

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
RECINTO UNIVERSITARIO "RUBÉN DARÍO"
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**



INFORME FINAL PARA OPTAR AL TÍTULO DE MÉDICO ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

**CORRELACIÓN DE HALLAZGOS ELECTROCLÍNICOS Y
NEUROIMAGENOLÓGICOS DE LA EPILEPSIA FOCAL EN LA
CONSULTA EXTERNA DE NEUROPEDIATRÍA DEL HOSPITAL INFANTIL
MANUEL DE JESUS RIVERA DE ENERO 1, 2018 A DICIEMBRE 31, 2019**

Autor:

**Dr. Pablo Emilio Navarrete López
Médico Residente de Pediatría**

Tutor Clínico:

**Dr. Marcos Urrutia Rodríguez
Especialista en Pediatría y Neurología**

Asesor Metodológico:

**Francisco Javier Toledo Cisneros
Médico y Cirujano General
Máster en Salud Pública**

MANAGUA NICARAGUA FEBRERO, 2020

ÍNDICE

AGRADECIMIENTO	i
DEDICATORIA.....	ii
RESUMEN.....	iii
OPINIÓN DEL TUTOR	v
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
III. ANTECEDENTES.....	4
IV. JUSTIFICACION.....	6
V. OBJETIVOS	7
VI. MARCO TEÓRICO.....	8
VII. DISEÑO METODOLÓGICO	24
VIII. RESULTADOS	29
IX. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.....	33
X. CONCLUSIONES.....	38
XI. RECOMENDACIONES	39
XII. BIBLIOGRAFÍA.....	40
ANEXOS	42

AGRADECIMIENTO

Agradezco en primer lugar a **Dios**, quien me dio la vida y puso en mí la mística del servicio médico y el amor por los demás.

En segundo lugar, a mi principal maestro, mi padre: **Pablo Emilio Navarrete Romero**, de quien he adquirido mucho conocimiento en el campo de la Neurología que hoy me permiten llegar a culminar con éxito una etapa más de mi formación académica.

De manera especial, a mi tutor científico, al: **Dr. Marcos Urrutia Rodríguez**, por su incondicional apoyo y el gran aporte a mi trabajo, fruto de su amplia experiencia en el campo de la Neurología Pediátrica.

Así como también al personal del servicio de Estadísticas y Registros Médicos del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera que gracias a ellos y su gran disposición logre obtener todos los datos necesarios para este estudio.

Dr. Pablo Emilio Navarrete López

DEDICATORIA

Dedico estos años de sacrificio y esfuerzo en pago al constante apoyo y el infinito amor que desde siempre me han brindado a mis padres: ***Pablo Emilio Navarrete Romero y Lorena López Santamaría.***

A mi mamita: ***Nidia Romero Alonso***, la cual ha sido un pilar fundamental en mi formación personal y como profesional médico.

A mi adorada esposa: ***Gabriela Mejía Navarro***, en compañía de quien, siempre ha sido más fácil construir ideales y alcanzar nuevas metas.

Dr. Pablo Emilio Navarrete López

RESUMEN

La epilepsia es una enfermedad frecuente en niños, presentándose la epilepsia focal en un 70-80% de los casos . Su diagnóstico es clínico y requiere estudios complementarios, su correlación permite una mayor comprensión en cuanto al área afectada y de esta manera brindar un mejor abordaje y tratamiento.

Objetivo: Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos en epilepsia focal en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera de enero 1, 2018 a diciembre 31, 2019.

Metodología: Se estudiaron pacientes entre el periodo neonatal a adolescencia, con diagnóstico de epilepsia focal, atendidos en la consulta externa de Neurología pediátrica del Hospital La Mascota, entre enero 1, 2018 a diciembre 31, 2019, los cuales debían tener estudios de neuroimagen y electroencefalográficos para su detallado diagnóstico y correlación clínica.

Resultados: El grupo etario sobresaliente en el estudio con 30.5% fueron los lactantes. El sexo Masculino con el 50.7%. Los problemas de origen perinatales sobresalieron como uno de los factores predisponentes de padecer Epilepsia con el 25.2%.

Al 85.8% de los casos, se les realizó Tomografía Axial Computarizada y el 78.5% estaban alteradas, predominando la Atrofia Cerebral con el 31.6%. Se les realizó Electroencefalograma al 100% de los casos y el 97.9% su reporte era Alterado, el Brote de ondas agudas frontotemporales predominó con 20.3%. El 16.3% se les realizó Resonancia Electromagnética y el 54.3% se hallaron Alteradas, la Esclerosis Hipocampal predominó con el 32% de los casos.

Hubo correlación Electroclínica, pero, no obstante, buena correlación clínica con resultados Neuroimagenológicos

Conclusiones: Las alteraciones electroencefalográficas y por neuroimagen en niños con epilepsia focal son frecuentes y aunque la mayoría de centros no disponen de estudios como la Resonancia Electromagnética (RMN), el Electroencefalograma y la Tomografía de Cráneo sigue siendo una herramienta fundamental en el diagnóstico, seguimiento y tratamiento de estos pacientes y a pesar de que no en todos los expedientes de pacientes se pudo constatar la realización de los 3 medios diagnósticos si hubo correlación Electroclínica más que Neuroimagenológica

Palabra clave: Alteraciones electroencefalográficas, neuroimagen, epilepsia focal, diagnostico, seguimiento, tratamiento.

OPINIÓN DEL TUTOR

El presente estudio monográfico con el título: “Correlación De Hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos en Epilepsia Focal atendidos en la Consulta Externa de Neuropediatría del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera La Mascota de Enero 1,2018, a Diciembre 31, 2019” constituye un aporte muy importante en la búsqueda de contribuir en tener un mejor conocimiento no solo de la clínica del paciente con epilepsia focal, sino correlacionar dicha clínica con las alteraciones encontradas en los principales medios diagnósticos como son el Electroencefalograma, Tomografía de cráneo y Resonancia Magnética de cerebro.

Este estudio presentará el área afectada del paciente y de esta forma abordar de una mejor manera e integral al paciente con esta patología, así como plantearle nuevas posibilidades de tratamiento.

Son múltiples los estudios encontrados en la literatura médica sobre temas relacionados, sin embargo, no se encontró un estudio en concreto en donde se aborde la Correlación de Hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos en pacientes con epilepsia focal, en nuestra Institución se trata de la primera investigación donde se pone en evidencia los hallazgos de neuroimagen y electroencefalograma en relación a la clínica del paciente con epilepsia focal

Considero se trata de un estudio investigativo muy útil que cumple con los requisitos metodológicos para que el autor pueda aprobar con éxito esta primera etapa durante su formación como profesional de la medicina. En lo personal felicito al autor por su dedicación mostrada en la culminación de esta investigación y durante su estancia en pediatría.

Dr. Marcos Urrutia Rodríguez
Especialista en Pediatría y Neurología

I. INTRODUCCIÓN

La epilepsia constituye un trastorno neurológico habitual en la edad infantil y su frecuencia es de cuatro a seis casos por cada 1000 niños.(1) Sin embargo, sabemos que se manifiesta a todas las edades: 76.8 % de los casos se presenta antes de la adolescencia, 16.3 % aparece en el adulto joven, 5.2 % corresponde a adultos y 1.7 % a ancianos.(2) Su frecuencia es significativa y exige un diagnóstico de certeza a fin de evitar un tratamiento etiológico tardío por las complicaciones graves a corto, mediano y largo plazo.(3,4)

Los estudios epidemiológicos señalan que hay dos picos en la curva de distribución por edades de aparición de la epilepsia. El primero está entre los tres primeros años de vida y el segundo durante la adolescencia; 77 % de los individuos que padecen de epilepsia ha tenido su primera crisis antes de los 20 años de edad. (5)

Para realizar la evaluación del paciente epiléptico se debe llevar a cabo interrogatorio detallado y ordenado, exploración general y neurológica detenida, exámenes complementarios, entre los estudios de imagen que van a permitir rectificar o ratificar el origen cerebral de la crisis, determinar si la crisis es epiléptica o no, especificar la tipología crítica y evaluar los signos neurológicos asociados. (6)

La electroencefalografía es indispensable en el diagnóstico de epilepsia; registra la actividad eléctrica de áreas restringidas del cerebro. Su utilidad clínica es importante para conocer la localización, extensión y gravedad de la epilepsia.

La tomografía computarizada es un procedimiento radiológico indispensable para establecer el diagnóstico en los casos en que existe la sospecha de una lesión ocupante de espacio, de cualquier etiología. Proporciona información precisa en cuanto a la situación de la lesión y sus dimensiones, establece su densidad, que indican al médico radiólogo la histología de la lesión. (7)

La Resonancia magnética (MR) es el método de elección para evaluar la anatomía del lóbulo temporal y la del hipocampo; su correlación con otras modalidades diagnósticas como el electroencefalograma (EEG) es necesaria para la exacta localización del foco epiléptico, esto aumenta las posibilidades de una correcta lateralización hemisférica, que es la base del tratamiento en pacientes. (16)

La MR tiene 90% de sensibilidad y 85% de especificidad para la detección de alteraciones morfológicas parenquimatosas; sin embargo, incluso utilizando los protocolos adecuados, ésta puede permanecer sin hallazgos patológicos en 15% de los casos. Aunque el EEG es el método de elección se ha buscado concordancia con los hallazgos en los métodos de imagen y hasta ahora ninguna técnica parece superior a la combinación de estas tres pruebas (17,18)

Los procedimientos de diagnóstico se han ido desarrollando cada vez más; en la actualidad existen una amplia gama de recursos diagnósticos que orientan al médico clínico cuándo hay que solicitarlos, cuál o cuáles son realmente necesarios, con qué secuencia decidir su uso y, sobre todo, con qué margen de seguridad aceptarlos como válidos en una adecuada interpretación. (3)

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El diagnóstico de epilepsia se basa fundamentalmente en criterios clínicos, sin embargo, requiere el apoyo de estudios complementarios. En el punto de la diferenciación entre tipos de epilepsia y la identificación de sus posibles causas, la Tomografía de cráneo y Resonancia magnética tiene particular importancia en estos pacientes (8).

Estos estudios de neuroimagen, hace posible la identificación de lesiones intracraneales en niños con crisis convulsivas de forma rápida, accesible y sin causar mayor desconfort, bajo riesgos bastante aceptables (14). Así mismo, la información obtenida al llevarse a cabo un estudio de imagen contribuye a la correcta clasificación de ciertos desordenes epilépticos, a la determinación de la etiología probable de la enfermedad y a la elección más acertada de su tratamiento (15).

La ILAE (International League Against Epilepsy) sugiere que la Tomografía de cráneo debe ser el estudio de neuroimagen escogido para el abordaje de pacientes con epilepsia cuando la resonancia magnética (RM) no está disponible, lo que en nuestro medio hasta la actualidad se da en la mayoría de los centros donde se atienden niños con convulsiones. De hecho, la Tomografía de cráneo se convierte en el estudio de primera elección en determinadas circunstancias como el abordaje de las crisis convulsivas en la emergencia (8,15).

¿Cuál es la correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de la Epilepsia Focal en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero1, 2018 a diciembre 31, 2019?

III. ANTECEDENTES

En los niños que padecen esta patología se ha reportado una alta incidencia de anomalías tomográficas la cual es relativamente mayor en los países en vías de desarrollo. Además, se sabe que existe relación directa entre la presencia de anomalías tomográficas y las diferentes formas clínicas de presentación de la epilepsia (8).

Las alteraciones tomográficas se observan hasta un 32% entre los 10-45 años. En menores de 10 años se estima un porcentaje de tomografías anormales del 13% (9). Sin embargo, estudios dirigidos específicamente a la población pediátrica reportan una frecuencia de alteraciones en la TC de hasta el 40% la cual aumenta drásticamente cuando el paciente presenta alteraciones al examen físico neurológico y en los pacientes con epilepsias reincidentes al tratamiento.

Entre las alteraciones tomográficas evidenciables en los niños epilépticos la atrofia cerebral es la más común. (9)

Al separar a los pacientes por grupos según su tipo de epilepsia, se ha encontrado que aquellos con epilepsia generalizada tienen una baja incidencia de alteraciones en la tomografía (8,10), mientras que las alteraciones de importancia terapéutica son mucho más prevalentes en los pacientes con epilepsia focales (11).

En algunos centros de atención en países desarrollados existe una tendencia a limitar el uso de la TC durante el abordaje de las crisis convulsivas, a ciertos casos específicos de pacientes solo cuando presentan crisis de tipo focal y datos de focalidad o anomalías al examen neurológico, probablemente con miras hacia la realización posterior de una RM. (8)

No obstante, existen estudios que reportan una frecuencia importante de alteraciones tomográficas en epilépticos indistintamente del tipo de crisis que presenten, por lo que en otras instituciones se practican tomografías a casi todos los pacientes al momento de su abordaje.

Por otro lado, hasta un 30 % de epilépticos tienen crisis intratables, resistentes a fármacos o epilepsia de difícil control. En este grupo de pacientes las alteraciones estructurales del sistema nervioso central se encuentran en más del 80%(12)

Así mismo es importante recalcar que hasta en el 90% de niños epilépticos con alteraciones electroencefalográficas y tomográficas se relata la existencia de algún antecedente patológico como, por ejemplo, asfixia perinatal o neuroinfecciones. (13)

No existe suficiente información en la población local relacionada a alteraciones vistas en la Tomografía, Resonancia y Electroencefalograma en epilepsia y hacer la relación en cuanto a la clínica de pacientes con Epilepsia focal, por lo que se aprecia la necesidad de establecer y/o confirmar en qué medida se requiere realizarla en nuestros pacientes pediátricos.

Estableciendo los hallazgos patológicos más frecuentes en la TAC, RM, EEG y su relación con las distintas formas clínicas de presentación de la epilepsia, podremos tener una idea más clara del valor y pertinencia de la aplicación de estos estudios en la etapa diagnóstica, seguimiento y control de los pacientes con esta patología y a la vez brindarles un mejor tratamiento enfocado a su afectación causal.

IV. JUSTIFICACIÓN

En vista de que no existen estudios anteriores a la presente propuesta investigativa, me he visto motivado a presentar una investigación de referencia ante las autoridades locales de salud, para que se tomen las medidas preventivas ante este problema de salud pública presente el Hospital Escuela Manuel de Jesús Rivera, las recomendaciones vertidas de la presente propuesta investigativa serán puntos de partida para la toma de acciones para el control y abordaje del problema planteado.

V. OBJETIVOS

Objetivo General:

Correlacionar las alteraciones neurológicas identificables por electroencefalograma, tomografía computarizada de cráneo simple y/o contrastada y Resonancia magnética de cráneo con la clínica en el diagnóstico de epilepsia focal atendidos en la consulta externa del Hospital Escuela Manuel de Jesús Rivera de enero 1, 2018 a diciembre 31, 2019

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar el tipo más frecuentes de epilepsia focal, así como síndromes epilépticos focales en dependencia del grupo etario y alteraciones identificadas en el electroencefalograma, tomografía y Resonancia magnética de cráneo realizada a los pacientes estudiados
2. Describir los factores predisponentes para desarrollar una epilepsia focal
3. Dar a conocer la relación existente entre el diagnóstico por neuroimagen y electroencefalograma en los principales tipos de epilepsias focales y síndromes epilépticos focales.

