

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



**“FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS AL SÍNDROME EPILÉPTICO EN
PACIENTES PEDIÁTRICOS DEL HOSPITAL REGIONAL ISSEMyM
TLALNEPANTLA DE 1 AGOSTO DE 2012 AL 1 DE AGOSTO DE 2013”**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL DEL ESTADO DE MÉXICO Y
MUNICIPIOS
HOSPITAL REGIONAL TLALNEPANTLA**

**TESIS
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA ESPECIALIDAD EN
PEDIATRÍA**

**PRESENTA
M.C. YANIN MICHELLE RIVERA AYALA**

**DIRECTOR DE TESIS
E. EN PED. DIANA LUGO VILLA**

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO, 2013

ÍNDICE

RESUMEN.....	3
MARCO TEÓRICO.....	7
JUSTIFICACIÓN.....	26
OBJETIVOS	27
ORGANIZACIÓN.....	32
GRÁFICOS.....	35
DISCUSIÓN.....	45
BIBLIOGRAFÍA.....	50

RESUMEN

Objetivo: Determinar factores clínicos asociados al síndrome epiléptico en pacientes pediátricos del Hospital Regional de Tlalnepantla.

Material y métodos: Se revisaron los expedientes clínicos de los niños que son atendidos en el servicio de Pediatría con diagnóstico de síndrome epiléptico, de donde se obtuvieron los datos que se solicitan en la hoja de recolección con el fin de encontrar factores asociados a este síndrome

Resultados: Se encontraron 76 casos de síndrome epiléptico, 37 fueron del género masculino (49%) y 39 fueron del género femenino (51%), 13 fueron lactantes (17%), 12 preescolares (15%), 42 escolares (55%) y 9 adolescentes (11%).

Conclusión: Los factores clínicos asociados a síndrome epiléptico encontrados fueron el género, el grupo de edad, antecedentes heredofamiliares, antecedentes perinatales, antecedentes de traumatismo craneoencefálico y estudios paraclínicos diversos.

Palabras clave: síndrome epiléptico, factores clínicos asociados, pacientes pediátricos.

ABSTRACT

Objective: Determine the clinical factors associated to the epileptic syndrome in pediatrics of Tlalnepantla Regional Hospital.

Methods: We checked clinic files of children that have been consulted in Pediatric Department with the diagnostic of epileptic syndrome, where we got data which is required in the collector fulfillment, in order to find the clinical factors associated at this syndrome.

Results: We found 76 epilepsy cases, 37 were male (49%) and 39 female (51%), 13 were infant (17%), 42 were children (55%) and 9 teenagers (11%) .

Conclusions: The clinical factors associated to epileptic syndrome were gender, age group, family history, perinatal history, history of head trauma and various screening studies.

Keywords: epileptic syndrome, clinical factors associated , pediatrics.

INTRODUCCIÓN

Los síndromes epilépticos son definidos por la International League Against Epilepsy como la asociación de una o más variedades de crisis epilépticas, acompañadas de manifestaciones clínicas y paraclínicas que suceden juntas.

La clasificación depende de la edad de presentación, la cual determina el pronóstico. La clasificación de los síndromes epilépticos es indispensable porque permite identificar las características específicas de la epilepsia para decidir el manejo terapéutico o quirúrgico óptimo y mejorar la calidad de vida del paciente.

En un portador de epilepsia, el diagnóstico más importante es el sindromático y para llegar a él se investiga historia clínica completa para reunir los elementos necesarios que determinen la integración diagnóstica, para lo cual se considera la localización y extensión del área epileptógena, sea focal o generalizada y en caso de ser focal, el lóbulo donde se localiza la zona epileptógena, así como la etiología de la epilepsia:

- a) Síntomática: existen causas identificadas como las neoplásicas, las vasculares, las infecciosas, las malformaciones, la hipoxia perinatal y otras.
- b) Criptogénica: pesar de realizar todos los estudios clínicos y paraclínicos posibles no se puede conocer la causa.

La epilepsia es una alteración del sistema nervioso central caracterizada por un incremento y sincronización anormales de la actividad eléctrica neuronal que se manifiesta por episodios recurrentes, espontáneos, intensos e impredecibles conocidos como crisis epilépticas o ictus (2).

Estos fenómenos representan el cambio conductual con alteraciones motoras, sensoriales o ambas, debido a los disparos rítmicos de una población de neuronas (3).

Los estudios epidemiológicos indican que la entidad epilepsia, ocurre en 0.5 al 1% de la población mundial. Su frecuencia es mayor en edades tempranas, se estabiliza en la edad adulta y aumenta en las últimas décadas de la vida (4).

La prevalencia de las crisis epilépticas es similar en todos los países industrializados y es alrededor de 5 por mil cuando se consideran pacientes con epilepsia crónica. La incidencia de las crisis anualmente es de 50 por cada 100.000 habitantes. La incidencia va a cambiar con relación a la edad, así es mayor durante los primeros años de vida, volviendo a aumentar en la vejez (5).

La epilepsia es una enfermedad que se caracteriza por crisis epilépticas recurrentes. Por lo tanto, una única crisis no constituye una epilepsia. Tampoco lo son las crisis reactivas a alteraciones transitorias del SNC que se resuelven espontáneamente son tratadas satisfactoriamente (6).

Las crisis epilépticas pueden ser reactivas cuando son consecuencia de una respuesta cerebral a un estrés transitorio como traumatismo cráneo-encefálico, fiebre, desequilibrios metabólicos, contacto con tóxicos, abstinencia o abuso de alcohol y/o drogas y lesiones permanentes cerebrales (7).

En otras ocasiones se producirán como síntoma de un síndrome neurológico más amplio denominado síndrome epiléptico que entre sus múltiples manifestaciones neurológicas (retraso mental, alteraciones en el control del movimiento, etc.) también producirá crisis epilépticas (4).

Es importante determinar las características del síndrome epiléptico en pacientes pediátricos debido a que de esto dependerá el diagnóstico de la patología causante de dicha crisis, así como del tratamiento y seguimiento que se le dará a dicho paciente.

MARCO TEÓRICO

Durante muchos siglos se han considerado a las crisis convulsivas como algo mágico o místico. Las crisis epilépticas se reconocieron desde la antigüedad. Una de las primeras descripciones de una crisis se realizó hace más de 3000 años en Mesopotamia y se atribuyó al Dios de la Luna. Hipócrates escribió el primer libro sobre las crisis epilépticas hace 2.500 años. Fue el primero que rechazó la causa divina de la enfermedad, atribuyendo las crisis al exceso de flema en el cerebro (9).

No hubo ningún avance más hasta la década de 1870 cuando un grupo de investigadores detectaron la actividad cortical de animales durante una crisis convulsiva. En 1929 Berger descubre las señales eléctricas de la corteza cerebral mediante la electroencefalografía. Aún hoy y a pesar de los avances en el tratamiento y en la integración social, las crisis epilépticas todavía producen un importante estigma para quien las padece (10).

Las crisis epilépticas son síntomas de disfunción cerebral que se producen por una descarga hipersincrónica o paroxística de un grupo de neuronas, hiperexcitables, localizadas en el córtex cerebral (11).

La clasificación de las epilepsias, publicada en 1989 por la ILAE [2], ha gozado de una implantación verdaderamente global en las dos últimas décadas. A pesar de ello, y a diferencia de lo que hizo con las crisis, la comisión propuso una profunda transformación respecto a la previa en su nueva clasificación de las epilepsias [20]. La estructura de la clasificación de 1989 se basaba en dos criterios fundamentales: el topográfico y el etiológico (Tabla I). Según el primero de ellos, las epilepsias se dividían en tres tipos: parciales/focales, generalizadas y de localización indeterminada. A continuación, según su causa, cada uno de esos grupos se subdividía a su vez en otras tres formas: idiopática (cuando no existía etiología evidente, salvo la predisposición genética), sintomática (cuando la epilepsia era secundaria

a un trastorno identificable) y criptogénica (cuando la causa no resultaba evidente).

Tabla I. Esquema de la clasificación de las epilepsias de la Liga Internacional contra la Epilepsia de 1989.

Relacionadas con una localización (focales, parciales)

Idiopáticas (p. ej., epilepsia infantil benigna con puntas centrotemporales)

Sintomáticas (p. ej., epilepsias del lóbulo temporal, epilepsias del lóbulo frontal)

Criptogénicas

Generalizadas

Idiopáticas, según la edad de comienzo (p. ej., convulsiones familiares neonatales benignas, epilepsia con ausencias infantil, epilepsia con ausencias juvenil, epilepsia mioclónica juvenil)

Criptogénicas o sintomáticas, por orden de edad (p. ej., síndrome de West, síndrome de Lennox-Gastaut)

Sintomáticas

De etiología no específica

Síndromes específicos

De localización indeterminada

Con crisis tanto generalizadas como focales

Sin características generalizadas o focales inequívocas

Síndromes especiales

Crisis relacionadas con la situación (p. ej., convulsiones febriles, crisis o estados epilépticos aislados)

La clasificación de 2010 suprime la división de las epilepsias en focales y generalizadas por considerarla inadecuada (Tabla II), a pesar de haber mantenido esa forma de categorización en el caso de las crisis epilépticas.

