



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA

**“Características clínicas y epidemiológicas del paciente
pediátrico con Epilepsia Secundaria a Traumatismo
Craneoencefálico”**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA:
Rodríguez Dorantes Laura Angélica**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN:
Pediatria**

Tutores:

Dra. Liliana Carmona Aparicio

Dr. Eduardo Cázares Ramírez

Asesora Metodológica:

Dra. Patricia Cravioto Quintana

INP



Universidad Nacional
Autónoma de México



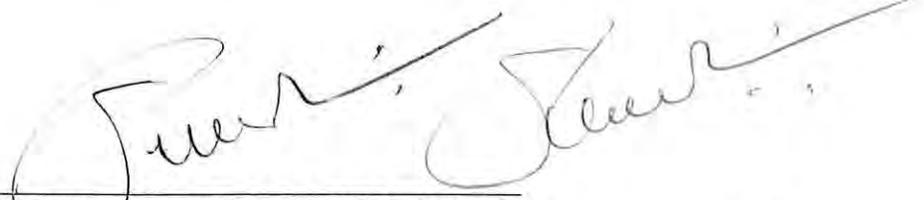
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

**"Características clínicas y epidemiológicas del paciente pediátrico con
Epilepsia Secundaria a Traumatismo Craneoencefálico"**



**DR. ALEJANDRO SERRANO SIERRA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA**



**DR. JOSÉ NICOLÁS REYNÉS MANZUR
DIRECTOR DE ENSEÑANZA**



**DR. MANUEL ENRIQUE FLORES LANDERO
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO**



**DRA. LILIANA CARMONA APARICIO
TUTOR DE TESIS**



**DR. EDUARDO CÁZARES RAMÍREZ
CO-TUTOR DE TESIS**



**DRA. PATRICIA CRAVIOTO QUINTANA
ASESORA METODOLÓGICA**

AGRADECIMIENTOS

A Dios por permitirme tener a mis papás, hermanos e ir encontrando amigos y maestros que me impulsan a ser mejor que ayer.

ÍNDICE

Resumen	7
1. Marco teórico	9
1.1. Generalidades de Epilepsia	9
1.1.2. Definición	9
1.1.3. Epidemiología	10
1.1.4. Características clínicas	11
1.1.4.1. Tipos de epilepsia	11
1.1.4.2. Etiología de Epilepsia	13
1.1.5. Manejo terapéutico de la Epilepsia	13
1.2. Generalidades de Trauma Craneoencefálico	15
1.2.1. Definición	16
1.2.2. Epidemiología	16
1.2.3. Características clínicas de Trauma Craneoencefálico	16
1.2.3.1. Tipos de TCE	16
1.2.3.2. Etiología de TCE	18
1.2.4. Fisiopatología del TCE	19
1.2.5. Manejo terapéutico del Trauma Craneoencefálico	22
1.3. Epilepsia y TCE	24
1.3.1. Definición de epilepsia postraumática	24
1.3.2. Principales mecanismos por los que se desencadenan las crisis convulsivas de origen postraumático	24
1.3.3. Factores de riesgo	26
1.3.4. Presentación clínica y diagnóstico	26
1.3.5. Tratamiento y prevención	27
2. Planteamiento del problema	28
3. Justificación	28

4. Pregunta de investigación	29
4.1. Objetivos	30
4.1.1. Objetivo General	30
4.1.2. Objetivos Particulares	30
5. Clasificación del estudio	30
6. Métodos	30
6.1. Población de estudio	30
6.2. Criterios de inclusión	31
6.3. Criterios de eliminación	31
6.4. Variables de estudio	31
6.5. Ubicación de estudio	33
6.6. Análisis estadístico e interpretación de los datos	33
7. Consideraciones éticas	33
8. Resultados	34
9. Discusión	39
10. Conclusión	41
11. Referencias bibliográficas	42
12. Anexos	45
12.1. Formato de recolección de datos	

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Tipos de epilepsia	12
Cuadro 2. Manejo terapéutico de la epilepsia	14
Cuadro 3. Escala de Glasgow modificada para la edad pediátrica	17
Cuadro 4. Tratamiento en TCE grave	23
Cuadro 5. Descripción de mecanismo asociados a epilepsia postraumática	25

Cuadro 6. Variables de estudio	31
--------------------------------	----

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Distribución porcentual de la población de estudio de acuerdo a grupo etario	34
Tabla 2: Principales comorbilidades y enfermedades concomitantes en la población de estudio	37
Tabla 3. Relación entre tipo de crisis y control	38
Tabla 4. Relación del control de crisis y el grado de TCE	38

ÍNDICE GRÁFICAS

Gráfica 1: Distribución porcentual de género de la población estudiada	34
Gráfica 2: Grado de TCE en la población pediátrica estudiada	35
Gráfica 3: Principales hallazgos derivados del estudio de Tomografía	35
Gráfica 4: Periodo de tiempo de reportado el TCE y la primer crisis convulsivas	36
Gráfica 5: Distribución porcentual del tipo de crisis convulsivas presentes en la población pediátrica que cumplieron los criterios de inclusión	36
Gráfica 6. Control de crisis en la población en estudio	37

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Progresión de los eventos celulares posterior a TCE	40
---	----

RESUMEN

Antecedentes: La epilepsia es un trastorno neurológico de alta incidencia y prevalencia, con una etiología amplia. Entre sus causas se encuentran el Traumatismo Craneoencefálico (TCE). Este último es un evento agudo de alta frecuencia en edad pediátrica, la relación que existe entre los procesos fisiopatológicos que derivan después del TCE y que derivan en el desarrollo de epilepsia son descritos inicialmente por un proceso de neuroinflamación con un cascada secundaria de marcadores bioquímicos, que derivan a un actividad anormal en el cerebro que trae como consecuencia hiperexcitabilidad neuronal que puede inducir una actividad de tipo epiléptica. Las características propias de los pacientes que sufren de esta condición son poco estudiadas y son relevantes para entender la relación entre ambas alteraciones neurológicas.

Justificación: La epilepsia es un problema de salud que afecta a una gran cantidad de pacientes, pero sobre todo en países en desarrollo. En edad pediátrica, el TCE ocupa el 4to lugar como causa de muerte y segundo como causa de discapacidad en jóvenes, en particular, en el servicio de urgencias de este Instituto se reporta un 25% de pacientes atendidos por trauma, donde el 28% correspondió a TCE. Aunque, la epilepsia, como el TCE son afecciones de alta incidencia en edad pediátrica y aunque hay evidencia de que este último es un factor etiológico que puede derivar a epilepsia, se desconocen las características epidemiológicas, clínicas y los factores relacionados a la epilepsia secundaria a un evento de TCE en la población atendida en el INP.

Objetivo: Describir las características clínicas y epidemiológicas, del paciente pediátrico con Epilepsia secundaria a Traumatismo Craneoencefálico, del 1 de enero del 2009 al 31 de diciembre de 2015, del Instituto Nacional de Pediatría.

Metodología: El tipo de estudio realizado correspondió a un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo. Donde se incluyó a pacientes diagnosticados con epilepsia con etiología sintomática con antecedente de TCE, atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría, durante el periodo de enero del

2009 a diciembre del 2015. Para ello se realizó una hoja de recolección donde se incorporó las variables de interés, y posteriormente se llevó a una base de datos en excel, la cual fue exportada a SPSS, para finalmente realizar un análisis descriptivo de los datos obtenidos.

Resultados: Se conformó un grupo de 12 pacientes de una población cerrada que cumplía criterios de epilepsia con el único antecedente de TCE. De los 12 pacientes que se estudiaron se encontró que la mayoría de los TCE registrados en este grupo fueron de grado leve, de tipo cerrados, la mayoría sin escala de Glasgow que se haya documentado. La lesión con mayor presencia fue hematoma epidural. El medicamento que se indicó con mayor frecuencia fue ácido valproico, con una respuesta parcial del control de las crisis convulsivas.

Conclusiones: Debido a ser una patología que se asocia a ciertas comorbilidades que impiden el pleno desarrollo del paciente en su niñez y en su edad adulta, y a los pocos datos que existen sobre la terapéutica y profilaxis para evitar epilepsia postraumática, se sugiere hacer un estudio prospectivo que documente la evolución de los pacientes con TCE y si la instauración de nuevas terapéuticas modifica la calidad de vida del paciente.

1. MARCO TEÓRICO

1.1. GENERALIDADES DE EPILEPSIA

La epilepsia se compone de un conjunto heterogéneo de enfermedades con una elevada prevalencia y es una de las causas de consulta más frecuentes en un servicio de Neurología (Cerdá, 2012). Docenas de factores de riesgos han sido identificados en el inicio de la epilepsia, que incluye historia familiar de epilepsia, antecedente de crisis febriles, consumo de alcohol, infecciones del sistema nervioso central, trauma de cráneo, lesiones cerebrales e infartos, asfixia perinatal y marcadores genéticos también se han mencionado que hay entidades que incrementan los episodios de crisis como: estrés, ansiedad y falta de sueño (Walsh y Donnan, 2016).

1.1.2. DEFINICIÓN

La Epilepsia es una alteración del cerebro caracterizada por la predisposición mantenida a generar crisis convulsivas y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta alteración requiriéndose al menos la existencia de una crisis epiléptica. La crisis epiléptica se define como: “ocurrencia transitoria de signos y/o síntomas debidos a actividad neuronal excesiva o sincrónica en el cerebro” (Fisher, 2014).

La epilepsia es una enfermedad del cerebro definido por cualquiera de las siguientes condiciones:

- a) Al menos dos convulsiones no provocadas (o reflejo) que ocurren > 24 h de diferencia.
- b) Una crisis no provocado y probabilidad de más ataques similares al riesgo de recurrencia general (al menos el 60 %) después de dos ataques no provocados, que se producen durante los siguientes 10 años (Fisher, 2014).

1.1.3. EPIDEMIOLOGÍA

La epilepsia es un trastorno neurológico crónico que afecta a personas de todas las edades, con mayor incidencia en los extremos de la vida. En el mundo hay aproximadamente 50 millones de personas con epilepsia. Cerca del 80% de los pacientes proceden de regiones en desarrollo. Las crisis epilépticas son manejadas adecuadamente bajo tratamiento de fármacos antiepilépticos en aproximadamente un 70% de los casos, pero alrededor de tres cuartas partes de los afectados residentes en países en desarrollo no reciben el tratamiento que necesitan (Megiddo y cols, 2016).

En México algunos informes calculan una prevalencia del 1.2 al 3% en toda su población. En un trabajo de investigación del INP que se realizó de enero 2011 a diciembre del 2012 se encontró que se ingresaron 192 pacientes con diagnóstico de epilepsia, con predominio del género masculino (54%), con antecedentes heredofamiliares de epilepsia en un 16.4%, un 62% con epilepsias sintomáticas con predominio de hipoxia (21%), seguido por la prematurez 12%, criptogénicos en 26% e idiopáticos en 4%, y un 55% de comorbilidades asociadas (Polanco, 2014).

La epilepsia se considera el evento paroxístico más frecuente en la infancia y ocupa el segundo lugar entre las enfermedades neurológicas, precedida solamente por el retraso mental. Según los criterios de la Liga Internacional contra la Epilepsia (LICE, "International League Against Epilepsy:ILAE"), la prevalencia de esta oscila entre 4 y 10 por cada 1 000 habitantes y la incidencia entre 20 y 70 por cada 100 000 habitantes por año. La tasa de prevalencia en los países latinoamericanos es más elevada en comparación a los países desarrollados, actualmente se calcula una prevalencia de 14 a 57 por cada 1 000 habitantes. En México el número aproximado de personas que sufren alguna de las formas de crisis epilépticas es de 1.5 a 2 millones de habitantes. De esta población hasta el 76% tienen un inicio en la infancia. En general se acepta que el 5% de la población tendrá una crisis convulsiva a lo largo de su vida, mientras que la frecuencia de epilepsia oscila entre el 1 y 3%. Entre niños con epilepsia

(aproximadamente 1.5-1.8 % en México), la frecuencia del estado epiléptico es del 1-5%, domina en lactantes y muestra una mortalidad del 10% en la experiencia del Hospital Infantil de México (Palencia 2000; Polanco, 2014).

