



UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA
UNAN - MANAGUA

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua,
UNAN-MANAGUA

Comportamiento clínico, electroencefalográfico y tomografía craneal en pacientes con epilepsia que se atendieron en consulta externa del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera. enero-diciembre 2018

Autor:

Dr. Santos Ismael Romero Espinoza
Médico Residente de Pediatría
Hospital Fernando Vélez Páiz

Tutor:

Dr. Marco Urrutia
Neurólogo Pediatra
Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera

MARZO 2019

DEDICATORIA

A Dios, nuestro creador, quien con su sabiduría me ha permitido llegar hasta este momento tan importante de mi formación profesional.

A mi esposa Rita Isabel López Solano, quien ha sido y será mi princesa, mi ayuda idónea.

A mi hijo smael Caleb Romero López por su cariño y alegría emanada día a día,

A mis padres Aurelia Antonia Espinoza Rugama y Santos Ramón Romero Membreño .por ser los pilares más importantes y quienes con su amor incondicional me motivaron para alcanzar la meta anhelada.

A mi tutor Dr. Marco Urrutia por su tiempo, esmero y apoyo, así como por la sabiduría que me transmitió en el desarrollo de mi formación profesional.

A mi maestra Dra. Gladys Beatriz Machado Zerpa, por su apoyo esmerado.

A mi asesor metodológico Dra. Karen Isabel González Montenegro por su ayuda incondicional.

A aquellas personas que me brindaron su apoyo incondicional en la realización de dicho estudio y a lo largo de esta.

AGRADECIMIENTOS

A nuestro Señor, creador de la vida y el conocimiento, por darme la sabiduría, la fortaleza y la perseverancia para culminar exitosamente mis estudios de especialización.

A mi familia por el apoyo incondicional brindado y por estar siempre presentes a lo largo de este camino, por haberme enseñado a no desfallecer y rendirme ante nada y siempre perseverar a través de sus sabios consejos.

A mi tutor, por su valiosa guía y asesoramiento en la realización de la misma. Por orientarme con paciencia y brindarme sus conocimientos, por el tiempo dedicado y su apoyo incondicional.

A mis docentes, quienes con su conocimiento, experiencia, consejos y confianza ayudaron en mi formación.

A todas aquellas personas que me ayudaron en la realización de este estudio.

A mis pacientes, quienes confiaron su salud en mis manos.

A todos ellos, ¡INFINITAS GRACIAS

OPINIÓN DEL TUTOR

En los últimos años, se han hecho avances importantes en el manejo de las crisis convulsivas en pediatría. El Hospital Manuel de Jesús Rivera La Mascota, es el principal hospital pediátrico del país y por ende presenta una de las mayores casuísticas de esta entidad y es de vital importancia resumir la información disponible.

El Dr. Santos Ismael Romero Espinoza ha realizado la tesis titulada “Comportamiento clínico, epidemiológico y electroencefalográfico de niños con Epilepsia atendidos en Consulta Externa del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera. Enero-Diciembre 2018”.

Estoy seguro que sus resultados serán de gran interés para todos los profesionales que estamos involucrados en el cuidado de la salud de la población, en especial para aquellos que formamos parte de las especialidades pediátricas. Considero cumple con los requisitos académicos para ser presentada como tesis monográfica.

Dr. Marco Urrutia
Neurólogo Pediatra
Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional descriptivo de corte transversal con el objetivo de realizar una correlación clínica, y electroencefalográfica ;así como sus características sociodemográficas ,en los niños con diagnóstico de Epilepsia que se atendieron en Consulta Externa del Hospital Infantil Manuel de Jesus Rivera.

El universo y la muestra estuvieron conformados por los pacientes atendidos en este Hospital Pediátrico(de Referencia Nacional) durante el período señalado.

Los resultados de la investigación se expresaron en números totales y en porcentajes, y se representaron en tablas y gráficos, lo cual nos permitió su análisis y comparación con otros estudios nacionales y extranjeros similares, para llegar a conclusiones y emitir recomendaciones.

La media de edad de los pacientes en estudio fue de 8 años, con porcentaje similar entre varones y mujeres, procedentes principalmente de la región del pacifico, especialmente Managua.

La correlación entre el tipo de convulsiones y los resultados de Electroencefalograma; con una prueba de correlación de Pearson menor de 0.05 estadísticamente significativo.

Los datos clínicos de epilepsia con los resultados tomográficos según la prueba de correlacion de Pearson no tuvo significancia estadística.

El tipo de crisis más frecuente son las focales en un 50.5%, y de estas, el 63.6% fueron con pérdida de la conciencia.

El fármaco más frecuentemente prescrito fue el ácido valproico con casi el 79%, y en cerca de un 12% se combinó con carbamazepina.

ÍNDICE

Antecedentes.....	9
Justificación.....	11
Plantamiento del problema.....	12
Objetivos.....	13
Marco teorico.....	15
Material y metodos.....	35
Cperacionalizacion de variables.....	38
Resultados	42
Analisis de resultados.....	44
Conclusiones.....	47
Recomendaciones.....	48
Referencias Bibliograficas.....	49
Anexos.....	52

Introducción

Una crisis convulsiva en cualquier edad de la vida, es un evento que adquiere el carácter de una emergencia médica, ya sea en el hogar, en la escuela e inclusive en una sala hospitalaria. Cuando estas crisis recurren en el mismo niño, surgen graves preocupaciones en el seno familiar y motiva de forma urgente una demanda asistencial. La epilepsia, más que una enfermedad o un Síndrome neurológico, es el prototipo de problema de causa multifactorial, con expresividades diversas como manifestación de muy diferentes trastornos. (1).

En la infancia, se considera un importante problema de salud, sobre el que dirigen su atención los investigadores y médicos asistenciales, con el objetivo primario de eliminar las crisis y su repercusión sobre el neurodesarrollo del niño. 1 La prevalencia mundial de la epilepsia se ubica en 7 x 1 000 habitantes con una incidencia entre 20 y 70 por 100 000 habitantes. (2) En la población menor de 15 años la incidencia es muy variable, oscilando entre 41 y 100 casos por 100 000 habitantes.(3) Aproximadamente entre el 20 y el 50 por ciento de los epilépticos inician sus crisis antes de los 10 años.(1,2)

Los factores causales de este trastorno pueden obedecer a eventos ocurridos en el período prenatal, perinatal y/o postnatal (genéticos o adquiridos) (1), los que pueden expresarse clínicamente en edades tempranas y requieren atención neuropediátrica de alta calificación científica y el uso de nuevas tecnologías, que permitan determinar su etiología. Tradicionalmente, el tratamiento de elección son los fármacos antiepilépticos, ampliamente utilizados a lo largo de la historia. Aunque entre el 70 y el 80 por ciento de los epilépticos se controlan con las drogas

Con frecuencia se define como mala respuesta terapéutica, la persistencia de las crisis en cantidad y duración. (2)

En la actualidad, se enfatiza en el imprescindible concepto de “calidad de vida” y se considera como éxito terapéutico, no solo el control total ó disminución significativa de las crisis, sino también la ausencia de efectos adversos, que interfieran en el proceso de rehabilitación y/o inserción social del niño.(2) Ante un enfermo con crisis, se debe evaluar

la historia clínica y los tratamientos recibidos, para determinar si se trata de una epilepsia resistente a fármacos o de un proceso diferente. En la historia clínica, deben precisarse adecuadamente los datos de forma que permita llegar al diagnóstico del tipo de crisis, el síndrome clínico y la determinación de la causa, siempre que sea posible. (5)

Antecedentes

En base a la revisión realizada se encontraron dos estudios nacionales y diversos estudios internacionales relacionados al tema de investigación. Por ejemplo, McKee et al. (1990) realizaron un estudio en el Reino Unido en pacientes atendidos por convulsiones en departamentos de emergencias y determinaron que los principales factores predisponentes fueron el abuso de alcohol (60%), traumas craneales (15%), accidente vascular (7%) y cáncer.¹⁰

Smith et al. (1996) estudiaron niños ingleses que se presentaron a servicios de emergencia y encontraron que entre 1-2% de las visitas eran debido a convulsiones (n=254). De las cuales 46% eran convulsiones primarias (predominando las febriles, 63%), y 24% fueron diagnosticados como epilepsia (predominando la generalizada, 35%).¹¹

Richard et al. (2006) describieron las características, eventos, intervenciones y resultados de una cohorte de niños transportados por servicios médicos de emergencia. Los principales diagnósticos fueron: trauma (44.9%), convulsiones (11.8%) y dificultad respiratoria (8.8%).¹²

Pallin et al. (2008) demostraron que el 1% del total de visitas, en todos los grupos de edad, a departamentos de emergencia en los Estados Unidos era debido a convulsiones. La tasa promedio anual por 1,000 visitas a emergencia fue la siguiente: menores de 1 año (8.5), de 1 a 4 años (15.1), de 6-10 (8.1), de 11 a 15 (6.5%), y la tasa en todas las edades fue de 10.1. Fue más frecuente en sexo masculino y raza negra.¹³

García y Muñoz (2008) realizaron un estudio de cohorte histórico en pacientes atendidos en los Servicios de Urgencias del Hospital Infantil Universitario Niño de Jesús de Madrid, España. La prevalencia de urgencias neurológicas fue de 1.8% del total y el 2.4% de las pediátricas. El 85% de urgencias neurológicas se debieron a cuatro procesos claves: las cefaleas, los episodios paroxísticos no epilépticos, las crisis epilépticas y las convulsiones febriles. Los autores sugirieron actualizar los protocolos de diagnóstico y tratamiento ante las patologías prevalentes para mejorar la calidad de atención de estos pacientes.¹³

En el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello (HEODRA), durante el 2006-2008, Medrano realizó un estudio de casos y controles y concluyó que los principales factores de

riesgo de epilepsia fueron: antecedentes familiares de epilepsia, prematurez, depresión respiratoria e ictericia. Los principales antecedentes patológicos personales fueron la convulsión febril (18%), convulsión afebril (10%) y trauma craneal (6%) (n=131). El desarrollo psicomotor se afectó en 9% de los niños.²⁹

Justificación

Basado en una búsqueda exhaustiva de estudios similares, para lo cual se consultaron diferentes Bases de Datos en la bibliografía científica especializada, se encontró que en

Nicaragua existen estudios realizados en Hospital HEODRA, en donde se estudió el comportamiento clínico y tratamiento de los niños con crisis convulsiva en el año 2013, en el hospital Manuel de Jesús Rivera se realizó un estudio sobre las características clínicas, epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico de epilepsia, este fue realizado en el 2014, no hay estudio en el hospital Manuel de Jesús Rivera sobre la correlación clínica, electroencefalografía y tomografía por lo que nos propusimos realizarlo.

Conveniencia institucional: Este estudio será de gran importancia para el Hospital Manuel de Jesús Rivera, ya que podremos obtener la correlación clínica con el estudio de electroencefalograma y TAC cráneo.

Relevancia Social: La epilepsia es uno de los problemas neurológicos más frecuentes de la infancia, con una prevalencia estimada de 3,4-11,3 casos por 1.000 habitantes

Relevancia Metodológica:

La realización de este estudio será uno de los esfuerzos metodológicos para establecer la correlación que existe entre datos clínicos y EEG, datos clínicos y resultados de TAC.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Caracterización

Las crisis convulsivas suponen un problema de salud de alta demanda los servicios de urgencia y hospitalarios a nivel pediátrico, y requieren de una evaluación detallada para determinar la causa desencadenante a la brevedad, de esta manera brindar el tratamiento adecuado y reducir la morbimortalidad y discapacidad resultante.

Por lo tanto, esta investigación fue diseñada para identificar el comportamiento clínico y epidemiológico y el manejo de los pacientes pediátricos con crisis convulsivas convulsiva en el Hospital Manuel de Jesús Rivera La Mascota, y proveer información descriptiva básica necesaria que pueda ser útil a las autoridades hospitalarias para mejorar la calidad de atención de estos pacientes y reducir las discapacidades residuales y/o mortalidad.

Delimitación.

¿Cuál es la correlación clínica, electroencefalográfica y de tomografía craneal de los pacientes con diagnóstico de Epilepsia que se atendieron en Consulta Externa del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera de en el periodo Enero-Diciembre 2018?

Objetivos

General:

Determinar la correlación clínica, electroencefalográfica y tomografía craneal de los pacientes con diagnóstico de epilepsia que se atendieron en consulta externa del Hospital Infantil Manuel de Jesus Rivera en el periodo enero-diciembre 2018

Específicos.