Tabla II. Síndromes electroclínicos y otras epilepsias ('clasificación' de las epilepsias de la Liga Internacional contra la Epilepsia de 2010)

Síndromes electroclínicos (según la edad de comienzo)

Período neonatal (p. ej., epilepsia neonatal familiar benigna)

Lactancia (p. ej., síndrome de West, síndrome de Dravet)

Infancia (p. ej., crisis febriles plus, síndrome de Panayiotopoulos, epilepsia benigna con puntas centrotemporales, epilepsia frontal nocturna autosómica dominante, síndrome de Lennox-Gastaut, epilepsia con ausencias infantil)

Adolescente/adulto (p. ej., epilepsia con ausencias juvenil, epilepsia mioclónica juvenil, epilepsias mioclónicas progresivas)

Con relación menos específica con la edad (p. ej., epilepsias reflejas)

Constelaciones distintivas (p. ej., epilepsia temporal medial con esclerosis del hipocampo, síndrome de Rasmussen, crisis gelásticas con hamartoma hipotalámico)

Epilepsias atribuidas a causas estructurales-metabólicas (p. ej., ictus, malformaciones del desarrollo cortical, síndromes neurocutáneos)

Epilepsias de causa desconocida (p. ej., epilepsia rolándica benigna, síndrome de Panayiotopoulos)

Entidades con crisis epilépticas no diagnosticadas como epilepsia (p. ej., crisis febriles)

Además, elimina los tres subtipos etiológicos vigentes desde 1989 y los sustituye por los siguientes: epilepsias genéticas, epilepsias de causa estructural/metabólica y epilepsias de causa desconocida [20]. La comisión considera que una epilepsia es de causa genética cuando es el resultado directo de un defecto genético y las crisis constituyen el síntoma cardinal del trastorno. El reconocimiento de su base genética debe provenir de estudios genéticos moleculares (como los que relacionan el síndrome de Dravet con alteraciones del gen SCN1A) o de estudios familiares apropiadamente diseñados (p. ej., estudios de concordancia en gemelos). En consecuencia, se excluyen de este grupo etiológico algunos síndromes tradicionalmente considerados como idiopáticos, como la epilepsia infantil benigna con puntas centrotemporales. La comisión

considera que una epilepsia es de causa estructural-metabólica cuando hay evidencia de un trastorno estructural o metabólico definido y asociado a un incremento sustancial del riesgo de sufrir una epilepsia. Además de las epilepsias secundarias a lesiones cerebrales (ictus, traumatismos craneoencefálicos, etc.), se incluyen dentro de este grupo las epilepsias debidas a enfermedades genéticas en las que hay un trastorno interpuesto entre el defecto genético y la epilepsia (como ocurre en la esclerosis tuberosa y en muchas malformaciones del desarrollo cortical). El grupo de las epilepsias de causa desconocida queda reservado para aquéllas en las que se ignora su sustrato etiológico y se citan como ejemplos la epilepsia de la lactancia con crisis focales migratorias, la epilepsia rolándica benigna, la epilepsia occipital benigna de Gastaut y el síndrome de Panayiotopoulos.

Aparte de las consideraciones etiológicas, la Comisión de Clasificación y Terminología de la ILA E crea un nuevo criterio taxonómico: el del grado de especificidad sindrómica de los distintos tipos de epilepsias [20]. Según éste, consideran como el grupo más específico el de los denominados 'síndromes electroclínicos', a los que siguen en grado de definición lo que denominan 'constelaciones' y, con especificidad ya decreciente, las epilepsias 'de causa estructural/ metabólica' y las 'de causa desconocida' (Tabla II). En realidad, los dos últimos grupos coinciden totalmente con los dos últimos subtipos de su división etiológica, por lo que este criterio clasificatorio resulta confuso. Por otra parte, resulta curioso observar cómo después de sustituir el término 'idiopático' por el de 'genético' este último no figura para nada en su nueva clasificación.

La Comisión considera síndromes electroclínicos a aquellos que reúnen 'un complejo de características clínicas, signos y síntomas que en conjunto definirían un síndrome distintivo' [20]. La mayoría de estos síndromes tiene un importante componente genético. Proponen incluir dentro de las 'constelaciones' síndromes epilépticos clínicamente característicos por asociarse a 'lesiones específicas u otras causas' que los hacen reconocibles.

El grupo de las epilepsias de causa desconocida sería el de menor especificidad sindrómica y estima la comisión que en él acabarían incluidas una tercera parte o más de todas las epilepsias. En la nueva clasificación de las epilepsias de 2010, se recogen una serie de entidades descritas en las últimas décadas que no aparecían en la clasificación de 1989.

La clasificación de 2010 suprime los criterios divisorios de la de 1989 y sustituye términos tradicionalmente utilizados por otros nuevos. Desde el punto de vista taxonómico, carece de la mayoría de las características deseables en una buena clasificación, lo que permite presumir que su utilización resultaría problemática.

La comisión encargada de elaborarla no propone un modo específico de organización para su nueva clasificación. Además, estimula la creación de distintas formas de clasificación, lo que podría acarrear consecuencias muy negativas. En las últimas décadas, innumerables ensayos terapéuticos, trabajos clínicos y estudios epidemiológicos llevados a cabo en todo el mundo han utilizado como marco de referencia las clasificaciones de la ILAE de 1981 y de 1989, por lo que para fines prácticos, en dicho trabajo se tomarán en cuenta dichas clasificaciones.

La epilepsia es una enfermedad que se caracteriza por crisis epilépticas recurrentes. Por lo tanto, una única crisis no constituye una epilepsia. Tampoco lo son las crisis reactivas a alteraciones transitorias del SNC que se resuelven espontáneamente o son tratadas satisfactoriamente (13).

Cuando se cree que una enfermedad es una epilepsia secundaria pero todavía no se ha descubierto el sustrato anatomopatológico específico, se denomina epilepsia criptogénica (14).

Muchos síndromes epilépticos se reconocen por el tipo específico de crisis, y que otros por los síntomas clínicos acompañantes, la historia familiar y alteraciones neurológicas asociadas. El diagnóstico correcto tendrá implicaciones para el pronóstico y adecuado tratamiento (15).

Los síndromes epilépticos primarios suelen estar relacionados con la edad y con pronóstico benigno; van a remitir en la adolescencia. El pronóstico de las epilepsias secundarias dependerá de la causa subyacente. Las epilepsias secundarias a daño cerebral difuso se acompañan de deterioro cognitivo lo que aumenta la incapacidad que producen. Pacientes con epilepsia secundaria a lesiones bien circunscritas en los hemisferios se controlarán más fácilmente con el tratamiento antiepiléptico o, según el caso, se podrá intentar una excéresis quirúrgica de dicha lesión. Hay mucha controversia sobre si las crisis por sí mismas pueden producir lesiones cerebrales progresivas o alterar el funcionamiento cerebral dando lugar a alteraciones de la conducta, psicosis o alteración de la memoria. Alrededor del 20% de los pacientes con epilepsia tendrán crisis con pobre control (16).

Se cree que la etiología de las crisis epilépticas es multifactorial; en ella participan factores genéticos y adquiridos (6).

Hay tres factores genéticos potenciales que contribuyen a la aparición de las crisis epilépticas:

- 1) Variaciones interindividuales en la susceptibilidad a producir crisis, en respuesta a una alteración cerebral crónica o transitoria.
- 2) Algunas condiciones que producen la enfermedad epiléptica son genéticamente transmitidas (esclerosis tuberosa, fenilcetonuria, etc).
- 3) Las epilepsias primarias son debidas a una disfunción genética de la excitabilidad cerebral y de su sincronización (6).

Hay lesiones adquiridas, que producen crisis epilépticas, que pueden ser bilaterales y tan difusas que las crisis son generalizadas desde el comienzo. Otras son localizadas y dan lugar a crisis parciales o generalizadas con síntomas focales (6).

Los sustratos anatomopatológicos más frecuentes son las displasias corticales, esclerosis del hipocampo, tumores, daño cerebral postraumático, accidentes cerebro-vasculares, infecciones y estados tóxico-metabólicos (17).

Las crisis son manifestaciones paroxísticas de las propiedades eléctricas del córtex cerebral. Las crisis epilépticas probablemente se produzcan por un desequilibrio entre las actividades inhibitoras y excitadoras de los agregados neuronales, lo que predispone a que descarguen de manera hipsincrónica (4).

La base fisiopatológica de las crisis de comienzo parciales una descarga epileptiforme interictal (DEI) de un grupo pequeño de neuronas corticales, que se traduce en el EEG como una punta u onda aguda. Esta DEI se produce por una despolarización prolongada calcio-dependiente, seguida de una hiperpolarización posterior. Cuando el número de neuronas que descargan es de aproximadamente un millón, se podrá observar una punta en el electroencefalograma (EEG) y se deberá de extender más de 6cm² la DEI, para que pueda ser registrado en el scalp. Los mecanismos que pueden dar lugar a una transición de una DEI a una crisis pueden ser varios y, cuando estos mecanismos originan una alteración permanente, los pacientes tendrán una propensión a que las crisis recurran. Estos mecanismos son:

1.- Inhibición defectuosa de los receptores GABA-A. El GABA es el neurotransmisor inhibitor por excelencia. Se puede unir a dos tipos de receptores (GABA-A y GABA-B). El receptor GABA-A está unido a los canales del cloro y es el blanco principal de acción para muchos antiepilépticos (benzodiazepinas, fenobarbital, topiramato, etc.). Cada uno de estos fármacos aumentará la frecuencia de apertura de los canales de cloro o la duración de dicha apertura. El receptor GABA-B está unido a los canales de potasio y produce una corriente de entrada que dura más tiempo que la del canal del cloro unido al receptor GABA-A, por lo que el primero estaría implicado en el inicio de la descarga epiléptica en la crisis parcial. Los receptores GABA-A y B están formados por diferentes subunidades; cualquier anomalía genética de alguna de

ellas podría producir un cambio en el umbral convulsivógeno del paciente y por tanto a la propensión de sufrir crisis epilépticas (4).

2.- Activación defectuosa de los receptores GABA por las proyecciones provenientes del hipocampo (4).

3.- Tamponamiento defectuoso del calcio intracelular. En algunos pacientes un déficit de las proteínas quelantes del calcio intracelular podría ser la causa de un bajo umbral convulsivógeno (4).

4.- Activación aumentada de los receptores NMDA. El glutamato es el neurotransmisor excitador por excelencia. La liberación de glutamato va a producir una DEI (12).

