



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN
PEDIATRÍA**

**TÍTULO:
COMORBILIDADES ASOCIADAS EN NIÑOS
PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE EPILEPSIA FOCAL EN
EL HOSPITAL “DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”
DURANTE EL PERÍODO 2021-2022.**

**ALUMNO:
DRA. KARINA MUÑOZ GONZÁLEZ**

**DIRECTOR (ES):
DR. JOSÉ OVIDIO CORNELIO NIETO
DR. MARIO GONZÁLEZ MEDINA**



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: DRA KARINA MUÑOZ GONZALEZ
FECHA:

Villahermosa, Tabasco. Febrero de 2024



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I	RESUMEN	5
II	ANTECEDENTES	6
III	MARCO TEORICO	13
IV	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	24
V	JUSTIFICACION	25
VI	OBJETIVOS	25
	a. Objetivo general	25
	b. Objetivos específicos	25
VII	HIPOTESIS	26
VIII	METODOLOGIA	26
	a. Diseño del estudio.	
	b. Unidad de observación.	
	c. Universo de Trabajo.	
	d. Calculo de la muestra y sistema de muestreo.	
	e. Definición de variables y operacionalización de las variables.	
	f. Estrategias de trabajo clínico	
	g. Criterios de inclusión	
	h. Criterios de exclusión	
	i. Criterios de eliminación	
	j. Métodos de recolección y base de datos	
	k. Análisis estadístico	
	l. Consideraciones éticas	
IX	RESULTADOS	31
X	DISCUSIÓN	37
XI	CONCLUSIONES	40
XII	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	40
XIII	ORGANIZACIÓN	42
XIV	EXTENSION	43
XV	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	43
	ANEXOS	

AGRADECIMIENTOS

A dios por ser mi guía todos los días, por ser compasivo, bondadoso y misericordioso, por darme la fuerza, salud y vida, regalándome la alegría de vivir día a día mi sueño como profesionista, recibiendo sus bendiciones y retos, disfrutando de hacer lo que más amo, para el bien de lo más importante, los niños.

A mis padres, Pedro Javier Muñoz Vergara y María Elena Gonzalez Ariza, gracias por darme la oportunidad de vivir mi sueño, por apoyarme, ser mis guías y siempre llevarme de la mano para abrir camino a todo lo que esta en sus manos para hacerme feliz, mi admiración por sus horas de preocupación, desvelo y esfuerzo, todo para permitirme llegar hasta donde he llegado, por enseñarme la palabra amor, esfuerzo y dedicación, por recibir tan solo un poco de mi tiempo y darles la mayoría de mis ausencias, son mi tesoro les debo todo esto a ustedes, sin duda alguna.

A mis hermanas Jashive y Victoria Itzel por aguantarme en mis postguardias, ser mi hombro en momentos de angustia o tristeza y darme la alegría y distracción después de varias malas noches.

A mis maestros por su apoyo, llamados de atención, consejos, comentarios constructivos y destructivos cuando era necesario, por su ejemplo y su entrega con los niños de tabasco.

A los niños de todo el mundo que de una u otra forma han sufrido una enfermedad grave y que por su valentía han salido adelante, y por aquellos a los que dios los tiene junto a el por hacerme sentir más humana, fuerte y frágil a la vez , por hacerme ver que la vida es mas corta de lo que parece, por su esfuerzo, sus abrazos y sus risas.

POR ULTIMO Y NO MENOS IMPORTANTE

Al Hospital “Rodolfo Nieto Padrón” personal de enfermería, médicos, personal técnico y administrativo por darme la oportunidad de egresar de esta casa.

I. RESUMEN

INTRODUCCION: Los eventos paroxísticos son motivo frecuente de asistencia a la consulta donde la epilepsia focal es una de las principales causas, la prevalencia es entre 349 a 680 por 100,000 habitantes en la población infantil y su incidencia en las edades entre 1 mes - 15 años es alrededor del 50%, siendo ligeramente mas común en masculinos, estos pacientes cuentan con comorbilidades asociadas que les provocan una alta incidencia en la atención pediátrica.

OBJETIVO: Conocer las comorbilidades asociadas en niños con diagnostico de epilepsia focal en el Hospital Dr. Rodolfo Nieto Padrón durante el periodo 2021-2022.

MATERIAL Y METODOS: Se realizo un estudio observacional, retrospectivo, transversal y correlacional, se recolectaron expedientes que hayan presentado epilepsia focal en el periodo 2021-2022, vaciándose los datos de las variables de interés en una base de datos en Excel y posteriormente realizándose un análisis en el sistema SPSS versión 25.

RESULTADO: Los trastornos del lenguaje, el retraso global del neurodesarrollo, autismo y TDAH son las comorbilidades mas diagnosticadas y se deben, fundamentalmente, a la propia epilepsia, la actividad eléctrica cerebral anormal, el origen de la epilepsia y al tratamiento, sin embargo en ocasiones se adicionan disfunciones que pueden ocurrir en pacientes no epilépticos.

CONCLUSIONES: Los pacientes con epilepsia tienen un alto riesgo de presentar dificultades del lenguaje, retraso global en el neurodesarrollo, autismo, TDAH. La organización del método de diagnostico es fundamental para definir la causa y modificar el pronostico.

PALABRAS CLAVE: Epilepsia focal, crisis epiléptica.

II. ANTECEDENTES:

Intentar abordar la historia de la epilepsia es una tarea compleja; es ahondar en la propia historia de la medicina.

Edad Antigua

Babilonia. Las descripciones más antiguas (1067 y 1046 A. de C) referentes a la epilepsia son de origen babilónico, incluidos en el libro Sakikku, donde se denominada antashube o antasubba, que significa “la enfermedad de las caídas” en donde describen que inician la crisis con un grito, gira el cuello, tensa las manos y los pies y pierde la conciencia.

Egipto. La epilepsia es considerada un castigo de los dioses y una enfermedad mágica. Se pensaba que la enfermedad entraba por la vista, y el tratamiento consistía en cerveza fermentada, salvia, mostaza, mirra, malaquita y trementina de acacia.

India. Atreya, padre de la Medicina Hindú, año 900 a. C. Se conocía a la epilepsia como apasmara y se consideraba una enfermedad peligrosa, crónica y difícil de tratar. Un ataque incluía: caída, temblores de manos, piernas y cuerpo, rotación de ojos hacia arriba, mordedura de los dientes y espuma -exceso de salivación- en la boca.

China. En el Libro Clásico de Medicina Interna del Emperador Amarillo de Huang Di Nei Ching, las crisis convulsivas son descritas con la designación de Dian-Kuang (epilepsia-manía), describiendo a la epilepsia como: “...un ataque en el cual el paciente se vuelve loco de forma súbita, nota una sensación de peso y dolor en la cabeza, permanece con los ojos enrojecidos, entonces sobreviene la agitación”; denominando a la epilepsia como dian.

Grecia. En la Grecia antigua, la epilepsia era conocida como “morbo sacro”, o “enfermedad sagrada” y se decía que era obra de un dios o un ente maligno y el único

remedio para su cura era la práctica del exorcismo o hacer plegarias a los dioses de la salud. En la Grecia de Pericles alrededor de 400 A. de C. La epilepsia se considera hereditaria y aplicando el método científico, Hipócrates establece que el origen del padecimiento es el cerebro y los factores al ataque son el frío, el sol y los vientos, con cambios de la consistencia del cerebro.

Roma. Galeno (130-230 a. de C), hizo descripciones de las convulsiones generalizadas a intervalos, con pérdida del entendimiento y de los sentidos; localizó el origen del mal en el cerebro y en las partes afectadas.

Época Prehispánica

América. Epilepsia era considerada como *yolpapatzimiquilitzy* una forma grave de “debilidad del corazón”, o bien, “amortecimiento por intensa compresión del corazón”. Para los mayas, es conocida como ‘*tut tub ik'al*’ (‘quien respira con agitación’) enfermedad que se agarra de grande y que se va a la sangre para la cual no hay un remedio eficaz.

En el Perú pre-colombinos, la epilepsia se atribuyó a causas sobrenaturales; y por lo tanto, la curación debía realizarse por medios mágico-religiosos. Para los incas, en contraste con las otras culturas incluyendo a los mayas, no invocaban a la posesión demoníaca como causa de la epilepsia.

Época Colonial

De esta época sobresalen las condiciones en que se encontraba el campo de la salud en Tenochtitlán.

El Códice de la Cruz-Badiano distingue dos formas de crisis epilépticas: *Huapahuzlitzli*:

que son alteraciones caracterizadas por quietud y convulsiones, y la otra: Hihixcayotl que corresponde a las alteraciones caracterizadas por temblor.