1. Describir las características sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de epilepsia.
2. Correlacionar los criterios clínicos con el resultado del electroencefalograma.
3. Correlacionar los criterios clínicos con los resultados de la tomografía craneal.
4. Mencionar el manejo terapéutico de los pacientes en estudio.

Hipótesis

Correlación clínica, electroencefalográfica y tomografía craneal en pacientes con epilepsia.

Hipótesis Alternativa: Existe una alta probabilidad de que tener criterios clínicos para el diagnóstico de epilepsia se asocia a alteraciones electroencefalográficas y tomográficas.

Hipótesis Nula: la presencia de criterios clínicos para diagnóstico de epilepsia no se asocian con alteraciones electroencefalográficas y tomográficas.

Marco teórico

Epidemiología

La prevalencia de la epilepsia activa de la población comprendida en estas edades oscila entre el 2.6 y el 5.7%. El 17.2% de todas las epilepsias se inician entre los 3 y 6 años y el 17.7% entre los 7 y 11 años. Algunos Síndromes Epilépticos (SE) solapan su inicio con edades anteriores o posteriores.⁹

En el preescolar y, sobre todo, en el escolar, tiene lugar la eclosión de las epilepsias determinadas genéticamente, o idiopáticas, muchas de ellas con defecto genético conocido (epilepsias genéticas), y, con frecuencia, autolimitadas en su expresión. Con menos frecuencia comienzan SE sintomáticos en relación con factores lesionales varios – encefalopatía hipóxico-isquémica, infecciones SNC, enfermedades neurocutáneas, displasias corticales, etc. y, en los márgenes inferiores de esta etapa, SE aparentemente debidos a causas ocultas, o criptogénicos.⁹

Epidemiológicamente se caracteriza por una importante morbilidad oculta, independientemente de que la epilepsia resulta una enfermedad común con importantes implicaciones clínicas, terapéuticas y éticas. Se considera que en más del 70,0 % de los casos la afección comienza en la infancia y cada año se diagnostican al menos 89 nuevos casos por cada 100 000 habitantes en las edades comprendidas entre 0 y 15 años.

Diagnóstico

Se basa en el cumplimiento de los criterios de definición, clínicos y Electroencefalográfico (EEG), establecidos. La historia clínica minuciosa de la crisis, de las circunstancias que le preceden y siguen e historia personal y familiar previa, y la presencia en el EEG intercrítico, con frecuencia positivo, de anomalías paroxísticas, permite ubicar el paciente en un tipo concreto de crisis y, si es posible en un Síndrome Epiléptico definido. La obtención de un EEG crítico es concluyente por lo que, en caso de duda hay que realizar una monitorización video-EEG hasta registrar una crisis.

La identificación del SE es útil para el diagnóstico pronóstico, investigación etiológica y tratamiento adecuado. Los SE idiopáticos se presentan en niños con integridad neuropsíquica y antecedentes familiares frecuentes de convulsiones febriles y/o epilepsia. Los SE sintomáticos tienen antecedentes de agresión cerebral o anomalías en neuroimagen. Los SE criptogénicos se acompañan de deterioro psico-neurológico. En los SE sintomáticos y criptogénicos es obligatoria una investigación etiológica.⁹

Definición Clínica Operativa de la Epilepsia

La epilepsia es una enfermedad cerebral que se define por cualquiera de las siguientes circunstancias:

1. Al menos dos crisis no provocadas (o reflejas) con >24 h de separación
2. Una crisis no provocada (o refleja) y una probabilidad de presentar nuevas crisis durante los 10 años siguientes similar al riesgo general de recurrencia (al menos el 60 %) tras la aparición de dos crisis no provocadas
3. Diagnóstico de un síndrome de epilepsia

Se considera que la epilepsia está resuelta en los sujetos con un síndrome epiléptico dependiente de la edad que han superado la edad correspondiente o en aquellos que se han mantenido sin crisis durante los 10 últimos años y que no han tomado medicación antiepiléptica durante al menos los 5 últimos años.⁹

Fisiopatología

Todas las crisis tienen un origen focal y que, en el caso de las crisis generalizadas, el punto de origen se distribuye casi instantáneamente al resto del encéfalo. Éstas, de hecho, parten de un grupo muy específico de neuronas cuya actividad focalizada y anormal produce las señales necesarias en cuanto a magnitud, velocidad de desplazamiento y espacio, para reclutar a otras redes neuronales en el SNC, con las que en coordinación, generan una descarga generalizada.

En contraste con lo anterior, las alteraciones que sufre la actividad eléctrica de una neurona como unidad no pueden dar lugar a la aparición de un foco de descarga capaz de influenciar la función del resto del encéfalo; para que esto ocurra es necesario que la alteración funcional que esa neurona presenta la padezcan en forma simultánea otras neuronas que le rodean, ya que una sola célula aislada no puede desencadenar un fenómeno eléctrico de esta magnitud. Cuando un grupo de neuronas contiguas comparten la misma alteración, al sumar sus potenciales en espacio y tiempo, pueden en un momento dado influenciar la actividad eléctrica y la función de otros complejos neuronales, que sin presentar la alteración que produjo el proceso original, contribuyen con la generación y propagación del fenómeno.

Excitabilidad neuronal: Las neuronas anormales que forman parte del foco de epileptogénesis muestran alteraciones estructurales en su membrana que condicionan modificaciones sustanciales en sus características electrotónicas y, por ende, en su potencial de equilibrio y velocidad de conducción.

Los procesos moleculares que convergen con la aparición de esta serie de alteraciones dieléctricas, dependen fundamentalmente de la actividad de receptores tanto ionotrópicos como metabotrópicos, los que no solo condicionan severas modificaciones en los flujos iónicos, sino en la transmisión sináptica y en la comunicación intracelular. El nivel de descarga, por ejemplo, se acerca al potencial de equilibrio, por lo que en comparación con lo que sucede con una neurona en condiciones normales, la cantidad mínima de energía que se requiere para desencadenar una respuesta propagada es menor ; en estas circunstancias, los prepotenciales que antes eran incapaces de alcanzar el umbral de estimulación, ahora lo alcanzan, despertando respuestas propagadas sobre un axón cuya velocidad de conducción es también muy superior a la de una neurona del mismo tipo en condiciones normales. De tal manera que en este proceso juega un papel preponderante la actividad de canales o

túbulos iónicos, tanto voltaje dependiente (ionotrópicos) como receptor dependientes (metabotrópicos).

A lo largo del fenómeno disminuye la actividad de las neuronas inhibitorias aferentes al foco de epileptogénesis y se incrementa la aferentación de las neuronas excitatorias, desencadenando brotes de descargas epileptiformes breves, autolimitadas y de alta frecuencia.

Es en esta forma como se puede considerar que las crisis no principian de manera abrupta, sino que se desarrollan paulatinamente, a partir de cambios en la actividad eléctrica del encéfalo. Estos brotes de descargas regulares y rítmicas de alta frecuencia se autolimitan cuando los potenciales propagados que se generan encuentran a la neurona postsináptica en estado de hiperpolarización; período que al finalizar facilita el disparo de descargas anormales, que en asincronía con el ritmo de descarga de otros conglomerados neuronales se diseminan rápidamente por el encéfalo. Así las crisis no principian abruptamente, sino que se desarrollan a partir de una serie de cambios paulatinos que en un momento dado sufre la actividad eléctrica en el SNC.

Receptores y Neurotransmisores No obstante que la liberación presináptica de acetilcolina puede ser el estímulo desencadenante del fenómeno dieléctrico, es el ácido glutámico (Glu) el que refuerza y sostiene el proceso. Cuando la interneurona facilitatoria libera Glu y este actúa sobre un receptor específico, se activa una proteincinasa que al promover un influjo sostenido de Ca^{++} , da lugar a la formación del complejo Ca^{++} /calmodulina, el que estimula a su vez a otros receptores facilitatorios que además de incrementar la liberación de más neurotransmisores al medio, produce alteraciones en la función mitocondrial que repercuten en la supervivencia de la célula.

Durante el proceso de epileptogenesis, disminuye también la actividad del ácido γ -amino butírico (GABA), el que como neurotransmisor, inhibe la actividad de las neuronas postsinápticas en condiciones homeostáticas. De tal forma, que cuando se abate su liberación o síntesis o bien, disminuye el número de receptores postsinápticos sobre los cuáles actúa, decrece la electronegatividad del potencial de equilibrio, permitiendo que estímulos de menor intensidad, desencadenen la despolarización de la membrana, con la consecuente formación de potenciales de acción que se propagan rápidamente a través de la

neurona postsináptica de la misma manera, el incremento de la excitabilidad de la neurona postsináptica promueve, a su vez, la liberación de los ácidos Glu y aspártico (Asp).

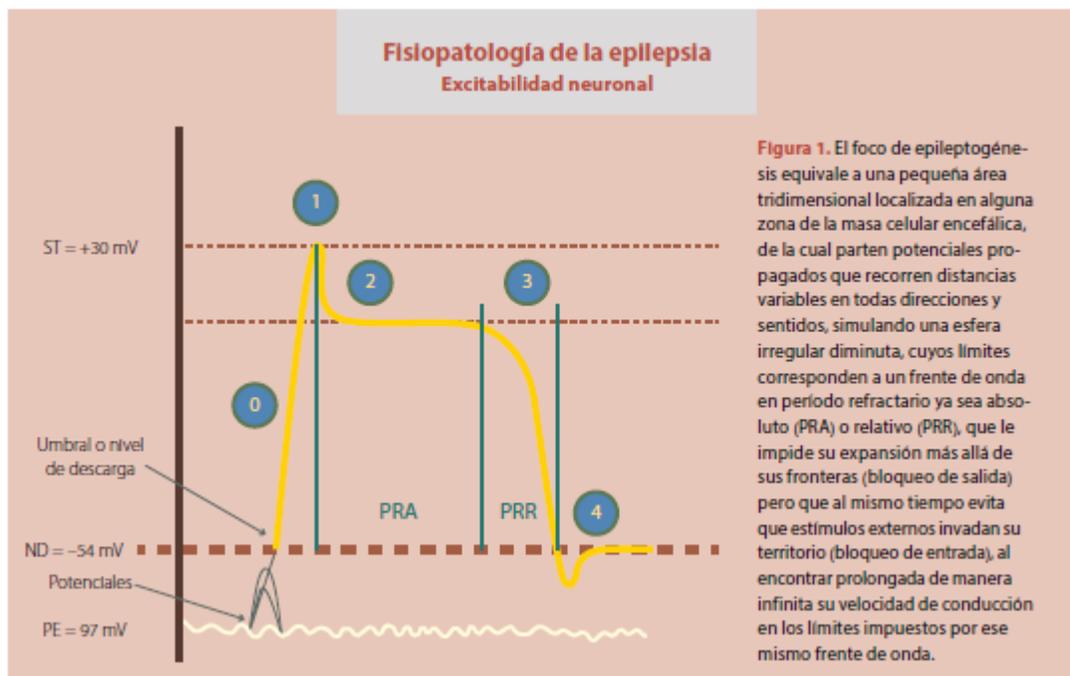
Propagación del estímulo Como se señalaba en párrafos previos, del foco de epileptogenesis emergen constantemente breves brotes de descargas de potenciales propagados, que son disparados de manera rítmica y sincrónica, por grupos de células anormales que toman la función de marcapaso. Estos trenes de descarga pueden en un momento dado potenciar sus estímulos, los que al hacer crecer su frente de onda, despolarizan áreas circunvecinas conformadas por estructuras neuronales anatómica y funcionalmente normales, que se prestan por sus características dieléctricas a la conducción y propagación del estímulo anormal .

De esta forma el foco de epileptogénesis estructura y organiza sus propios circuitos, que siendo anormales, los conecta con redes neuronales normales ya establecidas, y que no obstante que su función es por completo distinta e independiente a la de las neuronas que forman parte del proceso patológico, permiten que el estímulo circule de manera reverberante o repetitiva, hasta que los cambios dieléctricos que sufren las membranas de las neuronas involucradas provocan el desgaste y la suspensión del proceso, a través de fenómenos como:

1. La disminución de la velocidad de conducción.
2. La producción de períodos refractarios absolutos o relativos, con duración variable, en distintas zonas del circuito involucrado.
3. La hiperpolarización de las neuronas postsinápticas.
4. La disminución en cuanto al número de quanta del neurotransmisor liberado.
5. La disminución de la permeabilidad a los iones.



Fisiopatología: Cerda, M. et al. Guías Diagnósticas y terapéuticas de Sociedad Española de Neurología. Madrid 2012.