5.- Incremento de la sincronización neuronal debido a las interacciones efácticas. Los campos eléctricos creados por la activación de las neuronas piramidales del hipocampo pueden aumentar la excitabilidad de las neuronas vecinas mediante interacciones no sinápticas (efácticas) (4).

6.- Incremento de la sincronización o activación debido a redes colaterales recurrentes excitadoras. Exámenes anatomopatológicos de pacientes con una epilepsia intratable han puesto de manifiesto anomalías en el sistema límbico, sobre todo en el hipocampo. Una de las lesiones más características va a ser la esclerosis hipocampal; cuando esto ocurre se ha observado un aumento de las colaterales de las fibras musgosas (axones de las células granulares que se proyectan hacia las neuronas del área CA3 del hipocampo). Estas colaterales son excitadoras, lo que aumentará el balance excitatorio total (4).

La expresión EEG está en función de varios factores: a) La edad (grado de desarrollo y maduración funcional del sustrato anatómico generador de la actividad bioeléctrica); b) El umbral de excitabilidad cerebral; c) La eficacia de los mecanismos inhibitorios; d) Técnicas empleadas en la exploración EEG; e) Las estimulaciones utilizadas; f) El momento de la exploración (intercrítico, crítico, poscrítico); g) El estado de conciencia (vigilia, sueño), y h) Las interferencias

modificadoras (fármacos). La alta excitabilidad de la corteza cerebral del recién nacido disminuye con el paso del tiempo, mientras los mecanismos inhibitorios se vuelven más eficaces. Todos estos factores condicionan la 'arquitectura' de la actividad de base y de los diferentes tipos de anomalías paroxísticas que pueden estar presentes en el EEG del niño. (18).

En muchos casos, las epilepsias que aparecen a esta edad de la vida van a presentar dificultades propias para la realización de exploraciones EEG. Los niños pequeños no colaboran en la prueba y muchos de ellos tampoco lo hacen en la práctica de estimulaciones activas. Por estas causas, el uso de estimulaciones pasivas y la realización de EEG con privación de sueño y sueño es un recurso frecuente en el diagnóstico de la epilepsia. (17).

En la clasificación de la ILAE de 2010 se abordan los síndromes electroclínicos que son específicos de un determinado grupo etáreo, lo que los hace ser imprescindibles en su estudio en la edad pediátrica, por lo que se abordarán los aspectos más representativos de cada uno de ellos a continuación.

Síndromes epilépticos en recién nacidos

Síndrome de Ohtahara

También conocido como encefalopatía epiléptica infantil temprana con brote de supresión fue descrito en 1974 por Ohtahara, está asociado con hiperglicinemia no cetósica y se caracteriza por espasmos tónicos, con electroencefalograma anormal, periodos de supresión de voltaje y paroxismos de polipuntas generalizados de predominio al despertar y en sueño profundo. (19)

Se desconoce su frecuencia real, sin embargo, es de los síndromes epilépticos refractarios con peor pronóstico en los recién nacidos. Entre las principales causas están la encefalopatía hipóxica isquémica, los errores innatos del metabolismo y las malformaciones congénitas del sistema nervioso central.

Se manifiesta en el periodo neonatal con crisis tónicas en salvas, sin predominio de horario, pero con deterioro neurológico progresivo según la recurrencia de las crisis. Cuando el paciente sobrevive, el patrón de evolución de la enfermedad puede modificarse a síndrome de West o, excepcionalmente, a síndrome de Lennox Gastaut.

La herramienta fundamental para complementar el diagnóstico presuntivo es el electroencefalograma (EEG), cuya característica fundamental es el paroxismo generalizado de polipuntas asociado con brotes de supresión, que entre más prolongado indica peor pronóstico. Los estudios de imagen dependerán de la causa y, por lo tanto, si se trata de malformaciones congénitas del sistema nervioso podrán encontrarse encontrarsedisplasias, heterotopias, trastornos de migración como lisencefalia o paquigiria. El síndrome de TORCH puede deberse a esquizencefalia o calcificaciones parenquimatosas o periventriculares.

Aun cuando la mortalidad es elevada, las alternativas terapéuticas son variables, incluyendo ácido valproico, benzodiazepinas, vigabatrina o esteroides, con respuestas diversas. El pronóstico es impredecible, pero en términos generales es malo a corto plazo. (20)

Crisis neonatales sintomáticas

Las crisis neonatales sintomáticas son las manifestaciones más significativas en el recién nacido, difieren de las que se presentan en otras edades por características anatomofuncionales particulares, como el desarrollo temprano del sistema límbico, lo que explica la sintomatología ocular y bucolingual y los cambios de coloración en la cara e incluso las apneas, cuya manifestación es muy clara en este grupo de edad. (21)

La despolarización normalmente es producida por la rápida migración del sodio extracelular al interior de la neurona y la repolarización, por el ingreso del potasio a la misma.

Las causas están relacionadas con las modificaciones generadas en la fisiología de la célula neuronal y son condicionantes de hipoxia, isquemia y trastornos metabólicos, en particular en la bomba de sodio, potasio, calcio, magnesio y piridoxina.

Las crisis en los recién nacidos se clasifican según los hallazgos electroclínicos, conforme los cuales pueden ser:

- Clónicas focales.
- Clónicas focales tónicas.
- Mioclónicas (generalizadas, focales y fragmentarias).
- Espasmos (flexores, extensores y mixtos).
- Automatismo motor.

Aunque no existen en forma constante alteraciones electrográficas se incluyen los movimientos orales, bucales, linguales y oculares.

Las principales causas directamente relacionadas con hipoxia al nacimiento o isquemia son los trastornos metabólicos de electrolitos, glucosa y bilirrubinas, principalmente en los recién nacidos de término. Otra causa frecuente en los recién nacidos pretérmino es la hemorragia intracraneana, causada por la falta de desarrollo apropiado de la matriz germinal.

El diagnóstico es clínico, pero los auxiliares de diagnóstico resultan indispensables para determinar la causa y establecer una ruta crítica con la finalidad de mejorar las condiciones del paciente y, si es posible, definir el pronóstico. En cuanto al electroencefalograma debe ser interictal para correlacionar los síntomas y los grafoelementos, que, si bien inespecíficos, permiten definir el abordaje terapéutico.

En la mayoría de los casos no se requiere tratamiento farmacológico con antiepilépticos por tiempo prolongado. Si bien los barbitúricos se utilizan aún en la actualidad, estudios recientes indican incremento de las crisis por el mecanismo

de acción relacionado con la activación de GABA, que en esta edad se invierte, por lo que no se recomiendan. Los únicos fármacos disponibles son la fenitoína, el ácido valproico y las benzodiazepinas, que estabilizan las descargas neuronales recurrentes.

Una vez controlada la causa de las crisis epilépticas se puede suspender el antiepiléptico. (21)

Síndromes epilépticos del lactante

Síndrome de West

Se trata de un síndrome epiléptico dependiente de la edad, descrito por el doctor West en su propio hijo. Aunque ha sido difícil determinar en qué grupo de la clasificación se debería considerar, se ha incluido en el grupo de epilepsias generalizadas criptogénicas o sintomáticas. Es una de las encefalopatías epileptógenas más frecuentes que afectan las funciones motoras, sensoriales y cognitivas en el lactante. Entre las manifestaciones características están las siguientes: (1)

- a) Espasmos infantiles con patrones en flexión, extensión o mixtos, y con frecuencia se presentan en salvas, es decir de 20 a 40 eventos en periodos cortos.
- b) Retraso o detención del desarrollo psicomotor, que en la mayoría de los casos coincide con el inicio de las crisis.
- c) Electroencefalograma de patrón hipsarrítmico, es decir, desorganizado de amplitud mayor de 250 μv , asincrónico, sin grafos elementos de sueño y paroxismos multifocales de complejos de punta-onda lenta y polipuntas o con las variables descritas en la literatura.

La incidencia es de 2.9 a 4.5 por 100 000 nacimientos vivos; las manifestaciones clínicas inician por lo general entre los cuatro y siete meses de edad, si bien existe un rango entre los dos meses y los dos años.

El síndrome de West se clasifica como criptogénico cuando no existen elementos para determinar la causa a pesar de los estudios realizados, como sintomático cuando se determina la causa y como idiopático cuando no se identifica la causa pero existen antecedentes hereditarios.

Aunque la mortalidad puede alcanzar 20 %, está directamente relacionada con las causas: en el grupo sintomático predominan la hipoxia perinatal, las malformaciones congénitas del sistema nervioso central, las neuroinfecciones, las neoplasias y las enfermedades neurodegenerativas, incluidos los errores innatos del metabolismo.

En cuanto al diagnóstico diferencial es frecuente confundirlo con trastornos gastrointestinales como cólicos y reflujo gastroesofágico, así como con trastornos del sueño como el *jactatio capitis*.

En el tratamiento continúan siendo útiles los esteroides, sin embargo, el tiempo de administración no debe prolongarse más de seis meses; además, se requiere adicionar uno o dos antiepilépticos, en particular la vigabatrina, el ácido valproico, las benzodiazepinas y el topiramato. La respuesta es impredecible y no está relacionada con el tipo de crisis, pero sí con las causas que las generan. Por ello, algunos informes indican que los esteroides son más efectivos en el síndrome de West de etiología criptogénica. Finalmente, la cirugía está limitada a la remoción de lesiones cerebrales simples y bien localizadas en zonas no elocuentes del encéfalo. (16)

Síndrome de Dravet

Las descripciones más completas se deben a Dravet desde 1978.

El síndrome se hace manifiesto con crisis generalizadas o unilaterales, desencadenadas por fiebre en el primer año de vida para posteriormente a los dos años modificarse a crisis parciales, mioclónicas y atónicas, todas de difícil manejo. Después de los dos años hay una regresión de las habilidades adquiridas o

detención del desarrollo cognitivo y de la personalidad. Forma parte del grupo de epilepsias y síndromes epilépticos no determinados como focales o generalizados.