Informe Médico-Moral de la penosísima y rigurosa enfermedad de la epilepsia, primer libro y tratado sobre epilepsia en América Latina, escrito por Pedro de Horta, considerado como el primer epileptólogo de América, en donde se habla si aquellas manifestaciones eran pure naturale, o bien “obra del diablo”, la clasificación de la epilepsia, patofisiología, causas inmediatas, causas remotas (como principal causa menciona a la hereditaria), consideraciones pronosticas y tratamiento si correspondía al médico o al confesor aliviar esos males, además de introducir el término “antiepiléptico”, recomienda sangrías, también los ‘opiados’ y ‘narcóticos’ por su posible eficacia anticonvulsiva.

Edad Media

El estudio de la epilepsia como enfermedad producida por el sistema nervioso, como lo postulaba Hipócrates, fue abandonado.

Es en esta época cuando de nuevo la epilepsia se considera contagiosa, se les mantenía aislados, ocultos, al pensar que padecer esta enfermedad era una deshonra y las personas con este mal también eran separadas, encerradas y estigmatizadas.

Esta es la época de la demoniomanía, de los brujos y los magos. Los “epilépticos” vivieron marcados por el temor de lo sobrenatural, lo demoníaco, la hechicería y la mala suerte, y serán llamados caducus y demoniacus. A las mujeres que padecían epilepsia se les tachaba de brujas, y por eso eran quemadas; o bien, las encerraban, y

si quedaban embarazadas se les enterraba vivas. A los hombres se les expulsaba de la ciudad donde vivían, no sin antes castrarlos.

Renacimiento

Período en donde las ciencias médicas comenzaron a retomar fuerzas, rescatando algunos escritos antiguos acerca de esta enfermedad y médicos recuperan la vanguardia intelectual y se reivindican con Hipócrates.

1620, Charles Le Pois postuló que todas las epilepsias eran de origen cerebral, estableció que los síntomas premonitorios, incluyendo los del “aura” eran atribuidos a una afección del sistema nervioso central y desde entonces se estableció la idea de una “irritación” como causa fundamental de la epilepsia.

Arnaldo de Villanova (1234-1311) Escribió su libro Breviario Práctico de Medicina, y en una edición de 1482, que fue traducida por Von Storch en 1938, define la epilepsia como: “una oclusión de los principales ventrículos cerebrales con la pérdida de la sensación y de los movimientos; y establece tres especies de epilepsia, la primera es la epilepsia que tiene su origen en el cerebro, la segunda es la analepsia que se origina en las venas, arterias, nervios o estómago y sube y ejerce su influencia en el cerebro, y la tercera catalepsia que empieza con una enfermedad y el paciente experimenta una alteración de la sensibilidad.

En casos de hundimientos de cráneo y epilepsia se practicó también la trepanación, sobre todo en aquellos donde el problema era en áreas cercanas a la cisura de Rolando; que fue lo que más tarde realizaría por primera vez William Maceren en 1879

y después los neurocirujanos Rikman Godlee en 1884 y Victor Horsley en 1886; este último, fue además el iniciador del tratamiento quirúrgico de la epilepsia intratable.

Edad Moderna

Es en esta época, cuando ocurren grandes avances en cuanto a la etiología, clasificaciones y tratamientos. Durante el siglo XVI se conoce que el primer libro de neurología fue escrito por Jason Pratensis: *De Cerebri Morbis* (1549). Y su capítulo sobre epilepsia contenía traducciones de los trabajos de Galeno.

Martinaus Rulandus (1597), escribe sobre una sub-variedad de epilepsia parcial, también conocida en su honor como Epilepsia de Rolando; con la descripción de ser una crisis unilateral sin pérdida de conocimiento.

En el siglo XVII el inglés Thomas Willis, considerado el padre de la neurología, en sus publicaciones (1664 y 1672), centra esta enfermedad en el cerebro, y establece que las crisis epilépticas son el resultado de una explosión química violenta.

John Locke (1676), describió unas crisis convulsivas motoras a las cuales consideró como crisis de histeria, similares a las que describiría posteriormente H. Jackson.

Lo anterior, fue permitiendo que el concepto de histeria se definiera mejor cuando se logró aclarar más los aspectos relativos a la epileptogénesis cortical; es decir, que la epilepsia tiene un origen (inicio) en el cerebro, lo cual fue mencionado por algunos predecesores a H. Jackson como Richard Bright en 1831 y 1836, Robert Bentley Todd en 1849; y redescubierto este concepto de manera independiente por Samuel Wilks en 1866. Posteriormente desarrollado por el propio Jackson, hasta llegar a la publicación

en 1870 como: “Un estudio de Convulsiones”.

En el siglo XVIII, se conocen publicaciones de Herman Boerhaave (1715), a quien se le atribuye su aportación de que algunos movimientos involuntarios pueden ser epilepsia.

George Cheyne (1733), percibe que las caídas súbitas son la manifestación más importante desde el punto de vista clínico;

Samuel Tissot (1770), en su libro Tratado de la epilepsia, la define como una enfermedad convulsiva que interfiere con los sentidos y el entendimiento, y es acompañada de convulsiones y varios grados de severidad que afecta a muchas partes del cuerpo.

1802, William Heberden realiza la descripción de la típica crisis tónico-clónica.

1802, aparición del primer libro sobre epilepsia escrito en América, por el médico mexicano Pedro de Horta; sin embargo, Temkin en su libro The Falling Sickness, no lo incluye. Lo cual se logra gracias a la publicación de Soria y Fine (1995).

Edad contemporánea

1886, Jean Martín Charcot, neurólogo francés, se considera uno de los pioneros en diferenciar, entre las pacientes con lesiones orgánicas y aquellas cuyos síntomas eran de origen psicológico o “histérico”.

Finales del siglo XIX A J. M. Charcot estableció la separación entre histeria y epilepsia.

1870, Fritsch, Hitzig y Luciani demostraron que la excesiva excitación motora cortical era la causante de la enfermedad.

Louis Florent Calmeil en 1824 y Louis-Jean François Delasiauve en 1854 proponen clasificaciones de la epilepsia basadas en la severidad de las crisis y en las lesiones de su origen.

1870, Hughlings Jackson, padre de la neurología británica y primero en restablecer que el origen de la enfermedad era realmente orgánica (reforzando lo ya asentado hacía siglos por Hipócrates), estableció como sitio de origen de las convulsiones el cerebro y publica su artículo clásico: "Un estudio de convulsiones", en el que resume sus ideas sobre epilepsia a la que considera como una descarga excesiva y desordenada del tejido nervioso sobre el músculo y que dependen de la inestabilidad de la sustancia gris.

El siglo XX representó un avance en el conocimiento de la epilepsia, sus causas, localizaciones, en una mejor definición de los tipos. Además, se logró un desarrollo importante en recursos para diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

1929 Hans Berger (1873-1941) y L. Carmichel registraron los mensajes de las corrientes eléctricas del encéfalo del humano, a lo que llamaron electroencefalograma. H. Berger describió las ondas lentas de 3 Hz de las crisis de ausencia, logró registrar crisis convulsivas tónico-clónico generalizadas, un caso de coma post-ictal y confirmó los conceptos de Jackson al registrar actividad irritativa en la corteza cerebral.

ILAE, 1964 Presencia de crisis de suficiente duración como para favorecer el desarrollo de epilepsia.