En un estudio realizado en INP en 2002 se caracterizó a la población atendida en la clínica de epilepsia de marzo a junio de 1998, se incluyeron 719 pacientes que cumplieron los criterios y se realizó una clasificación por etiología. En el grupo 1 con 123 pacientes clasificado como idiopáticos, grupo 2 criptogénica con 132 pacientes y grupo 3 con 464 pacientes como sintomática. El tipo principal de crisis fueron las generalizadas, seguidas de las parciales. La principal etiología fue encefalopatía hipóxico-isquémica en 24 %, infección del sistema nervioso en 22%. Se logró un control del grupo 1 de 87%, en el grupo 2 de 64% y en el grupo 3 de 68% (Ruiz y cols, 2002).

1.1.4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

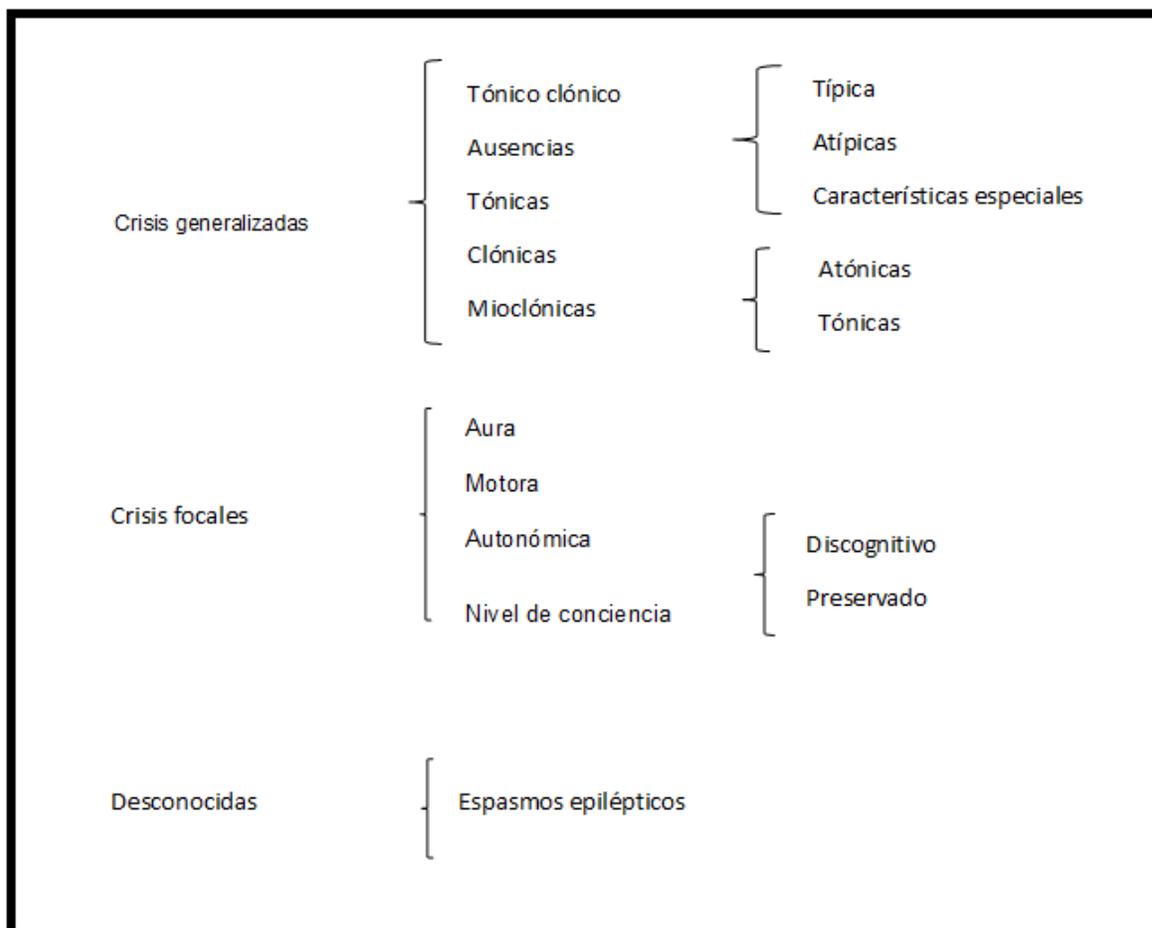
La Comisión de Clasificación y Terminología de la Liga Internacional contra la Epilepsia ("International League Against Epilepsy, ILAE") ha revisado conceptos, terminología y enfoques para clasificar crisis y formas de epilepsia. Las crisis se han redefinido como generalizadas o focales dependiendo de si ocurren y afectan rápidamente a redes distribuidas bilateralmente (crisis generalizadas) o en redes limitadas a un hemisferio, bien localizadas o más ampliamente distribuidas (focales). Se ha simplificado la clasificación de las crisis generalizadas. No existe una clasificación especial para las crisis focales; las crisis focales deben describirse de acuerdo a sus manifestaciones (Berg, 2010).

1.1.4.1. TIPOS DE EPILEPSIA

Las crisis generalizadas se originan en algún punto que se localiza dentro de redes distribuidas bilateralmente y que las involucra rápidamente. Estas redes bilaterales pueden incluir estructuras corticales y subcorticales, pero no incluyen necesariamente la corteza entera (Berg, 2010).

Las crisis epilépticas focales se originan en redes limitadas a un hemisferio. Pueden estar muy localizadas o distribuidas más ampliamente. Las crisis focales pueden originarse en estructuras subcorticales. Para cada tipo de crisis, el inicio ictal es constante de una crisis a otra, con patrones preferentes de propagación que pueden involucrar al hemisferio contralateral donde el foco epiléptico es considerado como, el área cerebral limitada con actividad ictal, derivada de una respuesta de hiperexcitabilidad neuronal (Berg, 2010). En el caso de los espasmos epilépticos, no hay un consenso de si estos deben clasificarse como focales, generalizados o ambos, por lo que se han colocado en su propio grupo como desconocidos (Berg, 2010).

Cuadro 1. Tipos de epilepsia (Modificado de Berg, 2010).



1.1.4.2. ETIOLOGÍA DE EPILEPSIA

La Epilepsia en base a su etiología se divide en:

a) Epilepsia idiopática es de origen genético predominantemente en el que no hay anormalidad neuroanatómica o neuropatológica. Se incluyen aquí las epilepsias de herencia multigénica y para los cuales no se ha dilucidado en la actualidad la base genética (Shovon, 2011);

b) Epilepsia sintomática se debe a una causa genética o adquirida, asociada con anomalías anatómicas o patológicas, y / o las características clínicas, indicativas de la enfermedad o afección subyacente. Se incluyen los trastornos del desarrollo y congénitas cuando éstos se asocian con cambios patológicos cerebrales, ya sea genética o adquirida. También se incluye genéticas en los que la epilepsia es sólo una característica de un fenotipo más amplio con otros efectos cerebrales o sistémicos (Shovon, 2011);

c) Epilepsia provocada: Cuando un factor sistémico o ambiental específico es la causa predominante de las convulsiones y en el que no hay causa neuroanatómica o neuropatológica. Algunas tendrán una base genética y algunos de forma adquirida, pero en muchos hay una causa inherente que puede ser identificado. Las epilepsias reflejas se incluyen en esta categoría (Shovon, 2011);

d) Epilepsia Criptogénica: No se ha identificado la causa. El número de estos casos está disminuyendo, pero en la actualidad esto sigue siendo una categoría importante, lo que representa al menos el 40% de los casos de adultos-inicio de la epilepsia (Shovon, 2011).

1.1.5. MANEJO TERAPÉUTICO DE LA EPILEPSIA

La decisión del tratamiento farmacológico en los pacientes, con epilepsia debe tratarse en base en los estudios clínicos. En estos últimos años se han

incrementado, el número de drogas disponibles para el tratamiento, sobre todo para aquellos pacientes que no responden a los fármacos existentes (Yacubian, 2014).

Cuadro 2: Manejo terapéutico de la epilepsia (Yacubian, 2014).

FÁRMACOS ANTICONVULSIVANTES	INDICACIONES
Primera generación	
Fenobarbital	Crisis neonatales, crisis febriles, crisis focales con generalización secundaria y estado epiléptico.
Fenitoína	Crisis focales y tónicas clónicas generalizadas. En situaciones de emergencia, la mayoría de los protocolos crisis epilépticas, es utilizada después de la administración de diazepam.
Etosuximida	Crisis de ausencia, convulsivas mioclónicas y epilepsia acinética.
Otros: Borax, Mefobarbital, Acetazolamide, Trimetadiona, Parametadiona Corticoesteroides / ACTH, Fensuxicimida, Primidona, Metsuximida.	
Segunda generación	
Benzodiazepinas (Diazepam, midazolam)	Estado epiléptico.
Carbamazepina	Crisis parciales y generalizadas (excluyendo las ausencias y mioclonías), de manera principal las secundariamente generalizadas.
Valproato de Magnesio	Todos los tipos de crisis en epilepsias generalizadas primarias o idiopáticas (crisis de ausencias, tonicoclónicas (TCGs) o crisis mioclónicas), y puede ser efectivo en crisis parciales con o sin generalización secundaria. En Ausencias típicas y atípicas fue autorizado Estados Unidos como primera indicación para el tratamiento de crisis de ausencia. Primera elección en crisis mioclónicas. En la epilepsia mioclónica benigna de la infancia, mioclonías postanoxia y asociado a clonazepam, en crisis mioclónicas y TCG en las epilepsias mioclónicas progresivas, Epilepsias fotosensible.
Otros: Clordiazepóxido, Sultiamina.	
Tercera generación	
Lacosamida	Epilepsia de inicio focal con o sin generalización secundaria. En monoterapia o combinado.
Levetiracetam	Crisis focales con o sin generalización secundaria, crisis primariamente TCG en adultos y adolescentes.
Lamotrigina	Reduce las descargas interictales en pacientes con epilepsia refractaria, limita la fotosensibilidad en pacientes fotosensibles y disminuye la frecuencia de complejos punta-onda en pacientes con crisis de ausencia. Auxiliar en los distintos tipos de convulsiones en la epilepsia refractaria.

Topiramato	Monoterapia para las crisis focales o TCGs primarias en pacientes con más de diez años de edad y con intolerancia o refractariedad a otros fármacos de primera línea, terapia coadyuvante para crisis focales, primariamente generalizadas o crisis asociadas con el síndrome de Lennox-Gastaut en pacientes mayores de dos años de edad.
Vigabatrina	Espasmos, crisis parciales y crisis tónico-clónicas generalizadas.
Oxcarbazepina	Crisis parciales, crisis tónico-clónicas generalizadas.
Gabapentina	Crisis parciales, crisis tónico-clónicas generalizadas.
Otros: Zonisamida, Felbamato, Tiagabina	

Para conocer si existe respuesta al tratamiento se define lo siguiente; Rango terapéutico: Es el rango de concentración del fármaco asociado a la mejor respuesta terapéutica para un determinado paciente, por lo tanto es una referencia individual del paciente. El nivel es considerado terapéutico cuando el paciente tiene control de las crisis epilépticas y no presenta efectos adversos o, de estar presentes, son discretos. La dosis debe ser considerada elevada si hay reacciones adversas intolerables, independientemente del control de las crisis (Yacubian, 2014).

Por otra parte, se denomina epilepsia refractaria según la ILAE como «aquella en la cual se ha producido el fracaso a dos ensayos de fármacos antiepilépticos, en monoterapia o en combinación, tolerados, apropiadamente elegidos y empleados de forma adecuada, para conseguir la ausencia mantenida de crisis» (Kwan, 2010).

1.2. GENERALIDADES DE TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

Las lesiones traumáticas son un motivo frecuente de demanda de atención médica en los servicios de urgencia, donde hasta el 25 % corresponde a estos ingresos, esto de acuerdo a un estudio realizado en Hospitales Pediátricos de la Ciudad de México; de éstos el TCE en niños ocupa el 2do lugar de atención, donde el 82 % de los Traumatismo Craneoencefálicos (TCE) son leves, 13 % son moderados y 5% son graves. El 20% tienen discapacidades significativas (NICE, 2007; Garduño, 2000).

1.2.1. DEFINICIÓN

El TCE se define como una alteración cerebral u otra evidencia de patología cerebral causado por una fuerza externa la cual puede consistir en un impacto directo sobre el cráneo. Aceleración o desaceleración rápida, penetración de un objeto (arma de fuego) u ondas de choque de una explosión (Menon y cols, 2010).

1.2.2. EPIDEMIOLOGÍA

El TCE constituye uno de los principales problemas de salud y socioeconómico a nivel mundial, ocupando el 4to lugar como causa de muerte y segundo como causa de discapacidad en jóvenes (OMS, 2008).