Su frecuencia es de uno por cada 40 000 nacidos vivos y predomina en el sexo masculino con una relación de 2:1. En este síndrome la historia de crisis febriles es alta; la mutación del gen en los canales de sodio SCN1A se ha corroborado en 48 a 100 % de los casos evaluados.

La tríada característica consiste en crisis febriles antes del año, que a partir de los dos años cambian a crisis mioclónicas, ausencias atípicas, crisis parciales simples o complejas y crisis tónicas; hallazgos electroencefalográficos caracterizados por paroxismos generalizados bilaterales de punta-onda lenta de 2.5 a 3.5 Hz, que en el periodo interictal presentan un trazo desorganizado con paroxismos continuos multifocales, focales y generalizados, más constantes al despertar; y fotoestimulación, si bien se ha observado en en solo 6 % de los portadores de síndrome de Dravet.

El tratamiento debe estar encaminado a disminuir la frecuencia de las crisis: las benzodiazepinas son los fármacos más efectivos, seguidas del valproato, la zonisamida, la vigabatrina y, recientemente, el estiripentol. Aunque en un principio se utilizó fenitoína, los riesgos son mayores a la larga, por lo que no es recomendable. En algunos pacientes otra opción es la dieta cetogénica. Dos fármacos contraindicados en forma absoluta son la lamotrigina y la carbamazepina.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con el síndrome de Lennox Gastaut, síndrome astático mioclónico y otras epilepsias mioclónicas progresivas.

El pronóstico es variable pero en términos generales es muy desfavorable para la función. Debido a los diferentes resultados con los distintos esquemas terapéuticos deberá esperarse hasta definir las probabilidades de un manejo específico. (16)

Síndromes epilépticos del preescolar

Síndrome de Lennox Gastaut

Fue descrito originalmente por Lennox en 1938; por su parte, Gibbs detalló los hallazgos en el electroencefalograma. Representa 3 a 5 % de todas las epilepsias en la infancia. La tríada característica consiste en crisis de diversos patrones, retraso mental y electroencefalograma con complejos de P-O lenta de 1.5-2 Hz dentro de un ritmo de fondo desorganizado.

Las crisis son generalizadas y de diversa índole: parciales, tónico-axiales, atónicas, mioclónicas, ausencias atípicas y tónico-clónicas. Puede haber retraso mental de grado variable y en el electroencefalograma se aprecia ritmo de fondo anormal, pérdida de grafoelementos de sueño y paroxismos generalizados y multifocales de punta-onda lenta de 2 Hz.

La etiología es variada: en Latinoamérica, una tercera parte es de origen idiopático; en el grupo sintomático las principales causas son el daño encefálico secundario a neuroinfecciones, las neoplasias, los traumatismos y las malformaciones congénitas.

En cuanto a la evolución de los pacientes, 80 % continúa con crisis con modificaciones variables y la mortalidad es de 10 a 14 %. (16)

Típicas de la infancia

Antes de 1981 y después de 1989 se ha tenido mucho cuidado en su descripción porque la heterogeneidad de las ausencias mixtas genera conflictos. (1)

En 1775 que Tissot describió magistralmente los ataques cortos, autolimitados, de desconexión con el medio y, sobre todo, sin fenómeno postictal como característica principal.

Constituyen 5 a 10 % de las epilepsias en la edad preescolar, predomina entre los tres y 12 años de edad, y con una relación 2:1 a favor del sexo femenino. Las crisis tienen una duración de cinco a 15 segundos, acompañadas de periodos breves de pérdida de la conciencia —en los que a veces se sueltan los objetos que se tienen en la mano—, movimientos oculares y parpadeo. El electroencefalograma se caracteriza por ritmo de fondo normal asociado con paroxismos generalizados de P-O lenta de 3 Hz . Las crisis generalizadas tónico-clónicas son de mal pronóstico y resistentes al tratamiento farmacológico, en el que la primera elección es el ácido valproico y después la etosuccimida, la lamotrigina y, más recientemente, el levetiracetam.

En la mayoría de las ocasiones, el pronóstico es bueno con remisión de las crisis, sin embargo, en 3 a 5 % hay recurrencia en la adolescencia que evoluciona a ausencias, ante lo cual debe considerarse que la epilepsia mioclónica juvenil puede manifestarse por primera vez como ausencia de la infancia. (16)

Síndromes epilépticos del escolar y adolescente

Epilepsia mioclónica juvenil

Descrita desde 1957 por el profesor Janz se incluye dentro de las epilepsias generalizadas idiopáticas, no existe predominio absoluto de un sexo, si bien Janz informó predominio del femenino.

La incidencia es de 5.8 %, con una distribución en los familiares de 3 %. En México se identificó mutación en el cromosoma 6p11-p12 y en el locus p-21 parece estar relacionada con la transcripción nuclear en el locus BRD2. En Londres se registró la mutación en el cromosoma 15 y en el gen de la subunidad 7 de la acetilcolina. Finalmente, un estudio francocanadiense considera que la epilepsia mioclónica juvenil tiene un carácter autosómico dominante con identificación de la mutación ala- 322-Asp en el gen GABRA1 del cromosoma 5q34, no obstante en la investigación realizada en México el cromosoma

involucrado con la transmisión hereditaria de dicha información se localizó en el cromosoma 6, lo que hace una marcada diferencia y posiblemente influya en la mayor frecuencia antes de los ocho años de edad y en el patrón mioclónico predominante que en muchos casos no es motivo de atención médica por considerar que se trata de un trastorno del sueño sin repercusión ni impacto en la vida social, laboral o familiar del paciente.

Las manifestaciones clínicas se presentan entre los ocho y 26 años de edad y la primera crisis entre los 12 y 18 años, en 80 a 95 % como crisis tónico-clónicas generalizadas; el signo cardinal para establecer el diagnóstico son las mioclonías sincrónicas, simétricas, súbitas al despertar, ausencias típicas no constantes, pero solo se confirma con el videoelectroencefalograma, con el que se identifica 14 a 18 % de los casos. La característica principal de la epilepsia mioclónica juvenil es que se presenta justo antes de despertar o por las mañanas inmediatamente después de levantarse, por ello el electroencefalograma debe realizarse sin que el paciente haya dormido; son característicos los complejos de punta-onda lenta interictales y en 50 % de los casos se identifican grafoelementos de ausencias, polipuntas irregulares generalizadas y con la fotoestimulación se desencadenan paroxismos generalizados de polipuntas.

El tratamiento de elección es el valproato, con eficacia comprobada de 86 %; otros fármacos útiles son el clonazepam, la lamotrigina, el topiramato y, recientemente, el levetiracetam. (16)

Epilepsia con puntas centrotemporales

La epilepsia benigna de la niñez con puntas centrotemporales o rolándicas está incluida en los síndromes epilépticos relacionados con crisis focales; se manifiesta entre el año y los 14 años de edad, con un pico máximo entre los ocho y nueve años, con franco predominio en el sexo masculino.

Genéticamente está determinada en el cromosoma 15q14, con patrón autosómico dominante.

Las crisis cardinales son parciales con síntomas sensoriomotores a veces manifestaciones orofaríngeas, arresto del lenguaje e hipersalivación. Generalmente la consciencia está preservada. Las crisis se presentan frecuentemente en el sueño.

El electroencefalograma se caracteriza por puntas centrotemporales continuas seguidas de ondas lentas que desaparecen posterior a la etapa ictal.

La evolución ocurre entre los dos y cuatro años de la aparición de las crisis o antes de los 16 años. En la mayoría de los pacientes, la epilepsia con puntas centrotemporales remiten espontáneamente. En cuanto al manejo no requiere tratamiento farmacológico, sin embargo, cuando las crisis son tónico-clónicas generalizadas, la epilepsia se asocia con tics, déficit de atención o trastornos del aprendizaje y, en consecuencia, requiere tratamiento farmacológico; solo está contraindicada la lamotrigina por incremento o aparición de nuevos tipos de crisis.

(16)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

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 (ILAE), la prevalencia de esta oscila entre 4 y 10 por cada 1000 habitantes y la incidencia entre 20 y 70 por cada 100,000 habitantes por año.

La etiología es variada: en Latinoamérica, una tercera parte es de origen idiopático; en el grupo sintomático las principales causas son el daño encefálico secundario a neuroinfecciones, las neoplasias, los traumatismos y las malformaciones congénitas.

Se cree que la etiología de las crisis epilépticas es multifactorial; en ella participan factores genéticos y adquiridos (6).

De tal manera que nos interesa conocer:

¿Cuáles son los factores clínicos asociados al síndrome epiléptico en pacientes pediátricos del Hospital Regional Issemym Tlalnepantla?

JUSTIFICACIÓN

Los síndromes epilépticos constituyen por sí mismas una verdadera urgencia vital, tanto porque esta situación es susceptible de producir complicaciones importantes, porque representa un síntoma potencialmente ligado a procesos de muy diversa trascendencia para el paciente. Su etiología es variada y puede tratarse, bien de un proceso autolimitado, o si la situación se prolonga sin control, evolucionar hacia un estado convulsivo.

La tasa de prevalencia en los países latinoamericanos es más elevada a comparación de países desarrollados, actualmente se calcula una prevalencia de 14 a 57 por cada 1000 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.

Conocer los factores clínicos asociados al síndrome epiléptico en los pacientes pediátricos es de gran importancia.

Hasta el momento no se cuenta con el antecedente de un estudio similar en el servicio de pediatría de este hospital, por lo que en base a lo anterior se decide realizarlo.

OBJETIVOS

GENERAL:

Determinar factores clínicos asociados al síndrome epiléptico en pacientes pediátricos del Hospital Regional de Tlalnepantla.