VI. MARCO TEÓRICO

Concepto de Epilepsia: La epilepsia es una de las principales patologías del sistema nervioso central (SNC) caracterizada por el padecimiento de crisis epilépticas, siendo una crisis epiléptica una descarga excesiva e incontrolada de un elevado número de neuronas que se produce de forma inesperada. Se trata de una de las patologías más ancestrales y enigmáticas en la historia de la medicina, existiendo registros datados desde hace más de 2000 años, en los cuales ya se buscaba describir la patología y explicar sus causas. (19)

Según la Liga Internacional Contra la Epilepsia 2014 (ILAE) la epilepsia es una patología neurológica que se da ante una de estas tres condiciones (20):

- El padecimiento de al menos dos crisis separadas por más de 24 horas
- El padecimiento de una crisis epiléptica no provocada y un riesgo de al menos 60% de presentar nuevas crisis, riesgo similar al derivado tras tener dos crisis no provocadas
- El diagnóstico de un síndrome epiléptico

Se considera que la epilepsia se resolvió en las personas que tenían un síndrome epiléptico dependiente de la edad, pero ya pasaron esa edad o aquellas que no sufrieron convulsiones durante los últimos 10 años, sin tomar medicamentos anticonvulsivos durante los últimos 5 años

Según la Sociedad Española de Neurología (SEN), aproximadamente un 40% de las epilepsias están causadas por un trastorno estructural o metabólico en el sistema nervioso central. (21). Este puede ser de origen prenatal o perinatal, debido a un trauma, a una malformación en el desarrollo, a un tumor, a una infección del SNC o a una enfermedad cerebrovascular.

Por otro lado, existe un bajo porcentaje de epilepsias (< 5%) que no presentan una causa aparente, pero están asociadas a un potencial origen genético. Teniendo esto en cuenta,

se estima que las epilepsias de causa desconocida suponen más de la tercera parte de todas las epilepsias (22).

FACTORES DE PREDISPONENTES

Hasta el momento, una gran parte de las epilepsias no están asociadas a una causa aparente. Sin embargo, algunos estudios ponen de manifiesto la existencia de numerosos factores que aumentan la predisposición de sufrir la enfermedad.

- Traumatismos cráneo-encefálicos
- Enfermedades cerebrovasculares
- Enfermedades degenerativas del SNC
- Infecciones en el sistema nervioso central, como meningitis o encefalitis
- Tumores cerebrales
- Malformaciones congénitas del SNC
- Síndromes cromosómicos
- Trastornos metabólicos congénitos con afectación del SNC
- Trastornos metabólicos adquiridos, como la hipoglucemia o la insuficiencia renal crónica
- Problemas de origen perinatal, como la anoxia cerebral (aporte insuficiente de oxígeno)
- Excesivo consumo de alcohol y drogas
- Exposición a elementos tóxicos como el plomo, mercurio o monóxido de carbono

Aunque la mayoría de factores están asociados a enfermedades, tumores o traumatismos, existe también una predisposición genética a sufrir la enfermedad debida a la alteración de uno o varios genes.

En los últimos años, el desarrollo y estudio de la genética ha permitido establecer una relación entre una amplia variedad de genes y el padecimiento de algunos de los síndromes y enfermedades. (23)

CRISIS EPILEPTICAS

Las crisis epilépticas por sí mismas no son una epilepsia, sino un síntoma o trastorno originado por diversas causas. La sintomatología puede ser muy diversa; desde pérdida de la conciencia, cambios sensoriales y emocionales, hasta sacudidas convulsivas o pérdida brusca del tono muscular.

Existen muchos tipos de crisis, pero en general, se clasifican en dos tipos bien diferenciados según la localización de su origen. Se habla de crisis generalizadas, cuando estas afectan a un gran número de neuronas a lo largo del córtex cerebral, y de crisis focales (también llamadas parciales) cuando solo se ve afectado un grupo de neuronas localizadas en uno de los dos hemisferios. En algunos casos, una crisis focal puede propagarse a los dos hemisferios cerebrales y por lo tanto generalizarse. (24)

Las crisis epilépticas pueden a su vez clasificarse en crisis motoras, si algún tipo de movimiento ocurre durante el evento, o en no motoras, si incluyen otros síntomas como alteraciones en la percepción, en las sensaciones o en las emociones. Además, algunos expertos destacan la importancia de distinguir el nivel de conciencia durante las crisis parciales, ya que pueden producirse con total conciencia por parte del paciente o pueden implicar una pérdida o alteración del conocimiento (25).

En algunos casos, la información disponible es insuficiente o limitada y no es posible determinar si las crisis son focales o generalizadas, por lo tanto, algunas se agrupan en un tercer grupo de crisis de origen desconocido.

SEMIOLÓGIA DE LAS CRISIS FOCALES

Crisis temporales: La sintomatología ictal es útil para diferenciar las crisis temporales laterales o de inicio en la neocorteza (Epilepsia Temporal Lateral-ETL) de aquellas que comienzan en la zona mesial (Epilepsia Temporal Medial ETM). Dentro de los fenómenos premonitorios, las auras epigástricas y el miedo son más habituales en las ETM

Mientras que las auras autonómicas, psíquicas, visuales, auditivas y vertiginosas aparecen con mayor frecuencia en ETL. Habitualmente, las crisis de la ETM son crisis de tipo parcial complejo en las que predomina una desconexión del medio acompañada de automatismos orales o manipulativos. La postura distónica de un miembro acompañada de automatismos orales es muy sugestiva de la ETM.

Por el contrario, la aparición precoz de muecas o clonías faciales y actividad motora clónica contralateral sin automatismos orales es sugestiva de la epilepsia temporal neocortical (ETN). Las crisis neocorticales suelen presentar una semiología más heterogénea, su duración es menor, la desconexión del medio aparece de manera más precoz y con mayor frecuencia evolucionan a crisis con generalización tónico-clónica secundaria que las crisis de inicio en la región mesial. (27)

Crisis frontales: Las crisis de inicio frontal son habitualmente más breves que las temporales, asocian menor grado de confusión postictal, predominan los fenómenos motores sobre los automatismos y estos son de diferente cualidad, más forzados.

Suelen tener un inicio más abrupto y una generalización secundaria más frecuente. Los fenómenos afectivos, psíquicos o emocionales aparecen más raramente y los somatosensoriales son más habituales.

Aunque las únicas crisis frontales claramente típicas son las crisis motoras clónicas por afectación de la corteza motora primaria, se pueden destacar algunos de los rasgos principales de las crisis originadas en otras zonas del lóbulo frontal:

- **Crisis frontopolares:** son las que con mayor frecuencia adoptan la semiología de una crisis tónico-clónica generalizada, por su rápida propagación contralateral. En ocasiones están precedidas de una versión oculocefálica y un pensamiento forzado.
- **Crisis orbitofrontales:** suelen imitar crisis de inicio temporal (con síntomas visceromotores y emocionales) con algún dato de semiología frontal como la versión forzada oculocefálica contralateral.
- **Crisis de la región dorsolateral:** se caracterizan por movimientos tónicos de las extremidades y, menos frecuentemente, movimientos clónicos asociados a desviación cefálica y ocular. Pueden asociar automatismos orales y manuales. En ocasiones se inician con un pensamiento obsesivo (pensamiento forzado) que puede asociarse a una acción relacionada con dicho pensamiento (acto forzado). Sin embargo, carecen del componente emocional y de vivencia intensa de las crisis del lóbulo temporal.
- **Crisis de la zona premotora:** lo más habitual es que muestren una desviación oculocefálica acompañada de algún tipo de postura tónica asimétrica. Si esta desviación ocurre al inicio de la crisis, sin alteración del nivel de conciencia, tiene un valor lateralizador contralateral. Las crisis originadas en el área motora suplementaria suelen adoptar una postura característica o del esgrimista, con extensión de la extremidad superior contralateral y flexión de la ipsilateral. Otro dato habitual de las crisis originadas en zona premotora son los automatismos violentos, preferentemente proximales en miembros inferiores, como pélvicos, pedaleo o pataleo.
- **Crisis operculares:** se asocian con movimientos de masticación, salivación, sensaciones laríngeas y detención del lenguaje y afasia si son del hemisferio dominante. En la fase postictal también es típica la disfasia.

- **Crisis Rolándicas:** las circunvoluciones precentrales y postcentrales se consideran como una unidad, ya que la mayoría de las crisis Rolándicas combinan componentes motores y sensitivos. Lo habitual es que se produzca una marcha progresiva, con inicio distal, según la representación cortical de las áreas corporales, de síntomas sensitivos (parestesias, disestesias) y motores, en forma de clonías, sin alteración de la conciencia, y seguida de una paresia proscritica.

Crisis del córtex posterior: Salvo las crisis parietales originadas en giro postcentrales, que comparten semiología con las crisis Rolándicas, las epilepsias parietales y occipitales comparten muchos datos. Sus crisis presentan una semiología muy cambiante, incluso en un mismo paciente. El aura es frecuente y suele ser el dato clave para su localización.

Las más habituales consisten en síntomas somatosensitivos, visuales simples (áreas visuales primarias), como luces, destellos, colores simples, amaurosis o alucinaciones visuales complejas (áreas de asociación parietales y occipitales), como metamorfopsias, distorsiones de la imagen corporal y palinopsia. También las auras de tipo vertiginoso y auditivas elaboradas implican a áreas parietotemporales.

Otros fenómenos posibles son el parpadeo unilateral, el nistagmo y la versión ocular, propios de áreas occipitales. Las crisis parietales y occipitales, con mucha frecuencia, se propagan hacia los lóbulos temporal y frontal, por lo que la sintomatología que sigue al aura suele asemejarse a la de estas epilepsias: automatismos oromanuales, postura tónica, movimientos clónicos de extremidades.

Además de crisis convulsivas focales cabe señalar la existencia de Síndromes Epilepticos focales, un síndrome epiléptico es un conjunto de signos y síntomas que define una condición epiléptica única. De acuerdo con su etiología pueden clasificarse como idiopáticos, sintomáticos y probablemente sintomáticos.

Los síndromes epilépticos idiopáticos se caracterizan por la ausencia de lesión cerebral estructural subyacente u otros signos y síntomas neurológicos. Por lo general son dependientes de la edad y tienen una fuerte predisposición genética. Los síndromes epilépticos sintomáticos se caracterizan por la presencia de una o más lesiones estructurales cerebrales.

En los síndromes epilépticos probablemente sintomáticos la etiología no ha sido identificada, pero se presume que sean sintomáticos. Se sugirió emplear este término en lugar de criptogénico. (27)

Grupos de síndromes focales:

- I. Epilepsias y síndromes epilépticos que dependen de la edad de inicio. **Ver Figura #1**
- II. Epilepsias focales idiopáticas de la lactancia y la niñez.
- III. Epilepsias focales familiares (autosómicas dominantes).
- IV. Epilepsias focales sintomáticas o probablemente sintomáticas.

I. Epilepsias focales idiopáticas de la lactancia y la niñez:

- Crisis infantiles benignas (no familiares).
- Epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales.
- Epilepsia occipital benigna de la infancia de comienzo precoz (tipo Panayiotopoulos).
- Epilepsia occipital de la infancia de comienzo tardío (tipo Gastaut).

II. Epilepsias focales familiares (autosómicas dominantes):

- Crisis neonatales familiares benignas.
- Crisis infantiles familiares benignas.
- Epilepsia del lóbulo frontal nocturna autosómica dominante.
- Epilepsia del lóbulo temporal familiar.
- Epilepsia focal familiar con focos variables.

III. Epilepsias focales sintomáticas o probablemente sintomáticas:

- Epilepsias límbicas:
 - Epilepsia del lóbulo temporal mesial con esclerosis del hipocampo.
 - Epilepsia del lóbulo temporal mesial definida por etiologías específicas.
- Epilepsias neocorticales:
 - Síndrome de Rasmussen.
 - Síndrome de hemiconvulsión-hemiplejía.
 - Crisis parciales migratorias de la lactancia.

Epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales

Constituye el síndrome epiléptico parcial más frecuente en la edad pediátrica, con un comienzo entre los 3 y 13 años. (28) Predomina en el sexo masculino y la predisposición genética es frecuente. Se ha encontrado evidencia de que está ligada al cromosoma 15q14.4.

Clínicamente se caracteriza por crisis parciales con parestesias y contracciones clónicas y tónicas localizadas en una hemicara, asociadas con salivación y disartria. (28) Las parestesias se localizan fundamentalmente en la lengua, los labios, las encías y el interior de las mejillas.

Los síntomas ictales pueden propagarse a los miembros superiores y a las piernas del mismo lado y posteriormente se generalizan secundariamente. La participación de la epiglotis y la faringe provoca sonidos guturales de diferentes tipos. La parálisis postictal de Todd se observa en el 10% de los casos.

Las crisis tienden a manifestarse durante el sueño, con mucha frecuencia ocurren durante la noche, aunque pueden presentarse con el paciente despierto. La duración de las crisis varía desde pocos segundos hasta menos de 2-3 min. Por lo general las crisis nocturnas son de mayor duración que las diurnas.

Los niños con esta epilepsia son normales desde el punto de vista neurológico y cognitivo. Sin embargo, en algunos pacientes se ha encontrado alteración de la coordinación visuomotora, trastornos del aprendizaje y déficit de la atención. En algunos casos se ha observado la presencia de cefaleas migrañosas.

El electroencefalograma (EEG) interictal muestra puntas centrotemporales unifocales o multifocales de gran amplitud que se activan durante la somnolencia y el sueño. Por lo general no son necesarios los estudios neuroimagenológicos. En algunos casos, mediante estudios de resonancia magnética nuclear craneal se han reportado anomalías de la sustancia blanca y del hipocampo y polimicrogiria biopercular.

Epilepsia occipital benigna de la infancia de comienzo precoz (tipo Panayiotopoulos): Este síndrome fue descrito por Panayiotopoulos en el año 1989. La edad promedio de inicio es de 5 años. Se caracteriza por la asociación de trastornos autonómicos y de conducta, vómitos, desviación tónica de los ojos y de la cabeza con frecuente afectación de la conciencia que puede evolucionar a convulsiones.

Usualmente duran minutos, aunque se han referido crisis prolongadas y status epiléptico parcial en la tercera parte de los pacientes estudiados. Las crisis no son frecuentes y predominan durante el sueño nocturno, aunque también se observan crisis durante la vigilia. Clínicamente el niño se muestra tranquilo o irritable. Puede presentar palidez, dilatación pupilar, enrojecimiento facial, náuseas, tos, incontinencia urinaria y fecal y respiración irregular.