Las causas de TCE varían con la edad: en el niño menor de 2 años es por maltrato, caídas; entre los 2 y 10 años, deportes accidentes de circulación y bicicleta. Dentro del hogar las caídas representan un porcentaje importante siendo el 37% de los casos y de estos, las causas principales son caída de cama, escaleras y de la azotea. En relación con el género se ha observado mayor incidencia en los varones validando entre los autores en una relación 2:1 y 3:1 según los resultados de Aguilar-Girón.

En el INP en el área de urgencias en el 2012 se atendieron 12,568 pacientes de los cuales el 25% fueron por trauma y de ellos un 28% correspondió a TCE, donde el TCE leve fue el más frecuente. De enero a diciembre del 2013 se encontraron 125 pacientes en la consulta y 84 pacientes hospitalizados, el 69% provenientes del distrito federal, 65% hombres y 35 % mujeres. Del total de los casos hospitalizados el 50% se reportó como TCE leve, TCE grave 37% y moderado 13% como lo menciona Aguilar-Girón.

1.2.3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

1.2.3.1. TIPOS DE TCE

La escala de coma de Glasgow (1974) se utiliza para clasificar la gravedad de TCE, sin embargo solo sirve como indicador pronóstico, valora respuesta motora,

verbal y ocular, encontrando algunas modificaciones en la parte verbal en los lactantes tomando en cuenta su posibilidad del habla.

Cuadro 3. Escala de Glasgow modificada para la edad pediátrica

PARÁMETROS	RESPUESTA	RESPUESTA >1 AÑO			PUNTUACIÓN	
			RESPUESTA <1 A			
APERTURA OCULAR	Espontánea	Espontánea			4	
	Al estímulo verbal	Respuesta a la voz			3	
	Al estímulo doloroso	Respuesta al dolor			2	
	Ninguno	Ninguno			1	
RESPUESTA MOTORA	Obedece órdenes	Movimientos espontáneos			6	
	Localiza el dolor	Se retira al contacto			5	
	Movimientos de retirada	Se retira al dolor			4	
	Flexión Decorticación	Flexión al dolor			3	
	Extensión Descerebración	Extensión al dolor			2	
	Ninguna	Ninguna			1	
		>5 años	< 5 años	<2años		
	RESPUESTA VERBAL	Orientada	Palabras adecuadas	Palabras adecuadas	Sonríe balbucea	5
		Confusa	Palabras inadecuadas	Palabras inadecuadas	Llora consolable	4
		Palabras inadecuadas	Llora o grita	Llora o grita	Llora ante el dolor	3
Palabras incomprensibles		Gruñe	Gruñe	Se queja ante el dolor	2	
Ninguna		Ninguna	Sim respuesta	Ninguna	1	

Menne y Teasodole clasificaron el TCE en tres categorías, según su gravedad y de acuerdo a los datos clínicos mediante ECG en leve (13-15 puntos), moderado (9-12) y grave (igual o menor de 8) (Bejarano y cols, 2008).

1.2.3.2. ETIOLOGÍA DE TCE

Los accidentes constituyen la primera causa de mortalidad y constituyen la primera causa de entre los escolares y la segunda en los preescolares. El TCE ocupan del 40 al 70% dentro del total de accidentes son más frecuentes en el sexo masculino con una relación 2:1, los mecanismos más frecuentes son caídas y accidentes de tránsito en los niños mayores (Martínez y cols 2004).

Las lesiones cerebrales adquiridas especialmente en el TCE constituye unas de las principales causas de mortalidad y discapacidad permanente en Norteamérica, sobre todo en niños y adolescentes (Greenwald y cols 2003).

Los datos indican que la etiología de TCE varía con la edad, en general los accidentes de tráfico o en medios de transporte y las caídas representan la causa más frecuente de TCE, los accidentes de transporte en los varones jóvenes (de 15 a 24 años) explican más del 50% de TCE. El maltrato infantil, accidentes deportivos y las caídas constituyen las causas más frecuentes de TCE en la población infantil (Murdoch y cols 2001).

Asikainen y cols. (1998) evaluaron los efectos que tenían en los resultados la puntuación escala de coma de glasgow (GCS) en el momento del ingreso hospitalario, la duración del coma y la duración de la amnesia postraumática (APT). Se constató una correlación positiva entre la puntuación de la escala GCS en el momento del ingreso hospitalario y el resultado funcional, medido por las puntuaciones escala de resultado de Glasgow (GOS), mientras que la duración del coma y la duración de la APT se correlacionaron tanto con el resultado funcional como con el resultado laboral. Los resultados variaron dependiendo del grupo de edad, donde la probabilidad de una recuperación satisfactoria fue mayor en los grupos de 8-16 y 17-40 años y menor en los grupos de menor edad (≤ 7 años) y de mayor edad (>40 años) (Aiskain y cols, 1998).

1.2.4. FISIOPATOLOGÍA DEL TCE

Las primeras etapas se caracterizan por daño al tejido y regulación alterada del flujo sanguíneo cerebral y el metabolismo. Hay acumulación de ácido láctico, glicolisis anaerobia que incrementa la permeabilidad de la membrana y por lo tanto edema. El metabolismo anaeróbico es inadecuado para mantener los requerimientos de energía celular, fallan los sistemas de obtención de energía derivados de Adenosina Trifosfatophosphate (ATP). El segundo estado de fisiopatología es causado por despolarización de la membrana con la liberación excesiva de neurotransmisores excitadores (glutamato, aspartato), vía activación de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), así como canales dependientes de Ca^{2+} y Na^+ . El aumento del flujo de calcio y sodio ocasiona auto digestión, en particular el calcio activa la peroxidasa lipasa fosfolispsa que incrementa la concentración de ácidos grasos libres y radicales libres. Adicionalmente la activación de las caspasas ("ICE like proteínas"), traslocasa y endonucleasa producen cambios estructurales progresivos de las membranas biológicas, con fragmentación de ADN, lo que da inicio a la reparación de este (Werner, 2007).

Por otra parte, hay estudios que sugieren que la lesión traumática y la lesión cerebral comparten los mismos mecanismos. Teniendo sus diferencias específicas como que en TCE el umbral crítico de flujo sanguíneo cerebral para provocar daño es de 15ml/100g/1 min mientras que para evento isquémico solo se requiere un flujo sanguíneo cerebral (FSC) de 5 a 8.5ml 100g 1 min⁻¹. En TCE puede existir distorsión de los vasos, hipotensión en presencia de la falla en la autoregulación, disponibilidad inadecuada de óxido nítrico o neurotransmisores colinérgicos y vasoconstricción inducida por prostaglandinas (Werner, 2007).

Los pacientes con TCE pueden presentar hiperemia cerebral con (FSC >55ml/100g/1min⁻¹) esto provoca vaso-parálisis con aumentos consecutivos en el volumen sanguíneo y por lo tanto aumento en la presión intracraneal.

Autoregulación cerebrovascular y reactividad del CO₂: Una regulación del flujo sanguíneo cerebral defectuoso puede presentarse inmediatamente o

después del trauma o desarrollarse durante el tiempo esto puede ser transitorio o persistente independientemente de que el daño sea leve, moderado o grave. Los pacientes son más sensibles a una presión de perfusión baja que a una alta, la reactividad del CO₂ generalmente está intacta (Werner, 2007).

Vasoespasmio cerebral: Ocurre en más de un tercio de pacientes con TCE e indica daño grave del cerebro. El inicio del vasoespasmio varía del segundo al 15 día post traumático y la hiperperfusión ocurre en el 50% de todos los pacientes que estén desarrollando vasoespasmio. Los mecanismos por los cuales el vasoespasmio ocurre incluyen una despolarización crónica del músculo liso vascular debido a la reducción de la actividad del canal de potasio, liberación de la endotelina junto con una disminución en la disposición de óxido nítrico, un agotamiento del ciclo GMP del músculo liso vascular, potenciación de la vasoconstricción inducida por prostaglandina, y formación de radicales libres (Werner, 2007).

Disfunción metabólica cerebral: Después del TCE las concentraciones tisulares de ATP y fosfocreatina están disminuidos. El grado de falla metabólica se relaciona con la gravedad de la lesión primaria. Esto conlleva a disfunción mitocondrial, con reducción de la tasa respiratoria y producción de ATP. Hay desacoplamiento del flujo sanguíneo y el metabolismo probablemente a un aumento en la disponibilidad de adenosina (Werner, 2007).

Oxigenación cerebral: Ocurre un infarto del tejido neuronal cuando la presión del oxígeno del tejido cerebral es 10 a 15 mmHg. La privación del oxígeno en el cerebro puede ocurrir en presencia de una presión de perfusión cerebral o presión intracraneal (Werner, 2007).

Excitotoxicidad y estrés oxidativo: El exceso de glutamato extracelular afecta a las neuronas y astrocitos que provoca una sobreestimulación de los receptores de glutamato ionotrópicos y metabotrópicos con un flujo consecutivo de Ca²⁺, Na⁺ y K⁺, provocando el deterioro de la barrera hematoencefálica, esto aumenta la demanda metabólica creando un ciclo vicioso de desajuste de flujo-metabolismo

en la célula. El estrés oxidativo refiere a la generación de radicales libres induce a la peroxidación de estructuras celulares y vasculares, oxidación de proteínas, segmentación del ADN e inhibición de la cadena de transporte de electrones a nivel mitocondrial (Werner, 2007).

Se relaciona con el daño estructural o por el desbalance osmótico y de agua inducida por la lesión primaria o secundaria. El edema vasogénico se produce por una ruptura mecánica o autodigestiva o deterioro de la capa endotelial de los vasos cerebrales. Esto causa cambios en las concentraciones de los iones y proteínas de los compartimentos extra e intracelulares. Incrementando el volumen del espacio extracelular, por lo que el edema citotóxico es más frecuente (Werner, 2007).

Lesiones por reperfusión: Tanto el daño primario como secundario activa la liberación de mediadores celulares, incluidos los pro-inflamatorios citocinas, prostaglandinas, radicales libres y complemento. Estos procesos inducen quimiocinas y moléculas de adhesión y a su vez, moviliza leucocitos polimorfo nucleares activados a las capas de células endoteliales defectuosas. Estas células se infiltran al tejido lesionado junto con macrófagos y linfocitos T. Se facilita la infiltración tisular de leucocitos mediante la regulación positiva de moléculas de adhesión celular tales como P-selectina, moléculas de adhesión intercelular (ICAM-1), y moléculas de adhesión vascular (VCAM-1). La liberación adicional de vasoconstrictores (prostaglandinas y leucotrienos), la obliteración de microvasculatura a través de la adhesión de leucocitos y plaquetas, la lesión de la barrera hematoencefálica y el edema reduce aún más la perfusión y agravar el daño cerebral secundario (Werner, 2007).

Necrosis vs apoptosis: Existen dos tipos de muerte celular que pueden ocurrir después de TCE; Necrosis y apoptosis (muerte celular programada). Necrosis: ocurre en respuesta a una reacción mecánica o isquémica/daño tisular hipóxico con liberación excesiva de neurotransmisores de aminoácidos y fallo metabólico. Posteriormente, fosfolipasas, proteasas y peroxidases lipídicas provocan autólisis de membranas biológicas. La célula resultante en detritus se reconoce como un

"antígeno" y se eliminará por procesos inflamatorios, dejando tejido cicatrizal. Las neuronas sometidas a apoptosis son morfológicamente intactas durante el período post-traumático inmediato con una adecuada producción de ATP que proporciona un potencial de membrana fisiológica. Sin embargo, la apoptosis se hace evidente horas o días después de la lesión primaria. Igualmente partículas muy pequeñas derivadas de materiales («cuerpos apoptóticos») se eliminan de la célula. La naturaleza de la apoptosis requiere generalmente suministro de energía y desequilibrio entre proteínas pro- y anti-apoptóticas naturales.

La activación y desactivación consecutivas de las caspasas, que representan proteasas específicas de la conversión de interleucina han sido identificados como los mediadores de la muerte celular programada (Werner, 2007).

1.2.5. MANEJO TERAPÉUTICO DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

El manejo pre hospitalario es fundamental para el pronóstico de estos pacientes. Asegurar y mantener una vía aérea, adecuada oxigenación y mantener la presión arterial.

En el manejo inicial el dolor debe tratarse ya que puede favorecer un incremento de la presión intracraneal (PIC). La valoración e inmovilización de las extremidades fracturadas es de utilidad. Hay un acuerdo a la recomendación de inmovilizar la columna en pacientes con: Escala de Coma de Glasgow (ECG) menor a 15 en la evaluación inicial, dolor o rigidez de cuello, parestesias en extremidades, cualquier sospecha de lesión cervical (NICE, 2003).