ESPECÍFICOS:

-Identificar expedientes clínicos de pacientes pediátricos con diagnóstico de síndrome epiléptico corroborado.

-Identificar la frecuencia de síndrome epiléptico en pacientes pediátricos por género y grupo de edad.

-Asociar la frecuencia de antecedentes heredofamiliares con género y grupo de edad en pacientes pediátricos con diagnóstico de síndrome epiléptico.

-Asociar la frecuencia de antecedentes perinatales con género y grupo de edad en pacientes pediátricos con diagnóstico de síndrome epiléptico.

-Asociar la frecuencia de antecedente de traumatismo craneoencefálico severo con género y grupo de edad en pacientes pediátricos con diagnóstico de síndrome epiléptico.

-Asociar la frecuencia de antecedentes de realización de estudios paraclínicos como punción lumbar, tomografía axial computarizada de cráneo y electroencefalograma con género y grupo de edad en pacientes pediátricos con diagnóstico de síndrome epiléptico.

DISEÑO METODOLÓGICO

Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes que son atendidos en el servicio de Pediatría con diagnóstico de síndrome epiléptico, de donde se obtuvieron los datos que se solicitan en la hoja de recolección con el fin de encontrar factores clínicos asociados al síndrome epiléptico.

Posteriormente se analizaron los resultados para a través de estadística descriptiva realizar las tablas y gráficas correspondientes.

TIPO DE ESTUDIO

Estudio Científico, Observacional, Transversal, Descriptivo, Retrospectivo.

TABLA DE VARIABLES

NOMBRE	DEFINICIÓN	TIPO	VALOR
Grupo de edad	Población que pertenece a cierto rango de edad.	Cualitativa Ordinal	-Neonato -Lactante -Preescolar -Escolar -Adolescente
Género	Condición orgánica que distingue	Cualitativo	-Femenino -Masculino
Antecedentes heredofamiliares	Circunstancia anterior que sirve para juzgar	Cualitativo	-Positivo -Negativo

	hechos posteriores referentes a epilepsia dentro de la familia		
Tomografía axial computarizada	Método imagenológico que utiliza rayos X para crear imágenes transversales del cuerpo	cualitativa	-Positivo -Negativo
Punción Lumbar	Es un procedimiento de diagnóstico que se lleva a cabo para recabar muestra de líquido cefalorraquídeo para análisis bioquímico, microbiológico y citológico.	Cualitativa	-Positivo -Negativo
Antecedente de traumatismo craneoencefálico severo	Lesión física o deterioro funcional del contenido craneal, secundario a un intercambio brusco de energía mecánica con el	Cualitativa	-Positivo -Negativo

	antecedente de Glasgow menor a 9.		
Electroencefalograma	Técnica de exploración neurofisiológica que registra la actividad bioeléctrica cerebral.	Cualitativo	-Positivo -Negativo
Antecedentes perinatales	Circunstancias que suceden al neonato antes, durante y después del nacimiento.	Cualitativo	-Positivo -Negativo

UNIVERSO DE ESTUDIO

Todo niño menor de 15 años que se encuentre captado como paciente del servicio de Pediatría con el diagnóstico de síndrome epiléptico en el Hospital Regional de Tlalnepantla en el periodo de agosto de 2012 a agosto de 2013.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

-Pacientes menores de 15 años de edad con diagnóstico de síndrome epiléptico como motivo de consulta en el servicio de Pediatría del Hospital Regional de Tlalnepantla.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

-Pacientes menores de 15 años de edad con antecedente de síndrome epiléptico el Hospital Regional de Tlalnepantla que se encuentren fuera del periodo comprendido entre agosto de 2012 a agosto de 2013.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Pacientes que se den de alta voluntaria.
- Pacientes que presenten alta por traslado a otra unidad médica.
- Pacientes que no cuenten con expediente clínico.

ASPECTOS ÉTICOS

Debido a que este estudio se realizó de manera retrospectiva, mediante la revisión de expedientes, no requiere de consentimiento informado pues no habrá compromiso, ni riesgo para los pacientes.

ORGANIZACIÓN

1. Se realizó el llenado de una hoja de recolección de datos (anexo 1)
2. Se realizaron gráficas de los resultados obtenidos en Microsoft Excel 2010
3. Se obtuvieron porcentajes de acuerdo a los datos obtenidos.

RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES HUMANOS.

Residentes de pediatría

Personal de archivo

Pacientes

MATERIALES

Bolígrafos

Hojas de recolección de datos (anexo)

Expedientes del servicio de Pediatría

Equipo de cómputo

Word, Excel, Windows 7

RESULTADOS

El número de pacientes pediátricos que se registran en la consulta externa del servicio de Pediatría en el Hospital Regional Issemym Tlalnepantla durante el periodo de agosto de 2012 a agosto de 2013 fue de 6480. De estos pacientes, sólo se presentaron 76 casos de epilepsia (Gráfico 1), lo que representa una prevalencia de 1.1%.

De los 76 pacientes estudiados, 37 fueron del género masculino (49%) y 39 fueron del género femenino (51%). (Gráfico 2). Para el grupo de edad, 13 fueron lactantes (17%), 12 preescolares (15%), 42 escolares (55%) y 9 adolescentes (11%). (Gráfico 3).

Con respecto a la presencia de antecedentes heredofamiliares, éstos se encontraron positivos en 31 pacientes (41%) y negativos en 45 pacientes (59%). (Gráfico 4). El género femenino y el grupo etáreo escolar se asociaron con mayor frecuencia a la presencia de antecedentes heredofamiliares. (Tabla 4).

En cuanto a la presencia de antecedentes perinatales positivos, éstos se encontraron en 20 pacientes (26%) y negativos en 56 (74%). (Gráfico 5). La asociación de dichos antecedentes con género y grupo de edad se encontró con mayor frecuencia en pacientes del género femenino en edad escolar. (Tabla 5).

De los 20 pacientes que resultaron con antecedentes positivos, 4 eran prematuros (20%), 2 presentaron asfixia perinatal (10%) y 3 tenían antecedente de haber recibido ventilación mecánica al nacimiento (15%). De éstos, 2 (10%) resultaron con prematuridad y asfixia, 2 (10%) con asfixia y ventilación mecánica y 3 (15%) con ventilación y prematuridad. Las 3 entidades patológicas coexistieron en 4 de los pacientes (20%)(Gráfico 5.1).

El antecedente de haber presentado traumatismo craneoencefálico severo fue positivo en 10 pacientes (13%) y negativo en 66 (87%). (Gráfica 6). El género femenino y el grupo etáreo escolar y preescolar se asociaron con mayor frecuencia a la presencia de antecedente de traumatismo craneoencefálico severo. (Tabla 6).

En cuanto al antecedente de realización de punción lumbar, ésta se realizó en 16 pacientes (21%), de los cuales se encontró con mayor frecuencia asociado al género femenino y al grupo etáreo de lactantes. (Tabla 7).

La realización de estudios de Tomografía axial computarizada simple de cráneo se realizó en 68 pacientes (89%), de los cuales se encontró con mayor frecuencia asociado al género femenino y al grupo etáreo de escolares. (Tabla 8).

La realización de electroencefalograma tuvo lugar en 71 pacientes (93%), de los cuales se encontró con mayor frecuencia asociado al género femenino y al grupo etáreo de escolares. (Tabla 9).

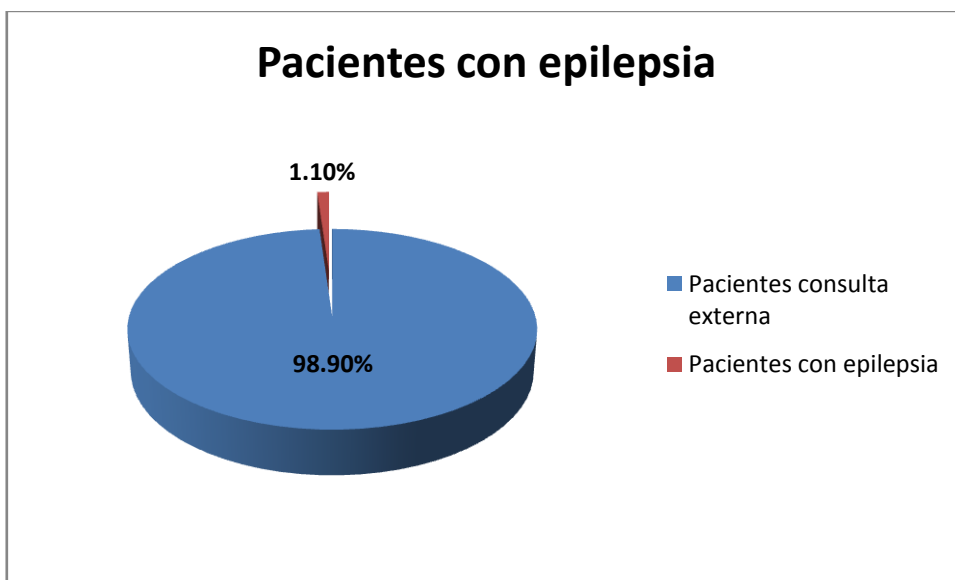
GRÁFICOS

Tabla 1: Pacientes con epilepsia

Consulta externa	Número de pacientes
Pacientes con epilepsia	76
Pacientes de la consulta externa	6404
Total	6480