El EEG interictal muestra descargas de puntas o puntas-ondas occipitales que en la mayoría de los pacientes desaparecen al abrir los ojos. Las descargas se activan durante el sueño en la mayor parte de los casos.¹⁹ La tercera parte de los niños con este síndrome tienen puntas extraoccipitales o EEG normales.

Epilepsia occipital de la infancia de comienzo tardío (tipo Gastaut): Este síndrome epiléptico fue descrito por Gastaut en el año 1982. La edad promedio de inicio de las manifestaciones clínicas es de 6 años. Se han referido antecedentes familiares de epilepsia y de migraña. Las crisis son principalmente parciales.

Por lo general comienzan con síntomas visuales: amaurosis transitoria, alucinaciones visuales elementales como fosfenos e ilusiones visuales. Los síntomas visuales pueden ser seguidos por fenómenos psicomotores, motores o hemisensoriales.

En un estudio realizado por Kivity y Lerman²² se observó que el 14,5 % de los casos presentaron pérdida de la conciencia y que el 38 % mostraron cefaleas, las cuales constituyeron manifestaciones ictales en algunos pacientes y en otros casos posictales. Los exámenes neuropsiquiátricos, oftalmológicos y los estudios neurorradiológicos son normales en estos pacientes.

El EEG interictal muestra descargas de puntas-ondas de gran amplitud en las regiones occipitotemporales posteriores de uno o ambos hemisferios, mientras el paciente permanece con los ojos cerrados. La actividad de base es normal.²¹

Crisis infantiles familiares benignas: Constituye un síndrome epiléptico descrito por Vigevano y otros en el año 1992. Tiene una herencia autosómica dominante. Se ha identificado un locus por análisis de ligamiento en el cromosoma 19q.2525 y otro locus en la región pericentromérica del cromosoma 16, en los pacientes en los cuales se asocia a las crisis infantiles benignas la coreoatetosis paroxística. Un nuevo locus se identificó en el cromosoma 2q24, lo que evidencia heterogeneidad genética.

La edad de inicio de las manifestaciones clínicas se sitúa en la etapa de la lactancia. Todos los niños estudiados por Vigevano y otros tienen un antecedente familiar de crisis similares que ocurren a la misma edad y con una evolución benigna.

Las crisis son focales, caracterizadas por desviación de la cabeza y de los ojos (no siempre hacia el mismo lado en cada ataque) y se generalizan secundariamente con hipertonia generalizada y sacudidas bilaterales de los miembros. Siempre se presentan en series. El examen neurológico es normal en estos pacientes al igual que los estudios radiológicos. El EEG interictal es normal. El EEG ictal muestra descargas generalizadas con un inicio en la región centrooccipital.

Epilepsia del lóbulo frontal nocturna autosómica dominante: Esta epilepsia tiene una herencia autosómica dominante. El gen de este síndrome se localiza en el cromosoma 20q13.230 y se ha identificado otro locus en el cromosoma 15q2431

Las manifestaciones clínicas se inician en la niñez y pueden persistir hasta la vida adulta. Se caracterizan por la presencia de crisis focales motoras nocturnas breves, en series, con manifestaciones tónicas o hipercinéticas. Con frecuencia, los pacientes experimentan un aura y permanecen despiertos durante las crisis. El intelecto, el examen neurológico y los exámenes neurorradiológicos son normales en estos pacientes. El EEG interictal es normal. El EEG ictal puede mostrar descargas frontales de baja amplitud.

Epilepsia del lóbulo temporal familiar: Este síndrome epiléptico fue descrito por Berkovic y otros en el año 1996, en 13 familias. Tiene una herencia autosómica dominante con penetrancia dependiente de la edad. Las crisis se inician durante la adolescencia o en el adulto joven.

Se caracteriza por la presencia de crisis focales con síntomas autonómicos o psíquicos. El EEG interictal puede mostrar descargas temporales. Los estudios de resonancia magnética nuclear craneal son normales.

Epilepsia focal familiar con focos variables: Esta entidad fue descrita por Scheffer y otros en 1998. La edad promedio de comienzo de las crisis es de 13 años. Se ha sugerido la posibilidad de ligamiento al cromosoma 2q. Se ha identificado un locus en el cromosoma 22q11-q12.37

Este síndrome es autosómico dominante con penetrancia incompleta. Se caracteriza por crisis focales nocturnas. No existe evidencia de daño cerebral estructural. El EEG interictal muestra descargas en diferentes localizaciones: frontal, temporal, occipital y centroparietal.

Crisis parciales migratorias del lactante: Este síndrome fue descrito por Coppola y otros en 1995. Las crisis comienzan en la etapa de la lactancia antes de los 6 meses de edad. Los ataques son parciales, muy frecuentes, en series, con fenómenos motores o sin estos. Estos pacientes presentan una detención de su desarrollo psicomotor y aparece cuadriplejía con severa hipotonía axial. La etiología es desconocida.

Los registros electroencefalográficos muestran que las crisis tienen un origen multifocal, pues una crisis comienza en una región cerebral antes que la precedente haya finalizado.

IMPORTANCIA DEL DIAGNOSTICO POR ELECTROENCEFALOGRAMA

El electroencefalograma (EEG) es el método diagnóstico que permite la evaluación de los potenciales eléctricos generados por la actividad cerebral.

El uso apropiado del EEG en el diagnóstico de las epilepsias tiene las siguientes finalidades:

- Apoyar el diagnóstico de epilepsia en pacientes con clínica sugestiva.
- Ayudar a precisar el tipo de crisis y el síndrome epiléptico específico.
- Ayudar a identificar posibles precipitantes de las crisis epilépticas.

El *Gold Standard* para el diagnóstico de la epilepsia es el registro de una crisis clínica con correlato EEG; sin embargo, la presencia de DEI, en un adecuado contexto clínico, es un marcador electrofisiológico de epilepsia, así como la detección de DEI (descargas epileptiformes interictales) en EEG basales sugiere mayor riesgo de recurrencia de una crisis epiléptica (29).

Las DEI más comunes son las puntas, ondas agudas y los complejos punta-onda, pudiendo ser focales o generalizados (**Figura#1**). Determinadas DEI se asocian a crisis y síndromes epilépticos concretos (**Tabla#2**)

Principalmente, la realización del EEG tiene las siguientes indicaciones:

- Tipificación de los eventos paroxísticos y su relación con las crisis epilépticas.
- Clasificación del tipo de epilepsia y síndromes epilépticos.
- El EEG intercrítico ayuda a la diferenciación entre epilepsias focales (DEI focales) y generalizadas (DEI bilaterales)

EEG DE DURACIÓN INTERMEDIA y PROLONGADO: EEG sueño y vigilia. La combinación de registro EEG en vigilia y sueño mejora la rentabilidad diagnóstica hasta un 80 %. Lo ideal es registro de sueño espontáneo. La complementación de registros EEG basales con EEG de sueño aumenta de forma significativa la sensibilidad del EEG

Monitorización o Video Electroencefalograma de larga duración es lo más recomendado, llegando a tener más del 85% de sensibilidad en las epilepsias.

IMPORTANCIA DEL DIAGNOSTICO POR TOMOGRAFIA

La epilepsia está a menudo asociada con alteraciones estructurales cerebrales. Una de las indicaciones más importantes para la realización de una Tomografía de Cráneo en pacientes con crisis convulsivas es el descarte de lesiones potencialmente tratables. (8)

La TC puede en forma efectiva y fácil, identificar gran parte de estas lesiones y proporcionar una idea clara del grado de compromiso cerebral. Así también, la información aportada por esta técnica de neuroimagen puede ayudar en la correcta clasificación de los desórdenes epilépticos y orientar hacia la etiología probable en algunos síndromes. (8)

La ILAE sugiere que la TC debe ser el estudio escogido para el abordaje de todo paciente epiléptico cuando la resonancia magnética no está disponible. La frecuencia general de alteraciones tomográficas en pacientes pediátricos con la enfermedad es de alrededor del 40%. La atrofia cerebral focal y/o difusa es la alteración más prevalente. Las neoplasias y las malformaciones de tipo vascular se presentan en menor porcentaje. (9)

Fisiopatológicamente se sabe que, en las crisis de comienzo focal, la excitabilidad neuronal aumentada produce una descarga epileptiforme interictal (despolarización prolongada calcio-dependiente seguida de una hiperpolarización) de solo un pequeño grupo de neuronas corticales. Aunque las crisis convulsivas focales se pueden manifestar de forma muy diversa, los niños que presentan fenómenos motores son los más susceptibles a tener una alteración tomográfica. (8)

Existe una proporción significativamente mayor de alteraciones tomográficas y correlación directa con el diagnóstico en pacientes con este tipo de crisis (8). 50 % de las neuroimágenes que se realizan en niños con crisis focales de reciente comienzo son reportadas como patológicas.

La Academia Americana de Neurología por su parte recomienda la realización de una TC para todos los niños con convulsiones cuando estos se presentan con algún déficit neurológico focal durante el periodo postictal (8). A pesar de que el hallazgo de un examen neurológico alterado sumado a crisis convulsivas se relaciona con más anomalías en la TC, existe también un buen número de alteraciones tomográficas en pacientes con examen neurológico normal.

La atrofia cortical es la alteración más común encontrada en niños con epilepsia focal (8). La atrofia localizada, orienta hacia lesiones subyacentes, en su mayoría de tipo disgenesia cerebral, apreciables hasta en 25% de las veces por TC. La atrofia difusa en cambio puede ser secundaria al uso de medicación antiepiléptica por tiempo prolongado o a lesiones tras hipoxia cerebral, por lo que su valor diagnóstico está en dependencia de la historia perinatal.

TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE FOTÓN SIMPLE (SPECT) Y SISCOM

La SPECT detecta el flujo sanguíneo cerebral a través de agentes específicos y está indicado para apoyar la localización del foco epileptogénico, cuando se realiza en el periodo ictal o postictal y se compara con la SPECT interictal. En la SPECT ictal, la inyección del trazador se lleva a cabo durante la crisis epiléptica y las imágenes gammagráficas pueden adquirirse hasta dos horas después, una vez terminada la crisis epiléptica. La capacidad para localizar la región epileptogénica del SPECT ictal es superior al 90 % en pacientes con CE del lóbulo temporal.

TOMOGRAFIA POR EMISION DE POSITRONES (PET)

La PET con deoxiglucosa marcada con flúor 18 (18F-FDG) permite únicamente el estudio interictal del paciente, demostrando una hipocaptación (área hipometabólica) por una disfunción cerebral en la región epileptógena. Su sensibilidad diagnóstica en la epilepsia del lóbulo temporal es del 86 % y del 67 % en la extratemporal.

IMPORTANCIA DEL DIAGNOSTICO POR RESONANCIA

La Resonancia Magnética de cráneo proporcionan información de las posibles anomalías estructurales y funcionales (metabolismo, alteración del flujo cerebral) relacionadas con el foco epileptogénico y también de la posible etiología subyacente de las CE.

La RM se ha incorporado en el concepto usado por la ILAE para definir las etologías de la epilepsia (etiología estructural), y una propuesta reciente a la Comisión de Clasificación de la ILAE ha sugerido que la etiología estructural debe separarse del grupo de etiología metabólico y ha de quedar definida como anomalías positivas de neuroimagen sugerentes de etiología específica y/o con el apoyo del estudio histológico. (30)

Debe considerarse la posibilidad de que exista una lesión estructural en la mayoría de los enfermos con epilepsia, excepto cuando los datos de la historia clínica, la exploración y el EEG apoyan de forma inequívoca el diagnóstico de EGI o focal benigna de la infancia. En la literatura médica no hay estudios de neuroimagen randomizados, por lo que son bajos los niveles de evidencia

Recomendaciones de la ILAE para realizar una resonancia magnética

- Diagnóstico de crisis focales por la clínica o EEG.
- Cuando existen alteraciones focales en la exploración neurológica o neuropsicológica.
- En epilepsia refractaria.
- En epilepsias previamente controladas en las que aparecen crisis incontrolables.
- Cuando hay cambios en el patrón de las crisis epilépticas.

La Resonancia Magnética es la prueba de imagen de elección en general con protocolo específico de epilepsia, aunque la Tomografía de cráneo es utilizada en situaciones de urgencia, como complemento a la Resonancia magnética o cuando no es posible realizarla.

VII. DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio:

Se trató de un estudio observacional descriptivo, de serie de casos, prospectivo de corte transversal.

Área de estudio:

Se realizó en la consulta externa del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera ubicado en el barrio Ariel Darce, en el Distrito V del municipio de Managua, capital de la república de Nicaragua.

Universo o población de estudio:

Fue constituido por todos los expedientes de niños con diagnóstico de epilepsia y síndromes epilépticos de tipo focal durante el período de la presente investigación, para un total de 1050 casos.

Muestra y tipo de muestra:

Fue constituido por 282 expedientes de pacientes de manera aleatoria, simple y no estratificada.

Técnica de obtención de la muestra:

Se utilizó la formula estadística para números finitos:

$$n = \frac{z\alpha^2 * p * q * N}{e^2 * (N - 1) + z\alpha^2 * p * q}$$

n= tamaño de la muestra

z alfa= corresponde al nivel de confianza del 95%, y se estima en 1.96

p= 0.5 que corresponde a la máxima variabilidad esperada del parámetro en la población

q= 0.5 que corresponde a 1-p

e= 0.05 que corresponde al nivel de precisión del 5%

N= Tamaño del universo

$$n = \frac{(1.96)^2(0.5)(0.5) * 1050}{(0.05)^2(233 - 1) + (1.96)^2(0.5)(0.5)}$$

$$n = \frac{3.84 * 0.25 * 233}{0.0025 * 232 + 0.96}$$

$$n = \frac{1050}{0.58 + 0.96} = \frac{1050}{1.54}$$

$$n = 281$$

Dando como resultado una muestra de 281

Unidad de análisis:

Lo constituyeron los 282 expedientes de todos los casos estudiados durante el período de la investigación de acuerdo a los criterios de selección.

Criterios de selección:

Estos se dividieron en dos, como criterios de inclusión y criterios de exclusión.

Criterios de inclusión:

- Expediente de casos diagnosticados con epilepsia focal
- Expediente que cumpla las normas institucionales para tal fin
- Expediente de paciente que se le haya realizado el protocolo inicial por lo menos un estudio electroclínico y uno de neuroimagen de exámenes para el diagnóstico de epilepsia focal

Criterios de exclusión:

- Expediente de paciente con el diagnóstico de epilepsia generalizada y síndromes epilépticos.
- Expediente de caso que no cumpla las normas institucionales del llenado del expediente clínico.

Variables del estudio:

Fueron un total de 38 variables, las que corresponderán y serán distribuidas a cada objetivo específico de la presente propuesta de investigación.

Objetivo 1: Describir las características generales de las personas investigadas.

