

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR  
FACULTAD DE MEDICINA  
POSGRADO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS**



**INFORME FINAL DE TESIS DE GRADUACIÓN**

**“HALLAZGOS CLÍNICOS Y EPIDEMIOLÓGICOS EN NIÑOS CON EPILEPSIA  
DE 1 MES - 12 AÑOS, HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMÍN BLOOM  
DEL 1 - ENERO - 2015 A 31 - DICIEMBRE - 2021”**

**Presentado por:**

**Dr. Luis Eduardo Guzmán Castro**

**Para optar al título:**

**ESPECIALISTA EN MEDICINA PEDIÁTRICA**

**Asesor temático:**

**Dra. Karla Violeta Flores Vaquerano  
Neuróloga Pediatra**

**SAN SALVADOR, MARZO DEL 2024**

## INDICE

I.	RESUMEN.....	3
II.	INTRODUCCIÓN.....	5
III.	JUSTIFICACIÓN.....	6
IV.	OBJETIVOS.....	7
V.	MARCO TEÓRICO.....	8
	• Generalidades.....	8
	• Etiología.....	12
	• Clasificación.....	16
	• Epidemiología.....	20
	• Manifestaciones clínicas.....	21
	• Tratamiento.....	23
VI.	DISEÑO METODOLÓGICO.....	25
VII.	RESULTADOS.....	30
VIII.	DISCUSION.....	40
IX.	CONCLUSIONES.....	42
X.	RECOMENDACIONES.....	43
XI.	BIBLIOGRAFIA.....	46
XII.	ANEXOS.....	47

## GLOSARIO DE SIGLAS

1. **AAP:** Asociación Americana de Pediatría.
2. **CIE-10:** Clasificación Internacional de Enfermedades 10ma edición.
3. **OPS:** Organización Panamericana de la Salud.
4. **ECG:** Electroencefalograma.
5. **HNNBB:** Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom.
6. **ILAE:** Liga Internacional Contra la Epilepsia
7. **MINSAL:** Ministerio de Salud de El Salvador.
8. **OMS:** Organización Mundial de la Salud.
9. **OPS:** Organización Panamericana de la Salud.
10. **SIMMOW:** Sistema de Información de Morbimortalidad vía Web.
11. **NMDA:** N – metil – D – aspartato.
12. **VHS:** Virus del Herpes Simple.
13. **FAE:** Fármacos Antiepilépticos.
14. **GABA:** Ácido  $\gamma$ -Aminobutíric

## RESUMEN

**Introducción:** La epilepsia es una enfermedad neurológica que se produce por una descarga excesiva de las neuronas cerebrales, según la Clasificación operacional de los tipos de crisis por la Liga Internacional contra la Epilepsia, una crisis se define como “la aparición transitoria de signos y / o síntomas debido a una actividad neuronal excesiva o sincrónica en el cerebro”<sup>(1)</sup>.

La prevalencia de la epilepsia activa de la población comprendida en la etapa pediátrica 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<sup>(2)</sup>.

Su diagnóstico se basa en el cumplimiento de los criterios de definición, clínicos y 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 de anomalías paroxísticas, permite ubicar el paciente en un tipo concreto de crisis.

**Objetivo:** Caracterizar los hallazgos clínicos y epidemiológicos de los pacientes de 1 mes a 12 años del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom diagnosticados con epilepsia, en el período de 2015 a 2021.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, transversal, observacional, la población de estudio: 246 pacientes con diagnóstico de epilepsia; la muestra: 70 sujetos de estudio, índice de confianza del 95% y margen de error del 10%. La información recolectada fue de forma aleatoria simple, utilizando un instrumento de recolección de datos.

**Resultados:** En los pacientes con diagnóstico de epilepsia se identificó una prevalencia de género masculino a razón de 1.5:1; predominantemente de origen urbano pertenecientes a San Salvador.

Las manifestaciones más comúnmente identificadas en nuestra población fueron crisis comiciales de inicio generalizado (95%), con características motoras (90%), sin auras (95%) y todas se presentan acompañadas de pérdida del estado de conciencia.