III. MARCO TEORICO

En 1973 John Hungling Jackson realizo la definición de epilepsia como una descarga súbita, rápida y excesiva de las células cerebrales. ¹ La epilepsia es un grupo heterogéneo de enfermedades con un sistema integral de clasificación basado en el tipo de convulsión, tipo de epilepsia, el síndrome epiléptico y la etiología. ²

Según la ILAE es el conjunto de síntomas o signos transitorios debidos a una descarga neuronal del cerebro anormal por su intensidad y sincronía, realizando el diagnostico en pacientes que presenten dos o mas crisis espontaneas o reflejas con > 24 horas de intervalo, pacientes que han tenido una sola crisis no provocada y si el riesgo de recurrencia es al menos del 60% en 10 años o se puede hacer el diagnóstico de un síndrome epiléptico definido aun cuando solo haya tenido una crisis. ⁸

No toda descarga paroxística del cerebro detectable en el EEG es una crisis epiléptica si no tiene traducción clínica. Las disfunciones paroxísticas cerebrales cuya base no sea una descarga neuronal hipersincrona por ejemplo depresión funcional isquémica o anóxica no deben de considerarse crisis epilépticas aunque den lugar a manifestaciones clínicas parecidas. Las manifestaciones clínicas paroxísticas como neuralgias, vértigo, mioclonias, ataxia o espasmos musculares por descargas de otros agregados neuronales fuera de la corteza cerebral no son crisis epilépticas, aunque respondan a los mismos fármacos. ⁸

Las manifestaciones clínicas de una crisis epiléptica son bruscas y breves. Pueden ser motoras, sensitivas, vegetativas, psíquicas con o sin disminución de la consciencia. Una crisis epiléptica es un síntoma y por si sola no define un síndrome o enfermedad epiléptica. ⁸

La epilepsia son una de las principales y mas frecuentes enfermedades neurológicas crónicas. Los pacientes epilépticos sufren un injustificado estigma social derivado de errores conceptuales históricos, por ello todo medico de familia debe de conocer las bases fundamentales para el cuidado de sus propios enfermos epilépticos, la mayoría de los cuales no requieren de atención especializada. ⁸

En México, la prevalencia estimada es entre 349 a 680 por 100,000 habitantes en la población infantil. ² Epilepsia presenta mayor prevalencia durante la infancia alrededor del 50%. ¹ A lo largo de la vida presenta una incidencia de 3%, con una prevalencia anual estimada entre el 0.5 y el 1%, siendo ligeramente mas común en masculinos. ¹

Su curva de incidencia tiene dos picos, uno en la primera década de la vida y otro en la séptima. El pico precoz se debe sobre todo a las epilepsias del primer año de vida, cuya incidencia parece ir en disminución en los países desarrollados. Por el contrario el pico de las epilepsias tardías se incrementa pos las enfermedades vasculares cerebrales y neurodegenerativas. ⁸

Los antecedentes familiares pueden ser positivos sin embargo también pueden ser negativos ya que las variantes causantes de la enfermedad a menudo surgen de novo ya que el riesgo de epilepsia entre hermanos y descendientes es de entre el 2% y el 5%. ^{2,3,4}

EL tipo de herencia en las epilepsias se divide en dos grandes grupos: patrón mendeliano simple (autosómico dominante y recesivo ligado al cromosoma X) los cuales tienen un elevado riesgo de epilepsia y patrón no mendeliano o complejo (poligenico) con riesgo bajo o desconocido de epilepsia. Las mutaciones del ADN mitocondrial pueden cursar con un cuadro clínico complejo (MERFF o MELAS) o solo

con epilepsia rebelde. Las variaciones en el número de copias patógenas se encuentran hasta en un 5% de los casos seleccionados.⁸

Muchos síndromes epilépticos son genéticamente heterogéneos y a la inversa, mutaciones en el mismo gen dan lugar a síndromes diferentes.⁸

Las ausencias típicas dependen de la hipersincronia de los circuitos tálamo-corticales por la producción de corrientes de calcio en los canales de bajo umbral (canales T) de las neuronas del núcleo reticular del tálamo. Las crisis focales se producen experimentalmente por la aplicación tópica de diversas sustancias y por la estimulación eléctrica repetida.^{8,9}

4-10% de los niños sufren al menos 1 convulsión febril o afebril en los primeros 16 años de vida. El 30% de los pacientes que experimentan una primera convulsión afebril desarrollarán epilepsia.¹

El riesgo es menor alrededor del 20% si el niño tiene un desarrollo adecuado con resultados normales en el examen neurológico, EEG y los estudios de neuroimagen.²

La prevalencia de la epilepsia es mayor en las familias de bajos ingresos y en los países en desarrollo.²

La mortalidad específicamente relacionada con las crisis se debe al riesgo de estados de mal convulsivo y accidentes graves o asfixia durante los ataques. La tasa de suicidios también es ligeramente superior en pacientes epilépticos. Los factores que más inducen al suicidio por sobredosis de medicamentos u otro medio son los trastornos de la personalidad y las alteraciones psicóticas interictales.⁸

La ILAE clasifica las crisis en generalizadas las cuales se subdividen en motoras y no motoras y en crisis focales las cuales se subdividen en crisis con consciencia conservada, consciencia alterada y focales con progresión a tónico clónicas bilaterales

así como crisis de inicio desconocido las cuales se subdividen en motoras y no motoras y por ultimo las crisis no clasificadas.

Las crisis focales se deben a descargas en un área limitada de la corteza cerebral por lo que remedan su función fisiológica. El paciente experimenta una combinación variada de síntomas de los cuales es total o parcialmente consciente.

Los síntomas y signos vegetativos consisten en cambios en el color de la piel, aumento de la presión arterial piloerección, dilatación pupilar, movimiento intestinal, salivación, taquicardia o bradicardia y síncope.

Los síntomas sensitivos pueden ser elementales en forma de hormigueos, quemazón, dolor u otras sensaciones desagradables en un área corporal que se extienden o no al resto de un hemicuerpo. Las sensaciones mas elaboradas como deformación o desaparición del hemicuerpo tienen su origen en las areas parietales proximas al surco central.

Los síntomas visuales simples consisten en la alucinación de chispas, luces o colores en el hemisferio contralateral y ocurren en las áreas visuales asociativas, aparecen trastornos visuales complejos como poliopsia, palinopsia o metamorfopsias y alucinaciones diversas.

Los síntomas y signos motores son de diverso tipo, pueden ser clonias de un segmento corporal que se extienden o no al resto del hemicuerpo (marcha jacksoniana) cuando el foco esta próximo al área motora primaria. En los focos frontales puede haber una conducta motora abigarrada y repetida. En las crisis del área motora suplementaria, el paciente adopta una postura con extensión de la pierna contralateral (o de ambas) y elevación y semiflexión del brazo contralateral.

Las alteraciones del lenguaje son variadas dependiendo del origen de la descarga, casi siempre en el hemisferio izquierdo. Puede haber una detención del lenguaje, frases repetitivas sin sentido o contestación inadecuada. Casi siempre que la estereotipia verbal es una frase larga y bien inteligible, el foco es del lado derecho. En las crisis del área motora suplementaria puede haber vocalizaciones simples iterativas.

El contenido psíquico de las crisis es variado. Los pacientes pueden tener alteraciones dismnesicas y cognitivas. Las sensaciones dismnesicas pueden oscilar de una sensación de irrealidad como si todo fuera desconocido (*jamaïs vu*). También hay crisis de amnesia pura (amnesia transitoria epiléptica) y episodios de bloqueo mental interferido por una idea fija, idéntica cada vez (pensamiento forzado).

Otras alucinaciones pueden ser olfativas o auditivas, bien simples, como la percepción de un olor desagradable o un zumbido, bien complejas, de olores elaborados o de audiciones musicales, voces o mensajes con experiencias místicas.

Los automatismos pueden ser simples, de chupeteo, deglución, apertura y cierre de una mano o cambio de la expresión facial (como de alegría, sorpresa o miedo). Otros automatismos mas complejos son los de frotar las manos entre si, manosear un objeto o la ropa o sus genitales. Pueden hacer intentos de vestirse o desvestirse o de levantarse y salir. El paciente puede responder verbalmente o con gestos semiautomáticos a las ordenes del observador. Muchos de los automatismos complejos ocurren en el periodo confusional poscritico y no durante la propia crisis. Uno de ellos, relativamente frecuente, es la respuesta violenta cuando se intenta sujetar al paciente, que quiere levantarse, desvestirse o marcharse. El paciente puede responder con mordiscos, puñetazos o patadas. Estos gestos no son premeditados ni muy bien dirigidos y cesan en cuanto se le deja tranquilo o cuando aclara su sensorio. Estas

respuestas violentas transitorias poscriticas no pueden justificar la leyenda negra de la violencia de los pacientes epilépticos ni servir de coartada para rebajar la condena de los criminales a quienes sus abogados y peritos hacen pasar por epilépticos que actúan en estado automático.

Trastorno del espectro autista y epilepsia

El trastorno del espectro autista fue descrito por primera vez en 1943 como un trastorno que consiste de una triada de deficiencia cualitativas de interacción social, comunicación y restricción de patrones repetitivos de comportamiento, intereses y actividades.^{12,13}

El autismo es un trastorno complejo del neurodesarrollo, la epilepsia es el trastorno de mayor frecuencia de asociación (comorbilidad) en los pacientes con autismo y se corresponde aproximadamente con un 30%. Ello significa que la epilepsia es aproximadamente 50 veces mas frecuente en los que padecen trastornos del espectro autista que en la población general.¹²

La relación entre trastorno del espectro autista y la epilepsia esta documentada sin embargo se necesitan mas estudios para comprender la mejor manera de detectar ASD en pacientes con epilepsia, el fenotipo de ASD que se ha asociado en la mayoría de los casos son especialmente debidas a genes/mutaciones de novo así mismo se habla que existen factores que influyen en la naturaleza fluctuante de los síntomas del TEA por ejemplo el tipo de convulsiones, la frecuencia, síndromes y los medicamentos anticonvulsivos.¹⁴

La literatura sobre la relación bidireccional entre la epilepsia y los TEA es heterogénea, con variaciones en los métodos de determinación, las poblaciones y las definiciones de

epilepsia o autismo utilizadas. Sin embargo los estudios reportan consistentemente una estimación alta de epilepsia en personas con TA y de TEA en personas con epilepsia.

