca de la epilepsia, en lo concerniente a su frecuencia, etiología, respuesta al tratamiento, pronóstico, mortalidad e incluso a su curación.

6.- La importancia de este estudio piloto radica en tener el conocimiento pleno de nuestro medio hospitalario, de la epilepsia infantil como una entidad compleja y de real prevalencia, así como de las variables que la modulan en su evolución, esto nos da la pauta para realizar mediante estudios posteriores cohortes, estudios clínicos y comparativos en relación con su diagnóstico y manejo haciendo uso de las herramientas actuales de biología molecular que nos permitirán en un futuro no lejano complementar el estudio en el aspecto genético.

XII. BIBLIOGRAFÍA

1. Reynolds EH. Introduction: Epilepsy in the World. *Epilepsia* 2002; 6: 1-3.
2. Epilepsia- PAC Neurología parte D-www.drscope.com/privados/pac
3. Fernando Gracia, epidemiología de la epilepsia...[http://neurología.reidiris.es /congreso-1](http://neurología.reidiris.es/congreso-1).
4. J. T. Velásquez. *Rev. Ecuatoriana de Neurología* 2005
5. Cruz Alcala / *Rev. Mexicana de Neurocirugía* 2002 3;128-132
6. Aicardi J. Epilepsy in brain injured children. *Development in medicine of the child. Neurology.* 1990; 33:191-202.
7. Palencia R. Prevalencia e incidencia de la epilepsia en la infancia. *Rev Neurol.* 2000;30 (supl 1):1-4.
8. Cruz F, García R, Marrero P. *Manual de Prácticas clínicas para la atención al adolescente.* Ciudad de La Habana; 1999. pp. 257- 261.
9. *Gaceta Médica de México*, Nov 2000; pag 28
10. Jacobs MP, Fischbach GD, Davis MR, et al Future directions for epilepsy. *Neurology* 2001; 57: 1536-1542.
11. Docente Juan M. Márquez *Rev Cubana Pedriátrica* 2005; 77(3-4)Hospital Pediátrico Epilepsia de difícil control en Pedriatria. Nuevas drogas antiepilépticas).
12. López González M, Sosa Hernández JM. Nuevos fármacos contra la epilepsia. *Rev. Med IMSS.* 1996; 34 (1):75-79.
13. French JA. Efficacy and tolerability of the new antiepileptic drugs II. Treatment of refractory epilepsy. *Neurology.* 2004; 62:1261-73.
14. Cuéllar R, Molinera M. Tratamiento de los niños con epilepsia de difícil control. *Rev. Neurol.* 2003; 37(4):371-75.
15. Garaizar C, Vi llaverde Bello A, Pérez Concha T, Herrera Isasi M, Alvarez Ruiz A. Antiepileptic drugs used in childhood. New products and new concepts. *An Pediatr.* 2003; 58(2):136-45.
16. Casas-Fernández C. Datos actuales sobre la Vigabatrina, Lamotrigina *Rev Neurol.* 2000; 30(supl1):S115-20.

17. Rufo-Campos M. Características e indicaciones de la Lamotrigina. Rev Neurol. 2002; 35(supl 1):S74-84.
18. Herranz JL. Datos actuales sobre la Gabapentina. Rev Neurol. 2000; 30(supl1):S125-31.
19. Matuja WBP, Kilonzo G, Mbeni P, Mwangi RL, et al. Risk Factors for Epilepsy in a Rural Area in Tanzania. Neuroepidemiology 2001; 20: 242-247.

XIII. ANEXO
HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

I.- DATOS GENERALES	
Nombre (siglas):	No de expediente:
Edad (a/m):	Sexo: M () F ()
ESCOLARIDAD:	
1) Preescolar: () 2) Escolar () Secundaria () 4) Otros ()	
LUGAR DE NACIMIENTO:	
LUGAR DE RESIDENCIA :	
ZONA DE VIVIENDA : Urbana () Rural ()	
NUMERO DE INTERNAMIENTOS POR CC:	
HA PRESENTADO ESTATUS APILEPTICO: SI () No ()	
NUMERO DE INTERNAMIENTOS EN LA UTIP:	
ANTECEDENTES HERDO-FAMILIARES DE IMPORTANCIA:	
II: DATOS PATOLOGICOS	
Dx DE BASE:	AHF: SI () NO () QUIEN?
OTRO DX:	
EDAD QUE INICIO LAS CC:	ESQUEMA DE VACUNACION COMPLETO SI () NO ()
ANTECEDENTES PERINATALES IMPORTANTES: SI () NO ()	
SÍ? CUALES ?	
CARACTERISTICAS DE LAS CC:	
TIEMPO DE DURACION DE LAS CRISIS:	
ADMINISTRA EL MEDICAMENTO SI () () NO	MEJORIA SI () NO () FRECUENCIA DE LAS CRISIS CON EL TX ADMINISTRADO:
III.- TRATAMIENTO	
MONOTERAPIA SI () NO () ¿CÚAL?	
MULTITERAPIA SI () NO () ¿CÚALES?	
HA REQUERIDO COMA BARBITURICO ?	
IV.- LABORATORIO Y GABINETE	
BH: NORMAL () ANORMAL () PFH: NORMAL () ANORMAL ()	
TAC DE CRANEO : SI () NO () QUE ALTERACIÓN SE ENCONTRO ?	
RM DE CRANEO SI () NO () QUE ALTERACIÓN SE ENCONTRO?	
CUENTA CON EEG : SI () NO () QUE ALTERACIONES SE ENCONTRARON ?	