Fuente: Expediente clínico

Gráfico 1: Pacientes con epilepsia



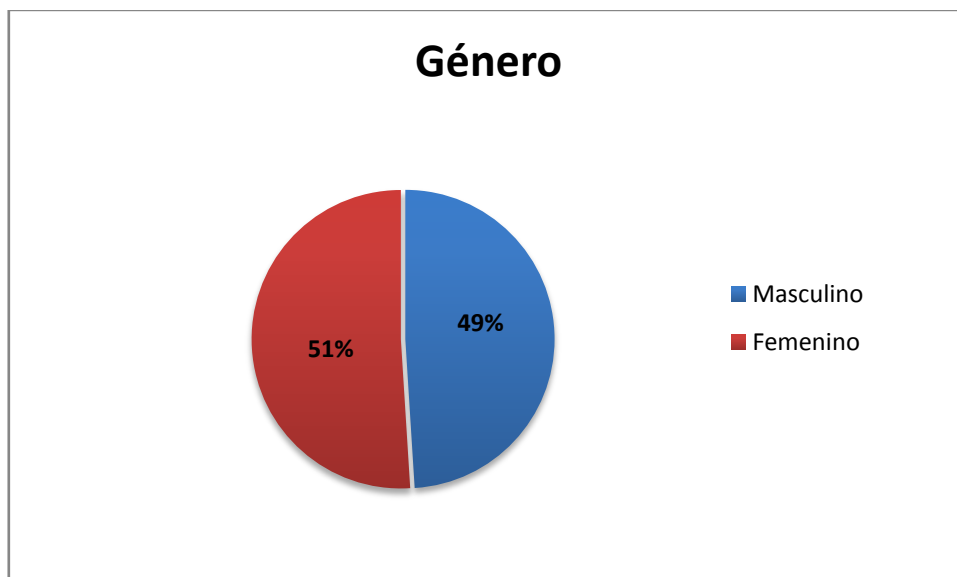
Fuente: Expediente clínico

Tabla 2: Frecuencia de género en pacientes con epilepsia.

Género	Pacientes
Masculino	37
Femenino	39
Total	76

Fuente: Expediente clínico

Gráfico 1: Frecuencia de género en pacientes con epilepsia.



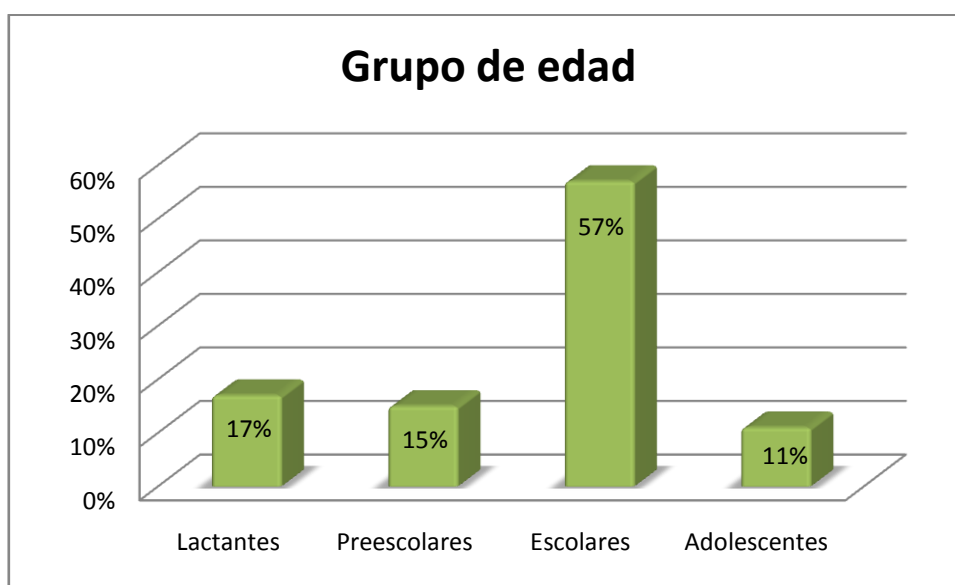
Fuente: Expediente clínico

Tabla 3: Relación entre el grupo de edad con base a la frecuencia de epilepsia.

Grupo de edad	Número de pacientes
Lactantes	13
Preescolares	12
Escolares	42
Adolescentes	9
Total	76

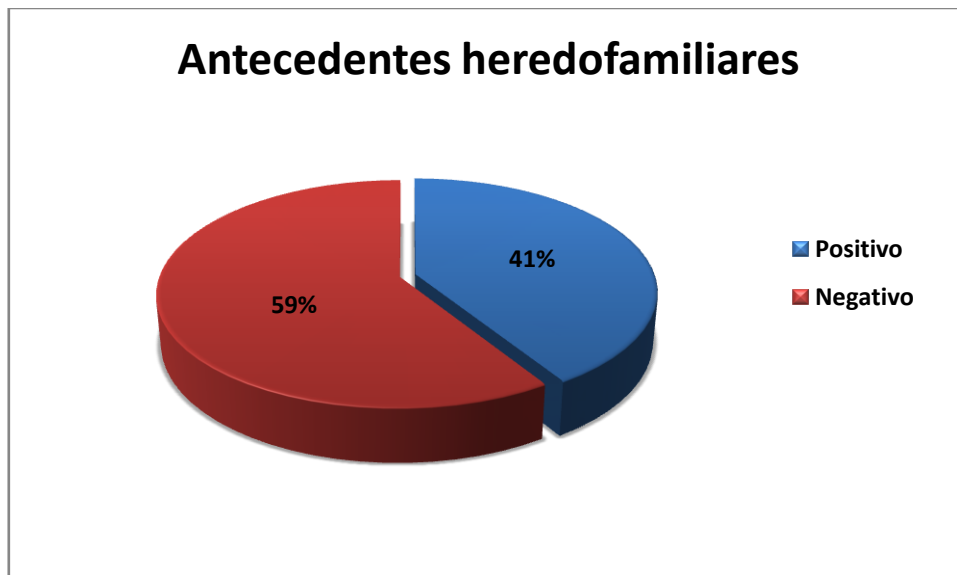
Fuente: Expediente clínico

Gráfico 3: Relación entre el grupo de edad con base a la frecuencia de epilepsia.



Fuente: Expediente clínico

Gráfico 4: Antecedentes heredofamiliares en los pacientes con epilepsia



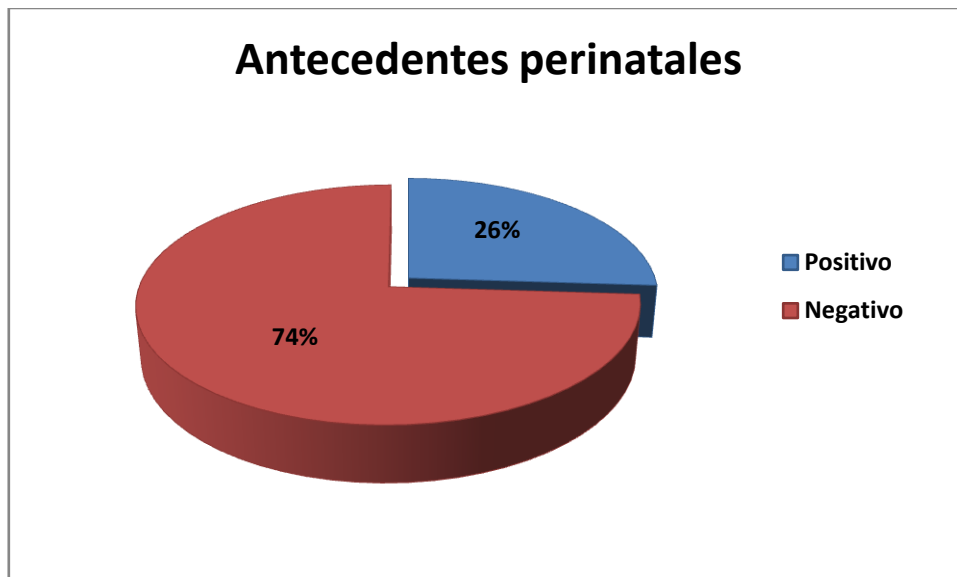
Fuente: Expediente clínico

Tabla 4: Frecuencia de asociación de antecedentes heredofamiliares con relación a género y grupo etáreo.

Género/ Grupo etáreo	Antecedentes heredofamiliares positivos	Antecedentes heredofamiliares negativos
Masculino	14	20
Femenino	17	25
Lactantes	7	12
Preescolares	5	11
Escolares	16	15
Adolescentes	3	7
TOTAL	31	45

Fuente: Expediente clínico

Gráfico 5: Antecedentes perinatales en los pacientes con epilepsia.



Fuente: Expediente clínico

Tabla 5: Frecuencia de asociación de antecedentes perinatales con relación a género y grupo de edad

Género y grupo de edad	Antecedentes perinatales positivos	Antecedentes perinatales negativos
Masculino	9	26
Femenino	11	30
Lactantes	6	14
Preescolares	4	14
Escolares	8	18
Adolescentes	2	10
TOTAL	20	56