La definición de TEA consta de los siguientes criterios:

- A. Deficits persistentes en la comunicación social y la interacción social en varios contextos que exhibir los 3 deficits en:
 - 1) Reciprocidad socioemocional
 - 2) Comportamientos comunicativos no verbales
 - 3) Desarrollo, mantenimiento y comprensión de relaciones
- B. Patrones de comportamiento restringidos y repetitivos por al menos 2 de los siguientes:
 - 1) Movimientos motores, uso de objetos o habla estereotipados/repetitivos
 - 2) Patrones ritualizados de comportamiento verbal/no verbal, adherencia excesiva a las rutinas y resistencia al cambio.
 - 3) Intereses muy restringidos y fijos que son anormales en intensidad.
 - 4) Hiper o hipoactividad a la entrada sensorial
- C. Los síntomas deben verse en la primera infancia.
- D. Los síntomas deterioran y limitan el funcionamiento diario.

El trastorno del espectro autista es una comorbilidad común en los niños con epilepsia y permanece infra diagnosticada. El trastorno del espectro autista en niños con epilepsia a menudo sigue una trayectoria atípica con una presentación tardía. El diagnóstico oportuno es fundamental para permitir una intervención temprana adecuada. Las etiologías son variadas pero la evaluación genética es particularmente de alto rendimiento.¹⁵

La presencia de autismo en epilépticos es menos conocida pero también elevada, sobre todo en aquellos con epilepsia de difícil control y en síndromes específicos como

el X frágil y la esclerosis tuberosa. Por otra parte, la actividad paroxística en el electroencefalograma de los autista también es mas frecuente que en la población general, sin que hasta el momento este clara la influencia de la epilepsia y/o la actividad paroxística en la regresión autista.¹⁵

Se ha detectado una abundante actividad epileptiforme durante el sueño sin sufrir epilepsia clínica. La focalización de la actividad epiletiforme aparece con predominio en las áreas temporales (30%), área central (28%), área frontal (23%), y occipital (8%). El tratamiento de la epilepsia debe centrarse en el control de las convulsiones clínicas, no en la resolución de todas las anomalías del EEG.¹⁴ El trastorno del espectro autista y la epilepsia son comorbilidades frecuentes. Dado que la prevalencia de cada afección es mucho mayor cuando coexisten, el rápido reconocimiento de los TEA en las personas con epilepsia es importante. Esto se debe en parte a que se pueden identificar etiologías compartidas, en particular, etiologos genéticos, que pueden tener importantes implicaciones en el tratamiento. El tratamiento de las convulsiones con terapia medica y en aquellos con resistente a los medicamentos la cirugía puede asociarse con beneficios importantes.^{14,13}

La asociación entre autismo y epilepsia en algunos pacientes sugiere que ambos comparten un mecanismo de base. Muchos autores plantean que comparten mecanismos genéticos, moleculares y fisiopatológicos. Ambos trastornos tienen heterogeneidad en su etiología y fisiopatología. Sin embargo, esta situación aun no es bien comprendida.

Trastornos del lenguaje y epilepsia

La asociación de la epilepsia con los trastornos de lenguaje es frecuente, en la actualidad están identificados algunos genes responsables de esta afección como POLG y TBC1D24, entre otros, asimismo se han determinado ciertos modos de herencia: el gen GRIN2A se hereda de manera autosómica dominante, por lo que cada hijo de un individuo con GRIN2A –relacionado con trastornos del lenguaje y epilepsia- tiene 50% de posibilidades de heredar una variante patogénica. Conocer el modo de herencia permite alertar a los pacientes y familiares sobre la descendencia.¹¹

Los pacientes con trastornos del lenguaje epilépticos o no, las posibilidades diagnósticas se pueden agrupar en:

- Trastornos de los aparatos del lenguaje (de audición y fonación) y pronunciación. Se incluyen la sordera, las disglosias, dislalia, disartria, apraxia, tartamudez, farfullante y los asociados a afectación cerebelosa o del sistema estriopálido-subtalámico (principalmente escandido y disprosódico).
- Trastornos específicos del lenguaje, como son los relacionados con su desarrollo (Disfasias) y los adquiridos por lesión unilateral cerebral o epilepsia.
- Trastornos psicolingüísticos: trastornos del espectro autista, trastornos desintegrativos de la infancia, mutismo selectivo, depresión y discapacidad intelectual, fundamentalmente.

Cuando se asiste a pacientes con epilepsia y con trastornos del lenguaje, hay que distinguir si se trata de una afectación secundaria a la epilepsia o independiente de esta.¹¹

En el proceso del diagnóstico se deben agrupar a los pacientes de acuerdo a las posibles causas. Las limitaciones en los estudios genéticos, condición habitual en los

países en vías de desarrollo, refuerzan la necesidad de abordar, de forma organizada y lógica, el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos del lenguaje en los epilépticos.

- Trastornos del lenguaje asociados al tipo de epilepsia y/o consecuencia de esta y de la actividad eléctrica cerebral anormal.
- Epilepsia y trastornos del lenguaje en relación con un origen común.
- Epilepsia y trastornos del lenguaje relacionados con el tratamiento.

TDAH y Epilepsia

La epilepsia engloba un conjunto de trastornos convulsivos heterogéneos, con diversas características clínicas que excluyen un mecanismo etiológico singular. Individuos con epilepsia presentan una tasa significativamente mayor de condiciones psiquiátricas y neurológicas asociadas. Niños con epilepsia tienen dos a tres veces más riesgo de desarrollar trastornos por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) cuando son comparados con individuos sanos, mientras que uno de cada cinco adultos epilépticos presentan síntomas de TDAH. En los niños con epilepsia, la gravedad y frecuencia de las crisis y una edad más temprana de inicio de las crisis son factores de riesgo comunes para padecer TDAH. Se ha evidenciado que la epilepsia puede aumentar el riesgo de desarrollar TDAH en los niños, y que la epilepsia rolándica benigna es el tipo más diagnosticado en estos niños, que incluso tiene alta tasa de trastornos neuroconductuales con síntomas de TDAH asociados. El diagnóstico temprano y un manejo apropiado, llevan a mejor pronóstico en este grupo de pacientes.¹⁹

Individuos con epilepsia presentan una tasa significativamente mayor para el desarrollo de condiciones psiquiátricas y neurológicas, como: trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), trastornos del aprendizaje, depresión, ansiedad, trastornos

generalizados del desarrollo y discapacidad intelectual. El TDAH es la comorbilidad más encontrada en los casos de epilepsia pediátrica y con frecuencia tiene proporciones iguales entre niños y niñas. Varios factores pueden contribuir para esta comorbilidad, incluyendo la patología cerebral subyacente, efectos crónicos de las convulsiones, actividad cerebral epileptiforme, así como efectos de los fármacos antiepilépticos.¹⁹

El TDAH es el trastorno del desarrollo más comúnmente diagnosticado entre los niños sanos, afectando al 5-7% de ellos, mientras que en los niños con epilepsia este índice es mayor, variando de 10% a 30%. Entre los adultos el porcentaje de TDAH es de 2,5 al 5%. Según el DSM-5, hay tres subtipos de TDAH, los que incluyen falta de atención (TDAH-I), hiperactivo / impulsivo (TDAH-HI) y de tipo combinado (TDAH-C). Los pacientes con epilepsia son diagnosticados con mayor frecuencia como tipo desatento y hay efecto directo sobre la memoria y el aprendizaje.¹⁹

En comparación con los niños epilépticos, la calidad de vida disminuye drásticamente en los niños con epilepsia y TDAH comórbido; incluso, esta asociación parece ser fuerte predictor de problemas de sueño entre estos pacientes. Se ha demostrado que en los individuos recién diagnosticados con epilepsia el sueño está fragmentado y como círculo vicioso, los síntomas de hiperactividad e impulsividad del TDAH pueden resultar en resistencia a la hora de acostarse y retrasar el sueño.¹⁹

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La epilepsia focal son pacientes que tienen presencia de crisis convulsivas sin causa aparente, no teniendo relación con la predisposición genética o alguna anomalía estructural a nivel cerebral, sin embargo llegando a presentar ondas epileptiformes en los estudios complementarios como el EEG. Cuando los pacientes presentan crisis y se recuperan no recuerdan la platica previa o si estaban realizando una actividad especifica o actuando en consecuencia de una orden o deseo expresado. La sociedad y la familia los tienen poco identificado y los pacientes aparentan olvido de las ordenes o que haceres secundarios a las crisis focales e igual son confundidos como desobedientes ya que olvidan frecuentemente las ordenes recibidas.