El daño secundario comienza y continúa desde el momento del impacto y se perpetúa cuando el paciente presenta hipoxemia e hipotensión. La hipoxia además de ser dañina puede ocasionar vasodilatación cerebral, incrementando el volumen intracraneal y por ende la presión intracraneal. La hipercapnia ocasionará edema cerebral por vasodilatación e incremento en la PIC. Es importante estabilizar la columna y realizar la intubación orotraqueal asumiendo que puede cursar con una lesión. Existe evidencia de que la hipotensión se relaciona con un pronóstico neurológico pobre. Deben mantenerse una adecuada circulación y presión arterial

media para asegurar una perfusión cerebral y un flujo sanguíneo cerebral adecuado. Es necesario la resucitación inicial con líquidos intravenosos. Es preferible mantener una presión arterial en la percentila de media a alta para el rango normal de su edad. Los pacientes que presentan lesiones con efecto de masa (hematomas epidurales o subdurales) requerirán de descompresión quirúrgica. Aquellos que no presentan lesiones ocupativas, pero una ECG menor de 9 deben ingresar a Unidad de terapia intensiva pediátrica (UTIP) y se deberán monitorizar con presión intracraneal (PIC) (De la Torre, 2014).

Cuadro 4. Tratamiento en TCE grave (De la Torre, 2014).

ACCIONES	USO
TERAPIA HIPEROSMOLAR	Los agentes usados comúnmente: Manitol y soluciones hipertónicas. Estos agentes son efectivos en la reducción de la PIC por dos mecanismos: el primero como expansor plasmático y el siguiente creando un gradiente osmótico que favorece el paso del líquido intracerebral al vascular. Existe evidencia actual respecto a la superioridad en el control de la PIC con soluciones hipertónicas sobre el manitol. La dosis de las soluciones hipertónicas a una concentración al 3% en infusión continúa va desde 0.1 a 1 ml/kg/hora. La dosis de bolo es de 6.5 ml/kg a 10ml/kg hasta lograr una osmolaridad de 320 mOsm/L.
SEDACIÓN Y ANALGESIA	El fentanil y el midazolam son frecuentemente utilizados. El dolor y el estrés incrementan la tasa metabólica cerebral y la presión intracraneal. Los analgésicos y sedantes se utilizan para tratar el dolor, adaptar a la ventilación mecánica, evitar el estrés y producir mayor confort.
DRENAJE DEL LCR	Si el paciente cuenta con catéter intraventricular para la medición de la PIC puede extraerse con una jeringa estéril un volumen de 2 a 10 ml de LCR (no más de 20 ml en adolescentes).
PROFILAXIS ANTICONVULSIVA	Las convulsiones deben de tratarse de manera inmediata porque aumentan el daño cerebral secundario al aumentar los requerimientos metabólicos de oxígeno, aumentan la PIC, la hipoxia cerebral y la liberación de neurotransmisores. El medicamento que usualmente se utiliza y se ha estudiado es el Difenilhidantoína.
COMA BARBITÚRICO	Disminuyen el metabolismo cerebral y el consumo de oxígeno. La efectividad de coma por barbitúricos se ha cuestionado, sin embargo, existe evidencia de que puede ser benéfico. La dosis de tiopental en bolo con el fin de disminuir la PIC puede ser de 3-5 mg/kg/dosis y la infusión continúa 1-4 mg/kg/hora.
CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA	No hay una evidencia suficiente para determinar los beneficios en adultos, sin embargo, en los pacientes pediátricos existe una evidencia modesta de la efectividad en este procedimiento.
HIPOTERMIA	La hipotermia moderada (32° a 33°C) al comienzo de las primeras 8 horas y durante las siguientes 48 horas se puede considerar como medida para el manejo de la hipertensión intracraneal. Si se decide inducir a hipotermia, el recalentamiento deberá de hacerse de manera controlada incrementando 0.5°C por hora como máximo.

1.3. EPILEPSIA Y TCE

Las crisis convulsivas después de un TCE, involucra aumento de la presión intracraneal, aumento de la demanda metabólica y aumento de los neurotransmisores que conlleva a más complicaciones que la misma lesión. El principal objetivo del uso de anticonvulsivantes es reducir el daño cerebral y prevenir las crisis convulsivas tempranas (Raymont, 2010).

1.3.1. DEFINICIÓN DE EPILEPSIA POSTRAUMÁTICA

La Epilepsia postraumáticas (EP) ocupa el 10-20% de la epilepsia sintomática en la población general y 5% de todas las causas de epilepsia (Pitkäen, 2014).

Una convulsión que ocurre después del traumatismo craneoencefálico puede ser descrita por el intervalo de tiempo entre estos eventos. Aunque las definiciones varían, muchos investigadores adoptan la siguiente clasificación: las crisis inmediatas, que se producen menos de 24 horas después de la lesión; convulsiones tempranas, que se producen entre las 24 horas y una semana después de la lesión; y las convulsiones tardías, que se producen más de una semana después de la lesión (Pitkäen, 2014).

1.3.2. PRINCIPALES MECANISMOS POR LOS QUE SE DESENCADENAN LAS CRISIS CONVULSIVAS DE ORIGEN POSTRAUMÁTICO

Lesión primaria: Se refiere al daño inmediato de deformación y compresión de los tejidos que ocurre en los primeros minutos después del mecanismo de lesión. Hay un cambio en los neurotransmisores especialmente en el glutamato que es seguido por la activación del flujo de calcio. Esto puede seguir la toxicidad excitadora reflejada por daño mitocondrial y depleción de energía, edema en la glia y muerte celular, también daño vascular en la barrera hematoencefálica. Se daña el hipocampo que es especialmente vulnerable al daño de TCE moderado y grave (Hunt, 2013).

Lesión secundaria: Con el paso del tiempo, el cerebro dispara la cascada inflamatoria, factores de crecimiento, edema, disfunción mitocondrial, estrés

oxidativo, especies reactivas de oxígeno, muerte celular, alteraciones del calcio y se inicia la “auto reparación”. La autoreparación se caracteriza por remodelación del circuito sináptico, plasticidad sináptica, gliosis, neurogénesis, angiogénesis. El tiempo depende de la reorganización del circuito sináptico promueve actividad neuronal sincrónica pero también contribuye a crisis espontáneas que son consideradas como crisis temporales parciales que reflejan cambios en la estructura y función cerebral (Hunt, 2013).

Cuadro 5. Descripción de mecanismo asociados a epilepsia postraumática (Hunt, 2013)

Mecanismos generales	Evidencia experimental
Cambios en los circuitos excitadores	Cambios en los circuitos excitadores:Plasticidad reactiva de axones glutaminérgicos y formación de nuevos. El giro dentado se utiliza como modelo de estudio de las vías excitadoras. Existe un proceso llamado fibras musgosas "sprouting" que se detectan por histoquímica de Timm. Las fibras musgosas son más robustas después de un traumatismo grave. Estos cambios anatómicos son asociados con la alteración circuito neuronal de las células granulosas dentadas que contribuyen a la red anormal de sincronización después del TCE
Cambios en los circuitos inhibitorios	<p>En las conexiones sinápticas interneuronas gabaérgicas hay dos modelos primarios: fásico y tónico</p> <p>Inhibición fásica: se refiere a la activación postsináptica GABA y uniones sinápticas que se exponen a altas concentraciones de GABA, esta forma de comunicación permite la transmisión rápida de información y pequeñas cantidades de GABA, escapan de la hendidura sináptica y activan a los receptores GABA.</p> <p>Inhibición tónica: Refiere activación persistente. En el giro dentado. Una evidencia reciente muestra cambios en la expresión del receptor de GABA.</p>
Edema cerebral y alteración de la barrera hematoencefálica posterior a TCE	El TCE dispara los mecanismos de inflamación, donde la acumulación de partículas extrañas, proteínas extravasadas de la sangre, fragmentos del complemento, prostaglandinas, partículas reactivas de oxígeno y especies de nitrógeno provocan daño cerebral. Las neuronas; astrocitos y particularmente la microglia localiza al sitio cercano del traumatismo responden rápidamente al trauma con proteínas proinflamatorias, incluyendo quimiocinas, citocinas, y moléculas de adhesión tisular. La invasión de los leucocitos resulta en una disrupción de la homeostasis y secreción de las señales proinflamatorias aumenta la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. Estos mediadores de la inflamación apoyan el proceso del reclutamiento, la migración, y la infiltración de leucocitos en el parénquima cerebral. La invasión de leucocitos (neutrófilos principalmente, los monocitos, y linfocitos) se traduce en una mayor perturbación de la homeostasis y secreción de señales pro inflamatorias dentro del cerebro de forma aguda.

1.3.3. FACTORES DE RIESGO

Es esencial recolectar la mayor información posible acerca de la naturaleza del paciente previo al TCE y así poder estratificar el riesgo. Hay mayor acuerdo en que si la primera crisis convulsiva es tardía tiene un alto riesgo de recurrencia 47%, después de un mes y 86% en dos años en un estudio. Otros riesgos para crisis postraumáticas (CP) incluyen depresión, otras comorbilidades, predisposición genética, historia familiar de epilepsia incrementa el riesgo de CP. La latencia de las CP puede llevar algunas décadas entre el TCE y la crisis tardía, sin embargo, la mayoría inicia dentro de los primeros dos años y el riesgo relativo continúa significativamente elevado después de los 10 años (Vikram, 2015).

1.3.4. PRESENTACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La mayoría de las crisis inmediatas después de TCE son crisis tónico clónicas generalizadas, en contraste con la crisis tardía que suelen ser focales. El lóbulo frontal y temporal son los más afectados en las TCE esto se refleja en la distribución de las crisis focales postraumáticas temporal>frontal>>occipital /parietal (Vikram, 2015).

El diagnóstico empieza con la historia clínica, antecedentes personales de traumatismos menores que ocurren el deporte o el maltrato infantil muchas veces no son incluidas en la recolección de información, la presencia de testigos que puedan referir la duración de la pérdida del estado de alerta y el tiempo que sucedió en el caso de presentar crisis convulsivas, fluctuaciones en el estado de conciencia (Vikram, 2015). Crisis epilépticas no convulsivas son comunes después de TCE y requieren un video-electroencefalograma para ser diagnosticadas (Vikram, 2015). Un examen neurológico completo muchas veces encontrará daño cerebral aun si la necesidad de estudios de neuroimagen (Vikram, 2015). Los hallazgos del EEG (electroencefalograma) en TCE son usualmente poco específicos, en un estudio de 87 pacientes pediátricos que requirieron hospitalización en la unidad de cuidados intensivos monitorizado con video-

electroencefalograma, el 42.5% tuvo crisis convulsivas y de estos un tercio tuvo crisis convulsivas subclínicas (Vikram, 2015).

Los estudios de neuroimagen deben ser obtenidas de urgencia en el caso de TCE moderados y graves lo cuales comúnmente son negativas y cuando son positivas generalmente revelan hemorragia intracraneana. La resonancia magnética es más específica para clasificar la gravedad del TCE (Vikram, 2015).

1.3.5. TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

El periodo silencioso antes de la primera CP, es la única oportunidad de actuar profilácticamente contra la epilepsia postraumática, por lo cual han sido investigados medicamentos antiepilépticos, inhibidores de la señal de transducción intracelular, dieta cetogénica, hipotermia terapéutica, sin embargo continúa en investigación (Vikram, 2015). La profilaxis con fármacos anticonvulsivos es parte del tratamiento estándar en los TCE, y solo hay evidencia para su uso en los traumatismos graves (Kochanek, 2012). Se sabe que la fenitoína reduce significativamente la incidencia de CP, desde un 14.6 a un 3.6% y las guías de la fundación de TCE de la Academia Americana de Neurología recomendó el uso de FAE en los primeros 7 días de TCE grave. Fenitoína es la que tiene mayor evidencia para su uso en esta patología, y recientemente el levetiracetam ha ganado popularidad como profilaxis en las CP y con menos efectos adversos. Usualmente son retirados en la primera semana del TCE sin necesidad de un EEG (Vikram, 2015). Se recomienda el uso de profilaxis en pacientes que ingresen con escala de coma de Glasgow entre 3 a 8 que es en donde se observa que reduce la presencia de crisis inmediatas y mediatas, no así en las tardías (Brain Trauma Foundation, 2012).