La etiología atribuible a la epilepsia fue de origen desconocido en un 85% de la población; y en cuanto a sus controles de seguimiento el 100% se llevó a cabo en un promedio de 6 meses.

Se describió un tratamiento con múltiples fármacos antiepilépticos en el 95% de la población

**Discusión:** El grupo etario se identificó de manera variable entre el periodo preescolar y escolar, lo que coincide con la literatura estudiada. En cuanto al área geográfica predominante fue urbana lo que abre posibilidades amplias de subregistros en áreas rurales, por otra parte, valdría la pena ampliar la muestra obtenida con el fin de ser más precisos en cada uno de los resultados.

La etiología describió predominantemente un origen desconocido lo que indica que en muchos casos no fue posible obtener causas atribuibles por falta de recursos diagnósticos en nuestra institución, así como también las características propias de la enfermedad.

La utilización de múltiples fármacos en la terapia de los pacientes observados en el estudio indica la clase de pacientes con desarrollo complejos de su enfermedad; en muchos casos refractarios a tratamientos individuales.

**Conclusiones:** El perfil epidemiológico de los pacientes con diagnóstico de epilepsia pertenece a niños con una relación masculinos-femeninos 1.5:1, el 65% de los casos identificados en área urbana y con un 45% de ellos pertenecientes a San Salvador

Las manifestaciones clínicas de las crisis comiciales son principalmente de inicio generalizado, con pérdida del estado de conciencia, sin manifestaciones de auras.

La etiología es de causas desconocidas, y con un índice de utilización de múltiples fármacos antiepilépticos del 95%.

**Palabras clave:** *Epilepsia, Pediatría, Prevalencia, Incidencia, Clasificación, Factores de riesgo, Tratamiento*

## INTRODUCCIÓN

La epilepsia se compone de un conjunto heterogéneo de enfermedades con una elevada prevalencia y es una de las causas de consulta más frecuentes en un servicio de Neurología. Se puede definir como una alteración del cerebro caracterizada por la predisposición mantenida a generar crisis epilépticas y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta alteración, y requiriéndose al menos la existencia de una crisis epiléptica <sup>(3)</sup>.

Afecta aproximadamente a 50 millones de personas en el mundo, sin embargo, es difícil obtener datos exactos de incidencia y prevalencia por la dificultad de hacer un diagnóstico correcto. La incidencia global se estima en 50 por 100.000 habitantes por año y la prevalencia de epilepsia activa se estima en 5 a 10 casos por 1.000 <sup>(4)</sup>.

Los índices de incidencia, prevalencia y mortalidad de la epilepsia a nivel mundial no son uniformes y dependen de varios factores. La prevalencia a lo largo de la vida en América Latina y el Caribe, de acuerdo con una recopilación de 32 estudios basados en la comunidad, se sitúa en una media de 17,8 por 1000 habitantes <sup>(5)</sup>.

La prevalencia de la epilepsia activa de la población comprendida en la etapa pediátrica 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.

Las epilepsias producen costes económicos importantes, tanto por su alta incidencia y prevalencia como por su condición de cuadro clínico con evolución crónica. A pesar de que muchos pacientes que padecen epilepsia mantienen sus crisis controladas con la toma regular de los medicamentos antiepilépticos, requiere un tratamiento prolongado y puede verse afectada en sus habilidades académicas y laborales, soportando una gran carga psicológica y social, pudiendo presentar complicaciones físicas, neuropsicológicas y conductuales.

## **JUSTIFICACION.**

En razón de lo descrito surgió la necesidad de realizar un estudio en donde se pudieran describir tanto las características clínicas y epidemiológicas de la Epilepsia, esto con el objetivo de crear un marco que genere una base de estudio para futuras investigaciones dentro de nuestra institución, debido a la gran carga laboral, económica y de recursos utilizados para subsanar dicho padecimiento se identificó la importancia de caracterizar nuestra población objetivo para enfocar estrategias que ayuden al manejo oportuno esta patología en el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom.