- Sexo
- Fecha de nacimiento
- Grupo etario

Objetivo 2: Detallar la clínica diagnóstica de los casos estudiados.

- Diagnóstico definitivo de epilepsia
- Tipo predominante de crisis convulsiva
- Tipo de crisis epiléptica
- Síndrome Epiléptico Focal

Objetivo 3: Evaluar los factores predisponentes para el desarrollo de la epilepsia en los infantes

- Traumatismos cráneo-encefálicos
- Enfermedades cerebrovasculares
- Enfermedades degenerativas del SNC
- Infecciones en el sistema nervioso central, como meningitis o encefalitis
- Tumores cerebrales
- Malformaciones congénitas del SNC
- Síndromes cromosómicos
- Trastornos metabólicos congénitos con afectación del SNC
- Trastornos metabólicos adquiridos, como la hipoglucemia o la insuficiencia renal crónica
- Problemas de origen perinatal, como la anoxia cerebral (aporte insuficiente de oxígeno)
- Excesivo consumo de alcohol y drogas
- Exposición a elementos tóxicos como el plomo, mercurio o monóxido de carbono

Objetivo 4: Especificar los exámenes enviados por cada caso en la unidad de salud investigada.

- TAC-Cráneo
- Resultados de TAC-Cráneo
- Reporte de TAC-Cráneo
- EEG
- Resultado de EEG
- Reporte de Neurología
- RMN-Cráneo
- Resultado RMN-Cráneo
- Reporte de RMN-Cráneo

Operacionalización de las variables: Este procedimiento se realizó de acuerdo a la matriz recomendada en la última edición del libro del Dr. Julio Piura López (2012), en donde establece una definición operacional, el indicador y valor de la variable, así como la escala, si el caso lo amerita.

Fuente de obtención de la información:

Fue de tipo primaria, la que correspondió a cada expediente clínico de cada caso reportado durante el proceso de investigación científica.

Plan de recolección de los datos:

Una vez aprobada la propuesta del tema de investigación con las autoridades competentes en la unidad de salud, se procedió a hacer un instrumento de recolección de los datos para la presente investigación avalada por el tutor clínico y asesor metodológico, dicho instrumento era llenado en los fines de semana o bien en horas fuera de la jornada laboral en los meses de septiembre y diciembre del año 2019.

Análisis de los datos y herramientas estadísticas utilizadas:

Se realizó una base de datos en el software Epi Info en la versión 7.2.1 del año 2018 del Centro de Control de Enfermedades (CDC Siglas en inglés), dicha base de datos correspondió a las variables de cada objetivo específico y consignadas al instrumento de recolección de los datos, para que finalmente, obtener el análisis en tabla de frecuencia y distribución absolutas y acumulada de los datos.

Instrumento de recolección de datos:

Se trató de un cuestionario elaborado por el investigador con el aval metodológico, en el cual estaban consignadas todas las variables de cada objetivo específico de la presente investigación. (Ver ANEXO 1).

Técnica de recolección de los datos:

En vista que el estudio no requería de entrevista personal con casos, familiares de casos o bien el médico tratante, el medio que se usó para la recolección de datos fue el instrumento anteriormente descrito.

Consideraciones éticas:

Toda la información obtenida del presente estudio, sus conclusiones y resultados son de uso exclusivo de las autoridades locales de la unidad de salud en donde se realizó la presente investigación, su publicación tiene que ser avalado por dichas autoridades a fin de evitar daños a terceros, ya que el objetivo principal del estudio es eminentemente académico.

VIII. RESULTADOS

De acuerdo a los datos generales de los expedientes de pacientes investigados, se encontró lo siguiente:

De los 282 (100%) expedientes revisados, se categorizó a los participantes en 5 categorías de las cuales, Adolescentes 58 (20.6%); Preescolares 79(28%); Escolares 45(16%) **Lactante 86 (30.5%)** y Neonato 14 (5%). (Ver ANEXO 3, Tabla 1. ANEXO 4 Gráfico 1)

El sexo reportado durante la investigación fue, Femenino 139 (49.3%) y **Masculino 143 (50.7%)**. (Ver ANEXO 3, Tabla 2. ANEXO 4 Gráfico 2)

Se buscó en los expedientes clínico de los participantes, si existía ya consignado el diagnóstico definitivo de epilepsia y **208 (99.3%) ya lo tenían establecido dicho diagnóstico** y 2 (0.7%) aun no lo tenían confirmado. (Ver ANEXO 3, Tabla 3. ANEXO 4 Gráfico 3)

De acuerdo a los Factores predisponentes para padecer epilepsia:

Se encontró lo siguiente: Enfermedades cerebrales 4 (1.4%); Excesivo consumo de alcohol o drogas 16 (5.7%); Exposición de elementos tóxicos 8 (2.8%); Infecciones en el SNC 58 (20.6%); Malformaciones congénitas 61 (21.6%); **Problemas de origen perinatal 71 (25.2%)**; Síndromes cromosómicos 22 (7.8%); Trastornos metabólicos adquiridos 4 (1.4%); Trastornos metabólicos congénitos 4 (1.4%); Traumatismos craneoencefálicos 28 (9.9%) y finalmente Tumores cerebrales con 6 (2.1%). (Ver ANEXO 3, Tabla 4. ANEXO 4 Gráfico 4)

En relación a los exámenes protocolarios realizados a los pacientes investigados:

Se revisó en los expedientes clínicos si a los infantes se les había realizado Tomografía Axial Computarizada de Cráneo y **242 (85.8%) Si se les había realizado previamente el examen** y 40 (14.2%) No se les había efectuado. (Ver ANEXO 3, Tabla 5. ANEXO 4 Gráfico 5)

Se buscó los resultados de la Tomografía Axial Computarizada de Cráneo que se les realizó a los pacientes investigados y 52 (21.5%) su resultado era Normal y **190 (78.5%) su resultado era Alterado.** (Ver ANEXO6, Tabla 6. ANEXO 4 Gráfico 6)

El reporte radiológico de la Tomografía Axial Computarizada de Cráneo realizada a los pacientes fue: Abscesos Cerebrales 12 (6.3%); **Atrofia Cerebral 60 (31.6%)**; Dilatación Ventricular 12 (6.3%); Edema Cerebral 18 (9.5%); Fractura Craneal 15 (8.4%); Hidrocefalia 14 (7.4%); Masa Ocupativa 11 (5.8%); Ventriculomegalia 18 (9.5%) y con Otros Diagnóstico 29 (15.3%). (Ver ANEXO6, Tabla 6.1. ANEXO 4 Gráfico 7)

Otro dato que se buscó en los expedientes de los pacientes, era saber si ya se les había realizado Electroencefalograma durante la investigación y **282 (100%) Si se les había efectuado dicho examen.** (Ver ANEXO 3, Tabla 7)

Los valores del Electroencefalograma realizado fueron: Normal 6 (2.1%) y **276 (97.9%) se encontraron Alterados.** (Ver ANEXO 3, Tabla 8. ANEXO 4 Gráfico 8)

El reporte de Neurología en relación al Electroencefalograma realizado fue: Brote de ondas agudas temporales 45 (16.3%); **Brote de ondas agudas frontotemporales 56 (20.3%)**; Brote de ondas agudas frontales 41 (14.9%); Brote de ondas agudas occipitales 48 (17.4%); Brote de ondas agudas parietales 52 (18.8%) y Brote de ondas agudas parietooccipitales 34 (12.3%). (Ver ANEXO 3, Tabla 8.1. ANEXO 4 Gráfico 9)

Se indagó en los expedientes clínicos revisados, la realización de Resonancia Electromagnética de Cerebro y 46 (16.3%) Si, se les había realizado el examen y **236 (83.7%) No se les había realizado.** (Ver ANEXO 3, Tabla 9. ANEXO 4 Gráfico 10)

Los valores encontrados sobre la Resonancia Electromagnética efectuada a los infantes investigados durante la investigación fueron: Normal 21 (45.7%) y **Alterada 25 (54.3%)** (Ver ANEXO 3, Tabla 10. ANEXO 4 Gráfico 11)

El reporte radiológico consignado en el expediente clínico fue: Angioma Leptomeníngeo 4 (16%); **Esclerosis Hipocampal 8 (32%)**; Hidrocefalia 5 (20%); Malformación arterio-venosa Spetzler Martin 4 con 3 casos (12%); Malformación arterio-venosa Spetzler Martin 1 con 2 casos (8%) y finalmente Sugerente de Glioblastoma con 3 (12%) de todos los casos reportados. (Ver ANEXO 3, Tabla 10.1. ANEXO 4 Gráfico 12)

En cuanto al tipo de Epilepsia focal encontrado en el presente estudio, su resultado fue:

Del total de expedientes revisados de pacientes con epilepsia focal, se encontró que la más frecuente fue la **Epilepsia frontal 117 (41.5%)**; Epilepsia Temporal 87 (30.9%); Epilepsia Occipital 60 (21.3%); Epilepsia Parietal 0 (0%) y Otros/Idiopáticos con 18 casos encontrados. (6.4%). (Ver ANEXO 3, Tabla 11. ANEXO 4 Gráfico 13)

Finalmente, al correlacionar el tipo de epilepsia y los valores del Electroencefalograma realizado a los pacientes, se demostró lo siguiente:

De la epilepsia frontal 3 (1.1%) se hallaban Normal el valor del EEG y 114 (40.4%) se encontraron alterado; de la epilepsia temporal, 87 (30.9%) estaba alterado el valor y ninguna se encontró normal; de la epilepsia occipital 17 (6%) el valor estaba normal y 43 (15.2%) se encontró alterado y, por último, las agrupadas en otras o idiopáticas 18 se encontraron alterada (6.4%) y no se reportó ninguna con valores normales en el presente estudio. (Ver ANEXO 3, Tabla 12. ANEXO 4 Gráfico 14)

IX. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

El presente estudio se llevó a cabo en 282 pacientes pediátricos de 0 días de nacido hasta los 14 años de edad con diagnóstico de epilepsia, que cumplieron los criterios de elegibilidad y a quienes en algún momento del curso de su enfermedad se les realizó uno o más estudios de Tomografía, Resonancia magnética y electroencefalograma.

El diagnóstico de epilepsia se confirmó en todos los casos en base al cumplimiento de los criterios de la International League Against Epilepsy (ILAE).

Los pacientes fueron agrupados por grupo etario de la siguiente manera:

0 días a 28 días: neonatos

29 días a 2 años: lactantes

3-5 años: Preescolares

6-10 años: Escolares

11 a más: Adolescentes

La mayoría de los pacientes fueron de sexo masculino (56.4%). El grupo etario más prevalente fueron los Infantes 124 (44%); Lactante 86 (30.5%).

Los factores predisponentes para padecer epilepsia de mayos a menos fueron los Problemas de origen perinatal 71 (25.2%), Malformaciones congénitas 61 (21.6%), Infecciones en el SNC 58 (20.6%), Traumatismos craneoencefálicos 28 (9.9%), Síndromes cromosómicos 22 (7.8%), Excesivo consumo de alcohol o drogas 16 (5.7%), Exposición de elementos tóxicos 8 (2.8%), Tumores cerebrales con 6 (2.1%), Trastornos metabólicos congénitos 4 (1.4%), Enfermedades cerebrales 4 (1.4%).

Estos resultados contrastan con los resultados de estudios previos realizados en el Ecuador. Carpio et al., en 2011 reporta en un total de 312 pacientes, las principales causas sintomáticas que se describen son los trastornos perinatales (9%) y la neurocisticercosis (8%), seguidas de los traumatismos craneoencefálicos, las enfermedades cerebrovasculares y las infecciones del sistema nervioso central. (31)

La epilepsia frontal fue la más frecuente encontrada con 117(41.5%): Epilepsia Temporal 87(30.9%): Epilepsia Occipital 60(21.3%): Epilepsia Parietal 0(0%): Otros/Idiopáticos 18(6.4%), Resultados similares encontrados por Figueroa-Duarte AS, Campbell-Araujo OA en 2015 donde 25-35% de las epilepsias focales eran frontales, seguidas de las temporales.

En cuanto a estudios de neuroimagen, a 242 pacientes se le realizó tomografía de cráneo representado el (85.8%) y 40 (14.2%) No se les había efectuado. De estos pacientes a quienes se le realizó tomografía de cráneo, 52 (21.5%) su resultado era Normal y 190 (78.5%) su resultado era Alterado.

Datos semejantes de estudios como los de Gastaut y Gastaut en un estudio que se llevó a cabo en pacientes con diversas edades y tipos de epilepsia encontrando un 55% de alteraciones en las tomografías (32) y Zimmerman et al., encontró hasta 75% de tomografías alteradas cuando se trata de pacientes infantiles (33).

Los hallazgos de las alteraciones encontradas por tomografía fueron: Atrofia Cerebral 60 (31.6%), Ventriculomegalia 18 (9.5%), Edema Cerebral 18 (9.5%); Fractura Craneal 15 (8.4%); Hidrocefalia 14 (7.4%) Abscesos Cerebrales 12 (6.3%); Dilatación Ventricular 12 (6.3%); Masa Ocupativa 11 (5.8%); que tiene relación a otros estudios en cuanto datos obtenidos.

Tal es el caso de Patel et al., la alteración más común en los pacientes con tomografía anormal también fue la atrofia cerebral (43.4%). Otras alteraciones específicas en orden de frecuencia fueron infarto cerebral, quistes porencefálicos, y quistes aracnoideos. (34).

La realización de Resonancia Electromagnética de Cerebro a 46 (16.3%) Si, se les había realizado el examen y 236 (83.7%) No se les había realizado. Cabe señalar que este estudio es muy importante para determinar posibles causas de la epilepsia, pero al no contar con este medio diagnóstico inmediato en el centro hospitalario muchas veces los pacientes no se logran realizar dicho estudio.

Durante la investigación los resultados de resonancia magnética de cerebro fueron: Normal 21 (45.7%) y Alterada 25 (54.3%), siendo los hallazgos encontrados: Angioma Leptomeníngeo 4 (16%); Esclerosis Hipocampal 8 (32%); Hidrocefalia 5 (20%); Malformación arterio-venosa Spetzler Martin 4 con 3 casos (12%); con Malformación arterio-venosa Spetzler Martin 1, con 2 casos (8%) y finalmente Sugere de Glioblastoma con 3 (12%).

La MR tiene 90% de sensibilidad y 85% de especificidad para la detección de alteraciones morfológicas parenquimatosas; sin embargo, incluso utilizando los protocolos adecuados, ésta puede permanecer sin hallazgos patológicos en 15% de los casos. (17,18).