El uso crónico de FAE después de crisis convulsivas inmediatas es debido al alto riesgo de recurrencia. Los FAE son seleccionados principalmente por las comorbilidades del paciente, efectos adversos, costo, interacciones medicamentosas, no hay tiempo señalado en la duración de la terapia con FAE, pero la suspensión puede ser considerada después de dos años de tiempo libre

de crisis epilépticas (Vikram, 2015). Se debe considerar el tratamiento quirúrgico cuando se precisa el foco epileptogénico. En pacientes con crisis convulsivas postraumáticas se puede considerar el tratamiento con estimulación del nervio vago que así provee control a través de la inhibición retrograda cerebral (Vikram, 2015).

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El TCE es una de las principales causas de mortalidad y de discapacidad dentro de la población pediátrica, que a su vez puede ser una causa que deriva epilepsia, la cual por sí misma es una de las principales causas de consulta en neurología pediátrica. Sin embargo, actualmente son poco estudiados los pacientes epilépticos con antecedentes de TCE, lo que deja como interrogante conocer si la manifestación clínica de la epilepsia es similar a otras con diferentes antecedentes y si su manejo clínico-terapéutico es el más adecuado, por lo que es de nuestro interés conocer las características clínicas de los pacientes con epilepsia con antecedente de TCE, esto con la finalidad de generar información que permita aumentar el conocimiento de esta población y así derivar a un mejor seguimiento de estos pacientes.

3. JUSTIFICACIÓN

La epilepsia es un problema de salud que afecta a una gran cantidad de pacientes, pero sobre todo en países en desarrollo. En edad pediátrica TCE ocupa el 4to lugar como causa de muerte y segundo como causa de discapacidad en jóvenes, en particular, en el servicio de urgencias de este Instituto se reporta un 25% de pacientes por trauma, donde el 28% correspondió a TCE. Aunque tanto la epilepsia y el TCE son afecciones de alta incidencia en edad pediátrica y aunque hay evidencia de que este último es un factor etiológico que deriva la epilepsia, se desconoce en la población atendida en el INP sus características epidemiológicas,

clínicas, así como los factores relacionados al traumatismo que derivan a epilepsia.

4. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la epidemiología y las características clínicas de los pacientes pediátricos con Epilepsia con antecedente de TCE?

4.1. OBJETIVOS

4.1.1. OBJETIVO GENERAL

Describir las características clínicas y epidemiológicas, del paciente pediátrico con Epilepsia con antecedente de TCE, del 1 de enero del 2009 al 31 de diciembre de 2015, del Instituto Nacional de Pediatría.

4.1.2. OBJETIVOS PARTICULARES

- Identificar la frecuencia de pacientes con epilepsia con antecedente de TCE.
- Describir la distribución por género y edad de la población de estudio.
- Determinar la presentación clínica del TCE descrito como antecedente en la población de estudio (tipo y grado de TCE, mecanismo de lesión, alteraciones presentadas en estudios de imagen, TAC).
- Determinar el periodo del antecedente de TCE a la presentación de crisis convulsivas.
- Describir el tipo de crisis más frecuente en la población de estudio.
- Identificar las comorbilidades y enfermedades concomitantes presentes en la población de estudio.

- Identificar el control de las crisis convulsivas al cabo de 6 meses de manejo terapéutico.
- Observar la relación de la presentación clínica del TCE con el tipo de Epilepsia y el control de crisis observada en esta población.

5. CLASIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Estudio de tipo observacional, retrospectivo, descriptivo y longitudinal.

6. MÉTODOS

Para llevar a cabo esta investigación se diseñó de manera específica una hoja de recolección de datos, que nos permitió coleccionar la información que corresponda a las variables del estudio (descritas detalladamente en el cuadro 5). Los datos para el llenado de la hoja de recolección provienen de los expedientes clínicos de pacientes pediátricos diagnosticados con epilepsia en el periodo de estudio de la consulta del Servicio de Neurología del INP. Esta se realizó a través de un conjunto de médicos e investigadores los cuales previamente se homologaron los criterios para la recolección de esta información. Esta homologación se realizó en base a reuniones donde se revisaron conjuntamente las definiciones operacionales para asegurar la comprensión de cada variable de estudio que integra este protocolo. Posteriormente se procedió a la captura de la información en una base de datos, la cual fue revisada por un investigador diferente al que realice la captura con el fin de verificar la información presente en esta base de datos. Por último, se realizó un análisis estadístico de tipo descriptivo de la información previamente recolectada.

6.1. POBLACIÓN DE ESTUDIO

Expedientes de pacientes diagnosticados con epilepsia del 1 de enero del 2008 al 31 de diciembre de 2015 del Instituto Nacional de Pediatría.

6.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Para la realización de este estudio los criterios de inclusión fueron:

- 1) Expedientes de pacientes pediátricos de nuevo ingreso que hayan asistido a la consulta externa de neurología y clínica de epilepsia del Instituto Nacional de Pediatría desde el primero de enero del 2008 al 31 de diciembre del 2015.
- 2) Diagnosticados con algún tipo de epilepsia y/o síndrome epiléptico posterior a traumatismo craneoencefálico.
- 3) Que cuenten con tratamiento antiepiléptico sea monoterapia y/o politerapia.
- 4) Que el manejo terapéutico sea de forma consecutiva y cuente con un mínimo de seis meses de seguimiento para asegurar los datos a analizar.

6.3. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- 1) Aquellos casos que, aunque inicialmente sean diagnosticados como epilépticos, pero que en el periodo de estudio se modifique este diagnóstico a otra patología.
- 2) Expedientes de pacientes que no cuenten con información clínica suficiente que permita el diagnóstico de epilepsia.

6.4. VARIABLES DEL ESTUDIO

En el presente estudio las variables y sus características que se utilizaron son descritas en el siguiente cuadro.

Cuadro 6. Variables de estudio.

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	UNIDAD DE MEDICIÓN
Género	Nominal	Agrupación de los seres vivos, según características que comparten entre ellos.	Femenino, masculino
Edad actual	Cuantitativa	Referencia de tiempo transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo.	Años, meses, días
Estado nutricional	Nominal	Grado de adecuación de las características anatómica y fisiológicas del individuo, con respecto a parámetro considerados normales, relacionados con la ingesta, la utilización y la excreción de nutrientes.	Desnutrido, eutrófico, sobrepeso
Tipo de TCE	Nominal	Categorización de la forma en que se presentó el impacto en la región craneoencefálica.	1. Cerrado 2. Penetrante 3. Aplastamiento 4. Explosión

Mecanismo de lesión	Nominal	Refiere a la totalidad de los diversos componentes que integran un suceso.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Accidente de vehicular 2. Accidente peatonal 3. Accidente en bicicleta 4. Caída 5. Maltrato 6. Golpe con objeto en movimiento 7. Agresión de tercero, desconocido
Grado de TCE	Ordinal	Categorización de la gravedad de un impacto en la región craneoencefálica.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Leve 2. Moderado 3. Grave
Escala de coma de Glasgow	Cuantitativa	Clasificación de signos y síntomas referidos al evento posterior del trauma craneoencefálico, que indica la gravedad del daño neurológico.	Puntaje de riesgo 3 al 15
(Electroencefalograma) EEG	Nominal	Registro de superficie de la actividad eléctrica de la corteza cerebral.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Normal 2. Anormal 3. No se realizó
Tomografía axial computarizada (TAC cerebral)	Nominal	Es la obtención de imágenes de cortes o secciones de algún objeto en este caso de la bóveda craneana y sus componentes.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Fractura 2. Edema 3. Hematoma epidural 4. Hematoma subdural 5. Hematoma intraparenquimatoso 6. Isquemia 7. Hemorragia subaracnoidea 8. Contusión hemorrágica 9. Daño axonal difuso 10. Hematoma subgaleal. 11. Otro. 12. No se realizó
Crisis convulsivas	Nominal	Actividad eléctrica desorganizada en el cerebro que conlleva hallazgos físicos o cambios de comportamiento.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Generalizada 2. Parcial 3. Estado epiléptico 4. Ausencia 5. Parcial secundariamente generalizada 6. Mioclonías
Tipo de epilepsia postraumática	nominal	Definida por el tiempo en que se presenta posterior al traumatismo.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Inmediatas menos de 24 horas 2. Mediata-24 y < 7 días 3. Tardías >7 días
Recibió tratamiento farmacológico profiláctico	Nominal	Se administró fármaco previos a la primera crisis convulsiva.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Si 2. No
Enfermedades Concomitantes	Nominal	Dícese del síntoma o de la enfermedad que ocurre durante el mismo tiempo que otra.	<ol style="list-style-type: none"> 1. No 2. No consignado 3. ASMA 4. Acidosis tubular renal 5. Desnutrición 6. Parálisis cerebral infantil 7. Enfermedad por reflujo gastroesofágico 8. Obesidad 9. Otras
Comorbilidades psiquiátricas	Nominal	La presencia de uno o más trastornospsiquiátricos además de la enfermedad o trastorno primario.	<ol style="list-style-type: none"> 1. No 2. No consignado 3. Depresión 4. Trastorno de ansiedad 5. Trastorno oposicionista desafiante 6. Trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) 7. Retraso mental 8. Trastorno psicótico 9. Trastorno del aprendizaje 10. Retraso mental 11. Trastorno autista 12. Otras
Control de crisis	Nominal		<ol style="list-style-type: none"> 1. Presente 2. Ausente

Las variables de tipo nominal referidas a tipo de crisis inicial, último tipo de crisis, tipo de síndrome dependerá de la clasificación internacional de crisis y síndromes epilépticos descritos desde los antecedentes. Además, las referidas a Tratamiento inicial del Fármaco Antiepiléptico (FAE's), al tratamiento último de FAE's, así como de otros fármacos utilizados, dependerá de los medicamentos comerciales utilizados en la terapéutica de estos pacientes.

6.5. UBICACIÓN DE ESTUDIO

Esta investigación se realizó en conjunto con los investigadores del Laboratorio de Neurociencias, así como del Servicio de Urgencias y de Neurología del Hospital del INP.

6.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO E INTERPRETACIÓN DE LOS DATOS

Se realizó una base de datos en Excel el cual fue exportado al paquete estadístico SPSS V.21 con el cual se conformó un análisis descriptivo, donde se reportó medidas de tendencia central, donde dependiendo de acuerdo al tipo de variables se reportó en porcentajes o en rangos.

7. CONSIDERACIONES ÉTICAS

La información obtenida de los expedientes fue resguardada para mantener la confidencialidad de estos datos, sin agregar información. Dichos datos fueron manejados con el único propósito de generar información que nos permita concluir el objetivo descrito en este proyecto.

8. RESULTADOS

8.1. Frecuencia de pacientes con epilepsia con antecedente de TCE

De 445 pacientes diagnosticados con epilepsia y atendidos en el INP, durante el periodo del 1 de enero del 2009 al 31 de diciembre del 2015, donde solo 12 reportaron antecedentes de TCE (2.6%), sin otro antecedente que preceda dicha enfermedad neurológica.

8.2. Características epidemiológicas de la población estudiada (género y edad)

De los pacientes que cumplieron criterios de inclusión se observó un predominio del 58% del género masculino (n=7; Gráfica 1), con un mínimo de 3 meses de edad a 14 años con una media de 4 años. Cabe mencionar que el 67% de los pacientes correspondieron a menores de 3 años (Tabla 1).

Gráfica 1: Distribución porcentual de género de la población estudiada.