Cerda, M. et al. Guías Diagnósticas y terapéuticas de Sociedad Española de Neurología. Madrid 2012.

Métodos diagnósticos

El electroencefalograma (EEG) es el método diagnóstico que permite la evaluación de los potenciales eléctricos generados por la actividad cerebral. Se registran mediante electrodos situados bien sobre la superficie del cuero cabelludo (electrodos no invasivos) o a nivel cerebral profundo (invasivos), tanto en procesos agudos como crónicos, siendo una prueba repetible, accesible y económica. Es el método diagnóstico más útil para el estudio de la epilepsia y el más específico para estudiar el córtex epileptogénico.²⁶

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.

No debe usarse para excluir el diagnóstico de epilepsia cuando la presentación clínica apoya el diagnóstico de paroxismo no epiléptico, ni su resultado negativo o normal debe excluir el diagnóstico de epilepsia.²⁶

Recomendaciones técnicas para un EEG basal

- Registros de 16 canales (mínimo 8 canales).
- Mínimo: 21 electrodos (sistema 10-20).
- Montajes: referenciales y bipolares.
- Disposición: longitudinal y transversal.
- Impedancias: inferior a 5 kohms.
- Filtros: 50-100 μ V.
- Sensibilidad: Baja frecuencia no > 1 Hz y de alta frecuencia no < 70 Hz.
- Velocidad: 15-30 mm/s.
- Duración: 30 min (mínima 20 min).

- Reactividad: ojos abiertos/cerrados (OA/OC).²⁶

patrones electroencefalográficos epileptiformes interictales

El gold standard para el diagnóstico de la epilepsia es el registro de una crisis clínica con correlación en el EEG; sin embargo, la presencia de DEI, en un adecuado contexto clínico, es un marcador electrofisiológico de epilepsia, así como la detección de DEI en EEG basales sugiere mayor riesgo de recurrencia de una crisis epiléptica.

Rara vez, el EEG de un individuo normal muestra DEI, y en ese caso la posibilidad de desarrollar una epilepsia es de entre un 2 % y un 3 %.

Las DEI más comunes son las puntas, ondas agudas y los complejos punta-onda, pudiendo ser focales o generalizados. Determinadas DEI se asocian a crisis y síndromes epilépticos concretos. Los registros realizados en el transcurso de las primeras 24 horas después de una crisis aumentan la probabilidad de detectar DEI.

Modalidades de registro EEG	Indicaciones	Valor diagnóstico
2. Electroencefalografía	<ul style="list-style-type: none"> • Determinar el grado de resección sobre todo en epilepsia del lóbulo temporal. • Mapeo de áreas elocuentes próximas a la zona de resección. 	La utilidad de resección de áreas con DEI no está bien estudiada, ya que dicha zona suele ser típicamente mucho más extensa que la zona de inicio de las crisis.

EEG: electroencefalograma; EMG: electromiograma; ELT: epilepsia del lóbulo temporal; EPOCS: epilepsia con punta-onda continua durante el sueño; ENADLF: epilepsia nocturna autosómica dominante del lóbulo frontal; EPBI-R: epilepsia parcial benigna de la infancia -rolándica-; SLK: síndrome de Landau-Kleffner.

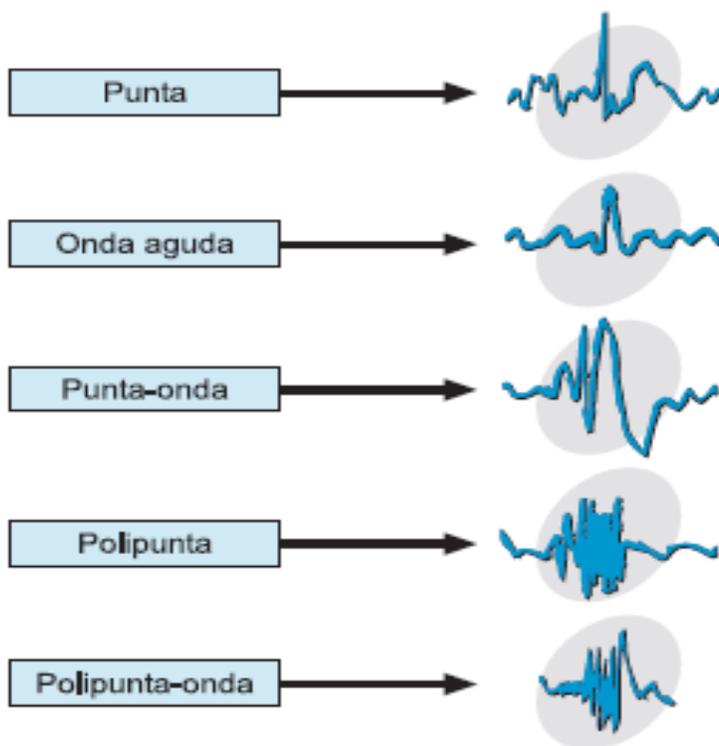


Figura 1. Distintos tipos de grafoelementos epileptiformes en EEG.

Tipos de Grafoelementos epileptiformes en el Electroencefalograma. Cerda, M. et al. Guías Diagnósticas y terapéuticas de Sociedad Española de Neurología. Madrid 2012.

Tabla XX. Anomalías electroencefalográficas asociadas a síndromes epilépticos		
EEG	Tipo de crisis clínicas	Síndrome epiléptico
PO a 3 Hz	Ausencias típicas	E. ausencias de la infancia E. ausencias juvenil E. con ausencias mioclónicas E. mioclónico-atónica E. sintomática del lóbulo frontal con ausencias
POL a 2Hz	Ausencias atípicas	Síndrome de Lennox-Gastaut (SLG) E. mioclónica severa E. parcial atípica de la infancia (Aicardi)
POR > 3Hz	Crisis mioclónica Crisis clónicas	E. mioclónica benigna lactancia E. mioclónica severa E. mioclónico-atónica E. mioclónica juvenil E. mioclónica sintomática
PP y PPO	Crisis mioclónicas Crisis tónicas	E. mioclónicas E. con CGTC SLG (sueño)
Brote supresión	Espasmo tónico	Encefalopatías mioclónicas neonatales (Aicardi y Ohtahara) Síndrome hipóxico-isquémico neonatal severo
Hipsarritmia	Espasmo infantil	Síndrome de West

El papel del electroencefalograma en la clasificación del tipo de epilepsia y síndromes epilépticos.

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 parciales (DEI focales) y generalizadas (DEI bilaterales); sin embargo, ambos trastornos pueden solaparse, siendo difíciles de reconocer tanto desde el punto de vista clínico como electrográfico. En este sentido, las DEI focales pueden aparecer como descargas sincronas bilaterales y las DEI generalizadas pueden tener una expresión parcial (máxima en regiones frontales con cambios en la lateralización).²⁶

El electroencefalograma en la efectividad del tratamiento

El rol del EEG en el seguimiento del tratamiento con FAE es incierto. Existe una clara correlación entre el control clínico y la desaparición de las DEI en las ausencias típicas NE IV. Para otro tipo de epilepsias, esta relación no es tan evidente.

El electroencefalograma en el estado epiléptico

Es esencial para el correcto diagnóstico y manejo del EE, sobre todo en los EE no convulsivos, y permite el diagnóstico diferencial con pseudoestado, donde el EEG será normal.²⁶

Electroencefalograma urgente

Se debe realizar en las siguientes situaciones:

Estados confusionales.

Sospecha de estado de mal no convulsivo.

Coma de origen desconocido.

Crisis postraumáticas²⁶

Neuro imágenes: éstas pueden de dos tipos: tomografía cerebral computarizada o resonancia magnética cerebral. La idea de hacer estas imágenes es de descartar la posibilidad, de que exista un cuerpo extraño en el cerebro, que sería la causa de las crisis epilépticas. La tomografía cerebral o CT es una técnica más accesible y algo más barata que la resonancia magnética cerebral (RMN). Lo ideal es que se realice la resonancia magnética cerebral, pero debido a que en ciertas zonas de Latinoamérica, incluyendo el Perú la causa más frecuente de crisis epiléptica es una infección llamada cisticercosis, la CT cumple su cometido.

Tratamiento de la Epilepsia.

Los esfuerzos por desarrollar nuevos antiepilépticos y el interés fundamental de la intervención farmacológica en la epilepsia está encaminada a:

1. Prevenir la epileptogénesis (acción antiepileptogénica y neuroprotectora).
2. Tratar las crisis (acción anticonvulsionante).
3. Evitar la progresión de la epilepsia (acción modificante de la enfermedad).
4. Tratar la epilepsia crónica y a menudo farmacoresistente (acción preventiva o modificadora de la farmacoresistencia). Para desarrollar la diversidad de fármacos antiepilépticos que existen en la actualidad ha sido necesario investigar profundamente los mecanismos fisiopatológicos que generan la epilepsia.⁷

Epileptogénesis y mecanismo de acción de las drogas.

La epileptogénesis es el proceso por el que las neuronas de la corteza cerebral, se vuelven hiperexcitables hasta el punto de producir espontáneamente crisis epilépticas.⁷

En sentido amplio puede incluirse en el término de epileptogénesis las causas de las epilepsias tanto genéticas como adquiridas, el proceso por el que una estimulación repetida o intensa provoca un foco, la formación de un foco secundario a partir de un foco primario y los mecanismos por los que un foco recluta neuronas normales en un proceso de sincronización y propagación de la descarga que provoca la crisis.⁷

Se consideran tres mecanismos por los que se puede producir una descarga epiléptica: disminución de la inhibición asociada al sistema GABA (ácido gamma-amino-butírico), aumento de los mecanismos excitadores mediados por ácido aspártico y glutámico y finalmente, una alteración de la conducción transmembrana de los iones sodio y calcio.⁸

El mejor marcador del evento epiléptico, es la desviación de la despolarización paroxismal (DPS). Cuando esta se produce, se eleva el potencial de reposo de la neurona, se abren los canales de sodio asociados a receptores glutamatergicos no NMDA (N-metil-d-aspartato), que permiten una rápida entrada de sodio que despolariza la membrana.^{7,9}

La despolarización mantenida y la descarga de frecuencia rápida se atribuyen a la estimulación de receptores glutamérgicos NMDA que provocan una lenta entrada de calcio, así como a corrientes de calcio voltaje dependientes.⁷

El calcio, se une a proteínas fijadores y es secuestrado en la mitocondria para prevenir su citotoxicidad. La hiperpolarización que sigue a esta despolarización sostenida tiene un componente rápido por activación de canales de cloro de receptores GABA-a y un componente lento que se debe a activación de canales de potasio voltaje dependientes y asociados a receptores GABA-b que, en condiciones normales, limita la extensión de la descarga.^{7,8}

El sustrato de la epileptogénesis puede ser genético ó adquirido. Las epilepsias idiopáticas, tanto generalizadas como localizadas, parecen tener un sustrato genético monogénico o poligénico. Algunas epilepsias pueden ser también secundarias a alteraciones genéticas que provocan displasias o alteraciones metabólicas neuronales.^{7,9,10}

La identificación de mutaciones en los canales iónicos y en los receptores de neurotransmisores como causa o sustrato de las epilepsias, está influyendo de forma substancial en la clasificación de las epilepsias, cambiando el énfasis del criterio de epilepsias generalizadas y localizadas, idiopáticas y secundarias, al criterio de epilepsias genéticas y adquiridas.^{9,10}

En la actualidad, se han identificado más de 20 locus en diversos cromosomas cuyas mutaciones pueden ser el sustrato, monogénico o poligénico, de las epilepsias idiopáticas y de algunas epilepsias secundarias.⁷ La mayor parte de las anomalías genéticas de las epilepsias idiopáticas son canalopatías que afectan a genes relacionados con la estructura y función de los canales iónicos voltaje-dependientes o asociados a receptores de los neurotransmisores.^{7,9,11}

Las epilepsias producidas por canalopatías identificadas hasta el momento son: la epilepsia benigna neonatal (canal de potasio voltaje dependiente), la epilepsia generalizada con

convulsiones febriles plus (canal de sodio voltaje dependiente) y la epilepsia nocturna del lóbulo frontal autonómica dominante (canal de sodio del receptor nicotínico) ¹¹.

Hay otras epilepsias en las que se sospecha igualmente una causa genética que altera la función de canales iónicos, incluyendo la muy reciente descripción de anomalías en el canal de cloro del receptor GABA-a, y otros casos en los que la localización de canales iónicos o receptores en el mismo locus, hace sospechar una relación entre ambos. ^{7,11} .