La epilepsia focal es una enfermedad actualmente aceptada y estudiada de manera general, tanto sus características como los factores asociados a la misma, para así ser clasificada por cada una de sus particularidades, considerándose de buen pronóstico sin embargo actualmente se encuentra asociada con discapacidades cognitivos, conductuales, motores y auditivos provocándoles hasta una disfunción orgánica.

Las comorbilidades de espectro autista son acompañantes de las crisis focales y como consecuencia el saber si alguno de los pacientes con trastorno del espectro autista presenta algunas de estas comorbilidades se complica el control.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:

¿Son los trastornos cognitivos, conductuales, motores y auditivos comorbilidades asociadas a la epilepsia focal en pacientes pediátricos del Hospital “Rodolfo Nieto Padrón” en los años 2021-2022?

V. JUSTIFICACIÓN

En el hospital del niño se reciben 120 pacientes con diagnóstico de epilepsia focal de estos el 60% puede presentar trastornos del lenguaje, el 5% alguna variedad de TEA y el resto solo presenta la epilepsia focal sola. Localizar los expedientes de los pacientes con crisis focales, posteriormente se revisaran para la búsqueda de las variantes de interés para buscar las características de las crisis focales, que demuestren su asociación con las comorbilidades de TEA. Esto mejorara la detección correcta de comorbilidades de las crisis convulsivas focales permitiendo ajustar la medicación correspondiente y lograr un control tanto en la crisis convulsiva como en las comorbilidades asociadas de TEA.

VI.- OBJETIVOS

a. Objetivo General

Conocer las comorbilidades asociadas en niños con diagnóstico de epilepsia focal en el Hospital Dr. Rodolfo Nieto Padrón durante el periodo 2021-2022.

b. Objetivos Específicos.

1. Detectar comorbilidades en niños con epilepsia focal.
2. Describir las comorbilidades asociadas a epilepsia focal.
3. Mostrar los hallazgos Electroencefalográficos de pacientes con epilepsia focal.

VII. HIPÓTESIS

H_{01} : No existen comorbilidades en pacientes con epilepsia focal en el Hospital del niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” durante el periodo 2021-2022.

H_{i1} : Existen comorbilidades en pacientes con epilepsia focal en el Hospital del niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” durante el periodo 2021-2022.

VIII. MATERIALES Y MÉTODOS.

- a) **Diseño.** Tipo de estudio. Estudio Observacional, retrospectivo, transversal y correlacional. Intención: Analítico, Direccionalidad: Retrospectivo, numero de mediciones: transversal, control de variables: observacional.
- b) **Unidad de observación:** pacientes de 1 mes - 15 años con epilepsia focal, durante el periodo de 2021 y 2022
- c) **Universo de trabajo:** Se revisaron un total de 120 expedientes de pacientes con diagnóstico de epilepsia focal en el periodo comprendido del 2021-2022. En el Hospital de Alta Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.
- d) **Calculo de la muestra:** El hospital del niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” recibe por consultorio un aproximado de 960 pacientes con epilepsia durante un periodo anual, de estos el 25% corresponde a pacientes con epilepsia focal sin presentar una causa adquirida o una causa secundaria (120).

Variable en estudio	Tipo de variable (cuantitativa o cualitativa)	Escala de Medición (cualitativa nominal u ordinal; Cuantitativa de intervalo o de razón)	Definición conceptual Definición de la variable de acuerdo a la literatura existente, guías o diccionarios, referenciada	Definición operacional Para fines del estudio como se manejará la variable	Indicadores Como se medirá la variable: Nominales (si o no), Ordinales (grados), cuantitativas (números, codificación, con sus respectivas unidades de medición)	Fuente Documento o lugar donde se extrajo la información
Comorbilidades en epilepsia focal asociadas.	Cualitativa	Cualitativa ordinal	Discapacidades del desarrollo causadas por diferencias en el cerebro.	Existen encuestas que hablan de cada una de ellas.	Si, interacción social alterada, comunicación verbal y no verbal alteradas, restricción de intereses y comportamientos estereotipados y repetitivos, respuesta inusual a los estímulos, trastornos del comportamiento, habilidades especiales.	Expediente clínico. Diagnósticos de neurología y psicodiagnóstico.

Hallazgos Electroencefalográficos.	Cualitativa	Presencia de ondas alfa, beta, theta, delta y gamma.	Estudio de la función cerebral que recoge la actividad eléctrica del cerebro en situación basal y con métodos de activación, como la hiperventilación y la fotoestimulación.	Pueden presentarse ondas fusionadas (Pi) en las áreas occipitales y paroxismos (ondas lentas de 6-14 Hz) o descargas de puntas focales especialmente en las áreas temporales y occipitales.	Si, cualitativas. Paroxismos de diferente magnitud y áreas que se propician durante la descarga focal.	Expediente clínico. Resultado de EEG específico.
------------------------------------	-------------	--	--	---	--	--

-VARIABLES

➤ Independientes:

Edad

Sexo

Antecedentes familiares de epilepsia

Tratamiento

Edad de diagnóstico

Hallazgos Electroencefalográficos

Tipo de epilepsia

➤ Dependientes:

Comorbilidades en pacientes con epilepsia focal.

F) Estrategia de trabajo clínico:

Se solicitan a estadística el número de expedientes con epilepsia focal para posterior hacer una solicitud para archivo clínico y así obtener la información de los expedientes clínicos. Se realiza una base de datos en excel para recabar los datos de las variables de interés y posterior análisis en el sistema SPSS versión 25.

g) Criterios de inclusión:

- Pacientes de 1 mes – 15 años.
- Ambos sexos.
- Pacientes con comorbilidades cognitivas, motoras, auditivas o conductuales.
- Pacientes con diagnóstico de epilepsia.

h) Criterios de exclusión:

- Pacientes que hayan debutado con crisis convulsivas febriles o alguna otra causa adquirida o secundaria.
- Pacientes que no cuenten con reporte de EEG.

i) Criterios de eliminación

- Falta de localización del expediente clínico en la institución.
- Pacientes que no hayan acudido a consulta de seguimiento.
- Pacientes neonatales.

j) Métodos de recolección y base de datos.

Se solicitan a estadística el número de expedientes con epilepsia focal para posterior hacer una solicitud para archivo clínico y así obtener la información de los expedientes clínicos. Se recolectan todos los expedientes que hayan presentado epilepsia focal durante el periodo 2021-2022, se vacían los datos de las variables de interés en una base de datos en Excel y posteriormente se realiza un análisis en el sistema SPSS versión 25.

k) Análisis estadístico:

Se realizó la base de datos en Excel para recabar los datos de las variables de interés y posterior análisis en el sistema SPSS versión 25.

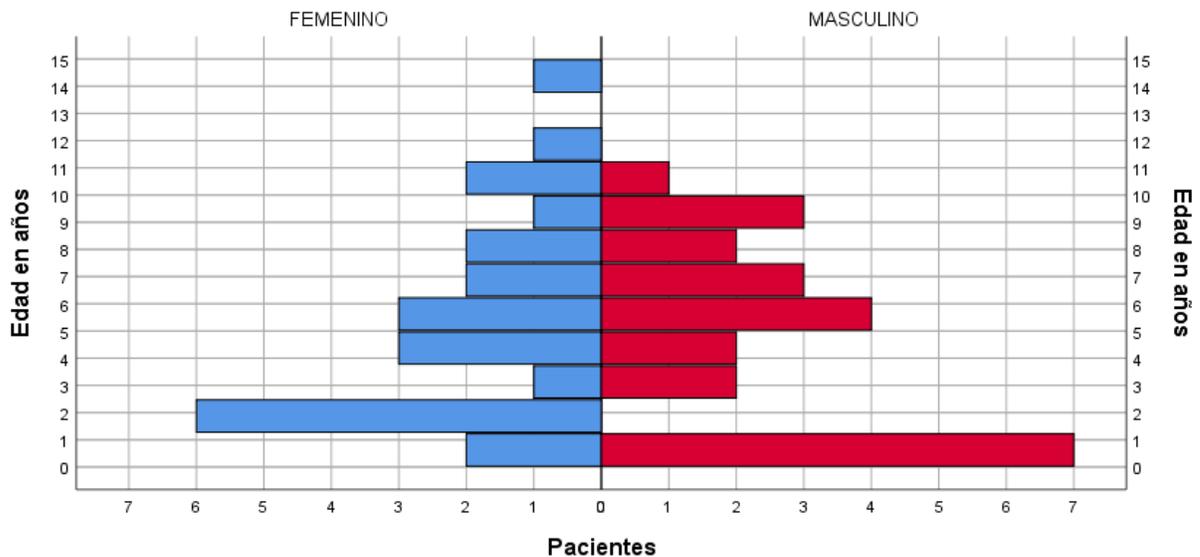
I.- Consideraciones éticas.