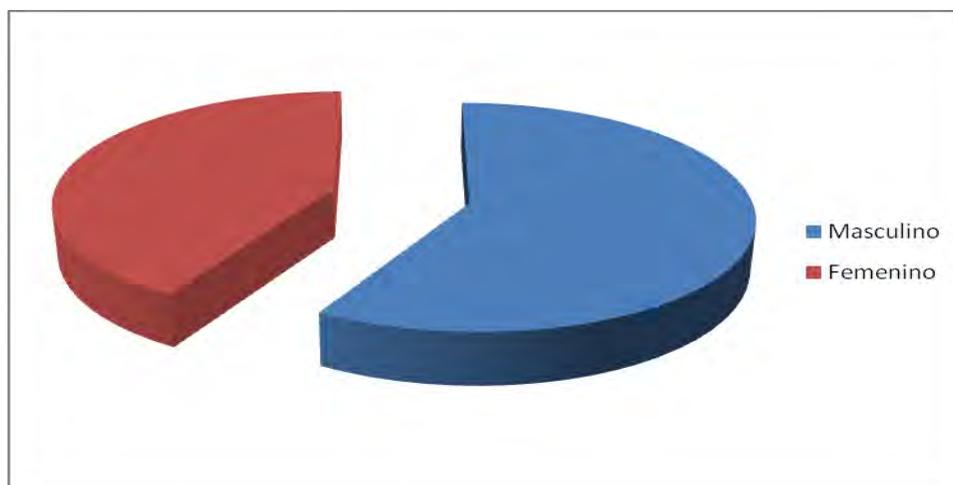


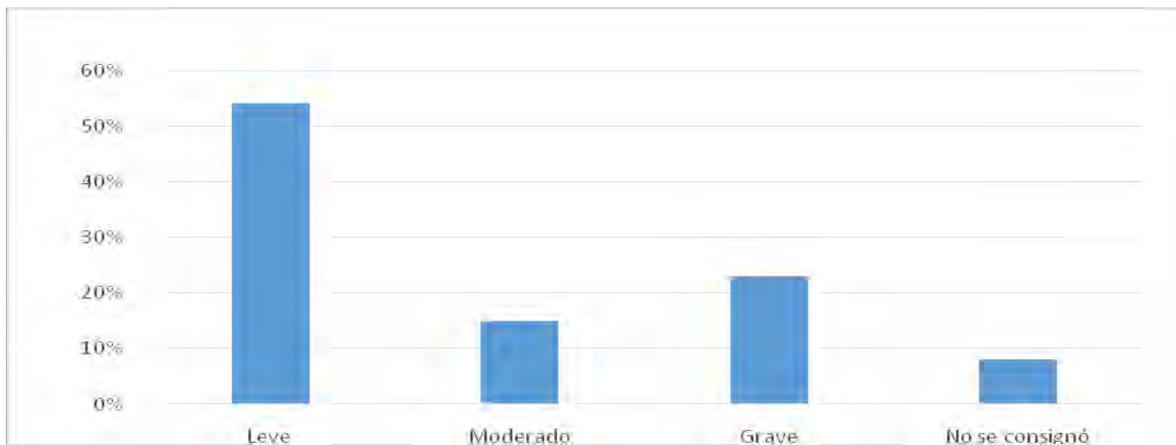
Tabla 1: Distribución porcentual de la población de estudio de acuerdo a grupo etario.

	Neonato	Lactante Menor	Lactante Mayor	Preescolar	Escolar	Adolescentes
Frecuencia	3	2	3	2	1	1
Porcentaje (%)	25	17	25	17	8	8

8.3. Presentación clínica del TCE descrito como antecedente en la población de estudio (tipo y grado de TCE, mecanismo de lesión, alteraciones presentadas en estudios de imagen, TAC)

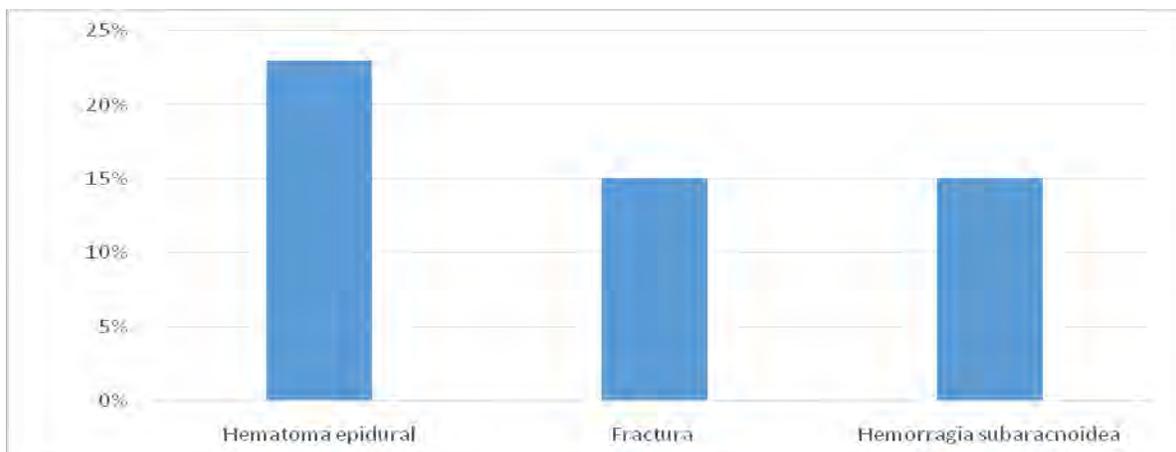
De los 12 pacientes con TCE el 92% fue de tipo cerrado y el 8 % restante no se consignó en el expediente, mientras el grado de TCE en su mayoría fue leve (54%; Gráfica 2).

Gráfica 2: Grado de TCE en la población pediátrica estudiada.



En los pacientes en los cuales se le realizó TAC, se observó de forma predominante hematoma epidural con 23% (Gráfica 3), sin embargo hasta un 46%, de los pacientes estudiados no se les realizó.

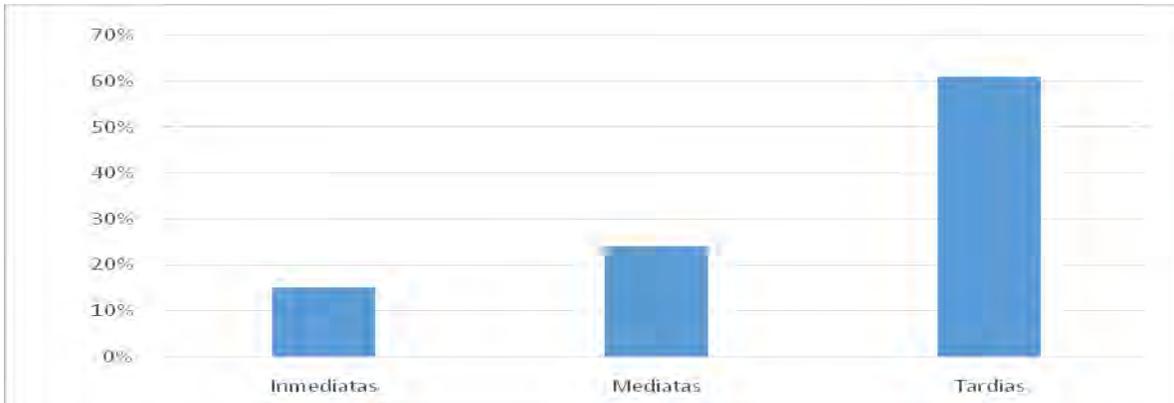
Gráfica 3: Principales hallazgos derivados del estudio de Tomografía.



8.4. Intervalo de tiempo ente la presentación de TCE y crisis convulsivas

La mayoría de los pacientes la presentaron posterior a una semana del evento (61%), el 24% fueron tempranas, mientras que el 15% fueron inmediatas, es decir antes de las 24 horas(Gráfica 4).

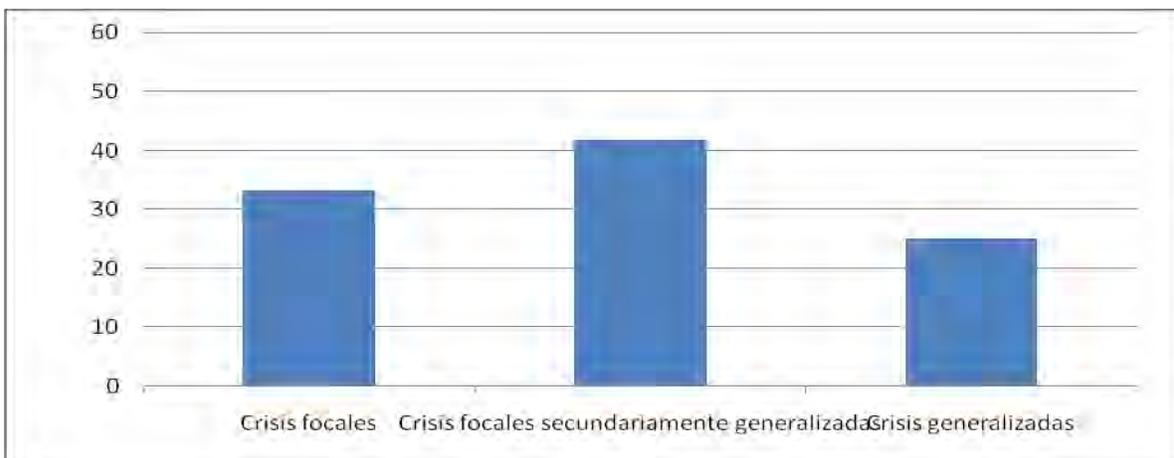
Gráfica 4: Periodo de tiempo de reportado el TCE y la primer crisis convulsivas.



8.5. Presentación clínica de las crisis posteriores al TCE en los pacientes estudiados

Del análisis en la población de estudio se observó que el principal tipo de crisis observado fueron las crisis focales secundariamente generalizadas en un 42% (n=5; Gráfica 5).

Gráfica 5: Distribución porcentual del tipo de crisis convulsivas presentes en la población pediátrica que cumplieron los criterios de inclusión.



8.6. Principales comorbilidades y enfermedades concomitantes presentes en la población de estudio

De los datos obtenidos se observó un predominio de Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico (ERGE) en un 16.7% (n=2; Tabla 2).

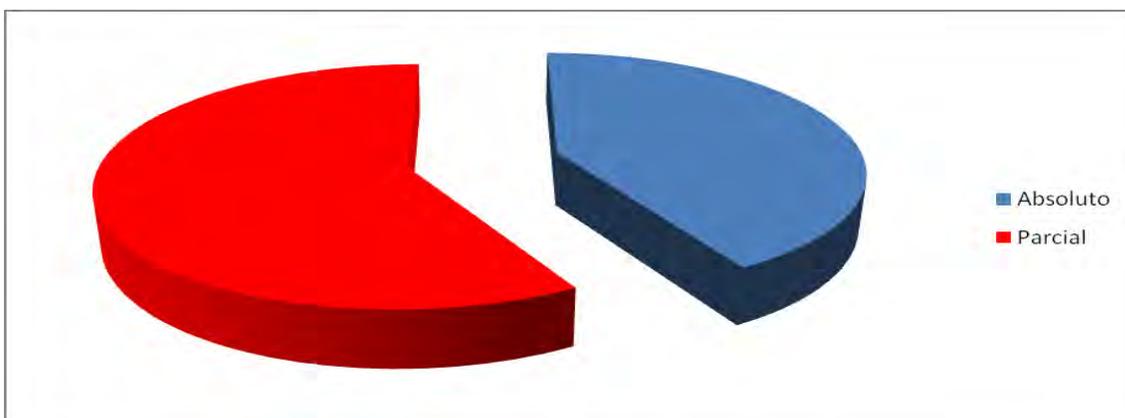
Tabla 2: Principales comorbilidades y enfermedades concomitantes en la población de estudio.

	%
COMORBILIDADES	
Trastorno del aprendizaje	8.3
ENF. CONCOMITANTES	
ERGE	16.7
Obesidad	8.3

8.7. Relación de la presentación clínica del TCE con el tipo de Epilepsia y el control de crisis observada en esta población

Los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión fueron tratados preferente con monoterapia en un 58% (n=7), seguida por politerapia en un 42% (n=5), donde el fármaco más usado en monoterapia y politerapia correspondió al ácido valproico. Este manejo terapéutico favoreció en control de las crisis convulsivas donde se encontró que un 42% de esta población presentará control absoluto de dicha patología (Gráfica 6).

Gráfica 6: Control de crisis convulsivas en la población de estudio.



Donde se observó que el control absoluto de dichas crisis se presentó en las de tipo focales (3/12), mientras que las crisis focales secundariamente generalizadas fueron las de difícil manejo terapéutico, al observar de los 5 casos referenciados con este tipo de crisis el control reportado fue de tipo parcial, es decir solo se controlaron el 50% de crisis después de iniciado el régimen terapéutico (Tabla 3).

Tabla 3: Relación entre tipo de crisis y control.

		TIP_EPILEP		
		Crisis focales	Crisis focales secundariamente generalizadas	Crisis generalizadas
COTL_CRI	Absoluto	3	0	2
	Parcial	1	5	1
Total		4	5	3

TIP_EPILE= TIPO DE EPILEPSIA

COTL_CRI= CONTROL DE CRISIS

En el caso de la relación del control de crisis con respecto al grado de TCE podemos observar que en nuestra población el 58% no tuvo control de las crisis convulsivas y la que se presentó con mayor frecuencia son las crisis focales secundariamente generalizadas (Tabla 4).