Se han descrito otras causas genéticas de epilepsia como las mutaciones que producen anomalías en la migración neuronal o alteraciones degenerativas. En estos casos, la epilepsia es la manifestación principal o una manifestación más de la malformación o degeneración. Las alteraciones de la migración neuronal pueden tener una causa genética o intrauterina. En la lisencefalia tipo I se produce una corteza anómala con crisis parciales generalizadas y la esclerosis tuberosa se debe a una mutación en el gen de la tuberina. ⁷

El estudio de los neurotransmisores enfatizó el papel del desequilibrio entre el sistema inhibitor gabaérgico y el sistema excitador glutamaérgico tanto en la génesis como en la propagación de las crisis, dando lugar al desarrollo de fármacos gabaérgicos y antiglutamaérgicos. (7,10) Las Drogas Antiepilépticas (DAE) tradicionales, actúan como inhibidores de la excitación neuronal bloqueando los canales de Na⁺ (carbamazepina, fenitoína), de Ca⁺⁺ (etosuximida, valproato) o potenciando la inhibición epileptógena por acción directa gabaérgica (fenobarbital, primidona, benzodiacepinas, ácido valproico).¹²

Sin duda, una de las principales virtudes de las NDAE es la de haber sido diseñadas de manera racional, siguiendo las nuevas hipótesis sobre los mecanismos básicos de la epilepsia. Estas hipótesis son fundamentalmente dos: una hipofunción del principal neurotransmisor inhibitorio cerebral – GABA-, y una hiperfunción de los aminoácidos glutamato y aspartato, que son los neurotransmisores excitadores cerebrales más importantes. Así, la vigabatrina, tiagabina, felbamato, y gabapentina, actúan aumentando el GABA, mientras que el topiramato, la lamotrigina y también el felbamato inhiben la liberación excesiva de neurotransmisores excitatorios. ⁷

En algunos casos, el mecanismo de acción de estos nuevos fármacos no está claro y, en otros, se produce una combinación de acciones. La facilitación gabaérgica fue procurada estimulando la síntesis de GABA (ácido valproico, gabapentina), inhibiendo su recaptación (tiagabina), reduciendo su catabolismo (vigabatrina), o facilitando la acción GABA en los receptores GABA A (BZD, FB, TPM).¹² La inhibición glutamaérgica se consiguió inhibiendo la liberación de ácido glutámico (lamotrigina) o el canal de sodio asociado al receptor (CBZ, DFH, VPA), o antagonizando la acción del ácido glutámico en diferentes receptores (TPM).¹²

Las NDAE se diseñaron, con la intención de aumentar la eficacia, reducir los efectos adversos y mejorar las características farmacocinéticas y farmacodinámicas de las DAE clásicas. A partir de 1990, se han comercializado: vigabatrina (VGB), lamotrigina (LTG), felbamato (FBM), gabapentina (GBP), topiramato (TPM), tiagabina (TGB), oxcarbacepina (OXC) y levetiracetam (LEV). También se comercializan en algunos países la zonisamida (ZNM), piracetam (PCT), eterobato, remacemida, rufinamida, estiripentol, etc., hasta llegar a cerca de 20 NDAE.¹²

Estos medicamentos representan un gran avance terapéutico, debido a que producen una reducción importante en las crisis epilépticas del 20-50% en pacientes con crisis resistentes a los medicamentos de la pasada generación¹³. Consideramos que aún con estos resultados, es necesario buscar opciones para los que mantienen las crisis, por lo que la búsqueda de nuevos antiepilépticos debe mantenerse como prioridad esencial.¹²

Esta necesidad de nuevos fármacos, no sólo viene dada por la falta de control clínico, sino que también es debida a los importantes problemas que limitan la eficacia de las DAE clásicas: semivida muy corta que obliga a varias tomas diarias, efectos indeseables sobre el SNC, significativas y graves reacciones idiosincrásicas que conllevan repetidos controles analíticos y, por último, interacciones medicamentosas por inducción o inhibición enzimática que limitan la politerapia.¹²

La ventaja de los nuevos fármacos es que tienen mejor tolerabilidad, fácil uso y reducen su potencial de interacción.(13) Los nuevos fármacos antiepilépticos han pretendido alcanzar las características ideales: buena biodisponibilidad (menos gabapentina), nula o muy escasa unión a proteínas (vigabatrina, gabapentina, levetiracetam, topiramato), ausencia de metabolismo hepático (vigabatrina, gabapentina, levetiracetam, topiramato), buena tolerabilidad, mínimo porcentaje de reacciones idiosincrásicas (sólo las presentan lamotrigina y oxcarbacepina), y cinética lineal con escasas o nulas interacciones medicamentosas, lo que hace innecesarias las determinaciones de valores séricos.(12).

Debido al incremento de la disponibilidad de los nuevos fármacos, las opciones de tratamiento son mayores y, por tanto, más complicadas que en el pasado, ya que inicialmente existió un desconocimiento de las indicaciones, contraindicaciones y el modo de empleo, que con la práctica clínica y los estudios publicados han permitido mejorar el manejo del paciente epiléptico. (13)

La mayoría de los estudios iniciales se realizaron en adultos, que tienen una farmacocinética diferente a la de los niños, los cuales pueden presentar diferentes efectos adversos y tienen un espectro mayor de crisis, si consideramos los síndromes epilépticos de la infancia.(13)

Los nuevos fármacos antiepilépticos se indicaron al inicio en las epilepsias focales. Sin embargo, a través de los años algunos han demostrado poseer un amplio espectro.

Nuevas Drogas Antiepilépticas

Vigabatrina :

La vigabatrina es estructuralmente análoga al ácido gamma-amino-butírico (GABA), el neurotransmisor inhibitorio primario del cerebro. (12) Produce inhibición de la GABA transaminasa (GABA-t) e incrementa los niveles cerebrales de GABA.(13) Es soluble en agua y se absorbe rápidamente por vía oral, con excreción urinaria en el 80 %. Su vida

media es aproximadamente de 7 horas.(15,16) Su única interacción conocida es que disminuye los niveles plasmáticos de fenitoína (12,13)

Los estudios realizados han demostrado que es efectiva en: Crisis parciales complejas.(13-15) Espasmos infantiles (síndrome de West) (15) Espasmos infantiles asociados a esclerosis tuberosa.

En epilepsias primariamente generalizadas no es útil y puede llegar a empeorar las crisis mioclónicas. (12) Esta droga ha demostrado ser efectiva con control total de las crisis hasta en el 50 % de los pacientes, con dosis que fluctúan entre 40- 200 mg/kg de peso por día , y se ha utilizado en el Síndrome de West con dosis de inicio de 100 mg/Kg de peso por día. (13) .

La VGB generalmente se tolera bien; los efectos más frecuentes son somnolencia y cansancio. Otros efectos adversos más raros son irritabilidad, mareo, ataxia, diplopía, depresión e insomnio; se considera que estos efectos son leves y pasajeros. (13)

En los últimos años se ha reportado en muchos pacientes que han estado bajo tratamiento con VGB, reducción concéntrica del campo visual (12,14). Este último efecto colateral se debe a que el neurotransmisor inhibitorio GABA está presente de forma importante en todo el SNC, incluyendo la retina y tiene un papel relevante en los efectos adversos visuales de las drogas antiepilépticas con acciones gabaérgicas, ya que en varias capas de la retina hay células gabaérgicas: amacrinas, horizontales, bipolares, interplexiformes, de Müller y ganglionares.(17)

La reducción concéntrica del campo visual, en pacientes que reciben dosis estables y prolongadas de VGB, no está en dependencia a la dosis diaria, duración del tratamiento o tienen efecto acumulativo (18), y en edades pediátricas la prevalencia del defecto visual es menor que en adultos (19). Hasta el momento actual, el único medio para diagnosticar los defectos del campo visual, es la campimetría, que requiere la activa participación del

paciente, lo que no es posible en niños con epilepsia o retardo severo del neurodesarrollo. (19).

Topiramato

El topiramato (TPM) es un sulfamato sustituido derivado del monosacárido D-fructosa. Su acción antiepiléptica surge de forma casual. Investigado inicialmente como posible agente hipoglicemiante, al no mostrar potencial en este sentido en animales normoglucémicos y presentar su grupo, 0- sulfamato, parecido estructural con el grupo sulfonamida de las arenosulfonamidas con acción anticonvulsiva (acetazolamida, sultiamme), se decide contemplar su potencial efecto anticonvulsivo a pesar de presentar una estructura diferente a la de las otras NDAE. (20)

Posee múltiples mecanismos de acción que contribuyen a su amplio espectro terapéutico (14) Bloquea los canales de sodio dependientes del voltaje. Aumenta la actividad del ácido gamma-aminobutírico en los receptores GABA-a. Reduce la liberación del glutamato (neurotransmisor excitatorio). Inhibe la anhidrasa carbónica eritrocitaria. Es rápidamente absorbido y tiene interacción mínima con otros anticonvulsivantes.(21) .

La unión a proteínas es muy baja (menor del 15%). Apenas hay metabolismo hepático y el 80% se elimina por la orina sin modificar. Su semivida es de 20-30 horas. (22) Está indicado en crisis parciales (21) y generalizadas.(14,21) Ha demostrado ser efectivo en el síndrome de Lennox-Gastaut, espasmos infantiles y en la epilepsia parcial refractaria en los niños.(14,21,22) Se utiliza en dosis inicial de 0,5-1 mg/kg diarios, con incrementos cada 2 semanas hasta 10 mg/kg al día. (21,23). Se ha utilizado en el Síndrome de West hasta 25 mg/kg/día. (14) Las reacciones adversas más frecuentes son: somnolencia, fatiga, cefalea, diplopía, ataxia, (22) dificultades de lenguaje, parestesias(21,23) .

Lamotrigina

La lamotrigina, es una feniltriacina, sin relación estructural con el resto de las NDAE 50 que ha demostrado su eficacia en: Síndrome de Lennox-Gastaut. Crisis parciales -Crisis generalizadas Posee acción inhibitoria en la liberación de aminoácidos excitatorios,

fundamentalmente glutamato y en menor grado aspartato y bloquea los canales de sodio dependientes o sensitivos de voltaje estabilizando las membranas neuronales (10)

Tiene una absorción oral rápida y completa, moderada afinidad por las proteínas plasmáticas, y se elimina por vía urinaria y hepática. Cuando se usa en terapia combinada con VPA, prolonga la vida media del VPA de 24 a 59,6 horas. La lamotrigina no altera el metabolismo de otros fármacos, aunque puede reducir en un 25 % los niveles de ácido valproico. (10)

La dosis depende de la combinación de drogas previas del paciente. Cuando el paciente recibe VPA se comienza por 0,2 mg/kg al día con incrementos cada 2 semanas hasta 5 mg/kg. Si no utiliza VPA, se comienza con 2 mg/kg diarios y se puede ajustar hasta 15 mg/kg. Los efectos adversos se han reportado en el 10 % de los pacientes y el más importante ha sido el rash cutáneo de tipo maculopapular o eritematoso en el 12 % de los casos (50). Se ha reportado Síndrome de Stevens-Johnson en el 1 % de niños y 0,3 % de adultos, cuando se administra en terapia combinada con ácido valproico. Ha sido utilizado también en otros procesos como la profilaxis de la migraña y los trastornos bipolares. (10)

Gabapentina

La gabapentina (GBT), es un aminoácido análogo estructural del GABA pero, a diferencia de éste, atraviesa con facilidad la barrera hematoencefálica. Tiene un mecanismo de acción no muy bien conocido aunque se propone que participa de la siguiente forma: Disminuye los niveles de glutamato a través de la aminotransferasa de aminoácidos de cadena ramificada. Induce la síntesis de GABA en el cerebro. Modula los canales de calcio o sodio dependientes de voltaje. Induce el incremento en la producción de serotonina. (10)

La GBT es metabolizada en el riñón y excretada sin modificarse por la orina (80 %) y las heces (20 %) y apenas se une a proteínas plasmáticas (menos del 3%). Esta cualidad de no requerir metabolismo hepático, hace que no interaccione con otras drogas y tenga alta tolerabilidad a dosis altas. Su vida media es de 5-7 horas, lo que obliga a darla tres veces al día para mantener un nivel eficaz; pero, la amplia variabilidad interpersonal en la biodisponibilidad del fármaco hace que el intervalo oscile entre 4 y 22 horas. Está indicada

principalmente en crisis parciales simples o complejas y en las tónico-clónicas generalizadas. Recientemente ha demostrado eficacia en alteraciones psiquiátricas y en otros trastornos neurológicos no epilépticos, como el dolor neuropático, trastornos del movimiento, espasticidad y migraña.(10)

La dosis propuesta en los niños es de 30 a 90 mg/kg de peso por día, pero se plantea que en casos refractarios puede llevarse hasta 50-100 mg/kg al día. Sus efectos adversos más comunes son: somnolencia, mareos, ataxia, fatiga y nistagmus. También se ha reportado ganancia de peso e hiperactividad en menos del 10 % de los pacientes (10)

Tratamiento no farmacológico

En la actualidad, son múltiples los intentos terapéuticos que se ensayan en el mundo, cuando no se logra una respuesta adecuada a las NDAE. Entre ellos debemos considerar:

Cirugía de la epilepsia.