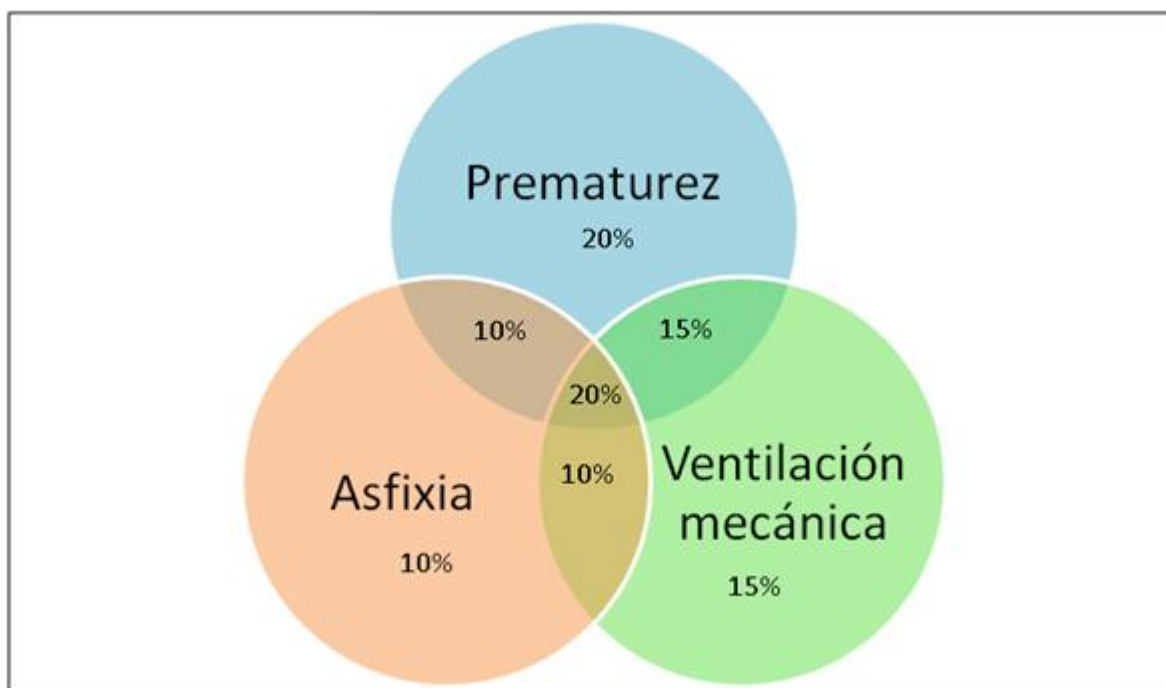
Fuente: Expediente clínico

Tabla 5.1: Presencia de antecedentes perinatales en pacientes con epilepsia correspondientes a asfixia, prematuridad y antecedente de ventilación mecánica así como su relación entre sí.

Antecedente perinatal	Número de pacientes
Prematuridad	4
Asfixia	2
Ventilación mecánica	3
Prematuridad/Asfixia	2
Prematuridad/Ventilación	3
Ventilación/Asfixia	2
Prematuridad/Asfixia/Ventilación	4
Total	20

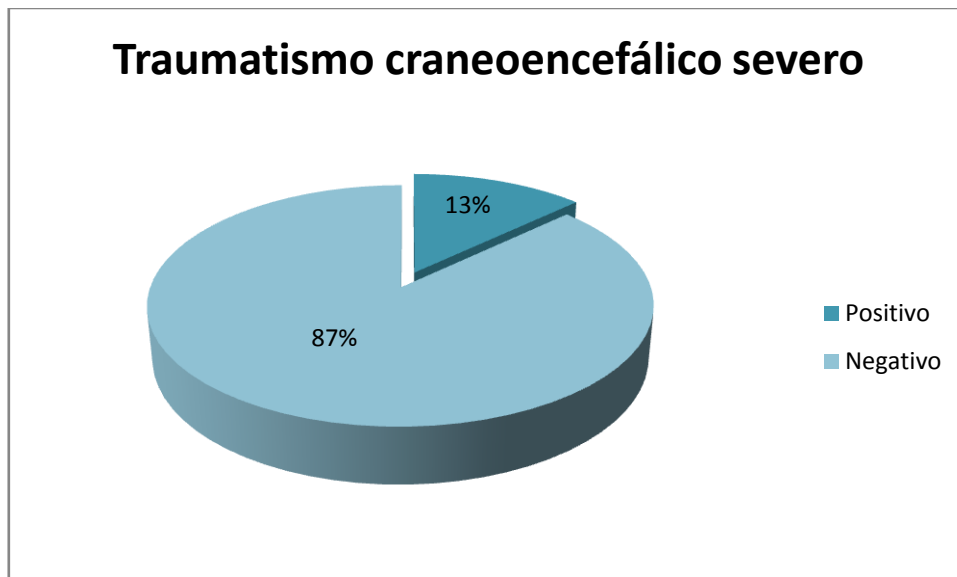
Fuente: Expediente clínico

Gráfico 5.1: Presencia de antecedentes perinatales en pacientes con epilepsia correspondientes a asfixia, prematuridad y antecedente de ventilación mecánica.



Fuente: Expediente clínico

Gráfico 6: Antecedente de traumatismo craneoencefálico severo.



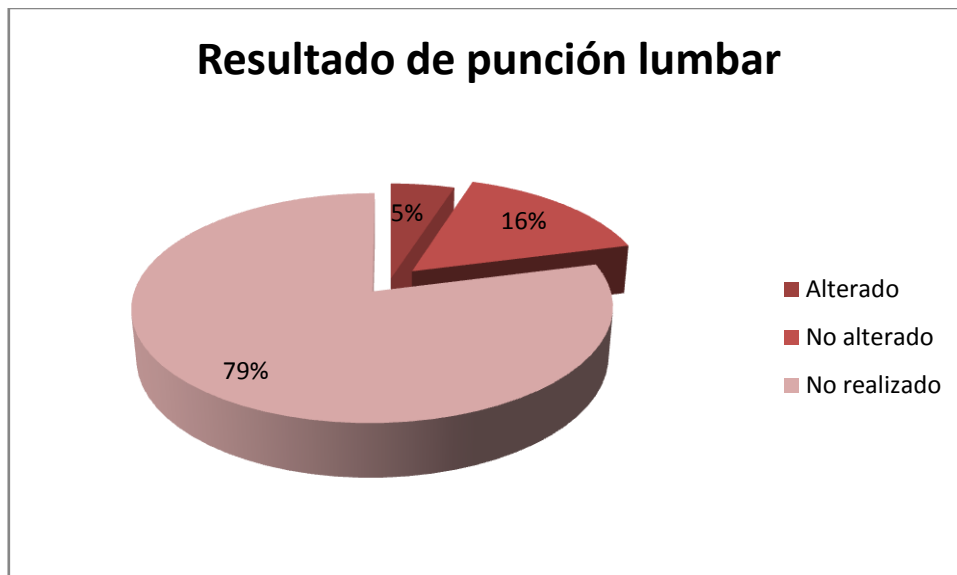
Fuente: Expediente clínico

Tabla 6: Frecuencia de asociación de antecedente de Traumatismo craneoencefálico severo (TCE severo) con relación a género y grupo de edad.

Género y grupo de edad	Antecedente de TCE severo positivo	Antecedente de TCE severo negativo
Masculino	4	32
Femenino	6	34
Lactantes	2	16
Preescolares	3	18
Escolares	3	22
Adolescentes	2	10
TOTAL	10	66

Fuente: Expediente clínico

Gráfico 7: Resultado de estudio de punción lumbar.



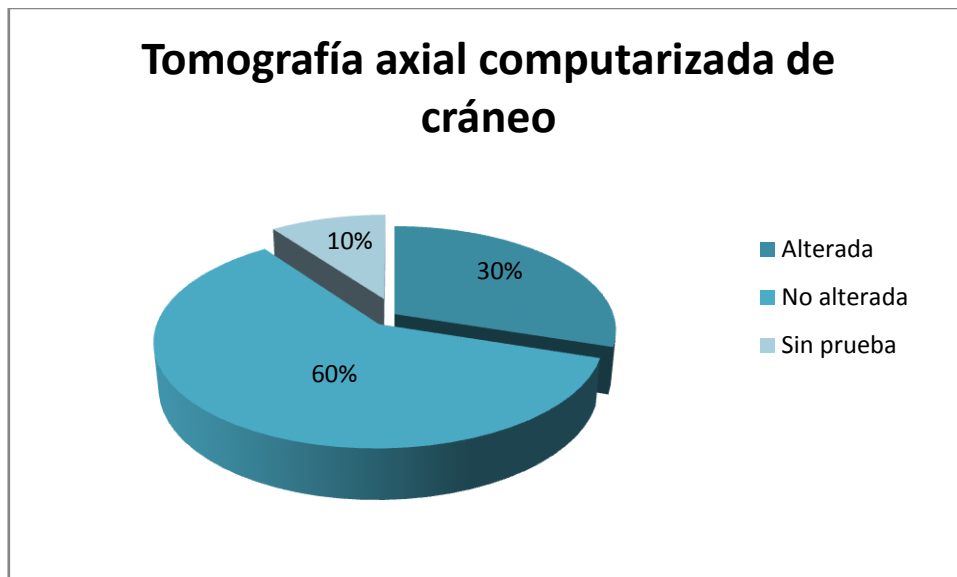
Fuente: Expediente clínico

Tabla 7: Frecuencia de asociación de antecedente de realización de punción lumbar con relación a género y grupo de edad.

Género y grupo de edad	Antecedente de punción lumbar positiva	Antecedente de punción lumbar negativa
Masculino	6	22
Femenino	10	38
Lactantes	8	18
Preescolares	4	15
Escolares	3	20
Adolescentes	1	7
TOTAL	16	60

Fuente: Expediente clínico

Gráfica 8: Resultado de tomografía axial computarizada de cráneo



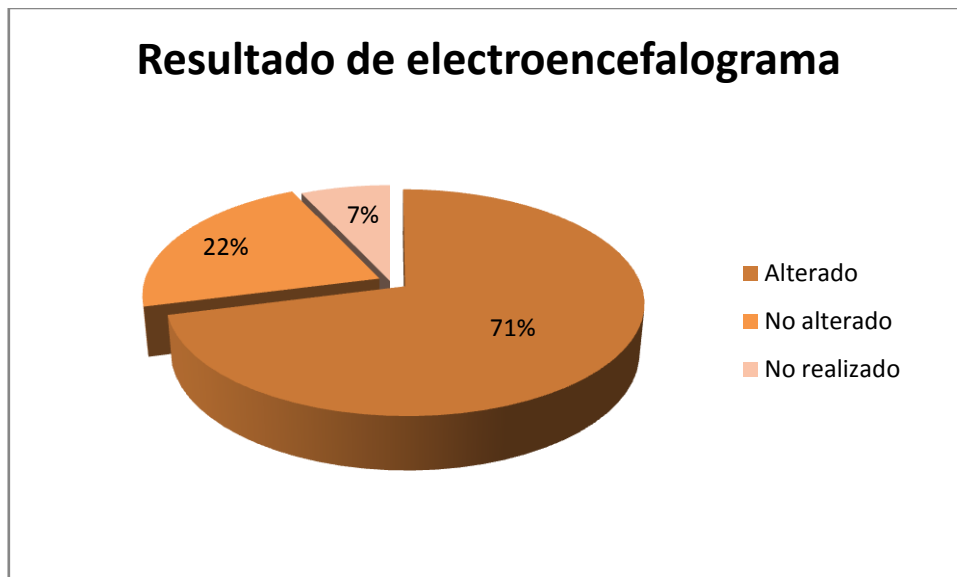
Fuente: Expediente clínico

Tabla 8: Frecuencia de asociación de antecedente de realización de tomografía axial de cráneo (TAC cráneo) con relación a género y grupo de edad.