Otro estudio diagnóstico y por el que se inicia el abordaje diagnóstico es el Electroencefalograma, siendo este estudio el que se realizó en todos los pacientes, de los cuales resultaron Normal 6 (2.1%) y 276 (97.9%), los hallazgos encontrados en el electroencefalograma fueron Brote de ondas agudas temporales 45 (16.3%); Brote de ondas agudas frontotemporales 56 (20.3%); Brote de ondas agudas frontales 41 (14.9%); Brote de ondas agudas occipitales 48 (17.4%); Brote de ondas agudas parietales 52 (18.8%) y Brote de ondas agudas parietooccipitales 34 (12.3%).

Este estudio permite rectificar o ratificar el origen cerebral de la crisis, determinar si la crisis es epiléptica o no, especificar la tipología crítica y evaluar los signos neurológicos asociados.

En 1994, Mountz y Zhang señalaron que la tomografía computarizada es un método para correlación de eventos clínicos, electroencefalográficos y alteraciones anatómicas del cerebro en general. En ese mismo año, Hirvasniemi y colaboradores informaron hallazgos neurorradiológicos en un grupo de pacientes con epilepsia, concluyendo ambos autores que este síndrome clínico es difícil de corroborar con estudio imagenológico y justificaron parte de esta inconsistencia argumentando que la definición operacional de epilepsia entraña alteraciones electrofisiológicas a nivel neuronal, no traducibles en muchos casos en daño anatómico visible. (35)

En 2000, Palencia R. señaló que el tamizaje de estudio en un enfermo epiléptico debe incluir factores de riesgo detectables en la historia clínica, estudios bioquímicos, electroencefalografía, tomografía computarizada y resonancia magnética, concluyendo que aun con este complejo organigrama de investigación biomédica, en un porcentaje mayor a 24 % no es posible obtener un diagnóstico de certeza. (4)

Cabe señalar que en este estudio si hubo correlación parcial entre la clínica, diagnóstico y resultados obtenidos por electroencefalograma y estudios de neuroimagen, siendo la mayor correlación Electroclínica, tomográficamente no hubo correlación ya que este medio diagnostico no fue pensado para estudios de epilepsia en sí, sino para fases agudas de una etiología inicial no epiléptica, además que no todos los pacientes presentaban todos los estudios

Siguiendo con el mismo estudio comentado, la Resonancia Magnética la que falto por realizar en muchos de los expedientes de pacientes a pesar que este estudio es el standard de oro junto con el Electroencefalograma para el diagnóstico topográfico de la Epilepsia focal y al igual que muchos estudios realizados no podemos llegar al origen causal de la Epilepsia, ya que para esto necesitaríamos pruebas diagnósticas adicionales como pruebas genéticas y metabólicas, las cuales no contamos en nuestro país.

X. CONCLUSIONES

- 1.** El grupo etario que sobresalió en el estudio con el 30.5% fueron los lactantes. El sexo Masculino fue el mayor en el estudio con el 50.7%. La Epilepsia focal más frecuente fue la Epilepsia frontal 117(41.5%): Epilepsia Temporal 87(30.9%): Epilepsia Occipital 60(21.3%): Epilepsia Parietal 0(0%): Otros/Ideopaticos 18(6.4%). Al 85.8% de los casos, se les realizó Tomografía Axial Computarizada de Cráneo, de los cuales el 78.5% estaban alteradas, predominando la Atrofia Cerebral con el 31.6% del reporte de radiología. Electroencefalograma se les efectuó al 100% de los casos y el 97.9% su reporte era Alterado, en donde el Brote de ondas agudas frontotemporales predominó con el 20.3%, y al 16.3% de los pacientes se les realizó Resonancia Electromagnética siendo el 54.3% Alteradas, en donde, la Esclerosis Hipocampal predominó con el 32% de los casos.
- 2.** Los problemas de origen perinatales sobresalieron como uno de los factores predisponentes para padecer Epilepsia con el 25.2% de los casos investigados.
- 3.** Existe una correlación entre el resultado alterado del electroencefalograma realizado en los pacientes estudiados hasta en un 92.9% sobresaliendo la epilepsia de tipo frontal con el 40.4% del total los casos.

XI. RECOMENDACIONES

- 1.** Impulsar la realización de estudios epidemiológicos multicéntricos de epilepsia para saber la población real que tiene esta patología.
- 2.** Realizar estudios de Electroencefalograma de control, además hacer estudios de duración intermedia y prolongados, de ser posible Video Electroencefalograma como lo viene recomendando la Liga Internacional Contra la Epilepsia.
- 3.** Todos los pacientes deberán tener estudios de neuroimagen tanto tomográficas como de Resonancia Magnética y técnicas especiales de alta resolución para determinar causas.
- 4.** Hacer convenios con laboratorios de investigación para estudios metabólicos, biológicos, genéticos y de esta manera reducir causas no determinadas de la Epilepsia.

XII. BIBLIOGRAFÍA

1. Behrman MDR. Nelson. Tratado de pediatría. Décima cuarta edición. México: Interamericana. McGraw-Hill; 1989. p. 1814-1820.
2. Feria-Martínez D. Epilepsia: Un enfoque multidisciplinario. México: Trillas; 1986. p. 279-280.
3. Calva J. Temas de medicina interna. Epidemiología clínica. México: Interamericana; 1994.p. 283-315.
4. Palencia R. Neuropediatría. Actitud diagnóstica y terapéutica de la epilepsia en la infancia. Bol Pediatr 2000;40:79-87.
5. Chouriri RN, Fayad MN, Farah A, Mikati MA. Classification of epilepsy syndromes and role of genetic factors. Pediatr Neurol 2001;24:37-43.
6. Nieto B. Problemas diagnósticos en las epilepsias del niño. Rev Neurol 1998;26:298-301.
7. Osborn AG. Neurorradiología diagnóstica. México: Mosby; 1996. p. 40-743.
8. Patel NH, Jain AR, Iyer VK, Shah AG, Jain D a, Shah A a. Clinico – diagnostic and therapeutic relevance of computed tomography scan of brain in children with partial seizures. Ann Indian Acad Neurol [Internet]. 2013;16(3):352–6. Available from: <http://www.annalsofian.org/text.asp?2013/16/3/352/116928>
9. McGahan JP, Dublin AB, Hill RP. The evaluation of seizure disorders by computerized tomography. J Neurosurg. 1979;50(3):328–32.
10. A.M.B. M, W.I. F, Minford AM, Forsythe WI. Computed tomography findings in partial seizures. Arch Dis Child [Internet]. 1992;67(6):693–6. Available from: <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L22197669%5Cnhttp://sfx.library.uu.nl/utrecht?sid=EMBASE&issn=00039888&id=doi:&title=Computed+tomography+findings+in+partial+seizures&stitle=ARCH.+DIS.+CHIL D.&title=Archives+of+Dise>

11. Swingler GH, Westwood AT, Iloni K. The utility of computed tomography for recent-onset partial seizures in childhood. *S Afr Med J*. 2006;96(9 Pt 2):941–4.
12. Valdivia Álvarez I, Odales Ibarra R. Neuroimagen en niños con epilepsia de difícil control. *Rev Cubana Pediatr*. 2009;81(3):1.
13. Engel J. Concepts of Epilepsy. *Epilepsia*. 1995;36:23–9.
14. Ladurner G, Fritsch G, Sager WD, Iliff LD, Lechner H. Computer tomography in children with epilepsy. *Eur Neurol*. 1980;19(3):180–4.
15. Kuzniecky RI. Neuroimaging of epilepsy: Therapeutic implications. Vol. 2, *NeuroRx*. 2005. p. 384–93.
16. Doelken MT, Richter G, Stefan H. Multimodal Coregistration in Patients with Temporal Lobe Epilepsy – Results of Different Imaging Modalities in Lateralization of the Affected Hemisphere in MR Imaging Positive and Negative Subgroups, From the Departments of Neuroradiology, Neurology, Epilepsy Center, Nuclear Medicine , and Neurosurgery University of Erlangen-Nuremberg, Erlangen, Germany. *AJNR* 2007;28:449 –54.
17. Provenzale James M, Barboriak Daniel P, Van Landingham Kevan. Hippocampal MRI Signal Hyperintensity After Febrile Status Epilepticus Is Predictive of Subsequent Mesial Temporal Sclerosis, Department of Radiology, Duke University Medical Center, *AJR* 2008;190:976–83.
18. Wen-Chau Wu, Chao-Ching Huang, Hsiao-Wen Chung. Hippocampal Alterations in Children with Temporal Lobe Epilepsy with or without a History of Febrile Convulsions: Evaluations with MR Volumetry and Proton MR Spectroscopy, Department of Radiology, Tri-Service General Hospital and National Defense Medical Center. *AJNR* 2005;26:1270–5.
19. Figueroa-Duarte AS, Campbell-Araujo OA. La Visión de la Epilepsia a Través de la Historia. *Boletín Clínico Hospital Infantil del Estado de Sonora*. 2015; 32(2): 87–101
20. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report practical clinical definition of epilepsy. 2014; 475–82

21. Grupo de Epilepsia de la SEN. Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2012. 1. Guía oficial de práctica clínica en epilepsia. Guía de neurología. 2012. 7-232 p
22. Lizana Ramos J, Ruiz-Canela Cáceres J. La epilepsia infantil tiene un buen pronóstico a largo plazo. Evidencias en Pediatría. 2010; 6(74): 4–7
23. Pandolfo M. Genetics of epilepsy. Seminars in Neurology. 2011; 31(5): 506–18
24. Engel J. ILAE classification of epilepsy syndromes. Epilepsy Research. 2006; 70
25. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia. 2017; 58(4): 512–21
26. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Peltola J, Roulet E, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia. 2017; 58(4): 522–30
27. Bradley P, Lindsay B. WITHDRAWN: Epilepsy clinics versus general neurology or medical clinics. Cochrane Database Syst Rev. 2008: CD001910.
28. Wirrell EC. Benign epilepsy of childhood with centrotemporal spikes. Epilepsia 1998;39 (Suppl 4) :S32-41.
29. Sociedad Andaluza de Epilepsia. Guía Andaluza de Epilepsia 2009. Diagnóstico y tratamiento de la epilepsia en niños y adultos. Madrid: EMISA; 2009.
30. Hauptman JS, Salamon N, Mathern GW. Neuroimaging in the definition and organization of the epilepsies: We're not there yet. Epilepsia. 2012; 53: 22-7.
31. Carpio A, Placencia M, Román M, Aguirre R, Lisanti N, Pesantes J. Perfil de la Epilepsia en el Ecuador. Vol. 10. 2011. 20-26 p.
32. Gastaut H, Gastaut JL. Computerized Transverse Axial Tomography in Epilepsy*. Epilepsia. 1976;17(3):325–36.
33. Zimmerman RA, Gonzalez C, Bilaniuk LT, Laffey P. Computed tomography in focal epilepsy. J Comput Tomogr. 1977;1(2):83–91.
34. P. J. Patel, T. M. Kolawole, A. H. Mahdi WAQ. Computed tomography (CT) scan findings in children with seizures only. Acta Neurol Scand. 1986;74:165–6.

35.Hirvasniemi A. Karumo J. Neuroradiological findings in the northern epilepsy syndrome. *Acta Neurol Scand* 1994;90:388-393.

ANEXOS

ANEXO 1: INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE LOS DATOS



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA RECINTO UNIVERSITARIO "RUBÉN DARÍO" FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

DATOS GENERALES DEL PACIENTE

#Ficha: ____

#Expediente: _____

Sexo:

Femenino ____

Masculino ____

Fecha de nacimiento: ____/____/____

Categoría del infante:

Neonato ____

Preescolar ____

Adolescente ____

Lactante ____

Escolar ____

DATOS CLÍNICOS

Tiene diagnóstico definitivo de epilepsia:

Si ____

No ____

TIPO DE DIAGNÓSTICO:

Tipo predominante de crisis convulsiva/epilepsia y síndromes epilépticos focales

Epilepsias frontales:

Crisis Orbitofrontales ____ Crisis de la zona premotora ____
Crisis de la región dorsolateral ____ Crisis operculares ____
Crisis Frontopolares ____ Crisis rolandicas ____
Epilepsia del lóbulo frontal nocturna autosómica dominante ____

Epilepsias temporales:

Crisis temporales ____
Epilepsia del lóbulo temporal familiar ____
Epilepsia del lóbulo temporal mesial con esclerosis del hipocampo ____
Epilepsia del lóbulo temporal mesial definida por etiologías específicas ____
Epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales ____

Epilepsias occipitales:

Crisis del córtex posterior ____
Epilepsia occipital benigna de la infancia de comienzo precoz ____
Epilepsia occipital de la infancia de comienzo tardío (tipo Gastaut) ____

Otras/Idiopáticas:

Crisis infantiles benignas (no familiares) ____
Crisis neonatales familiares benignas ____
Crisis infantiles familiares benignas ____
Epilepsia focal familiar con focos variables ____
Síndrome de Rasmussen ____
Síndrome de hemiconvulsión-hemiplejía ____
Crisis parciales migratorias de la lactancia ____

Factores predisponentes para el desarrollo de una Epilepsia

Traumatismos cráneo-encefálicos ____

Enfermedades cerebrovasculares ____

Enfermedades degenerativas del SNC ____

Infecciones en el sistema nervioso central, como meningitis o encefalitis ____

Tumores cerebrales ____

Malformaciones congénitas del SNC ____

Síndromes cromosómicos ____

Trastornos metabólicos congénitos con afectación del SNC ____

Trastornos metabólicos adquiridos, como la hipoglucemia o la insuficiencia renal crónica ____

Problemas de origen perinatal, como la anoxia cerebral (aporte insuficiente de oxígeno) ____

Excesivo consumo de alcohol y drogas ____

Exposición a elementos tóxicos como el plomo, mercurio o monóxido de carbono ____

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

TAC-Cráneo:

Si ____

No ____

Resultado de TAC-Cráneo:

Normal ____

Alterada ____

Reporte de TAC-Cráneo por Radiología:

EEG:

Si ____

No ____

Resultado de TAC-Cráneo:

Normal ____

Alterada ____

Reporte de Neurología de EEG:

RMN-Cerebro:

Si ____

No ____

Resultado de RMN-Cerebro:

Normal ____

Alterada ____

Reporte de Radiología de RMN-Cerebro:

Realizado por: _____

ANEXO 2: OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Objetivo 1: Describir las características generales de las personas investigadas.