Además, se pretendió caracterizar a la población que consultó en el periodo determinado del estudio, obteniendo datos demográficos de importancia epidemiológica como edades prevalentes, sexo y áreas geográficas más afectadas dentro del país.

Debido a las características de nuestra institución, al ser un nosocomio único y especializado en la atención pediátrica en el país, toda la información recolectada con el estudio marca un valor estadístico importante capaz de generar un producto valioso para establecer las características sociales, demográficas y clínicas de los pacientes pediátricos con epilepsia en nuestro país.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo general:**

Caracterizar los hallazgos clínicos y epidemiológicos en niños con diagnóstico de epilepsia evaluados en el HNNBB en el periodo del 1 de enero del 2015 al 31 de diciembre del 2021.

### **Objetivos específicos:**

1. Describir un perfil epidemiológico de los pacientes con epilepsia en el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom.
2. Determinar las características clínicas de los pacientes con epilepsia en el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom.
3. Identificar las causas de la epilepsia, a partir de los nuevos conceptos que se exponen en la clasificación operacional de la Liga Internacional Contra la Epilepsia 2017.
4. Categorizar los tipos de epilepsia según la clasificación operacional de la Liga Internacional Contra la Epilepsia 2017 a los pacientes del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom.
5. Mencionar el abordaje terapéutico que recibieron los pacientes según el tipo de etiología de la epilepsia en el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom.



## MARCO TEÓRICO

### GENERALIDADES.

Una crisis comicial consiste en la aparición transitoria de signos y/o síntomas secundarios a la actividad neuronal anómala excesiva o sincrónica en el cerebro (1) (8). La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) divide las crisis epilépticas en cuatro categorías basadas en el presunto modo de comienzo de las crisis: focal, generalizada, comienzo desconocido y no clasificable. En las crisis epilépticas focales (antes denominadas parciales), los primeros cambios clínicos y electroencefalográficos (EEG) sugieren la activación inicial de un sistema de neuronas limitado a una parte de un hemisferio cerebral. Las crisis focales pueden describirse como crisis motoras o no motoras, y además se caracterizan por estar preservada o no la conciencia, que se usa de forma equivalente al termino vigilia. El termino crisis comicial parcial simple es obsoleto cuando se refiere a una crisis focal sin alteración de la conciencia; el termino actual es crisis focal consciente. También está desfasado el termino crisis parcial compleja que corresponden a crisis focales con alteración de la conciencia del entorno; actualmente se denominan crisis focales con alteración de la conciencia (8). En las crisis generalizadas, los primeros cambios clínicos y del EEG indican la participación sincrónica de la totalidad de ambos hemisferios. Una crisis puede etiquetarse como de comienzo desconocido si no existe suficiente información clínica disponible para determinar si la crisis es focal o generalizada. Si las características de una crisis son inusuales y no puede determinarse su origen a pesar de un estudio adecuado, la crisis puede etiquetarse como no clasificable. Alrededor del 30% de los pacientes que tienen una primera crisis comicial afebril presentaran más adelante epilepsia; el riesgo es de alrededor del 20% si la exploración neurológica, el EEG y la neuroimagen son normales. Las crisis febriles son una categoría individual.

Las crisis sintomáticas agudas o provocadas son secundarias a un problema agudo que afecta a la excitabilidad del cerebro, como un desequilibrio electrolítico; la mayoría de los niños con este tipo de crisis evoluciona bien. Sin

embargo, a veces esas crisis reflejan trastornos graves estructurales, inflamatorios o metabólicos del cerebro, como meningitis, encefalitis, ictus agudo o un tumor cerebral. Por consiguiente, el pronóstico depende del trastorno subyacente, incluida su reversibilidad o posibilidad de tratamiento y la probabilidad de desarrollar epilepsia debido a este. Una crisis no provocada es aquella que no es una crisis aguda sintomática. Una crisis sintomática remota se atribuye a una lesión cerebral sufrida hace tiempo, como un ictus antiguo<sup>(7)</sup>.