Estimulación del nervio vago

Dieta cetogénica ¹⁰

Material y método

Tipo de estudio

Tipo de estudio

De acuerdo al método de investigación el presente estudio es **observacional** y según el nivel inicial de profundidad del conocimiento es descriptivo (Piura López, 2006). De acuerdo a la clasificación de Hernández, Fernández y Baptista 2014, el tipo de estudio es **correlacional** (Hernández Sampieri, Fernández Collado, & Baptista Lucio, 2014). De acuerdo, al tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información, el estudio es retrospectivo, por el período y secuencia del estudio es transversal (Canales, Alvarado, & Pineda, 1996) por el alcance de los resultados será un estudio analítico (Piura, 2012).

Universo y muestra

El Universo estuvo formado por todos los pacientes atendidos en consulta externa del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el período comprendido Enero-Diciembre 2018.

No se aplicó ninguna fórmula para cálculo muestra, ya que el propósito fue incluir al total de pacientes en estudio que cumplan los criterios de inclusión. Por lo que la muestra final estuvo formada por 202 casos.

CRITERIOS DE INCLUSION:

1. Pacientes atendidos con el diagnóstico de epilepsia que acuden a consulta externa de neurología.
3. Que el diagnóstico de epilepsia se haya realizado en el hospital Manuel de Jesús Rivera.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

1. Pacientes atendidos con el diagnóstico de epilepsia y que presenten otras enfermedades crónicas.
2. Pacientes con epilepsia y que tengan un período igual o mayor a 5 años sin crisis convulsivas.

Técnicas y procedimientos para recolectar la información

A partir de la integración metodológica antes descrita se aplicó la técnica cuantitativa de investigación que consistió en el llenado de una guía o formulario (ficha de recolección previamente estructurada y diseñada) a partir de la revisión de los expedientes clínicos de los pacientes en estudio.

Instrumento de recolección de la información

Diseño del instrumento y validación Para la elaboración de la ficha se hizo una revisión de la literatura y se consultaron médicos con experiencia en el tema, se procedió a elaborar una ficha de recolección de datos. Una vez revisada y finalizada la ficha se procedió a la recolección de la información.

Técnicas y procedimientos para procesar y analizar la información

Creación de la base de datos

Basados en el instrumento de recolección se creó una platilla para captura de datos y cada ficha fue digitalizada en una base de datos creada en el programa SPSS (IMB Statistic, versión 20)

Estadística descriptiva

Las variables se describieron dependiendo de su naturaleza.

- Las variables cualitativas o categóricas son descritas en términos de frecuencias absolutas (número de casos) y frecuencias relativas (porcentajes). Los datos son Aspecto ético

Para la realización de esta investigación, se tomaron los datos de las expedientes clínicos previo consentimiento informado del director del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera y el consentimiento de los padres de familia, ésta información fue utilizada de forma

confidencial y con fines puramente científicos sin revelar la fuente de información y respetando los principios de autonomía y justicia.

Unidad de análisis.

Tomando como referencia los objetivos del estudio y su alcance, la unidad de análisis de la presente investigación corresponde a los niños con diagnóstico de epilepsia.

Exploración de la asociación entre variables.

Para evaluar la asociación entre dos variables cuantitativas se usó la correlación de Pearson. Se consideró que hubo un resultado significativo cuando el valor de p de cada prueba sea <0.05 . Para la exploración de la asociación entre variables se usó el programa SPSS 20 (IMB Statistic 2015)

Matriz de Operacionalización de Variables.

Correlación clínica, electroencefalografía y tomografía de cráneo de niños con epilepsia atendidos en consulta externa del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera. enero-diciembre 2018

Objetivos Específicos	Variable Conceptual	Sub-variables, o Dimensiones	Variable Operativa ó Indicador	Técnicas de Recolección de Datos	Tipo de Variable Estadística	Categorías Estadísticas
				Ficha de recolección (Expediente)		
Objetivo 1. Describir las características sociodemográficas de los niños con diagnóstico de epilepsia	Características sociodemográficas	Edad	Tiempo que ha vivido una persona contando desde su nacimiento.	Ficha de recolección (Expediente)	Cuantitativa discreta	años
		Sexo	Género al que pertenece una persona	Ficha de recolección (Expediente)	Cualitativa nominal	1.Femenino 2.Masculino
		Procedencia	Caracterización de urbanización del lugar donde vive	Ficha de recolección (Expediente)	Cualitativa nominal	1.Rivas 2.Matagalpa 3.Managua 4.Costa caribe 5.Carazo 6.Chinandega 7.Granada 8.Masaya 9.Rio san juan 10.León

Correlación clínica, electroencefalográfica y tomografía craneal en pacientes con epilepsia.

en estudio.						11. Estelí 12. Boaco 13. Chontales 14. Nueva Segovia 15. Jinotega
2. Correlacionar el diagnóstico clínico con los resultados de electroencefalograma y tomografía axial computadorizada.	Datos clínicos y estudios para establecer el diagnóstico	Tipo de convulsión	Presencia de contracciones musculares no provocadas.	Expediente clínico	Dicotómica	1. Focal (sin alteración de la conciencia, con alteración de la conciencia) 2. Generalizada.
		Numero de crisis en 5 años	Destaca las convulsiones que presentaron durante un periodo de 5 años	Expediente clínico	Dicotómica	Sí No
		Horario de la convulsión	Hora del día en que se presentaron las convulsiones	Ficha de recolección (Expediente)	Dicotómica	1. Matutino 2. Vespertino

Correlación clínica, electroencefalográfica y tomografía craneal en pacientes con epilepsia.

		Etiología	Causa que originó la convulsión.	Ficha de recolección (Expediente)	Cualitativa nominal	1.Desconocida 2.Genética 3.Estructural 4.Postrautámtica 5.Infecciosa 6.Asfixia neonatal.
		TAC	Estudio realizado para apoyo del diagnóstico de Epilepsia	Ficha de recolección (Expediente)	Cualitativa nominal	1. Sin estudio 2. Normal 3. anormal
		Electroencefalograma	Resultado del estudio enviado para diagnóstico de epilepsia	Ficha de recolección (Expediente)	Cualitativa nominal	1.Normal 2.Anormal
3. Identificar el manejo terapéutico de la Epilepsia, en	Tratamiento establecido para el manejo de la epilepsia	Farmaco	Farmaco que se prescribe al niño con diagnóstico de epilepsia	Ficha de recolección (Expediente)	Cualitativa nominal	1. Acido valproico 2. Acido valproico y carbamazepina 3. Fenitoina 4. Carbamazepina 5. Topiramato 6. Acido valproico mas fenitoina 7. Acido valproico mas levetiracetam 8. Oxcarbamazepina mas

Correlación clínica, electroencefalográfica y tomografía craneal en pacientes con epilepsia.

<p>especial aquellos pacientes con más de dos fármacos antiepilépticos.</p>						<p>levetiracetam 9. Oxcarbamazepina mas clonazepam 10. Acido valproico mas levetiracetam mas lamotrigina 11. Lamotrigina mas acido valproico 12. Acido valproico mas risperidona 13. Acido valproico mas clonazepam 14. Acido valproico mas carbamazepina mas levetiracetam 15. Acido valproico mas carbamazepina mas risperidona.</p>
---	--	--	--	--	--	--

Resultados

En el presente estudio (Gráfico No.1) el principal grupo de edad registrado fue la edad escolar, seguido del grupo Pre-escolar, y posteriormente los adolescentes; se registraron algunos pacientes mayores de 15 años puesto que a estos se les da seguimiento, pero se les extendió su referencia para atención y seguimiento en Hospital Roberto Calderón.

Los resultados según sexo (Tabla No. 1) fueron :50.2% de masculinos y 49.3 de femeninos.

Los pacientes de este estudio tienen procedencia de los diferentes regiones de Nicaragua(Grafico No.2;) siendo la mayor cantidad de pacientes del Departamento de Managua con un 48.3%; Masaya con 7.9%; Matagalpa con 7.9%; Carazo:5.4%; Costa Caribe: 4.9%; entre los departamentos con mayor afluencia a la Consulta.

Con respecto al tipo de convulsión (Gráfico No.3) refiriéndonos a si éstas eran Generalizadas o Focalizadas, no tuvieron predominancia; ya que en 50.3% fueron focalizadas y 49.3% fueron generalizadas.

El horario en que se presentaron las Convulsiones fue diurno con un 59.6% y en horas nocturnas con 39.9%.(Gráfico No.4.)

El tratamiento antiepiléptico, tanto en monoterapia o terapia combinada. El fármaco mayor utilizado por nuestros pacientes de estudio fue Acido Valproico con 67.3%; Acido Valproico mas Carbamazepina:12.3%; Carbamazepina:8.4%; Topiramato:5%; Acido Valproico: 1.0%.(Tabla No.2)

Con respecto a la causa de Epilepsia (Gráfico No.5) en pacientes estudiados predominó la causa desconocida con 55.2 %, estructural:31.5%; genética:6.4%; postraumática:3.0%; Infecciosa: 2.0%, Asfixia neonatal:1.5%.

Los estudios de Tomografía Axial Computarizada de Cráneo son de importancia en estos pacientes(Gráfico No.6). De todos los pacientes a 62.6% de ellos no se les indicó o no se les había realizada en el período de estudio; en 22.7% en resultado fue normal y 14.3% el resultado fue anormal; es decir que de 75 pacientes a quienes se le realizó TAC de cráneo ,en 46(61.3%) fue normal y en 29(38.7%) fue anormal.

Los resultados de Electroencefalograma fueron los siguientes: Anormal en el 75.9% de los casos y resultados sin alteraciones (Normal) en 23.6% de los casos.(Gráfico No.7)

El 50.2% de las crisis convulsivas fueron clasificadas como focales y el 49.3% en generalizado.(Gráfico No.8)

En los pacientes estudiados presentaron inicio focal de las convulsiones un 36% y 63% no presentaron alteración de conciencia.(Gráfico No.9)

La Prueba de Spearmon(Tabla No.3) aportó evidencia estadística significativa de un valor de $P=0.05$ el cual es menor que el nivel crítico de comparación $\alpha=0.05$, esto indica que se obtuvo una respuesta estadística significativa. Por lo tanto la prueba de correlación de Spearmon demostró que existe una correlación significativa entre el tipo de convulsión y el electroencefalograma.

No siendo así la correlación entre convulsión y resultado de Tomografía, obteniendo un valor de $P=0.28$ lo cual no es estadísticamente significativo.

Análisis de resultados

En este estudio se presentaron un total de 202 casos de crisis convulsivas. En relación a la edad el mayor porcentaje se encontró en el grupo escolar(45.8%), seguido del grupo Pre-escolar(27.5%) y Adolescentes(22.2%). Hallazgos similares fueron reportados en un estudio realizado en el 2008 en Veracruz México por González-Velásquez , et all (24), en donde se encontró similitud en ambos sexos y un mayor porcentaje en niños en edad escolar .Así mismo Pozo Alonso, et all (27) encontró que el sexo masculino correspondió el 56,8 % de los pacientes.