La investigación se desarrollo respetando los aspectos éticos y legales establecidos por la comunidad científica y la sociedad sobre todo porque el proyecto involucra a seres humanos en forma directa y la repercusión de los resultados beneficia a la población pediátrica. El presente trabajo fue de tipo observacional, retrospectivo, por lo que no requirió de consentimiento informado del familiar responsable de los pacientes, solo fue requerido para la realización de acto quirúrgico y que obra en el expediente clínico de cada uno de los pacientes. La información obtenida será manejada de acuerdo a las normas éticas emanadas del comité de calidad e investigación de los hospitales basados en el reglamento de investigación de la secretaria de salud, normas internacionales de ética de investigación medica. En el presente trabajo se respetan las normas éticas y de seguridad del paciente como se encuentra dispuesto en la ley general de salud 2013, las normas de bioética internacional de investigación biomédica y la declaración de Helsinki 2013. El presente estudio fue autorizado por el Comité de Ética en Investigación local del hospital, con el numero: CEI-133-13-04-2023.

IX. RESULTADOS

Se realizó un proyecto de investigación retrospectivo acerca de las comorbilidades asociadas a epilepsia focal en el cual se obtuvieron 48 pacientes en la base de datos del Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón en un periodo que comprende del 2021-2022, siendo 24 (50%) de sexo masculino y 24 (50%) sexo femenino, con una media de años al diagnóstico de 3.56, con un mínimo de 0.08 (1 mes) y un máximo de 14 años de edad con una desviación estándar de 3.2 respectivamente. (Figura 1).

Figura 1. Relación de edad y sexo de los pacientes con epilepsia focal



Fuente 48 pacientes del HRAEN RNP 2021-2022

Dentro de los antecedentes familiares se encontró que únicamente el 4% (dos pacientes) de la población presentó antecedentes familiares de epilepsia en la línea materna y el 4.17% (dos pacientes) en familiares de línea paterna, no encontrándose ningún antecedente familiar en el 91.57% (cuarenta y cuatro pacientes) de la población.

FAMS CON EPILEPSIA		
	Frecuencia	Porcentaje
FAM MATERNO	2	4
FAM PATERNO	2.00	4.17
NINGUNO	44.00	91.67
Total	48.0	100.00

Conforme a las comorbilidades asociadas a la epilepsia focal se reporto que dentro de los trastornos conductuales TDAH representa el 12.5% (seis pacientes), Autismo 6% (tres pacientes) y el 81.2% (treinta y nueve pacientes) no presento algún trastorno conductual.

TRASTORNO CONDUCTUAL		
	Frecuencia	%
AUTISMO	3	6
TDAH	6.00	12.50
NINGUNO	39.00	81.25
Total	48.0	100.00

Dentro de los trastornos motores se observo que el 40% (diecinueve pacientes) presentaron retraso global del neurodesarrollo, el 4.17% (dos pacientes) hemiparesia, 2.08% (un paciente) monoparesia y el 54.1% (veintiséis pacientes) no presentaron trastornos motores.

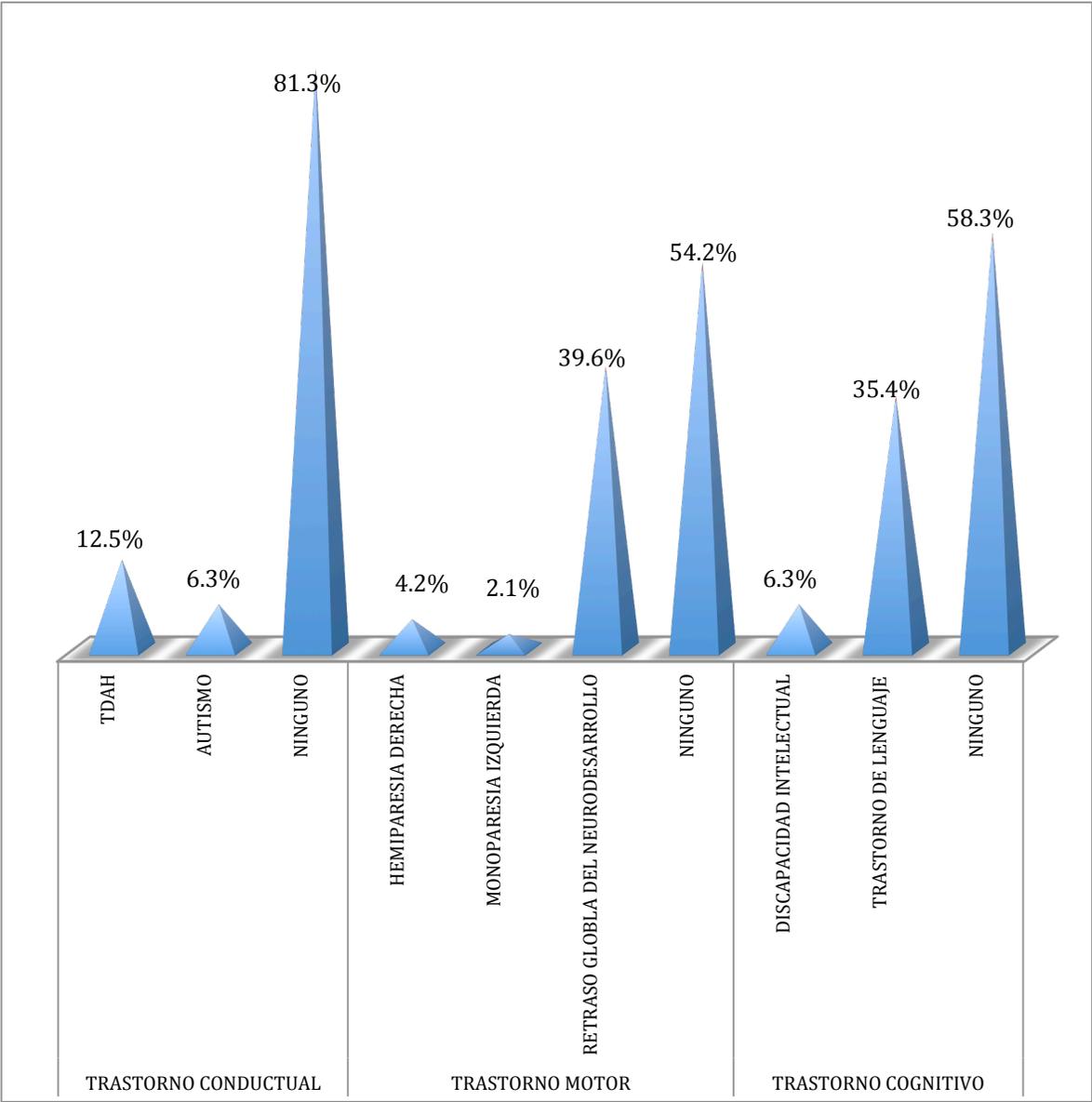
TRASTORNO MOTOR		
	Frecuencia	%
RETRASO GLOBAL DEL NEURODESARROLLO	19	40
HEMIPARESIA DERECHA	2.00	4.17
MONOPARESIA IZQUIERDA	1.00	2.08
NINGUNO	26.0	54.17
Total	48.0	100.00

Dentro de los trastornos cognitivos, el trastorno del lenguaje representa el 35.4% (diecisiete pacientes), la discapacidad intelectual 17% (ocho pacientes) y el 47.9% (veintitrés) de la población no presento ninguna comorbilidad asociada a esta variable.