Las crisis reflejas son un tipo de crisis precipitadas por un estímulo sensitivo. Estos tipos de crisis pueden estar producidas por diversos estímulos incluidos visuales (destellos de luces, patrones de lectura), auditivos (música), estímulos somatosensoriales o propioceptivos, praxias, alimentación, bañarse en agua caliente o tras un sobresalto.

La epilepsia es un trastorno cerebral caracterizado por una predisposición permanente a producir crisis comiciales y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta afección. El diagnóstico clínico de epilepsia suele requerir la presencia de, al menos, una crisis epiléptica no provocada, ya sea con una segunda crisis de este tipo o con información suficiente del EEG y clínica para demostrar de manera convincente que existe una predisposición permanente a desarrollar recidivas.

Con fines epidemiológicos y habitualmente clínicos, se considera que existe epilepsia cuando se producen dos o más crisis no provocadas en un periodo de más de 24 horas. Alrededor del 4-10% de los niños sufre, al menos, una crisis (febril o afebril) en los primeros 16 años de vida. La incidencia acumulada durante toda la vida de la epilepsia es del 3% y más de la mitad de los trastornos comienza en la infancia. La prevalencia anual es del 0,5-1% <sup>(9)</sup>. Por tanto, la aparición de una sola crisis o de crisis febriles no implica necesariamente el diagnóstico de epilepsia.

El termino general de trastorno epiléptico se utiliza a menudo para referirse a una serie de trastornos como la epilepsia, las crisis febriles, así como crisis posiblemente individuales y otras crisis sintomáticas secundarias a causas metabólicas, infecciosas o de otro tipo (hipocalcemia, meningitis).

Un síndrome epiléptico es un trastorno que presenta uno o más tipos de crisis epilépticas específicas y tiene una edad concreta de inicio y un pronóstico determinado. Se pueden distinguir varios tipos de síndromes epilépticos. Esta categoría tiene que distinguirse de la categoría de las crisis epilépticas, que se refiere a episodios individuales en lugar de a los síndromes clínicos. En general, el tipo de crisis comicial es el principal determinante del tipo de fármacos a los que el paciente es probable que responda y el síndrome epiléptico determina el pronóstico previsible.

Una encefalopatía epiléptica es un síndrome epiléptico en el que existe una anomalía grave del EEG que se piensa que deriva en un deterioro cognitivo y de otros tipos. Una encefalopatía del desarrollo señala un trastorno en el que la etiología subyacente (una mutación específica de un gen) contribuye al retraso del desarrollo independientemente de la carga de crisis del paciente y/o de las anomalías del EEG. Los términos encefalopatía epiléptica y del desarrollo pueden combinarse (encefalopatía epiléptica del desarrollo) en situaciones específicas en las que tanto las alteraciones del EEG como la etiología subyacente contribuyen al retraso en el desarrollo del paciente <sup>(7)</sup> <sup>(11)</sup>.

El grupo especial sobre clasificación de la ILAE ha propuesto un marco de clasificación multinivel para catalogar las epilepsias. Este marco ayudaría en la toma de decisiones terapéuticas y también en el pronóstico. En el nivel más básico (nivel 1), la epilepsia de un paciente puede clasificarse por el tipo de crisis (focal, generalizada, focal y generalizada o desconocida). En el siguiente nivel (nivel 2), basado en los datos clínicos disponibles y en los tipos de crisis conocidas, puede fijarse un tipo de epilepsia (focal, generalizada, focal y generalizada o desconocida) En el siguiente nivel (nivel 3), si existen más datos clínicos disponibles basados en estudio de apoyo (EEG y/o RM), puede establecerse el diagnóstico de un tipo específico de síndrome epiléptico (p. ej., epilepsia mioclónica juvenil) <sup>(1)</sup> <sup>(10)</sup>. De forma concurrente a este paradigma de clasificación, también deben considerarse las comorbilidades asociadas y la causa subyacente de la epilepsia. Si se categorizan por su etiología, las epilepsias se agrupan en genéticas, estructurales, metabólicas, inmunes,

infecciosas o de categoría desconocida. Es importante destacar que estas categorías no se excluyen mutuamente y la epilepsia de un paciente puede tener múltiples etiologías concurrentes (genética y estructural). En el nivel final (nivel 4) de categorización y diagnóstico de la epilepsia, son tenidos en cuenta el síndrome epiléptico, la etiología subyacente y las comorbilidades asociadas.