El grupo de edad más frecuente fue el de 5 a 9 años (37,3 %), seguido por el de 1 a 4 años (35,7 %). El grupo de edad menos frecuente fue el de 10 a 14 años (12,4 %). El grupo de menores de un año estuvo constituido por el 14,6 % de los casos. La información internacional disponible sobre las crisis convulsivas y epilepsia revela que la incidencia en los niños es mayor en el sexo masculino, aunque no de manera significativa, y se reduce después del primer año de edad, pero en los países en desarrollo la incidencia puede ser mayor en la adolescencia que a principios de la infancia.²²

Los resultados de Electroencefalograma fueron l Anormal en el 75.9% de los casos y resultados sin alteracions (Normal) en 23.6% de los casos. Esto se asocia con un estudio realizado por Bermea-Mendoza, B. et al en el 2014 .Correlación entre electroencefalografía y resonancia magnética en la epilepsia infantil, estudio realizado en Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad, Monterrey, México en donde de 17 pacientes estudiados 3 pacientes (17%) presentaron resultados normales de electroencefalograma y 14 pacientes(83%) resultados anormal. Así mismo Pozo Alonso ,et all, en estudio realizado en Hospital Pediátrico William Soler, La Habana desde Diciembre 2001 a Diciembre 2003 encontró que la mayoría de los pacientes 169 de un total de 185 (91,4 %) presentó electroencefalogramas anormales y 16 pacientes(8.6%) fueron normales.

De los 202 pacientes a 62.6% de ellos no se les indicó o no se les realizó tomografía en el período de estudio; en 22.7% resultó normal y 14.3% el resultado fue anormal; es decir que de 75 pacientes a quienes se le realizó TAC de cráneo en 46(61.3%) fue normal y en 29(38.7%) fue anormal. Similar al estudio realizado en el 2008 en Veracruz México por González-Velásquez , et all (24) donde en 62.2% de los casos fue normal y un 38.8% fue anormal(total de 69 pacientes). Esto no se corresponde con Valdivia-Alvarez ,et all. Quien realizó un estudio en el Hospital pediátrico William Soler en la Habana en el año 2009, quien en contró que el 27.2% (12 pacientes) tuvieron resultados normales y 77.3% que fue anormal.

El 50.2% de las crisis convulsivas fueron clasificadas como focales y el 49.3% en generalizado. en los pacientes estudiados, quienes presentaron inicio focal de las convulsiones ;en un 36% presentaron alteración de conciencia y 63% no presentaron alteración de conciencia, esto se relaciona con el estudio realizado por Pozo Alonso ,et all, en Hospital Pediátrico William Soler en La Habana en donde las crisis epilépticas más frecuentes en los pacientes que presentaron estado epiléptico fueron las focales.

Todos los casos recibieron manejo médico farmacológico, el cual se dividió de la siguiente manera: Acido Valproico con 67.3%;Acido Valproico mas Carbamazepina : 12.3%; Carbamazepina:8.4%;Topiramato:5%;Acido Valproico: 1.0% .

Con respecto a la causa de Epilepsia en pacientes estudiados predominó la causa idiopática o desconocida con 55.2 %;estructural:31.5%;genética:6.4%;postraumática:3.0%; Infecciosa: 2.0%,Asfixia neonatal:1.5%; estos resultadosson similares a Pozo Alonso, et all(27) quien encontró que la etiología más frecuente fue la idiopática, la cual se observó en 48,6 % de los casos, seguido de etiología sintomática (33,0 %) y la criptogénica se evidenció en 18,4 %.(27)

González-Velásquez , et all .manifiesta que en México, la causa más frecuente sigue siendo la epilepsia idiopática, esto explica que muchas veces no exista una congruencia

entre los hallazgos y los datos clínicos, electroencefalográficos y tomográficos, en relación con el origen de esta patología. el diagnóstico de epilepsia requiere una labor conjunta entre neurólogo pediatra y médico radiólogo, para una mejor correlación entre los métodos diagnósticos.²⁴

De todos los pacientes a 62.6% de ellos no se les indicó o no se les indicó en el período de estudio; en 22.7% en resultado fue normal y 14.3% el resultado fue anormal, en las cuales se destaca la Hidrocefalia, Esquizencefalia y Leucodistrofia. Esto tiene similitud en estudio realizado en Veracruz, México por González-Velásquez, et al en donde en un 62.2% de los pacientes estudiados la Tomografía de Cráneo resultó normal y un 37.8% fue anormal (proporciones similares).

Se encontró que existe una correlación entre el tipo de convulsiones y los resultados de Electroencefalograma; con una prueba de correlación de Pearson menor de 0.05 estadísticamente significativo. No siendo así la asociación entre convulsión y resultado de Tomografía, obteniendo un valor de $P=0.28$ lo cual no es estadísticamente significativo. Esto no se corresponde con estudio realizado por Valdivia Alvarez et al en La Habana 2009 donde en 47% de sus pacientes se correspondió las alteraciones estructurales encontradas en estudios de neuroimagen con la zona de paroxismos de los electroencefalogramas.²⁵

La epilepsia es un problema frecuente y requiere estudios clínicos y de gabinete exhaustivos; el uso de resonancia magnética debe estar reservado para un subgrupo especial de pacientes en los cuales la tomografía computarizada no permite establecer un diagnóstico de certeza, y en quienes por clínica o electroencefalografía existe la sospecha de lesión estructural cerebral.²⁴

Conclusiones

La media de edad de los pacientes en estudio fue de 8 años, con porcentaje similar entre varones y mujeres, procedentes principalmente de la región del pacífico, especialmente Managua.

La correlación entre el tipo de convulsiones y los resultados de Electroencefalograma; con una prueba de correlación de Pearson menor de 0.05 estadísticamente significativo.

Los datos clínicos de epilepsia con los resultados tomográficos según la prueba de correlación de Pearson no tuvo significancia estadística.

El tipo de crisis más frecuente son las focales en un 50.5%, y de estas, el 63.6% fueron con pérdida de la conciencia.

El fármaco más frecuentemente prescrito fue el ácido valproico con casi el 79%, y en cerca de un 12% se combinó con carbamazepina.

Recomendaciones

1. Realizar el electroencefalograma a todos los pacientes que presenten un primer evento de crisis convulsiva, sin causa aparente.
2. Solicitar valoración oportuna por el neurólogo pediatra.
3. Continuar utilizando el abordaje terapéutico de acuerdo al protocolo de atención de los pacientes con crisis convulsiva del Departamento de Pediatría demostrando ser eficaz, ya que no hubo casos fatales.
4. El uso de resonancia magnética se recomienda para un subgrupo especial de pacientes en los cuales la tomografía computarizada no permite establecer un diagnóstico de certeza, y en quienes por clínica o electroencefalografía existe la sospecha de lesión estructural cerebral.

Referencias Bibliográficas

1. López-Pisón J, Arana T, Abenia P, Muñoz Albillos M, Rebage V. Casuística de epilepsia sintomática en una unidad de neuropediatría de referencia regional. *Rev. Neurol* 2001;32:118-22
2. Valdivia Alvarez I, Abadal Borges G. Alternativas terapéuticas en la epilepsia refractaria del niño. *Rev. Cub. Ped.* 2006;78(3):0-0
3. Durá Travé T, Yoldi Petri ME, Gallinas Victoriano F. Incidencia de la epilepsia infantil. *An Pediatr (Barc)* 2007; 67: 37 – 43
4. Kwan, P., Brodie, M.J. Early identification of refractory epilepsy. *N Engl J Med* 2000; 342(5): 314-319.
5. Gil- Nagel Rein A, Rayon Ballesteros L. ¿Qué se puede ofrecer al enfermo con epilepsia resistente al tratamiento? *Rev. Neurol* 2000;30: 477-482.
6. Nieto Barrera M. Epilepsias y síndromes epilépticos del preescolar y del escolar; Asociación Española de Pediatría Protocolos actualizados al año 2008. www.aeped.es/protocolos
7. Robert S. Fisher ;et al. Definición Clínica Práctica de Epilepsia; 55(4):475–482, 2014 doi: 10.1111/epi.12550
8. Chang BS, Lowenstein DH. Epilepsy. *N Engl J Med* 2003;349:1257-66
9. Meisler MH, Kearney JA. Sodium channel mutations in epilepsy and other neurological disorders. *The Journal of Clinical Investigation* 2005;115(8)
10. Maines IW, Antonetti DA, Wolperr EB, Smith CD. The multidrug transporter hypothesis of refractory epilepsy: Corroboration and contradiction in equal measure. *Neuropharmacology* 2005;49(5):610- 617
11. Remy S, Urban BW, Elger CE, Beck H. Changing channels: Mechanisms and responsiveness to antiepileptic drugs in chronic epilepsy. *Eur J. Neurosci* 2003;171:2648-58

12. Matheos Beato F. Nuevas perspectivas en el tratamiento farmacológico de las epilepsias. *Inf. Terap. Sist. Nac Salud* 1999;23:104-11
13. Malagón Valdez J. Nuevos antiepilépticos: indicaciones y efectos colaterales. *Rev. Neurol* 2004; 39:570-5.
14. Pozo Lauzán D, Pozo Alonso A. Algunas consideraciones en relación con los medicamentos antiepilépticos de nueva generación en los niños. *Rev Cub Pediat* 2005;77(2)
15. Casas-Fernández C. Datos actuales sobre la Vigabatrina. *Rev Neurol.* 2000; 30(1):S115-20.
16. Bernater R, Fossa Olandini E. Interacciones y farmacocinética de las drogas antiepilépticas. *Rev Neurol Arg* 2003; 28:140-148
17. Moya P, Godoy J. Efectos adversos visuales de las drogas antiepilépticas. *Cuadernos de neurología* 2003; vol XXVII
18. Kinirons P, Cavalleri GL, ORourke D. Vigabatrin retinopathy in an Irish cohort: lack of correlation with dose. *Epilepsia* 2006;47(2):311-17
19. Vanhatalo S, Nousiainen I, Eriksson K. Visual field constriction in 91 Finnish children treated with vigabatrin. *Epilepsia* 2002;43(7):334-9
20. Nieto Barrera M. Características e indicaciones del Topiramato. *Rev Neurol* 2002;35(1):88-95
21. Herranz JL. Datos actuales sobre el Topiramato. *Rev neurol* 2000;30(1)132-6
22. Saíz Díaz RA. Antiepilépticos: Aportación de los nuevos fármacos. *Información terapéutica del Sistema Nacional de salud.* 2004; 28(2):33-41
23. Gillian FG, Veloso F, Bomhof MA. A dose-comparisson trial of topiramate as monotherapy in recently diagnosed partial epilepsy. *Neurology.* 2003; 60(2):196- 202.
24. González-Velásquez, et all. Concordancia electroencefalográfica-tomográfica en pacientes pediátricos con epilepsia. *Rev Med Inst. Mex. Seguro Soc.* 2008.4(3):261-266.
25. Valdivia-Alvarez ,et all. Relación entre electroencefalograma y neuroimagen en niños con epilepsia focal de difícil control. La Habana, Cuba. *Revista Cubana de Pediatría*, Vol.81, N0.3. Versión Online:ISSN 1561-31.19.

26. Cerda, M. et al. Guías Diagnósticas y terapéuticas de Sociedad Española de Neurología. Madrid 2012.
27. Pozo Alonso A, et al. Aspectos clínicos y electroencefalográficos de la epilepsia focal en el niño. Hospital Pediátrico Docente «William Soler». Departamento de Neuropediatría, Habana, Cuba 2009. .Revista Cubana de Pediatría, Vol.81, N0.3. Versión Online: ISSN 1561-31.19.
28. Bermea - Mendoza JH, et al. Correlación entre electroencefalografía y resonancia magnética en la epilepsia infantil. Anales de Radiología México 2014;13:53-58.
29. Medrano MJ. Factores de riesgo asociados a desarrollar crisis convulsivas en niños atendidos en el servicio de Emergencia Pediátrica del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello de la Ciudad de León, en el período comprendido de Julio del 2006 – Octubre 2008. UNAN-León.