TRASTORNO COGNITIVO		
	Número	%
DISCAPACIDAD INTELLECTUAL	8	17
TRASTORNO DE LENGUAJE	17.00	35.42
NINGUNO	23.00	47.90
Total	48.0	100.00

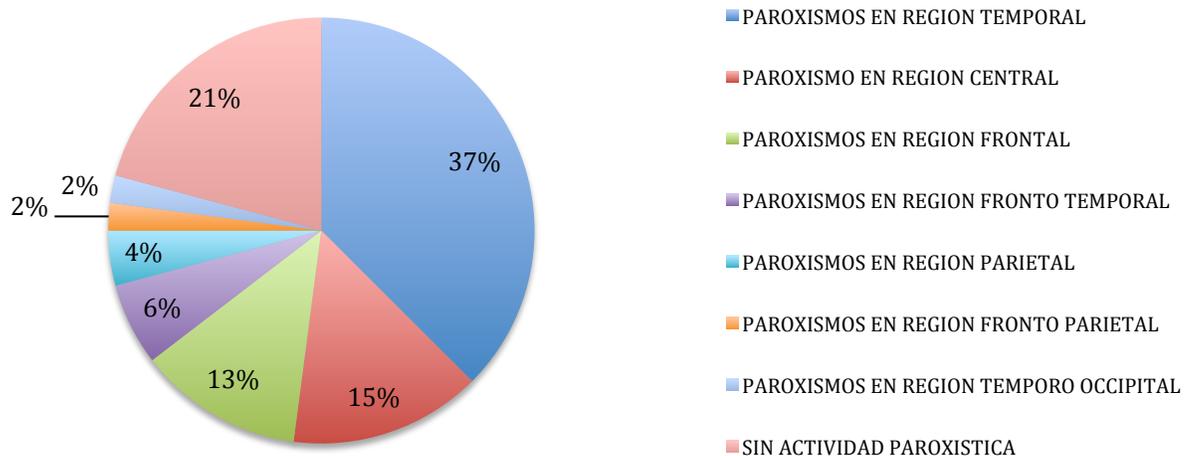
Trastornos alimentarios se observaron pacientes con desnutrición crónica con un 4% (dos pacientes) así como pacientes con reflujo gastroesofágico de 4% (dos pacientes), ninguno 92% (cuarenta y cuatro pacientes).

TRASORNOS ALIMENTARIOS		
	Frecuencia	Porcentaje
DESNUTRICION CRONICA	2	4
REFLUJO GASTROESOFAGICO	2.00	4.17
NINGUNO	44.00	91.67
Total	48.0	100.00



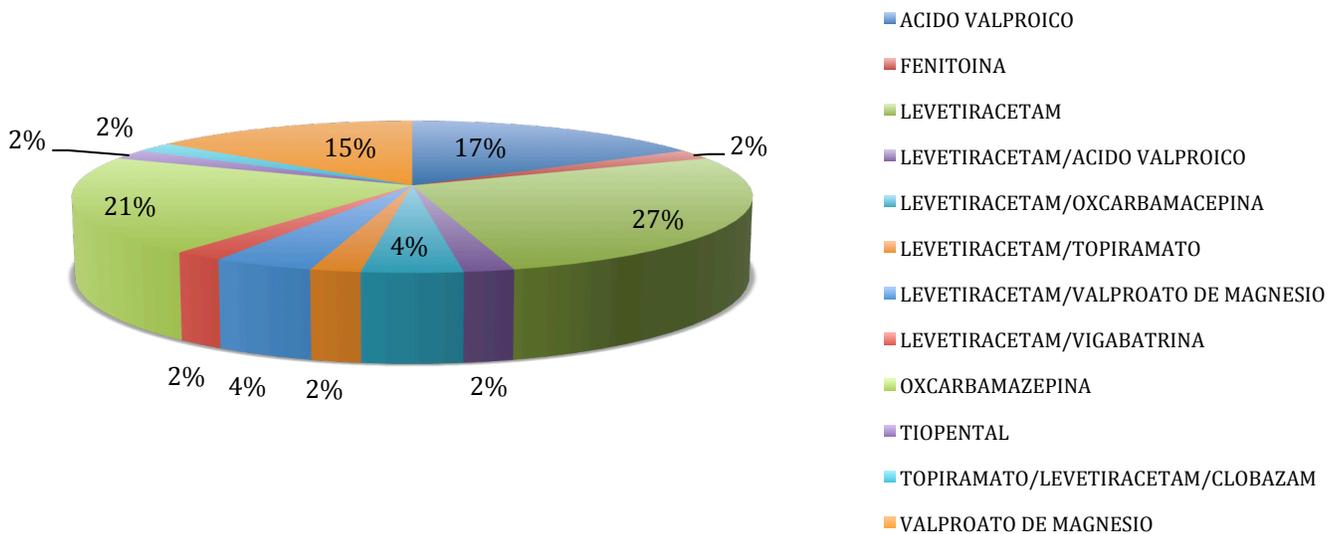
Dentro de los hallazgos EEG se observó que el 37% (dieciocho pacientes) presentaron paroxismos en región temporal, 15% (siete pacientes) presentaron paroxismos en región central, 13% (seis pacientes) presentaron paroxismos en región frontal, 6 % (tres pacientes) presentaron paroxismos en región fronto temporal, 4% (dos pacientes) presentaron paroxismos en región parietal, 2% (un paciente) presentaron paroxismos en región fronto parietal, 2% (un paciente) presentaron paroxismos en región temporo occipital y únicamente el 21% (diez pacientes) no presentaron actividad paroxística. (Figura 3)

Figura 3. Hallazgos Electroencefalograficos en pacientes con Epilepsia Focal..



En la relación de los tratamientos administrados en los pacientes se observó que el 27% (trece pacientes) se encuentran en manejo con levetiracetam, 21% (diez pacientes) en manejo con oxcarbamacepina, 15% (siete pacientes) en manejo con valproato de magnesio, 17% (ocho pacientes) en manejo con ácido valproico, 4% (dos pacientes) en manejo con levetiracetam y oxcarbamacepina, 4% (dos pacientes) en manejo con levetiracetam y valproato de magnesio, 2% (un paciente) manejo con fenitoina, 2% (un paciente) manejo con levetiracetam/ácido valproico, 2% (un paciente) en manejo con levetiracetam/topiramato, 2% (un paciente) en manejo con levetiracetam/vigabatrina, 2% (un paciente) en manejo con tiopental, 2% (un paciente) en manejo con triple esquema a base de topiramato, levetiracetam y clobazam. Figura 4

Figura 4. Relación de tratamiento antiepiléptico en pacientes con epilepsia focal.



X. DISCUSION

El presente estudio se realizó con el objetivo de identificar las comorbilidades asociadas a pacientes con diagnóstico de epilepsia focal en el Hospital Regional de Alta Especialidad del niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” en el periodo del 2021 al 2022. Investigación la cual se realizó debido al interés de valorar y considerar las comorbilidades asociadas a epilepsia focal para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de estos y así reducir y mejorar el manejo global en este tipo de pacientes.

Se realizó una investigación retrospectiva donde se revisaron los expedientes de 120 niños con diagnóstico de epilepsia focal en el periodo de estudio y que cumplieron criterios de selección, en el cual se obtuvieron 48 pacientes en la base de datos, donde se encontró una prevalencia 1:1 de pacientes del sexo masculino y femenino, con una media de años al diagnóstico de 3 años, sin embargo según el ILAE (International League Against Epilepsy) la epilepsia presenta mayor prevalencia durante la infancia alrededor del 50%.¹ A lo largo de la vida presenta una incidencia de 3%, con una prevalencia anual estimada entre el 0.5 y el 1%, siendo ligeramente más común en masculinos. Durante la investigación encontrándose únicamente en el 8% antecedentes familiares de epilepsia, coincidiendo con Mikati MA et al, quien según los antecedentes familiares pueden ser positivos sin embargo en la mayoría suelen ser negativos ya que las variantes causantes de la enfermedad a menudo surgen de novo ya que el riesgo de epilepsia entre hermanos y descendientes es de entre el 2% y el 5%.^{2,3,4} Dentro de las variables estudiadas con respecto a las comorbilidades, se encontró que el retraso global del neurodesarrollo fue la comorbilidad más asociada presentándose en el 40% de los pacientes, coincidiendo con Fariñas-Hernández I,