**La epilepsia genética** (anteriormente también denominada epilepsia idiopática) implica que el síndrome epiléptico es el resultado directo de un(os) defecto(s) genético(s) conocido(s) o sospechado(s) que no causa más trastornos estructurales o metabólicos cerebrales aparte de la epilepsia.

Esta categoría incluye las *epilepsias generalizadas genéticas* (anteriormente denominadas epilepsias generalizadas idiopáticas), como la epilepsia con ausencias infantiles, así como las epilepsias producidas por un defecto genético conocido, como el síndrome de Dravet, que habitualmente es producido por mutaciones del gen *SCN1A*.

**La epilepsia estructural** (previamente denominada epilepsia sintomática) hace referencia a un síndrome epiléptico causado por un trastorno cerebral subyacente que puede ser genético o no. Esto incluye etiologías como un ictus antiguo o una lesión hipóxico - isquémica, así como epilepsia secundaria a la esclerosis tuberosa (cuya etiología es también genética) <sup>(12)</sup>.

**La epilepsia inmunomediada** es una categoría importante que describe epilepsias secundarias a inflamación del sistema nervioso central (SNC) inmunomediada. Este grupo merece una atención especial porque las inmunoterapias, como esteroides e inmunoglobulina intravenosa, pueden ser los tratamientos de primera línea.

**Las encefalítides autoinmunes**, como la encefalitis antirreceptora NMDA y la encefalitis límbica anti-LG1, son ejemplos de epilepsias inmunomediadas.

**La epilepsia infecciosa** describe epilepsias secundarias a condiciones infecciosas crónicas, como tuberculosis y virus de inmunodeficiencia humana (VIH), más que a infecciones agudas, como meningitis bacteriana o encefalitis por virus del herpes simple (VHS).

Los términos más antiguos de epilepsia criptogenica y de supuesta epilepsia sintomática hacen referencia a un síndrome epiléptico en el que hay un supuesto trastorno cerebral subyacente causante de la epilepsia y que afecta a la función neurológica, pero el trastorno subyacente no se conoce; este trastorno ahora se denomina **epilepsia desconocida**, para indicar que la causa subyacente de la epilepsia aún se ignora <sup>(3)</sup>.

## **ETIOLOGIA.**

### ***Epilepsias de causa genética.***

Por la gran contribución que ha tenido el desarrollo de las técnicas genéticas en la identificación de las causas de la epilepsia, surgió esta clasificación. Se incluyen aquellos casos con mutaciones conocidas, y que se pueden expresar con rasgos diversos: mutaciones de novo, penetrancia completa o incompleta; pueden presentarse como una herencia compleja donde varios genes contribuyen a la expresión de la enfermedad. En otros pacientes no se han podido identificar él o los genes causantes, pero la historia familiar o estudio entre gemelos apoya fuertemente esta causa. Así, las epilepsias pueden ser consideradas de causa genética si existe suficiente información que lo apoye <sup>(2)</sup> <sup>(13)</sup>.

### ***Epilepsias de causa estructural.***

Lesiones epileptógenas: focales y hemisféricas Las lesiones epileptógenas pueden ser clasificadas en base a la extensión de la lesión (hemisféricas y focales) (Cuadro 2) y a la etiopatología. La localización y extensión de la lesión tienen un gran impacto en las estrategias para la cirugía de epilepsia. En general, la epilepsia por lesiones hemisféricas es frecuentemente

farmacorresistente, necesitan de hemisferectomías o sus variantes en casos selectos<sup>(2)</sup>.