Tabla 1

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	VALOR	ESCALA
Categoría	Clasificación utilizada por el investigador para agrupar a los infantes durante la investigación	Anotado en el expediente	Neonatal Lactancia Preescolar Escolar Adolescencia	
Sexo	Diferencias fenotípicas que diferencian al sexo femenino del masculino durante la investigación	Anotado en el expediente	Femenino Masculino	

Objetivo 2: Detallar la clínica diagnóstica de los casos estudiados

Tabla 2

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	VALOR	ESCALA
Crisis temporales	Crisis epiléptica focal que ocurre por actividad eléctrica originada en una zona limitada del cerebro	Anotado en el expediente	Si No	
Crisis frontales	Crisis epiléptica focal que ocurre por actividad eléctrica originada en una zona limitada del cerebro	Anotado en el expediente	Si No	
Crisis frontopolares	Crisis epiléptica focal que ocurre por actividad eléctrica originada en una zona limitada del cerebro	Anotado en el expediente	Si No	
Crisis orbitofrontales	Crisis epiléptica focal que ocurre por actividad eléctrica originada en una zona limitada del cerebro	Anotado en el expediente	Si No	
Crisis de la región dorsolateral	Crisis epiléptica focal que ocurre por actividad eléctrica originada en una zona limitada del cerebro	Anotado en el expediente	Si No	
Crisis de la zona premotora	Crisis epiléptica focal que ocurre por actividad eléctrica originada en una zona limitada del cerebro	Anotado en el expediente	Si No	
Crisis operculares	Crisis epiléptica focal que ocurre por actividad eléctrica originada en una zona limitada del cerebro	Anotado en el expediente	Si No	
Crisis rolándicas	Crisis epiléptica focal que ocurre por actividad eléctrica originada en una zona limitada del cerebro	Anotado en el expediente	Si No	
Crisis del córtex posterior	Crisis epiléptica focal que ocurre por actividad eléctrica originada en una zona limitada del cerebro	Anotado en el expediente	Si No	

Objetivo 2: Detallar la clínica diagnóstica de los casos estudiados

Tabla 3

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	VALOR	ESCALA
Crisis infantiles benignas (no familiares).	Crisis epiléptica focal que ocurre por actividad eléctrica originada en una zona limitada del cerebro	Anotado en el expediente	Si No	
Epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales.	Crisis epiléptica focal que ocurre por actividad eléctrica originada en una zona limitada del cerebro	Anotado en el expediente	Si No	
Epilepsia occipital benigna de la infancia de comienzo precoz (tipo Panayiotopoulos).	Crisis epiléptica focal que ocurre por actividad eléctrica originada en una zona limitada del cerebro	Anotado en el expediente	Si No	
Epilepsia occipital de la infancia de comienzo tardío (tipo Gastaut)	Crisis epiléptica focal que ocurre por actividad eléctrica originada en una zona limitada del cerebro	Anotado en el expediente	Si No	
Crisis neonatales familiares benignas.	Crisis epiléptica focal que ocurre por actividad eléctrica originada en una zona limitada del cerebro	Anotado en el expediente	Si No	
Crisis infantiles familiares benignas.	Crisis epiléptica focal que ocurre por actividad eléctrica originada en una zona limitada del cerebro	Anotado en el expediente	Si No	
Epilepsia del lóbulo frontal nocturna autosómica dominante.	Crisis epiléptica focal que ocurre por actividad eléctrica originada en una zona limitada del cerebro	Anotado en el expediente	Si No	
Epilepsia del lóbulo temporal familiar.	Crisis epiléptica focal que ocurre por actividad eléctrica originada en una zona limitada del cerebro	Anotado en el expediente	Si No	
Epilepsia focal familiar con focos variables	Crisis epiléptica focal que ocurre por actividad eléctrica originada en una zona limitada del cerebro	Anotado en el expediente	Si No	
Epilepsia del lóbulo temporal mesial con esclerosis del hipocampo.	Crisis epiléptica focal que ocurre por actividad eléctrica originada en una zona limitada del cerebro			

Objetivo 2: Detallar la clínica diagnóstica de los casos estudiados

Tabla 4

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	VALOR	ESCALA
Epilepsia del lóbulo temporal mesial definida por etiologías específicas.	Crisis epiléptica focal que ocurre por actividad eléctrica originada en una zona limitada del cerebro	Anotado en el expediente	Si No	
Síndrome de Rasmussen.	Crisis epiléptica focal que ocurre por actividad eléctrica originada en una zona limitada del cerebro	Anotado en el expediente	Si No	
Síndrome de hemiconvulsión-hemiplejía.	Crisis epiléptica focal que ocurre por actividad eléctrica originada en una zona limitada del cerebro	Anotado en el expediente	Si No	
Crisis parciales migratorias de la lactancia.	Crisis epiléptica focal que ocurre por actividad eléctrica originada en una zona limitada del cerebro	Anotado en el expediente	Si No	

Objetivo 3: Evaluar los factores de riesgo predisponentes para el desarrollo de la epilepsia en los infantes

Tabla 5

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	VALOR	ESCALA
Traumatismos cráneo-encefálicos	Cualquier lesión física o deterioro funcional de contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica.	Anotado en el expediente	Si No	
Enfermedades cerebrovasculares	Comprenden un conjunto de trastornos de la vasculatura cerebral que conllevan a una disminución del flujo sanguíneo en el cerebro	Anotado en el expediente	Si No	
Enfermedades degenerativas del SNC	Las enfermedades neurodegenerativas abarcan un conjunto de patologías que principalmente afectan a las neuronas del cerebro.	Anotado en el expediente	Si No	
Infecciones en el sistema nervioso central	Las infecciones del sistema nervioso central son enfermedades frecuentes, pudiendo ser de origen bacteriano, parasitario o vírico.	Anotado en el expediente	Si No	
Tumores cerebrales	Masa o crecimiento de células anormales en el cerebro	Anotado en el expediente	Si No	
Malformaciones congénitas del SNC	Alteraciones en la formación del tubo neural desde la etapa embrionaria.	Anotado en el expediente	Si No	
Trastornos metabólicos congénitos con afectación del SNC	Son trastornos nerviosos que ocurren con enfermedades que interrumpen los procesos químicos en el cuerpo.	Anotado en el expediente	Si No	
Problemas de origen perinatal, como la anoxia cerebral	Afectaciones que pueden afectar directa o indirectamente la función cerebral en la etapa perinatal	Anotado en el expediente	Si No	
Excesivo consumo de alcohol y drogas	Ingesta de agentes nocivos pudiendo afectar directa o indirectamente la función cerebral	Anotado en el expediente	Si No	

Objetivo 4: Especificar los exámenes enviados por cada caso en la unidad de salud investigada.

Tabla 6

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	VALOR	ESCALA
EEG	Es una prueba no invasiva que permite estudiar la actividad eléctrica cerebral	Anotado en el expediente	Si No	
TAC-Cráneo	Es un examen no invasivo que utiliza rayos X para tomar imágenes del cerebro y el cráneo	Anotado en el expediente	Si No	
RMN-Cerebro	Es un examen imagenológico que utiliza imanes y ondas de radio potentes para crear imágenes del cerebro y de los tejidos nerviosos circundantes.	Anotado en el expediente	Si No	

ANEXO 3: TABLAS DE SALIDA DE LOS DATOS

Tabla 1: Tipo de paciente. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.

TABLA 1

TIPO DE PACIENTE	FRECUENCIA	PORCENTAJE	
		GENERAL	ACUMULADO
Adolescente	58	20.6	20.6
Preescolar	79	28.0	48.6
Escolar	45	16.0	64.5
Lactante	86	30.5	95.0
Neonato	14	5.0	100.0
TOTALES	282	100.0	

Fuente: Base de Datos

Tabla 2: Sexo de los infantes. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.

SEXO DE LOS INFANTES	FRECUENCIA	PORCENTAJE	
		GENERAL	ACUMULADO
Femenino	139	49.3	49.3
Masculino	143	50.7	100.0
TOTALES	282	100.0	

Fuente: Base de Datos

Tabla 3: Diagnóstico definitivo de epilepsia. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO	FRECUENCIA	PORCENTAJE	
		GENERAL	ACUMULADO
Si	280	99.3	99.3
No	2	0.7	100
TOTALES	282		

Fuente: Base de Datos

Tabla 4: Factores predisponentes para el desarrollo de Epilepsia. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.

FACTORES PREDISPONENTES	FRECUENCIA	PORCENTAJE	
		GENERAL	ACUMULADO
Enfermedades cerebrales	4	1.4	1.4
Excesivo consumo de alcohol y drogas	16	5.7	7.1
Exposición a elementos tóxicos	8	2.8	9.9
Infecciones en el SNC	58	20.6	30.5
Malformaciones congénitas	61	21.6	52.1
Problemas de origen perinatal	71	25.2	77.3
Síndromes cromosómicos	22	7.8	85.1
Trastornos metabólicos adquiridos	4	1.4	86.5
Trastornos metabólicos congénitos	4	1.4	87.9
Traumatismos craneoencefálicos	28	9.9	97.9
Tumores cerebrales	6	2.1	100.0
TOTALES	282	100.0	

Fuente: Base de Datos

Tabla 5: Se realiza Tomografía Axial Computarizada de cráneo. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.

TAC DE CRÁNEO	FRECUENCIA	PORCENTAJE	
		GENERAL	ACUMULADO
Si	242	85.8	85.8
No	40	14.2	100.0
TOTALES	282	100.0	

Fuente: Base de Datos

Tabla 6: Valores de Tomografía Axial Computarizada de cráneo. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.

VALORES DE TAC	FRECUENCIA	PORCENTAJE	
		GENERAL	ACUMULADO
Normal	52	21.6	32.6
Alterado	190	78.5	100.0
TOTALES	242	100.0	

Fuente: Base de Datos

Tabla 6.1: Reporte radiológico de Tomografía Axial Computarizada de cráneo. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.

REPORTE RADIOLÓGICO DE TAC	FRECUENCIA	PORCENTAJE	
		GENERAL	ACUMULADO
Abscesos Cerebrales	12	6.3	6.3
Atrofia Cerebral	60	31.6	37.9
Dilatación Ventricular	12	6.3	44.2
Edema Cerebral	18	9.5	53.7
Fractura Craneal	16	8.4	62.1
Hidrocefalia	14	7.4	69.5
Masa ocupativa	11	5.8	75.3
Ventriculomegalia	18	9.5	100.0
Otros	29	15.3	
TOTALES	190	100.0	

Fuente: Base de Datos

Tabla 7: Se realiza Electroencefalograma. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.

ELECTROENCEFALOGRAMA	FRECUENCIA	PORCENTAJE	
		GENERAL	ACUMULADO
Si	282	100.0	100.
No	0	0.0	100.0
TOTALES	282	100.0	

Fuente: Base de Datos

Tabla 8: Valores de Electroencefalograma. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.

VALORES DE ELECTROENCEFALOGRAMA	FRECUENCIA	PORCENTAJE	
		GENERAL	ACUMULADO
Normal	6	2.1	2.1
Alterado	276	97.9	100.0
TOTALES	282	100.0	

Fuente: Base de Datos

Tabla 8.1: Reporte de Neurología en Electroencefalograma. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.

REPORTE DE NEUROLOGÍA	FRECUENCIA	PORCENTAJE	
		GENERAL	ACUMULADO
Brote de ondas agudas temporales	45	16.3	16.3
Brote de ondas agudas frontotemporales	56	20.3	36.6
Brote de ondas agudas frontales	41	14.9	51.4
Brote de ondas agudas occipital	48	17.4	68.8
Brote de ondas agudas parietales	52	18.8	87.7
Brote de ondas agudas parietooccipital	34	12.3	100.0
TOTALES	276	100.0	

Fuente: Base de Datos

Tabla 9: Se realiza Resonancia Electromagnética de Cerebro. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.

SE REALIZA RESONANCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE	
		GENERAL	ACUMULADO
Si	46	16.3	16.3
No	236	83.7	100.0
TOTALES	282	100.0	

Fuente: Base de Datos

Tabla 10: Valores de Resonancia Electromagnética de Cerebro. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.

VALORES DE RESONANCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE	
		GENERAL	ACUMULADO
Normal	21	45.7	45.7
Alterado	25	54.3	100.0
TOTALES	46	100.0	

Fuente: Base de Datos

Tabla 10.1: Reporte de radiología de Resonancia Electromagnética de Cerebro. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.

REPORTE DE RADIOLOGÍA DE RMN	FRECUENCIA	PORCENTAJE	
		GENERAL	ACUMULADO
Angioma Leptomeníngeo	4	16.0	16.0
Esclerosis Hipocampal	8	32.0	48.0
Hidroanencefalia	5	20.0	68.0
Malformación arterio-venosa Spetzler Martin 4	3	12.0	80.0
Malformación arterio-venosa Spetzler Martin 1	2	8.0	88.0
Sugerente de Glioblastoma	3	12.0	100.0
TOTALES	25	100.0	

Fuente: Base de Datos

Tabla 11: Tipo de Epilepsia Focal. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.

TIPO DE EPILEPSIA FOCAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE	
		GENERAL	ACUMULADO
Epilepsia Frontal	117	41.5	41.5
Epilepsia Temporal	87	30.9	72.3
Epilepsia Occipital	60	21.3	93.6
Epilepsia Parietal	0	0.0	93.6
Otros/Idiopáticos	18	6.4	100.0
TOTALES	282	100.0	

Fuente: Base de Datos

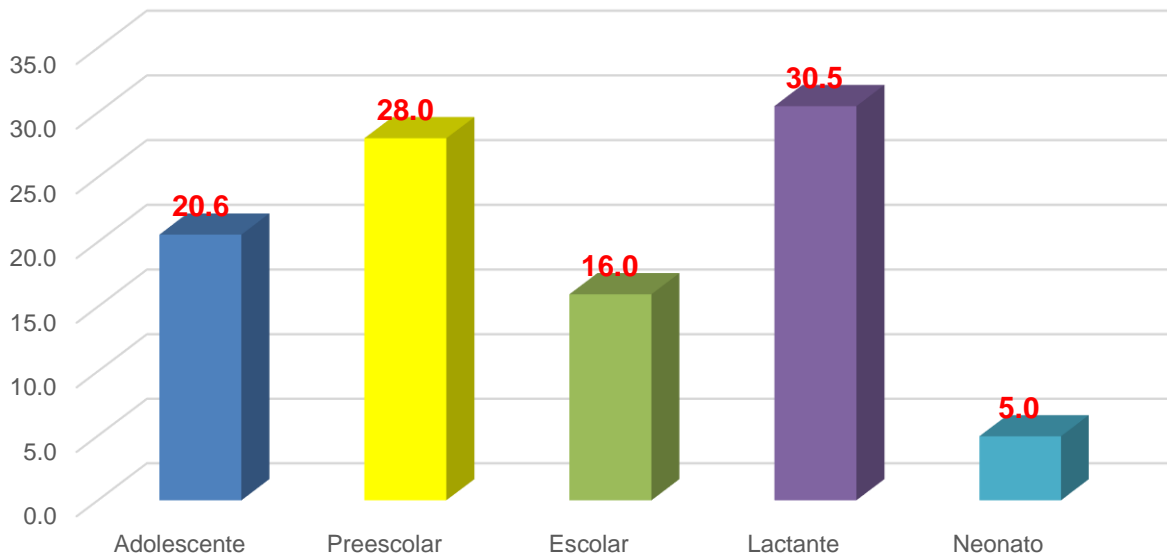
Tabla 12: Correlación de Electroencefalograma alterado y Tipo de Epilepsia Focal. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.