Gráficos y tablas

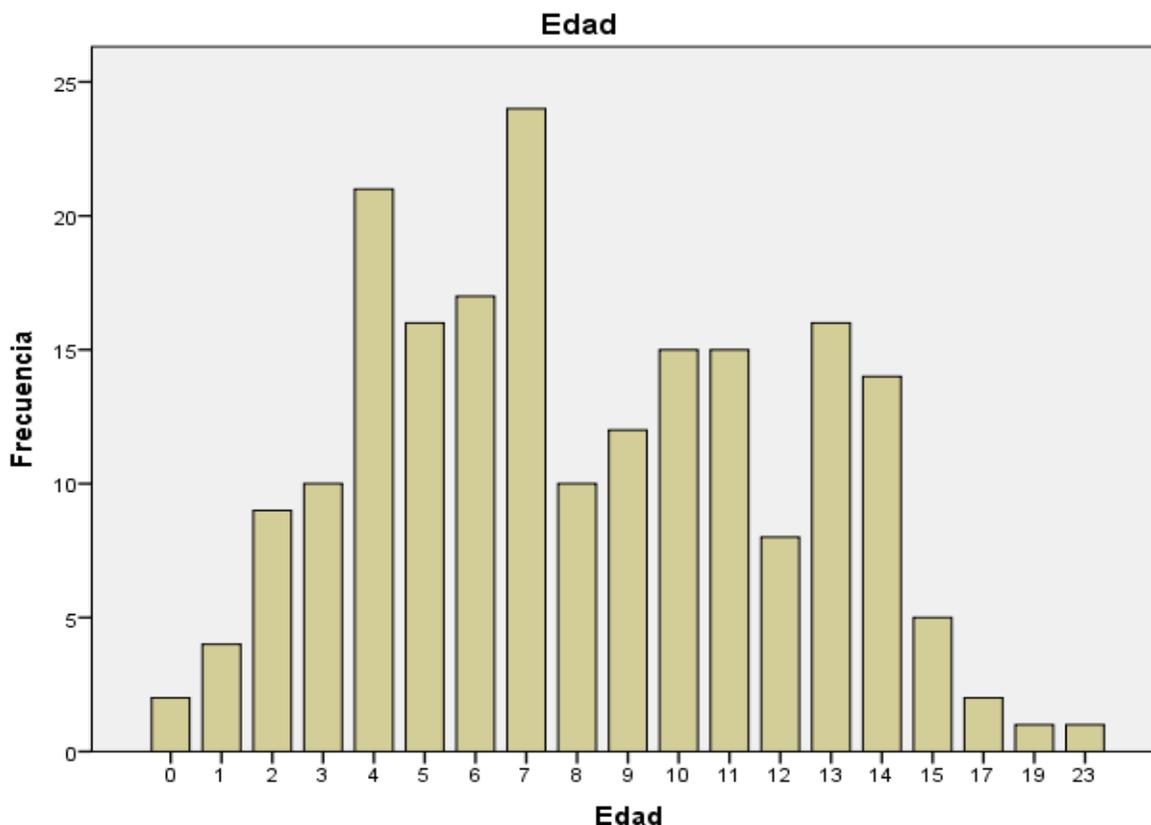


Gráfico No.1. Edades de Niños con Diagnóstico de Epilepsia atendidos en Consulta Externa Neurológica del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera. Enero-Diciembre 2018. En el presente estudio el principal grupo de edad registrado fue la edad escolar, seguido del grupo Pre-escolar, y posteriormente los adolescentes; se registraron algunos pacientes mayores de 15 años puesto que a estos se les da seguimiento, pero se les extendió su referencia para atención y seguimiento en Hospital Roberto Calderón.

Tabla No. 1 Los resultados según sexo fueron :50.2% de masculinos y 49.3 de femeninos.

Sexo				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Femenino	100	49.3	49.5	49.5
Válidos Masculino	102	50.2	50.5	100.0
Total	202	99.5	100.0	
Total	202	100.0		

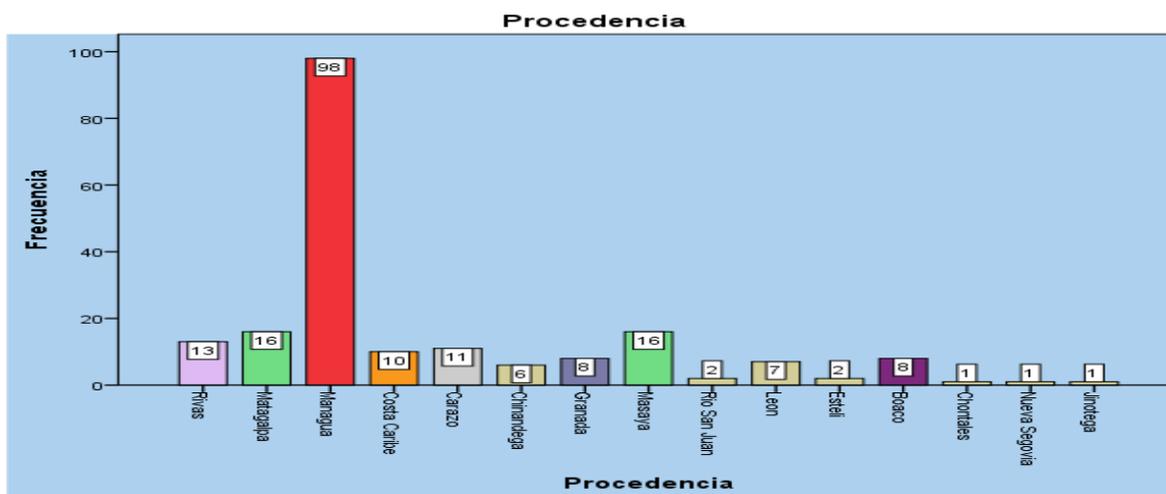


Grafico No.2 Lugar de Procedencia de Niños con Diagnóstico de Epilepsia atendidos en Consulta Externa Neurológica del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera. Enero-Diciembre 2018.

Los pacientes de este estudio tienen procedencia de los diferentes regiones de Nicaragua; siendo la mayor cantidad de pacientes del Departamento de Managua con un 48.3%; Masaya con 7.9%; Matagalpa con 7.9%; Carazo: 5.4%; Costa Caribe: 4.9%; entre los departamentos con mayor afluencia a la Consulta.

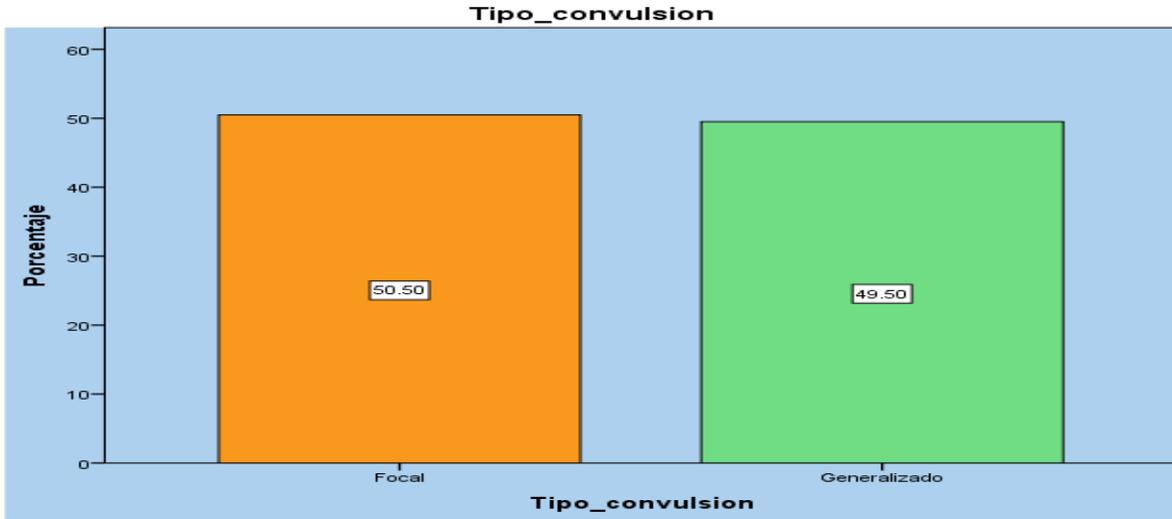


Gráfico No.3 Con respecto al tipo de convulsión refiriéndonos a si éstas eran Generalizadas o Focalizadas, no tuvieron predominancia; ya que en 50.3% fueron focalizadas y 49.3% fueron generalizadas.

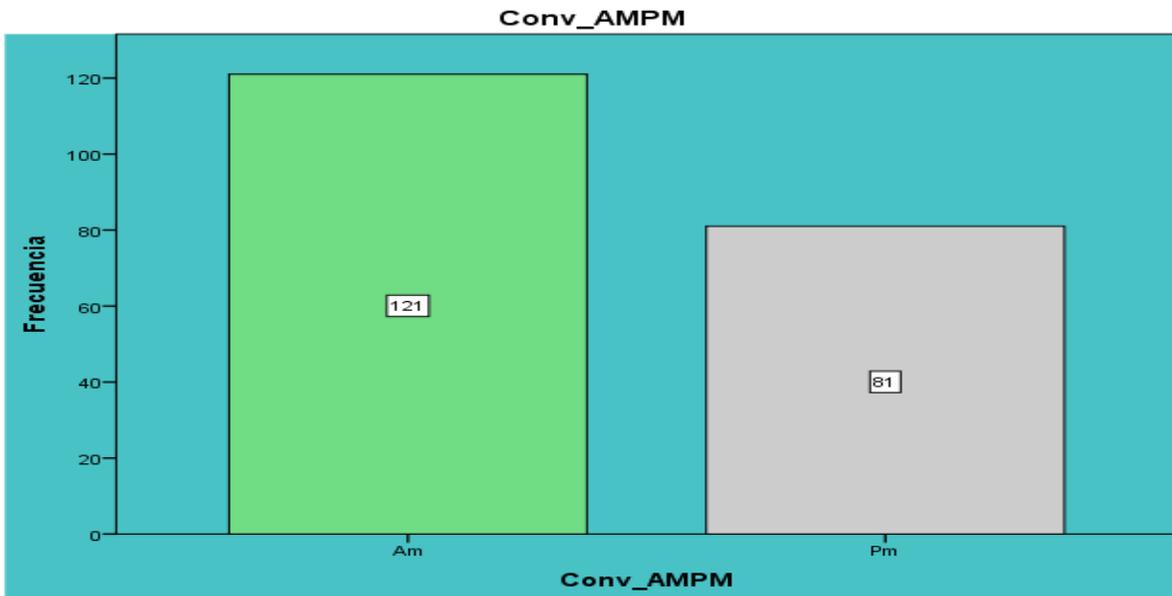


Gráfico No.4. Horario de las Convulsiones que predominó fue diurno con un 59.6% y en horas nocturnas con 39.9%.

Tabla No. 2 El tratamiento antiepiléptico, tanto en monoterapia o terapia combinada. El fármaco mayor utilizado por nuestros pacientes de estudio fue Acido Valproico con 67.3%; Acido Valproico mas Carbamazepina : 12.3%; Carbamazepina: 8.4%; Topiramato: 5%; Acido Valproico: 1.0%.

Tratamiento				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Sin tratamiento	3	1.5	1.5	1.5
Acido Valproico	136	67.0	67.3	68.8
Acido valproico /carbamacepina	25	12.3	12.4	81.2
Fenitoina	5	2.5	2.5	83.7
Carbamazepina	17	8.4	8.4	92.1
Topiramato	1	.5	.5	92.6
Acido Valproico / fenitoina	2	1.0	1.0	93.6
Acido valproico mas levetiracetan	3	1.5	1.5	95.0
Oxcarbamacepina/levetiracetan	2	1.0	1.0	96.0
Oxcarbamacepina/clonazepam	1	.5	.5	96.5
acido valproico / levetiracetam / lamotrigina	1	.5	.5	97.0
acido valproico /lamotrigina	1	.5	.5	97.5
acido valproico / risperidona	2	1.0	1.0	98.5
acido valproico / clonazepam	1	.5	.5	99.0
acido valproico/ carbamacepina /levetiracetam	1	.5	.5	99.5
acido valproico / carbamacepina / risperidona	1	.5	.5	100.0
Total	202	99.5	100.0	
Total	202	100.0		

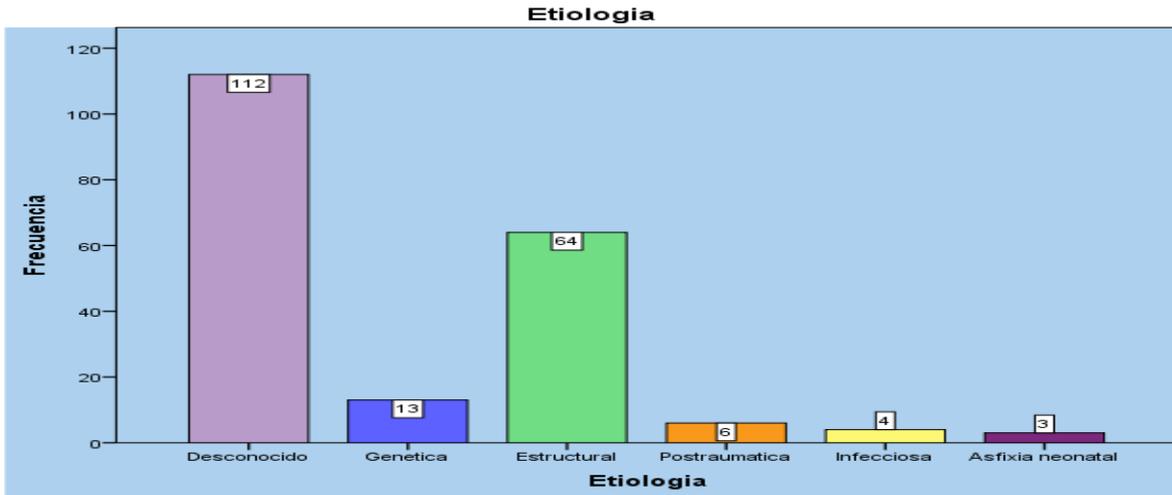


Gráfico No.5 Etiología de Epilepsia, Con respecto a la causa de Epilepsia en pacientes estudiados predominó la causa desconocida con 55.2 %,estructural:31.5%;genética:6.4%;postraumática:3.0%; Infecciosa: 2.0%,Asfixia neonatal:1.5%.