Pozo-Alonso A. J., Pozo-Lauzan D. R. y Sosa-Palacios O. En la revista cubana de pediatría (2020) Donde se habla que dentro de los trastornos neurológicos asociados a la epilepsia el más frecuente fue el retraso del neurodesarrollo global en un 44% y la parálisis cerebral en un 32 % de sus pacientes. Así como Angeles-Avaria M. quien en la Rev. Med. Clin. Condes (2022) estima que el retraso global del neurodesarrollo afecta entre 1 a 3% de todos los menores de cinco años en países industrializados, cifra que es probablemente superior en países en desarrollo.¹⁸ En 2do lugar dentro de las comorbilidades asociadas se observó que los trastornos del lenguaje representan el 35% donde la dislalia fue la más asociada, según García-García R. J. En la revista cubana de neurología y neurocirugía (2018) reportó que los pacientes con epilepsia tienen alto riesgo de presentar trastornos del lenguaje de los cuales estos suelen ser variables en su presentación concluyendo en su estudio que el origen es diverso y, en general, pueden estar asociados a la propia epilepsia o síndrome epiléptico o también pueden deberse a trastornos que ocurren en pacientes no epilépticos.¹¹ En 3er lugar se observó que el TDAH representa el 12.5% de los pacientes concordando con Alencar Pereira G.J, Rocha de Oliveira R.M, en la Rev. international Journal of Medical And Sugical Sciences (2021) donde se habla que muchos de los individuos con epilepsia tienen dos a tres veces mayor riesgo de desarrollar trastornos por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) cuando son comparados con individuos sanos, así mismo se habla que la gravedad y frecuencia de las convulsiones y una edad más temprana al inicio de las convulsiones son factores de riesgo comunes para padecer TDAH. La revisión evidenció que la epilepsia puede aumentar el riesgo de desarrollar TDAH en los niños, y que la epilepsia rolándica benigna es el tipo más diagnosticado en estos niños, que incluso tiene alta tasa de trastornos neuroconductuales con

síntomas de TDAH asociados.¹⁹ En 4to lugar se observó que el TEA representa el 6% de nuestros pacientes, coincidiendo con Churl-Su Kwon, Elaine C. Wirrell y Nathalie Jette en *Neurologic Clinics Review* (2022), donde se habla que el autismo es uno de los trastornos de mayor frecuencia de asociación como comorbilidad en los pacientes con epilepsia, correspondiendo aproximadamente en un 30% de los pacientes. Ello significa que la epilepsia es aproximadamente 50 veces más frecuente en los que padecen trastornos del espectro autista que en la población general.^{12,13,14}

Dentro de los hallazgos EEG se observó que las tres principales regiones asociadas a paroxismos, fueron, en primer lugar la región temporal representando el 37% de los pacientes, 15% en región central y 13% en región frontal, coincidiendo con la literatura donde se refiere que actualmente se ha detectado una abundante actividad epileptiforme durante el sueño sin sufrir epilepsia clínica con predominio en las áreas temporales (30%), área central (28%), área frontal (23%), y occipital (8%).

En relación a los fármacos anticrisis administrados en los pacientes, actualmente se observó que el 84% se encuentra en monoterapia, 14% biterapia, 2% politerapia. donde los tres medicamentos más frecuentes utilizados son el levetiracetam, oxcarbamacepina y ácido valproico. Actualmente Lopez-Pison J. en el artículo del *Bol Pediatr Arag Rioj Sor.* 2022, se habla que los fármacos antiepilépticos se deben utilizar vigilando sus efectos secundarios, especialmente sobre la función ejecutiva cerebral y el neurodesarrollo concluyendo que el valproato y el levetiracetam, producen con frecuencia disfunción ejecutiva cerebral, lo que es más raro con la lamotrigina, sin embargo como con la instauración de cualquier otro FAE, debe vigilarse la posibilidad de una imprevisible repercusión negativa sobre la epilepsia, las funciones cognitivas y/o el comportamiento.¹⁶

XI. CONCLUSIONES

Los pacientes con epilepsia focal tienen un alto riesgo de presentar como comorbilidades, dificultades del lenguaje, retraso global en el neurodesarrollo, autismo y TDAH, donde la organización del método de diagnóstico es fundamental para definir la causa, siendo los principales exámenes complementarios, la audiometría, los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral, el electroencefalograma, la evaluación psicodiagnóstica y las imágenes del cerebro, para un diagnóstico oportuno ya que debido a la frecuencia de presentación y las implicaciones clínicas de estas comorbilidades en pacientes con epilepsia pueden modificar el pronóstico, manejo y calidad de vida de estos pacientes.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fisher RS et al: ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014,55 (4): 475-82,.
2. International League Against Epilepsy: Current Definitions and classifications. ILAE, March 16,2022.
3. Mikati MA et al: Seizures in childhood. In: Kliegman RM et al, eds: Nelson Textbook of Pediatrics. 21st ed. Elsevier: 2020; (3) 086-121.
4. Falco-Walter JJ et al: The new definition and classification of seizures and epilepsy. *Epilepsy Res*. 2018; (139) 73-9.
5. Fisher RS et al: ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014 (4); 475-82.

6. Hani AJ et al: Genetics of pediatric epilepsy. *Pediatr Clin North Am.* 2015 (3): 703-22.
7. International League Against Epilepsy: Epilepsy Diagnosis.org ILAE website. March 16,2022
8. J. J. Zarranz Imirizaldu. *Neurologia: Epilepsias.* Elsevier España. 2020 (172); 1344-1359.
9. Hampel KG, Garcés-Sanchez M, Gómez-Ibáñez A, Palanca-Camara M, Villanueva V. Desafios diagnosticos en epilepsia. *Rev Neurol* 2019 (68); 255-63.
10. Figueroa-Duarte A. S, Campbell-Araujo O. A, La visión de la epilepsia a través de la historia. *Bol Clin Hosp Infant Edo Son.* 2015 (2): 87-101.
11. Garcia Garcia R. J, Lenguage disorders in children with epilepsy. *Rev Cubana de neurología y neurocirugía* 2018; (1): 1-19.
12. Churl-Su Kwon, Wirrell C. E. , Jette N. Autism Spectrum Disorder and Epilepsy. *Neurol Clin.* 2022 (40); 831-847.
13. Lukmanji S, Manji SA, Kadhim S, et al. The co-occurrence of epilepsy and autism: a systematic review. *Epilepsy Behav.* 2019 (98);238–48.
14. Alaimo H, Geller E, Mahalingam R, et al. Ictal EEG in patients with autistic spectrum disorder and epilepsy. *Epilepsy Res* 2020 (168);106-482.
15. Celik H, Acikel SB, Ozdemir MAF, et al. Evaluation of the clinical characteristics of children with autism spectrum disorder and epilepsy and the perception of their parents on quality of life. *Epilepsy Res* 2021 (172):106-599.

16. Lopez Pison J, Molina Herranz D, Marcen C, Salinas Salvador B, Moreno Sanchez A, Serrano-Viñuales I, Troyas-Fernandez de Garayalde L, Marin Andres M, Trastornos del neurodesarrollo y epilepsia. Problemas neuropediatricos mas prevalentes. Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2022 (52); 131-138
17. Gonzalez-Castillo Z, Meneses V, Piña-Aguilar R. E, Retraso global del desarrollo y la discapacidad intelectual: Revision de la literatura medica. Rev Mex Neuroci. 2018 (6): 43-52.
18. Angeles Avaria M, Aproximacion clínica al retardo del desarrollo psicomotor y discapacidad intelectual. Rev. Med. Clin. Condes 2022 (4); 379-386.
19. Alencar Pereira, G. J. ., Rocha de Oliveira, R. M. ., de Medeiros Rocha Junior, F. C. ., Hyorrana Rayanne , H. R. ., Pedroso Rodriguez, M. de los A., & Guerra López , S. Epilepsia y TDAH. International Journal of Medical and Surgical Sciences, 2021 (4); 1–8.

XIII. ORGANIZACIÓN

RECURSOS HUMANOS

- a) Responsable del estudio:
Dra. Karina Muñoz Gonzalez
Medico residente del tercer año de Pediatría.
- b) Directores de la tesis:
Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.
Dr. Manuel Eduardo Borbolla Sala
Jefe del departamento de investigación del Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

RECURSOS MATERIALES

- a) Físicos
 - I. Expedientes clínicos
 - II. Base de datos
 - III. Computadora

- IV. Internet
- b) Financieros
 - Los propios de la unidad y del investigador

XIV. EXTENSION

Se autoriza a la Biblioteca de la UNAM la publicación parcial o total del presente trabajo recepcional de tesis, ya sea por medios escritos o electrónicos.

XV. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Comorbilidades Asociadas a niños pediátricos con diagnostico de Epilepsia focal en el Hospital "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" durante el periodo 2021-2022.											
ACTIVIDADES	8/10/21	8/11/21	8/12/21	8/1/22	8/2/22	8/3/22	8/4/22	8/5/22	8/6/22	8/7/22	20/7/22
DISEÑO DEL PROTOCOLO											
ACEPTACION DEL PROTOCOLO											
CAPTACION DE DATOS											
ANALISIS DE DATOS											
DISCUSION											
CONCLUSIONES											
PROYECTO DE TESIS											
ACEPTACION DE TESIS											
EDICION DE TESIS											
ELABORACION DE ARTICULO											
ENVÍO A CONSEJO EDITORIAL DE REVISTA											