TIPO DE EPILEPSIA	RESULTADO ELECTROENCEFALOGRAMA				TOTAL	
	NORMAL		ALTERADO		#	%
	#	%	#	%		
Epilepsia Frontal	3	1.1	114	40.4	117	41.5
Epilepsia Temporal	0	0.0	87	30.9	87	30.9
Epilepsia Occipital	17	6.0	43	15.2	60	21.3
Otras/Idiopáticas	0	0.0	18	6.4	18	6.4
TOTALES	20	7.1	262	92.9	282	100.0

Fuente: Base de Datos

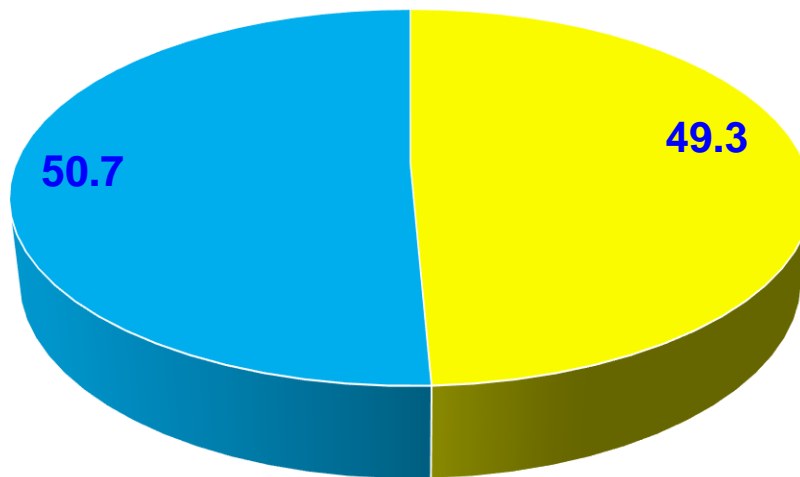
ANEXO 4: GRÁFICOS DE LOS RESULTADOS

Gráfico 1: Tipo de paciente. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatria del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.



Fuente: Tabla 1

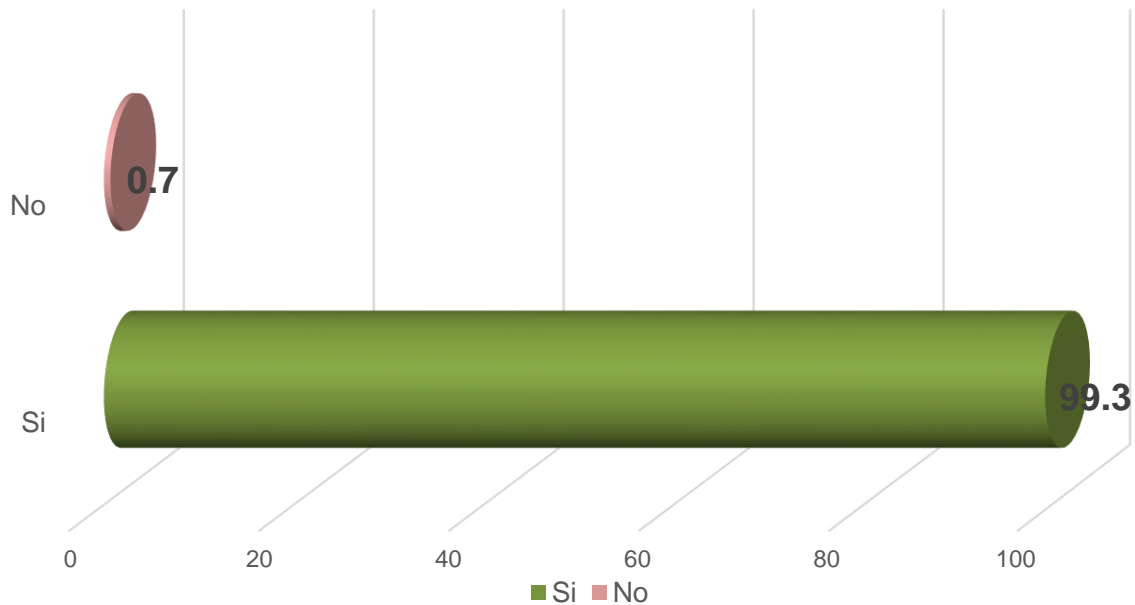
Gráfico 2: Sexo de los infantes. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatria del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.



Fuente: Tabla 2

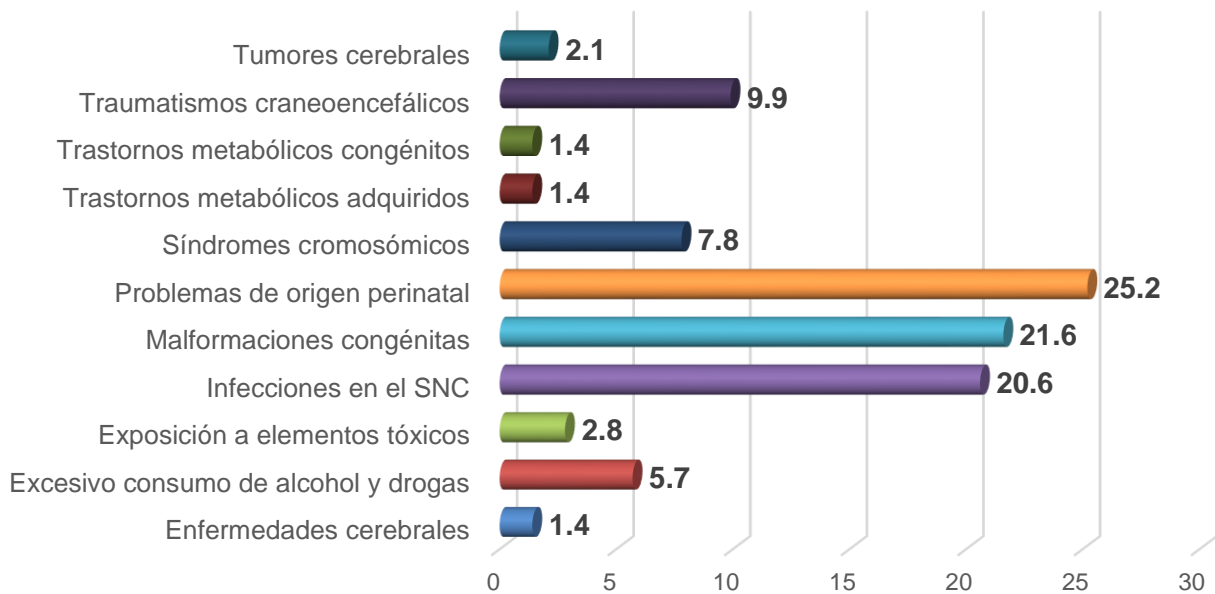
■ Femenino ■ Masculino

Gráfico 3: Diagnóstico definitivo de epilepsia. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.



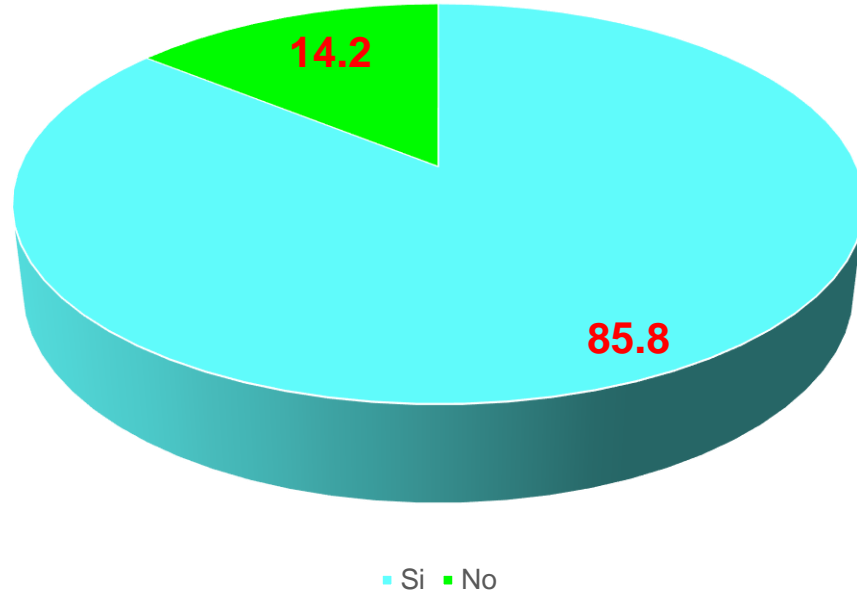
Fuente: Tabla 3

Gráfico 4: Factores predisponentes para el desarrollo de Epilepsia. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.



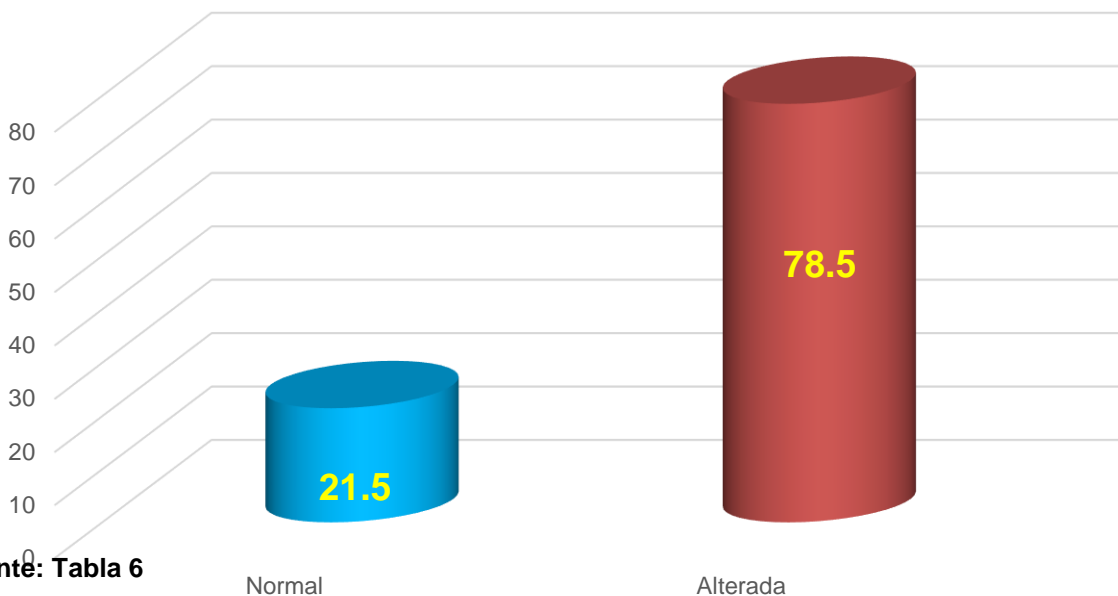
Fuente: Tabla 4

Gráfico 5: Se realiza Tomografía Axial Computarizada de cráneo. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.



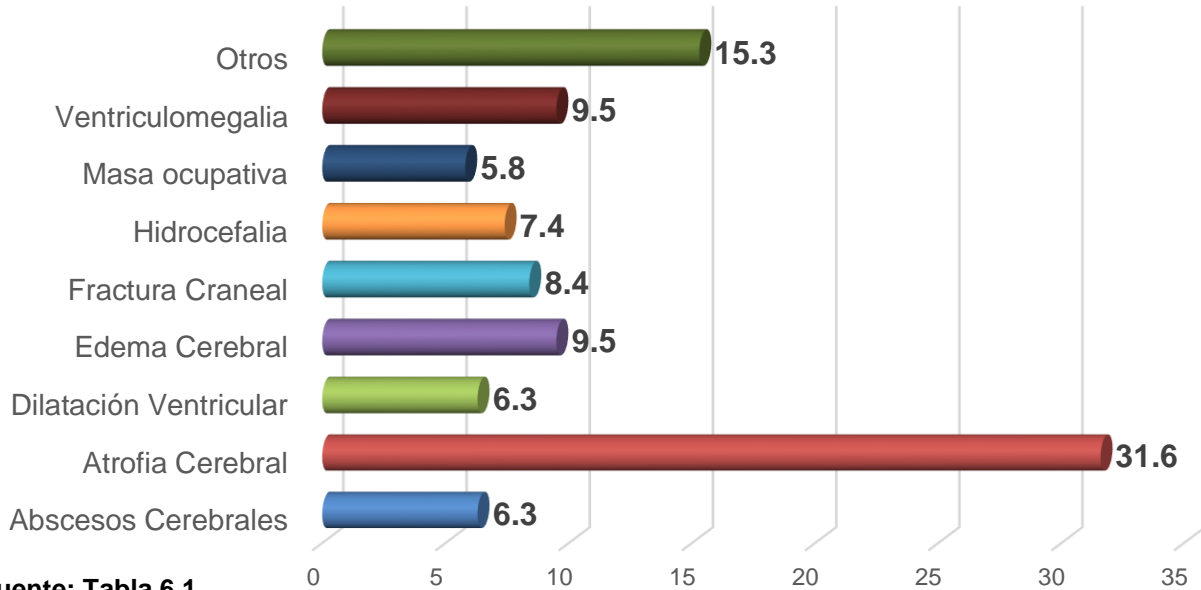
Fuente: Tabla 5

Gráfico 6: Valores de Tomografía Axial Computarizada de cráneo. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.



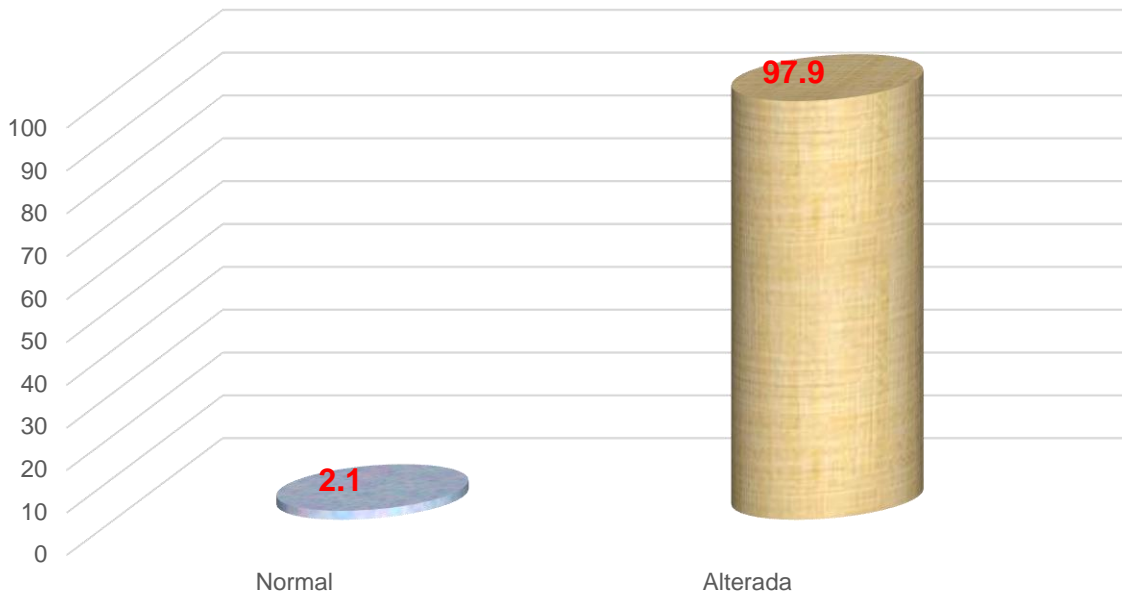
Fuente: Tabla 6

Gráfico 7: Reporte radiológico de Tomografía Axial Computarizada de cráneo. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.