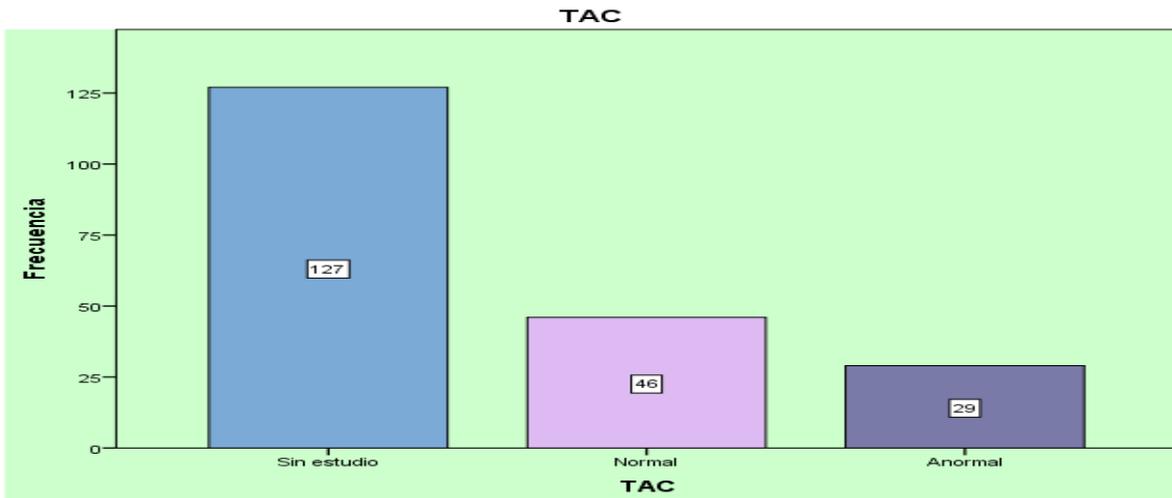


Gráfico No.6 Los estudios de Tomografía Axial Computarizada de Cráneo son de importancia en estos pacientes. De todos los pacientes a 62.6% de ellos no se les indicó o no se les había realizada en el período de estudio; en 22.7% en resultado fue normal y 14.3% el resultado fue anormal; es decir que de 75 pacientes a quienes se le realizó TAC de cráneo ,en 46(61.3%) fue normal y en 29(38.7%) fue anormal.

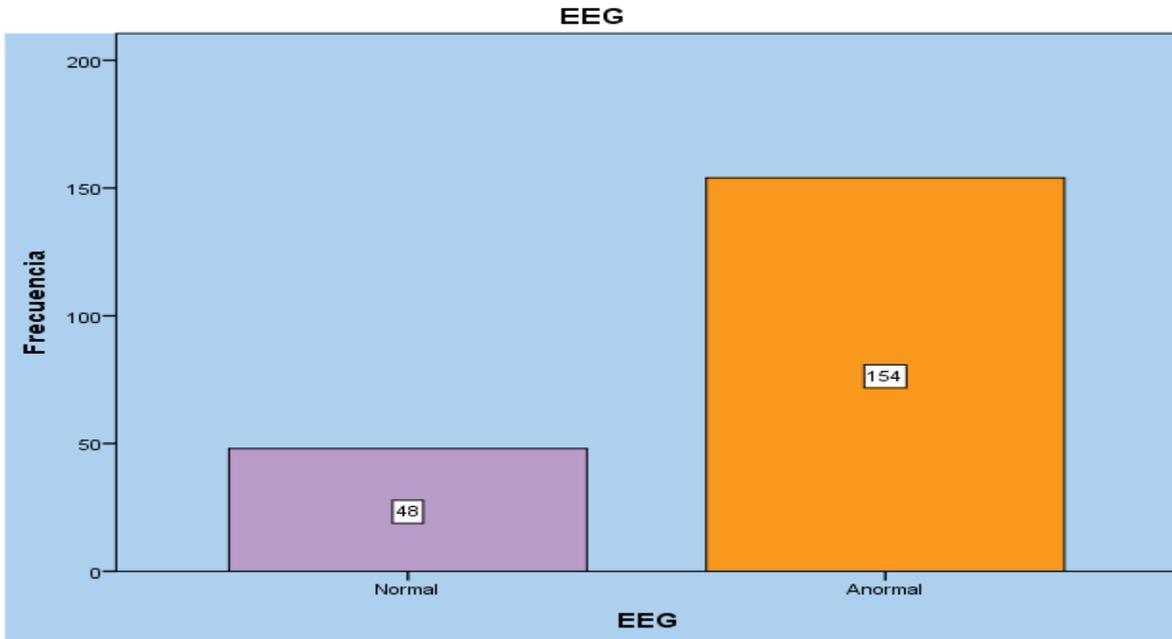


Gráfico No.7. Los resultados de Electroencefalograma fueron los siguientes: Anormal en el 75.9% de los casos y resultados sin alteraciones (Normal) en 23.6% de los casos.

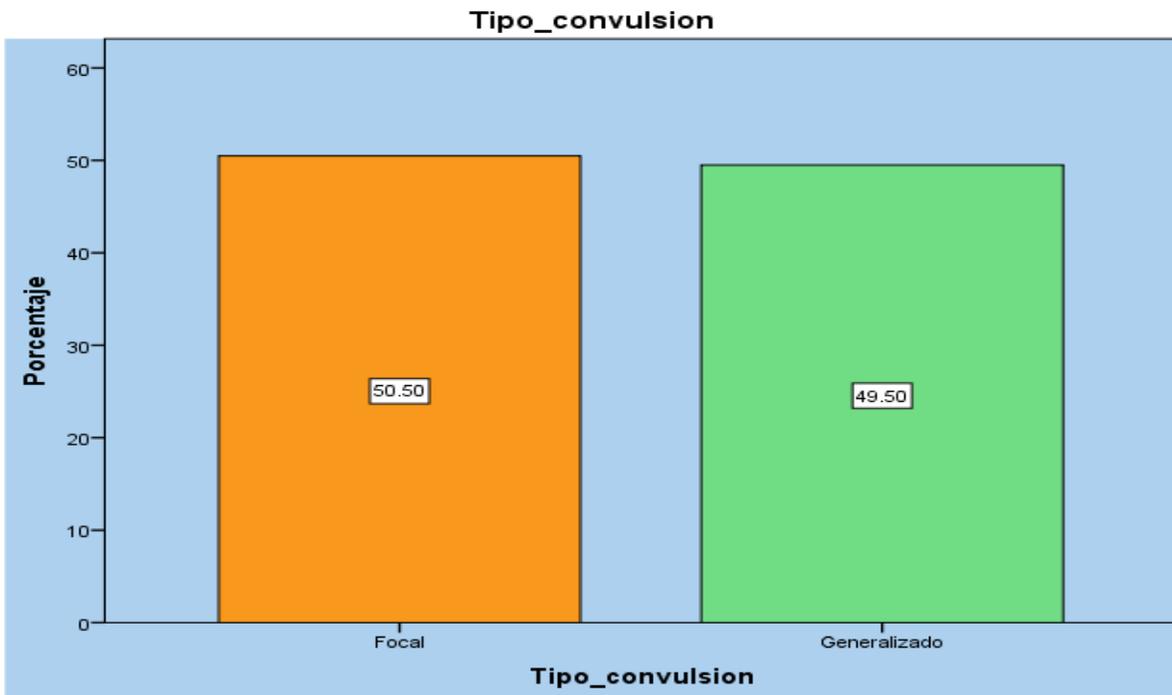


Gráfico No.10. El 50.2% de las crisis convulsivas fueron clasificadas como focales y el 49.3% en generalizado

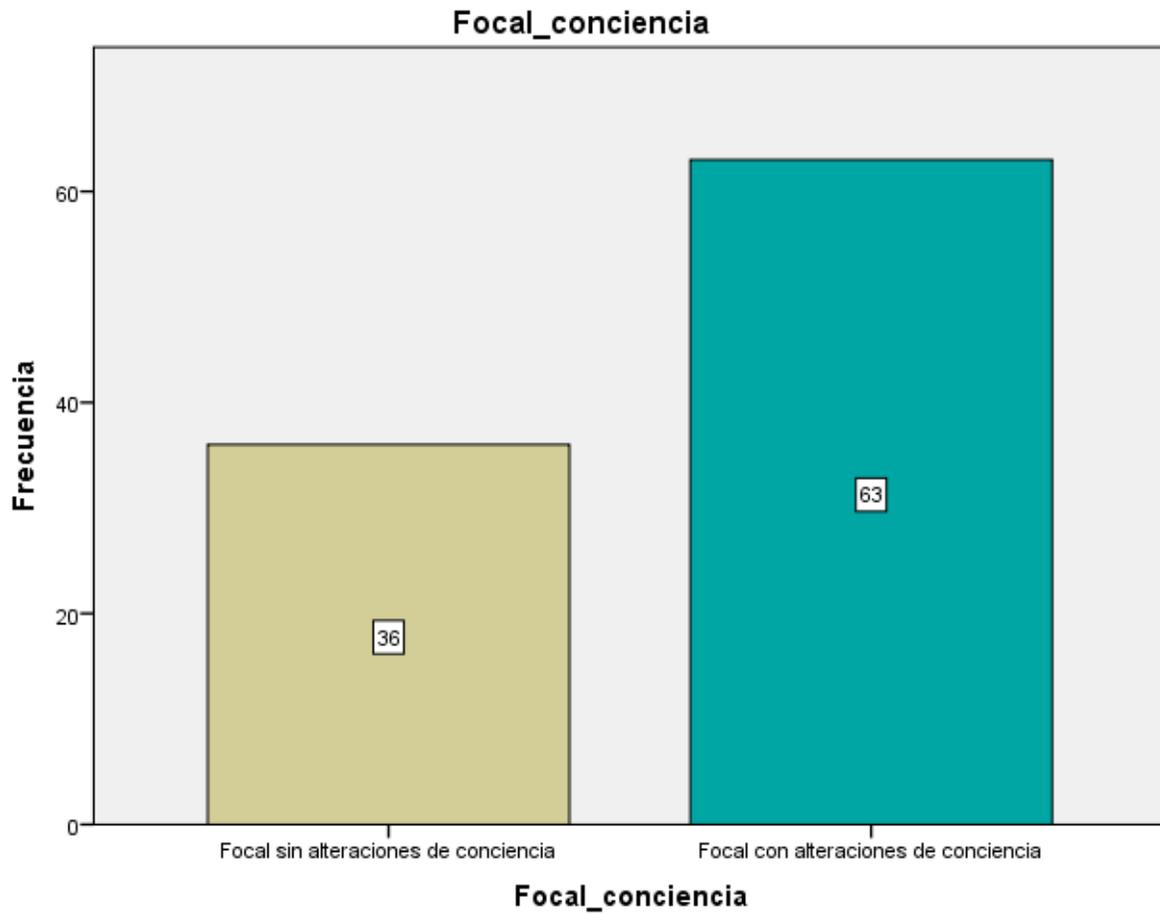


Gráfico No.11 En los pacientes estudiados presentaron inicio focal de las convulsiones un 36% y 63% no presentaron alteración de conciencia.

Tabla. No.12. Correlación Clínica

Correlaciones			Tipo convulsión	TAC	EEG
Rho de Spearman	Tipo convulsión	Coeficiente de correlación	1.000	.076	.134
		Sig. (bilateral)	.	.281	.050
		N	202	202	202
	TAC	Coeficiente de correlación	.076	1.000	-.131
		Sig. (bilateral)	.281	.	.063
		N	202	202	202
	EEG	Coeficiente de correlación	.134	-.131	1.000
		Sig. (bilateral)	.057	.063	.
		N	202	202	202