Tabla 4. Relación del control de crisis y el grado de TCE

		Grado_TCE			
		Leve	Moderado	Grave	NC
COTL_CRI	Absoluto	3	1	1	0
	Parcial	3	1	2	1
Total		6	2	3	1

COTL_CRI=Control de crisis

En cuanto al control de crisis es directamente proporcional en cuanto a la gravedad del TCE ya que en cuanto al control de crisis en TCE grave el 66% no

logro control absoluto de las crisis, mientras en TCE leve solo el 50% logró control absoluto de la crisis.

9. DISCUSIÓN

De los 445 pacientes que se incluyeron en nuestro estudio solo 12 reportaron antecedentes de TCE (2.6%) sin otra enfermedad preexistente que explicará las crisis convulsivas. En contraste con un estudio realizado por López-Pison 2001 en una población de 4466 niños valorados en una unidad de neuropediatría en un hospital de referencia regional en Zaragoza España se estableció el diagnóstico de epilepsia en solo 461 pacientes, donde 50% fue considerada epilepsia sintomática y solo a un paciente se le atribuyó ser secundario a TCE (López-Pison, 2001). En ese mismo estudio donde se se estudió la casuística de esa misma población se encontraron 377 pacientes con TCE y solo uno de ellos desarrollo crisis convulsivas posteriormente. Estamos frente a una población de epilepsia sintomática diferente con la que se compara nuestra población sin embargo podemos observar que en las dos poblaciones la presencia de epilepsia derivada de TCE es de baja.

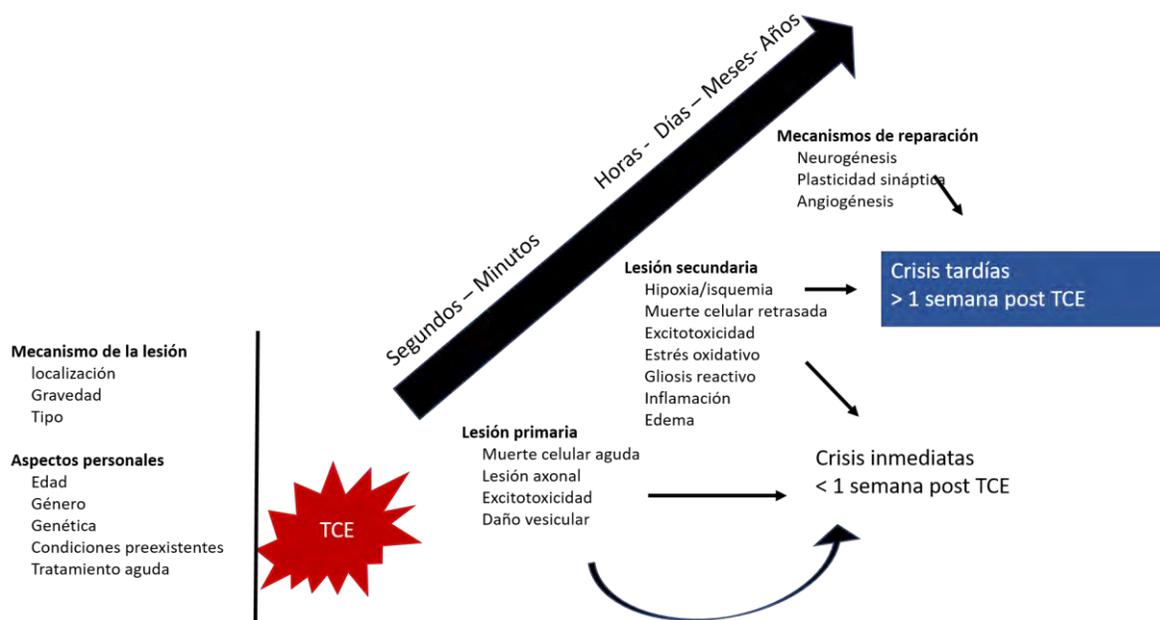
Por otra parte, el predominio del género masculino (58%) observado en la población estudiada en el INP, concuerda con otras series, donde se reporta que el género masculino es mayoritario en un 75.9% (P. de la Peña 1998). Esto se ha atribuido que las actividades del género masculino tienden a ser más agresivas y realizan mayor actividad física que los expone más a sufrir accidentes de cualquier índole.

En cuanto al grado de TCE se diagnosticó leve en un 54%, seguido de grave en un 22%, finalmente moderado con 15% y en 9% no se consignó. En el estudio de P. de la Peña la frecuencia en cuanto a la intensidad del TCE fue 48% grave, 34% moderado y 18% leve. Sin embargo, aunque el INP es un instituto de referencia para 3er nivel de muchas subespecialidades pediátricas no se tienen datos específicos de trauma. Otra de las posibles causas es pensar que un gran número

de los pacientes son referidos y no llegan con el evento agudo del TCE y por lo tanto se desconoce si fueron clasificados adecuadamente, Lo cual fue una limitante de este estudio en gran parte no se consignó (77%) la escala de Glasgow.

En nuestra población la mayoría de los pacientes presentaron su primera crisis convulsiva posterior a una semana es decir; tardía 61%, mediatas 24% e inmediatas 15%. Esto es consistente a lo que menciona Hunt (Figura 1) donde se pueden observar el tiempo en que suceden los cambios fisiopatológicos que ya están completamente instaurados más allá de la semana del traumatismo incluyendo la lesión secundaria y los mecanismos de reparación que conllevan a daño neuronal que condiciona hiperexcitación que conduce a crisis convulsivas postraumáticas. Estos datos se encuentran similares a otro grupo de estudio realizado por Park en 2015, en un centro de referencia de tercer nivel de Pediatría en Michigan; tardías 40% (n=19), mediatas 6% (n=3) e inmediatas 28% (n=13).

Figura 1. Progresión de los eventos celulares posterior a TCE (Hunt, 2013)



En cuanto a los estudios de imagen, se observó de forma predominante hematoma epidural 23% en nuestra población. En el estudio de Park 2015, de los pacientes con TCE leve el 87,5% se reportó normal y al resto no se le realizó. Esto es congruente ya que en abordaje diagnóstico no todos los TCE leves ameritan TAC. Y en cambio en TCE grave todos tienen indicación y por lo tanto estudio de imagen y en el grupo de Park ninguno tuvo una TAC normal, sin embargo no refiere cual fue la lesión que se encontró en dichas imágenes.

Nuestra población de estudio se observó que el principal tipo de crisis observado fueron las crisis focales secundariamente generalizadas en 42%. En cuanto a la presentación del tipo de crisis en la población de P. de la Peña la que se presentó con mayor frecuencia fue de crisis parciales secundariamente generalizadas en un 47%, la cual comparte un porcentaje similar. En cuanto al manejo terapéutico de los pacientes el tratamiento que recibieron los pacientes en su mayoría fue monoterapia (58%) y el fármaco más utilizado tanto en mono como politerapia fue ácido valproico. De los pacientes de politerapia se infiere que es porque no se podían lograr el manejo con un fármaco anticonvulsivo. Esto también es acorde a lo que menciona Park en cuanto al hecho que se ha descrito que la epilepsia postraumática va en asociación en cuanto a la gravedad del TCE, donde se refiere que los TCE graves derivan a epilepsias de difícil control. En la población de Park, el medicamento que más se prescribió a los pacientes fue fenobarbital o fenitoína, pero solo fue usado por 2 semanas, solo con la intención de evitar las crisis inmediatas.

10. CONCLUSIÓN

En la población pediátrica del grupo de epilepsia que fue estudiada encontramos que la epilepsia sintomática secundaria a TCE es de una baja frecuencia en este. La edad en que se encontraron los pacientes se encuentra de los 3 meses hasta los 14 años, predominando en el grupo de los lactantes, en su mayoría del sexo masculino, el tipo de TCE es cerrado y el grado de predominio es leve. El principal

mecanismo de lesión son caídas, seguidos de accidentes vehiculares. La lesión que se presentó intracraneal más frecuente fue hematoma epidural. Muchas tomografías no se realizaron lo cual puede estar relacionado probablemente a que a los pacientes con TCE leve muchas veces no se les realiza TAC. Las crisis frecuentemente descritas fueron las tardías, lo cual hace sugerencia de llevar un seguimiento en los pacientes que sufran TCE sin importar el grado de gravedad. La única comorbilidad que se asoció a la epilepsia postraumática fue trastorno del aprendizaje lo que debería hacer que en las Instituciones sea un punto obligatorio el seguimiento de estos pacientes para evitar o disminuir la incidencia de esta comorbilidad dando un tratamiento que pueda ser efectivo directamente sobre los mecanismos de la fisiopatología de las crisis posteriores a TCE. Sin embargo es necesario la realización de un estudio prospectivo, para determinar los factores asociados que derivan a la epilepsia postraumática.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mercadé-Cerdá JM, Sancho R, Mauri Llerda, López Gonzalez, Salas Puig. Guía oficial de la sociedad Española de Neurología de practica clinica en Epilepsia. Málaga España. 2012
2. Walsh S, Donnan J, Fortin Y, Sikora L, Morrissey A, Collins K, MacDonald D. A systematic review of the risks factors associated with the onset and natural progression of epilepsy. *Neurotoxicology*. 2016; 19: S0161-813X
3. Fisher RS. A practical clinical definition of epilepsy. *ILAE Oficial Report* 2014.
4. Megiddo I, Colson A, Chisholm D, DuaT, Nandi A, Laxminarayan R. Health and economic benefits of public financing of epilepsy treatment in India: An agent-based simulation model. *Epilepsia*. 2016; 57(3): 464-474.
5. Palencia R. Prevalencia e incidencia de la epilepsia en la infancia. *Rev Neurol*. 2000; 30 (Supl1): 1-4.
6. Polanco-Melo Y. Caracterización clínica, demográfica y terapéutica de los pacientes diagnosticados con epilepsia en el Instituto Nacional de Pediatría en el periodo de enero del 2011 a diciembre del 2012. (Tesis para obtener el Grado de Subespecialidad de Neurología Pediátrica). 2014. Instituto Nacional de Pediatría.
7. Ruiz-García M, Sosa de Martínez C, González-Astiazarán A, Rueda-Franco F. Clinical-etiological and therapeutic profile of 719 Mexican epileptic children. *Childs Nerv Syst*. 2002; 18(11): 593-598.
8. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, Engel J, French J, Glauser TA, Mathern GW, Moshé SL, Nordli D, Plouin P, Scheffer IE. Revised terminology and

concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology 2005-2009. *Epilepsia*. 2010; 51(4): 676-685.

9. Shovon D. The etiologic classification of epilepsy. *Epilepsia*. 2011; 52(6): 1052-1057.
10. Yacubian T. Tratamiento Farmacológico de las epilepsias. Leitura Médica Ltda. Sao Paulo 2014.
11. Kwan P1, Arzimanoglou A, Berg AT, Brodie MJ, Allen Hauser W, Mathern G, Moshé SL, Perucca E, Wiebe S, French J. Definition of drug resistant epilepsy: Consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia*. 2010; 51: 1069-1077.
12. NICE Clinical Guideline 56 – Head injury, 2007.
13. Garduño-Hernández F. Traumatismo craneoencefálico en niños. Mecanismos de lesión, restauración cerebral y prevención. *Bol Med Hosp Infant Méx*. 2000; 57(6):342-50.
14. Menon K, Schawab k, Wright DW, Maas AI. Position statement: Definition of traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2010; 91(11): 1637-1640.
15. Organización mundial de la Salud. Informe sobre la salud en el mundo. 2008.
16. Aguilar Girón Magda Verónica de Rocío. Caracterización clínicas, demográficas y terapéuticas de la población pediátrica, con traumatismo craneoencefálico del Instituto Nacional de Pediatría. (Tesina para obtener el Grado de Subespecialidad de Urgencias Pediátrica). 2013. Instituto Nacional de Pediatría
17. Bejarano ML, Ramírez D, Ramírez MM. Traumatismo craneoencefálico en niños: relación entre los hallazgos tomográficos y el pronóstico. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas*. 2008; 13(2): 60-68.
18. Martínez CM, Ramírez MM, Gómez RL. Traumatismo craneoencefálico en el Servicio de Pediatría del Hospital Regional "1º de octubre" ISSSTE. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas*. 2004; 9(3): 40-48.
19. Greenwald BD, Burnett DM, Miller MA. Congenital and acquired brain injury. 1. Brain injury: epidemiology and pathophysiology. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003; 84(3 Suppl 1): S3-S7.
20. Murdoch BE, Theodoros DG. Introduction: epidemiology, neuropathophysiology, and medical aspects of traumatic brain injury. In *Traumatic brain injury: associated speech, language and swallowing disorders*. 2001.
21. Asikainen I, Kaste M, Sarna S. Predicting late outcome for patients with traumatic brain injury referred to a rehabilitation programme: a study of 508 Finnish patients 5 years or more after injury. *Brain Inj*. 1998; 12: 95-107.
22. De la Torre Gomez R. Revision de trauma de cráneo grave en niños. *Revista Médica MD*, 2014; 4: 229-237.
23. Raymont V. Salazar AM, Lipsky R, Goldman D, Tasick G, Grafman J. Correlates of posttraumatic epilepsy 35 years following combat brain injury. *Neurology*. 2010; 3: 224-229.