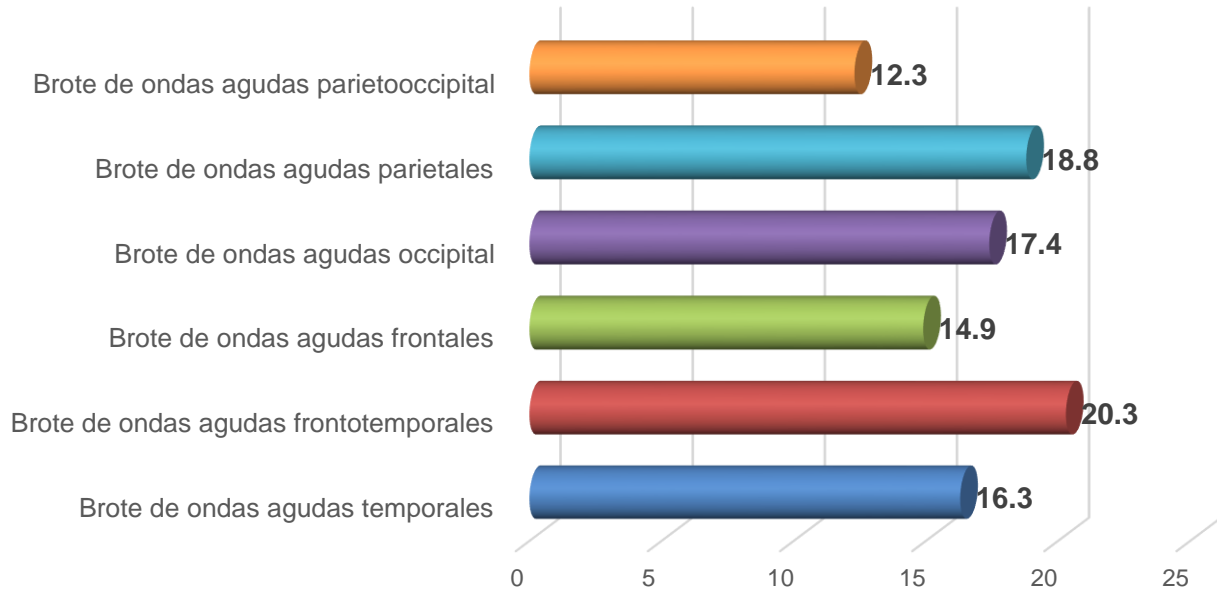
Fuente: Tabla 6.1

Gráfico 8: Valores del Electroencefalograma. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.



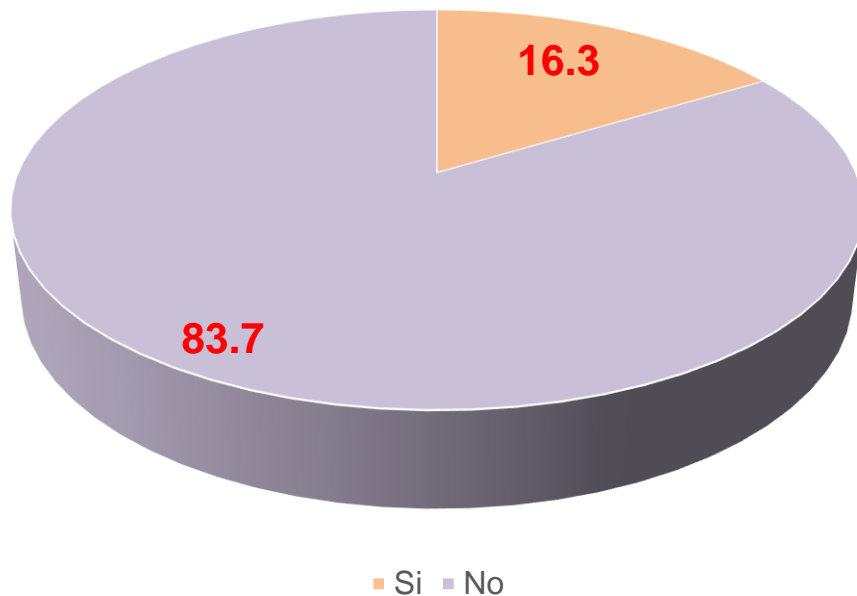
Fuente: Tabla 8

Gráfico 9: Reporte de Neurología en Electroencefalograma. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.



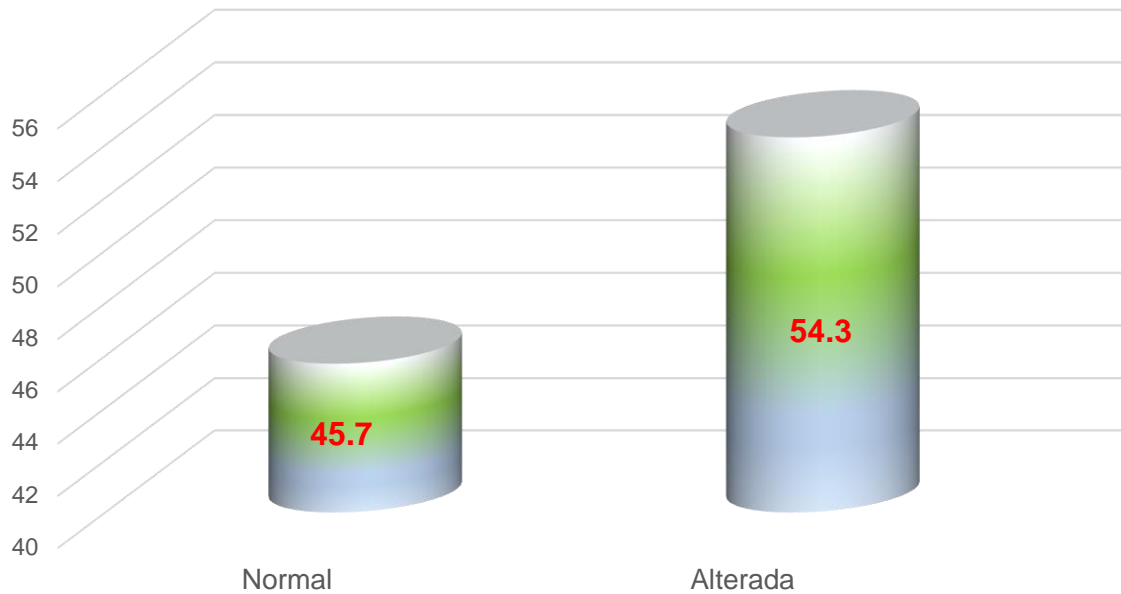
Fuente: Tabla 8.1

Gráfico 10: Se realiza Resonancia Electromagnética de Cerebro. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.



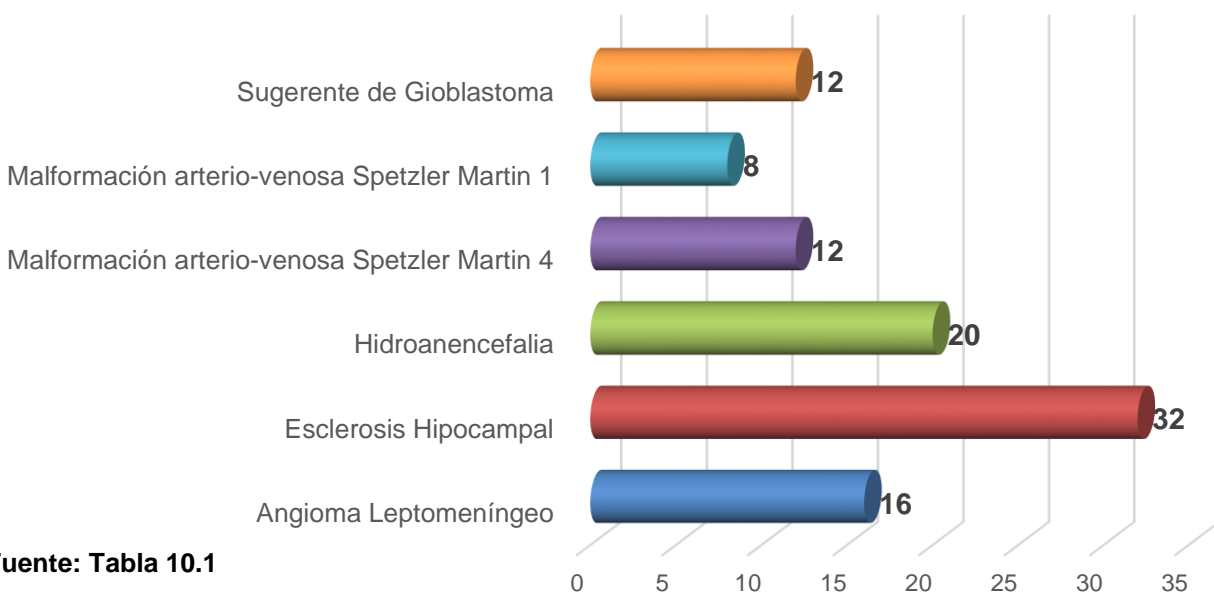
Fuente: Tabla 9

Gráfico 11: Valores de Resonancia Electromagnética de Cerebro. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.



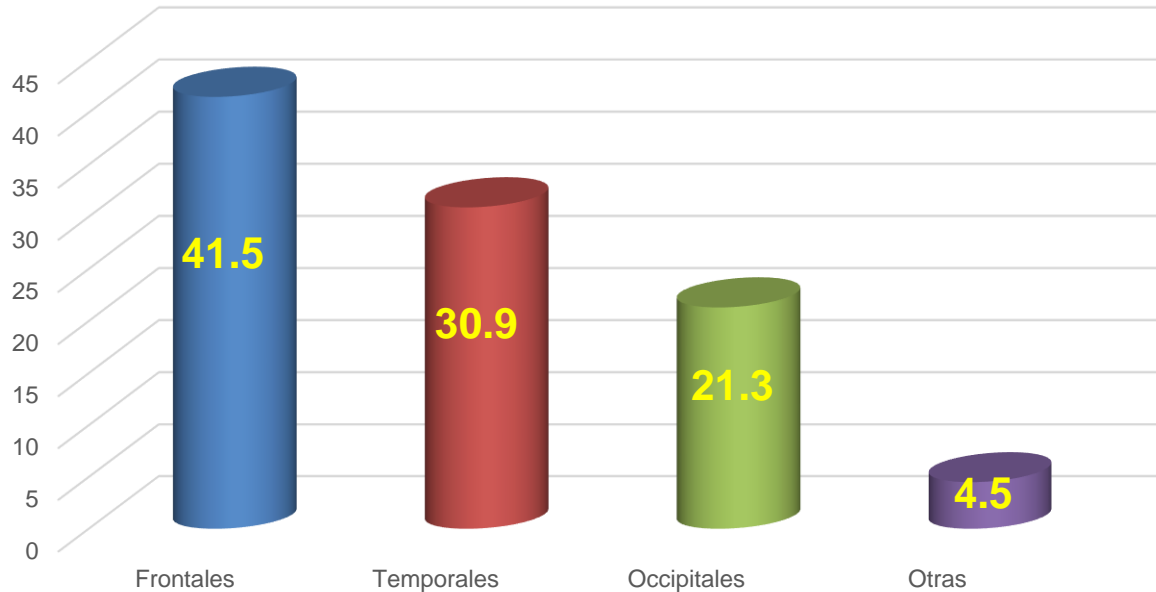
Fuente: Tabla 10

Gráfico 12: Reporte de radiología de Resonancia Electromagnética de Cerebro. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.



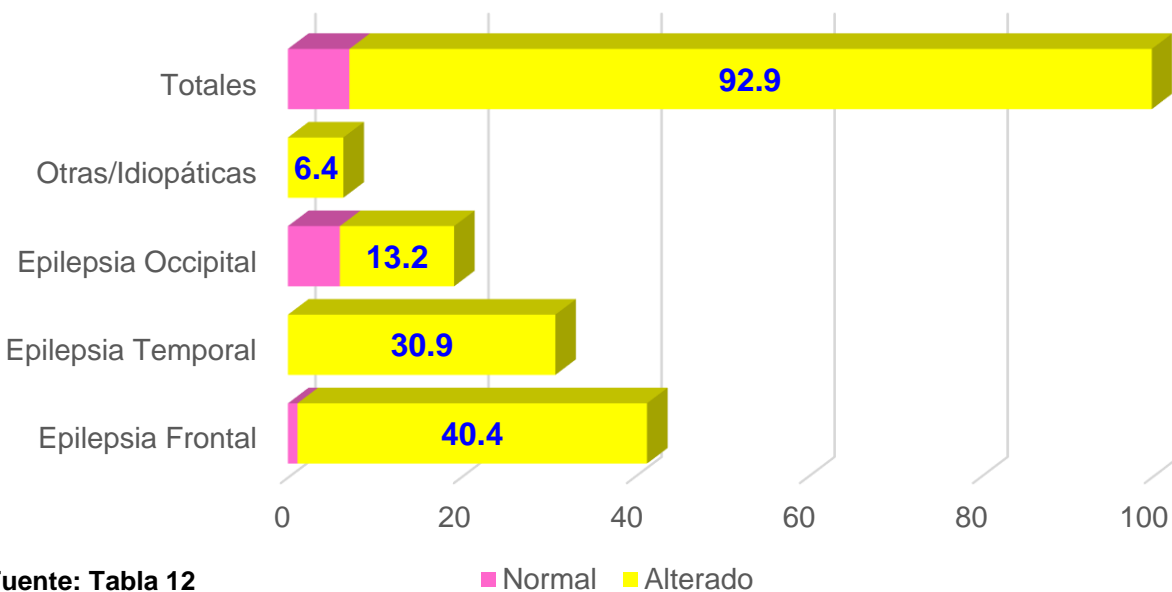
Fuente: Tabla 10.1

Gráfico 13: Tipos de epilepsia focal. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.



Fuente: Tabla 11

Gráfico 14: Correlación de Electroencefalograma alterado y Tipo de Epilepsia Focal. Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos de pacientes con Epilepsia Focal atendidos en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Manuel de Jesús Rivera de enero 1,2018, a diciembre 31, 2019.



Fuente: Tabla 12

■ Normal ■ Alterado