Género y grupo de edad	Antecedente de TAC de cráneo positiva	Antecedente de TAC de cráneo negativa
Masculino	31	5
Femenino	37	3
Lactantes	17	2
Preescolares	16	1
Escolares	22	4
Adolescentes	13	1
TOTAL	68	8

Fuente: Expediente clínico

Gráfico 9: Resultado de estudio de electroencefalograma.



Fuente: Expediente clínico

Tabla 9: Frecuencia de asociación de antecedente de realización de electroencefalograma (EEG) con relación a género y grupo de edad.

Género y grupo de edad	Antecedente de EEG positiva	Antecedente de EEG negativa
Masculino	34	3
Femenino	37	2
Lactantes	10	4
Preescolares	19	1
Escolares	24	0
Adolescentes	18	0
TOTAL	71	5

Fuente: Expediente clínico

DISCUSIÓN

En el presente estudio realizado en el Hospital Regional Issemym Tlalnepantla del 1 de agosto de 2012 al 1 de agosto de 2013, el género femenino presenta mayor incidencia respecto al masculino con una relación de 3:1. Esto difiere con el estudio de *Solari (17)*, en donde se refiere que predominio de sexo es el masculino.

El grupo de edad en que se presenta con mayor frecuencia esta patología, fue en los escolares, lo que difiere de los estudios realizados por *Ramos Lizama y colaboradores (20)* y *Cowan y colaboradores (18)* y de la literatura universal; en donde se comenta que la prevalencia de epilepsia es mucho más elevada en el grupo de niños de 1 a 4 años. Sin embargo cabe señalar que esto se debe probablemente a que la edad en que se hace el diagnóstico, la mayoría de las veces difiere a los pacientes del grupo de edad al que pertenecían en el momento del inicio de la epilepsia.

Los antecedentes heredofamiliares relacionados a epilepsia en pacientes pediátricos que se concluyen en este estudio, coinciden con los citados por *Ramos Lizama y colaboradores(20)* quienes concluyen que la epilepsia se presenta en la edad pediátrica está relacionada hasta en un 9% con relación a padres ó hermanos y hasta un 13% con tíos o abuelos.

Tanto la presencia de antecedentes perinatales como de traumatismos en pacientes con epilepsia en la edad pediátrica se consideran como factores importantes para determinar la etiología de dicha patología, *Cowan y colaboradores (19)* lo consideran hasta en un 7% y 4% , respectivamente, siendo similar a lo encontrando en este estudio.

E. Bauzano-Poley y colaboradores (19) comentan que la expresión electroencefalográfica está en función de varios factores: a) La edad (grado de desarrollo y maduración funcional del sustrato anatómico generador de la actividad bioeléctrica); b) El umbral de excitabilidad cerebral; c) La eficacia de los

mecanismos inhibitorios; d) Técnicas empleadas en la exploración electroencefalográfica; e) Las estimulaciones utilizadas; f) El momento de la exploración (intercrítico, crítico, poscrítico); g) El estado de conciencia (vigilia, sueño), y h) Las interferencias modificadoras (fármacos). Todos estos factores condicionan la arquitectura de la actividad de base y de los diferentes tipos de anomalías paroxísticas que pueden estar presentes en el electroencefalograma del niño (17). Es por esto, que la prueba de electroencefalograma, puede ser una herramienta de gran utilidad en el abordaje diagnóstico de la epilepsia, ya que además de mostrar anomalías, éstas pueden formar parte de síndromes epileptiformes característicos.

En un portador de epilepsia, el diagnóstico más importante es el sindromático y para llegar a él se investiga historia clínica completa para reunir los elementos necesarios que determinen la integración diagnóstica, para lo cual se considera la localización y extensión del área epileptógena, sea focal o generalizada y en caso de ser focal, el lóbulo donde se localiza la zona epileptógena, así como la etiología de la epilepsia: a) Síntomática: existen causas identificadas como las neoplásicas, las vasculares, las infecciosas, las malformaciones, la hipoxia perinatal y otras. b) Criptogénica: a pesar de realizar todos los estudios clínicos y paraclínicos posibles no se puede conocer la causa. c) Idiopática: no es posible determinar la causa relacionada pero existen antecedentes hereditarios.(1).

CONCLUSIONES

1. El síndrome epiléptico en edad pediátrica es más frecuente en el género femenino que en el masculino.
2. El grupo etáreo más frecuentemente afectado es la edad escolar.
3. Los antecedentes heredofamiliares se encuentran más frecuentemente positivos que los perinatales en los pacientes pediátricos con diagnóstico de síndrome epiléptico.
4. El antecedente de traumatismo craneoencefálico severo no se encontró con frecuencia.
5. El estudio paraclínico que más frecuentemente se realizó como parte de protocolo de estudio en pacientes pediátricos con diagnóstico de epilepsia fue el electroencefalograma y el menos frecuente fue el estudio de punción lumbar.

ANEXOSHOJA DE CONCENTRADO DE DATOS

1. GRUPO DE EDAD

NEONATOS	LACTANTES	PREESCOLARES	ESCOLARES	ADOLESCENTES

2. GÉNERO

MASCULINO	FEMENINO

3. ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES DE EPILEPSIA

POSITIVO	NEGATIVO

4. ANTECEDENTE DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO

POSITIVO	NEGATIVO

5. TAC

POSITIVO	NEGATIVO

6. PUNCION LUMBAR

POSITIVO	NEGATIVO

7. ELECTROENCEFALOGRAMA

POSITIVO	NEGATIVO

8. ANTECEDENTES PERINATALES DE IMPORTANCIA

POSITIVO	NEGATIVO

9. ¿CUÁL?

RNPT	ASFIXIA PERINATAL	VENTILACIÓN MECÁNICA

BIBLIOGRAFÍA

1. Alva, ME., Síndromes epilépticos en la infancia, Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2011; 49 (1): 37-44.
2. Voyer LE,. Pediatría. Buenos Aires: Journal, 2011. pp. 1249-1265.
3. Ochoa S.C, González de Dios J. Adecuación de la práctica clínica a la evidencia científica en el tratamiento de las convulsiones febriles. Neurología 2006; 43(2), pp. 67-73.
4. Gataut H. Clinical and electroencephalographical classification of epileptic seizure. Epilepsia 2010;11:1102-113
5. Alldredge BK. Lowenstein DH. Status epilepticus: new concepts. Current Opinion in Neurology 2010;12(2):183-90.
6. Dunn DW. Status epilepticus: in children: etiology, clinical features and outcome. J Child Nerv 2009;3:167.
7. Sampieri et al., Últimos avances en la clasificación de las crisis epilépticas, Acta Pediatr Mex 2011;32(2), pp. 122-124.
8. Phillips SA, Shanahan RJ. Etiology and mortality of status epilepticus in children. A recent update. Arch Neurol 2009;46:75.
9. Gorduño Hernández, Florentino. Manejo del Estado Epiléptico en niños. Revista Mexicana de Pediatría: 69, marzo-abril 2009; p p71-75.
10. Manriquez GE, Hernández-Aguilar J. Estado epiléptico: etiología y evolución. Experiencia del Hospital Infantil de México en cinco años. Tesis para obtener el título de Pediatría Medica. México: UNAM, 2008.
11. Castro A.J. et al, Crisis convulsivas en lactantes menores y asociación con factores de riesgo, Acta Médica Grupo Ángeles. Volumen 6, No. 3, julio-septiembre 2008.
12. Hasan TM, Gauvreau K, Soul J et al. The current etiologic profile and neurodevelopmental outcome of seizures in term newborn infants. Pediatrics 2009; 117: pp 1270-1280.
13. Weise KL, Bleck TP. Status epilepticus en children and adults. Crit. Care clin. 1997; 13:629-46.

14. Arroyo S, Campistol J, Comes E. Definición y clasificación de las epilepsias. En: Guía terapéutica de la Sociedad Catalana de Neurología. Barcelona: Masson; 2009: pp. 6-7.
15. Casado Flores, Serrano A, editores. Urgencias y tratamiento de niño grave. Madrid: Ergon; 2009, pp. 321-325.
16. Drislane FW. Blum AS. Schomer DL. Focal status epilepticus: clinical features and significance of different EEG patterns. *Epilepsia*. 2010;40(9):1254-60.
17. Solari B. Francesca., Crisis epilépticas en la población infantil, *Rev. Med. Clin. Condes* - 2011; 22(5) pp. 647-654.
18. Cowan, L. et al., Prevalence of the epilepsies in children and adolescents, Volume 30, Issue 1, pages 94–106, February 2008.
19. Bauzano Poley, et al., Diagnóstico electroencefalográfico de las epilepsias generalizadas de la infancia, *Revista de Neurología*, 2009.
20. Ramos Lizama, et al. Evidencias en epilepsia, *Bol. SPAO* 2008.
21. Alldredge BK. Lowenstein DH. Status epilepticus: new concepts. *Current Opinion in Neurology* 2011;12(2):183-90.