24. Pitkänen A, Immonen R. Epilepsy related to traumatic brain injury. *Neurotherapeutics*. 2014; 11(2): 286-96.
25. Hunt RF, Boychuk JA, Smith BN. Neural circuit mechanisms of post-traumatic epilepsy. *Front Cell Neurosci*. 2013; 18(7): 1-14.
26. Rao VR, Parko KL. Clinical approach to posttraumatic epilepsy. *Semin Neurol*. 2015. 35(1): 57-63.
27. Brain Trauma Foundation. Antiseizure prophylaxis. *Pediatric Critic Care Medical*. 2012; 13: s62-s81.
28. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Br J Anaesth*. 2007; 99(1):4-9.
29. López-Pisón J, Arana-Navarro T, Abenia-Usón P, Ferraz S, Muñoz-Albillos MS, Rebage V. Casuística de epilepsia sintomática en una unidad de neuropediatría de referencia regional. *Revista de Neurología*. 2001. 32(2): 118-122.
30. De la Peña P, Porta-Etessam J. Post-traumatic epilepsy. *Rev Neurol*. 1998; 26(150):256-261.
31. Park JT, Chugani HT. Post-traumatic epilepsy in children-experience from a tertiary referral center. *Pediatr Neurol*. 2015. 52(2):174-181.
32. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, Bratton S, Carson S, Chesnut RM, Ghajar J, Goldstein B, Grant GA, Kissoon N, Peterson K, Selden NR, Tasker RC, Tong KA, Vavilala MS, Wainwright MS, Warden CR. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents--second edition. *Pediatr Crit Care Med*. 2012; 13(Suppl 1): S1-82.

12. ANEXOS

12.1 FORMATO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE PACIENTES CON EPILEPSIA DEL INP

INVESTIGADOR: EXPEDIENTE No.:	FECHA DE REGISTRO (dd/mm/aa): INICIALES DEL PACIENTE (PMN):	No. Sujeto:
DATOS GENERALES DEL PACIENTE		
Paciente: M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/>		
Fecha de nacimiento (dd/mm/aa): _____ Nivel socioeconómico: _____		
Fecha de ingreso (dd/mm/aa): _____		
Lugar de nacimiento (Entidad Federativa): _____		
Residencia al ingreso (Entidad Federativa): _____		
Peso: _____ Kg Talla: _____ cm		
Antecedentes heredo-familiares de epilepsia: NO <input type="checkbox"/> NO CONSIGNADO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> ¿Quién? _____		
Antecedentes patológicos:		
No CONSIGNADO <input type="checkbox"/> No tiene <input type="checkbox"/> Pre-término <input type="checkbox"/> Hipoxia <input type="checkbox"/> Neuroinfección <input type="checkbox"/> Crisis febriles <input type="checkbox"/>		
Disgenesias <input type="checkbox"/> Cisticercosis <input type="checkbox"/> Sx Torón <input type="checkbox"/> Sx Neurocutáneos <input type="checkbox"/> Enf Cerebrovascular <input type="checkbox"/> Neoplasia <input type="checkbox"/>		
TCE <input type="checkbox"/> Sépsis <input type="checkbox"/> Enf metabólicas congénitas <input type="checkbox"/> Alergias <input type="checkbox"/>		
Apgar <input type="checkbox"/> Se desconoce <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> Valor: _____		
Otras patologías <input type="checkbox"/> _____		
<small>TCE= Trauma craneoencefálico; Sx= Síndrome; Enf= enfermedad</small>		
Etiología de Epilepsia (Dx final; dado por el médico pediatra)		
No especificado <input type="checkbox"/> Idiopática <input type="checkbox"/> Criptogénica <input type="checkbox"/> Sintomática <input type="checkbox"/>		
HALLAZGOS CLÍNICOS DE DIAGNÓSTICO (DX)		Año de estudio: _____ (aaaa)
Edad primer crisis convulsiva	EDAD (aa/mm) _____ SE DESCONOCE <input type="checkbox"/> NO CONSIGNADO <input type="checkbox"/>	
Tipo de primer crisis convulsiva	_____	
Edad al inicio del primer tx	EDAD (aa/mm) _____ SE DESCONOCE <input type="checkbox"/> NO CONSIGNADO <input type="checkbox"/>	
Tipo de crisis al ingreso en el INP	_____	
Edad al primer tx en el INP	_____	
ESTUDIOS AL DX		
EEG INICIAL	NORMAL <input type="checkbox"/> ANORMAL <input type="checkbox"/> NO SE HIZO <input type="checkbox"/>	_____
EEG ÚLTIMO	NORMAL <input type="checkbox"/> ANORMAL <input type="checkbox"/> NO SE HIZO <input type="checkbox"/>	_____
TAC	NORMAL <input type="checkbox"/> ANORMAL <input type="checkbox"/> NO SE HIZO <input type="checkbox"/>	_____
IRM	NORMAL <input type="checkbox"/> ANORMAL <input type="checkbox"/> NO SE HIZO <input type="checkbox"/>	_____
OTROS	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> ¿CUALES? _____	_____
NUMERO TOTAL DE EEG: _____ NUMERO TOTAL DE IRM: _____ NUMERO TOTAL DE TAC: _____ TOTAL DE ESTUDIOS: _____		
NUMERO TOTAL DE OTROS ESTUDIOS: _____ NUMERO TOTAL DE ESTUDIOS DE LABORATORIO: _____ ¿Cuales? _____		
<small>EEG= Electroencefalograma; TAC= Tomografía axial computarizada; IRM= Imagen por resonancia magnética; PET= Tomografía por emisión de positrones; PETC= Tomografía por emisión de positrones con tomografía computarizada</small>		
Síndrome: NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> ¿Cuál? _____		
DX ACTUAL: _____		
¿SIGUE EN TRATAMIENTO? SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> FECHA dd/mm/aa: _____		

DATOS DE TRATAMIENTO (TX)		Año de estudio: _____ (aaaa)	
Tx inicial			
Dosis Tx inicial			
Fecha del Tx inicial dd/mm/aa			
Tx último			
Dosis Tx último			
Fecha del Tx último dd/mm/aa			
Otros FAE's (utilizados durante la enfermedad)	No <input type="checkbox"/> No consignado <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> ¿Cuáles? _____		
Tipo de Terapia con FAE	Sin fármaco <input type="checkbox"/> Monoterapia <input type="checkbox"/> Politerapia <input type="checkbox"/>		
Control de las crisis	ABSOLUTO <input type="checkbox"/> PARCIAL <input type="checkbox"/> NO CONTROL <input type="checkbox"/> (Ausencia de crisis) (50% Disminución de crisis) (Sin cambio)		
Otros fármacos (No FAE) usados en el año de estudio (grupo)	No <input type="checkbox"/> No consignado <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> ¿Cuáles? _____		
Niveles Séricos de FAE	No <input type="checkbox"/> No consignado <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> ¿Cuáles? _____		
Desarrollo Psicomotor	NORMAL <input type="checkbox"/> ANORMAL <input type="checkbox"/> NO CONSIGNADO <input type="checkbox"/>		
Asistencia escolar:	<input type="checkbox"/> NO CONSIGNADO <input type="checkbox"/> NO APLICA		
	<input type="checkbox"/> SI GRADO ESCOLAR _____		
Tipo de escuela:	<input type="checkbox"/> REGULAR <input type="checkbox"/> ADAPTACIONES CURRICULARES <input type="checkbox"/> ESPECIAL <input type="checkbox"/> NO APLICA <input type="checkbox"/> NO CONSIGNADO		
Aprovechamiento escolar:	<input type="checkbox"/> BUENO <input type="checkbox"/> REGULAR <input type="checkbox"/> MALO <input type="checkbox"/> REPROBO <input type="checkbox"/> NO CONSIGNADO <input type="checkbox"/> NO APLICA		
COMORBILIDADES PSIQUIÁTRICAS ACTUALES			
NO <input type="checkbox"/> NO CONSIGNADO <input type="checkbox"/> DEPRESIÓN <input type="checkbox"/> T ANSIEDAD <input type="checkbox"/> T OPOSICIONISTA DESAFIANTE <input type="checkbox"/> TDAH <input type="checkbox"/>			
CONDUCTA DISOCIAL <input type="checkbox"/> T PSICÓTICO <input type="checkbox"/> T APRENDIZAJE <input type="checkbox"/> RETRASO MENTAL <input type="checkbox"/> T AUTISTA <input type="checkbox"/>			
OTRAS <input type="checkbox"/> ¿Cuáles? _____			
ENFERMEDADES CONCOMINANTES			
NO <input type="checkbox"/> NO CONSIGNADO <input type="checkbox"/> ASMA <input type="checkbox"/> ATR <input type="checkbox"/> DESNUTRICIÓN <input type="checkbox"/> PCI <input type="checkbox"/> ERGE <input type="checkbox"/> OBESIDAD <input type="checkbox"/>			
OTRAS <input type="checkbox"/> ¿Cuáles? _____			
ATR= atrofia tubular renal; PCI= parálisis cerebral infantil; ERGE= enfermedad reflujo gastroesofágico.			
Días sin crisis: _____ Días con presencia de Crisis: _____ Días de ausencia escolar por crisis: _____			
Presencia de efectos adversos por medicamentos: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> NO CONSIGNADO			
Tipos de efectos adversos por medicamentos			
Medicamento		Efecto presentado/ Duración del mismo	
Numero de Hospitalizaciones: _____		Días de internamiento: _____	
Numero de ingresos a Urgencias: _____		Días de internamiento: _____	
Jefe de Familia: No CONSIGNADO <input type="checkbox"/> No Familiar <input type="checkbox"/> Padre <input type="checkbox"/> Madre <input type="checkbox"/>		Cuidador: No CONSIGNADO <input type="checkbox"/> No Familiar <input type="checkbox"/> Padre <input type="checkbox"/>	
Abuelos <input type="checkbox"/> Primos <input type="checkbox"/> Hermanos <input type="checkbox"/>		Madre <input type="checkbox"/> Abuelos <input type="checkbox"/> Primos <input type="checkbox"/> Hermanos <input type="checkbox"/>	
		Actividad económica del cuidador: No CONSIGNADO <input type="checkbox"/> Ama de Casa <input type="checkbox"/> Profesionista <input type="checkbox"/> Comerciante <input type="checkbox"/> Empleado <input type="checkbox"/>	
		Otro(Especifique): _____	
Actividad económica que realiza, el jefe de familia: _____			
1= Desempleados 2= Becarios 3=Trabajadores No Calificados 4=Oficiales Operarios, Artesanos Y Otros Oficios			
5=Trabajadores De Los Servicios Y Vendedores De Comercio 6=Operadores De Instalaciones Maquinas 7= Agricultores, Trabajadores Agropecuarios Y Pesqueros 8= Empleados De Oficina, Jubilados Y Pensionados 9= Técnicos Y Profesionales De Nivel Medio 10= Profesionales Científicos E Intelectuales 11= Fuerzas Armadas 12= Ejecutivos E Inversionistas 13=Otro 14=No Consignado			

**ANEXO: HOJA DE RECOLECCION DE DATOS,
PACIENTE CON EPILEPSIA POSTRAUMÁTICA**

Tipo de TCE

1. Cerrado
2. Penetrante
3. Aplastamiento
4. Explosión

Mecanismo de lesión:

1. Accidentes vehicular
2. Accidente peatonal
3. Accidente en bicicleta
4. caída
5. maltrato
6. golpe con objeto en movimiento
7. agresión de tercero desconocido

Grado de TCE

1. Leve
2. Moderado
3. Grave

Escala de coma de Glasgow

1. 3-4
2. 5-6
3. 7-9
4. 9-12
5. 13-15

Reporte de Tomografía asociada a TCE

1. Fractura
2. Edema
3. Hematoma epidural
4. Hematoma subdural
5. Hematoma intraparenquimatoso
6. Isquemia
7. Hemorragia subaracnoidea
8. Contusión hemorrágica
9. Daño axonal difuso
10. Hematoma subgaleal
11. Otro
12. No se realizo