### ***Malformaciones del desarrollo cortical.***

La corteza cerebral es una estructura modular, los módulos de neuronas son inducidos, proliferan; subsecuentemente se diferencian, migran y se organizan funcionalmente en la corteza cerebral. Este proceso es regulado por mecanismos genéticos intrínsecos e información extrínseca transmitida a la corteza por vías tálamo-corticales y otras.

- Proliferación de células madres de capa subependimaria de los ventrículos laterales en la matriz germinal. Se producen neuronas y células gliales.
- Migración multidireccional (más frecuente radial): de la quinta a sexta semana hasta las 24 semanas. Comienza la migración de las primeras neuronas jóvenes desde la matriz germinal para formar la corteza cerebral.
- Organización cortical. Ocurre aproximadamente a las 16 semanas de gestación. Se organiza en seis capas:
  - 1) molecular
  - 2) granular externa,
  - 3) piramidal externa
  - 4) granular interna
  - 5) piramidal interna
  - 6) multiforme.

Las malformaciones del desarrollo cortical se expresan por la combinación de causas genéticas y ambientales, como el uso de fármacos y drogas (drogas antitiroideas, antiepilépticas, antimitóticos, tabaco, cocaína, heroína), factores y condiciones maternas (diabetes, coagulopatía, hipertermia, corioamnionitis), causas infecciosas (toxoplasma, rubéola, herpes virus, VIH, Zika), agentes físicos y químicos (metales pesados, solventes, radiaciones) que actúan en alguna fase del desarrollo cortical <sup>(2)</sup>.

### ***Epilepsias mediadas por mecanismos inmunes***

La encefalitis de Rasmussen es la encefalitis focal crónica inflamatoria, más frecuente en la infancia, caracterizada por epilepsia farmacorresistente, crisis parciales continuas, deterioro neurológico y cognitivo progresivos, atrofia hemisférica unilateral. En su etiología se invocan virus, autoanticuerpos, mecanismos citotóxicos mediados por linfocitos T. El tratamiento inmunomodulador tiene efecto transitorio en el control de las crisis y del deterioro motor. La hemiferectomía funcional y sus variantes es el método más eficaz cuando la epilepsia es farmacorresistente.

Hace aproximadamente cincuenta años atrás se reportaron los primeros casos de encefalitis, epilepsia, episodios similares a ictus, asociados a tiroiditis de Hashimoto. En este mismo tiempo se describió la encefalitis límbica caracterizada por la triada de crisis epilépticas del lóbulo temporal, afectación en las funciones cognitivas sobre todo memoria, trastornos en la esfera psiquiátrica y del comportamiento. Constituyen causas de demencia rápidamente progresiva, de etiología pareneoplásica y no pareneoplásica. Cada día se describen nuevos anticuerpos que actúan sobre antígenos de la superficie neuronal. En la IRM se observa hiperintensidad en T2 y FLAIR en estructuras límbicas, aunque pueden afectarse otras estructuras fuera del lóbulo temporal como tálamos, ínsula, sustancia blanca supratentorial. En la literatura se describen las encefalitis límbicas por autoanticuerpos como Hu, Ma2/Ta, CV2/CRMP-5A, Amphiphysin, VGCC tipo P/Q (canales de calcio dependientes de voltaje), GAD65. Anticuerpos contra receptores glutamatérgicos NMDA y AMPA, LGI1 (factor de glioma inactivado rico en leucina), Caspr2, Adenilato quinasa 5. Muchos de estos anticuerpos han sido detectados en los síndromes paraneoplásicos con un alto porcentaje: Amphiphysin, CV2/CRMP-5, Ri (pulmón, melanoma, próstata, mama), Hu, Amphiphysin (pulmón, timoma), Hu, CV2 (mama) <sup>(2)</sup>.

### ***Epilepsias de causa metabólica y errores congénitos del metabolismo.***

La epilepsia es una forma de expresión frecuente en los errores congénitos del metabolismo (ECM), particularmente, en el periodo neonatal y primera infancia.

Puede ocurrir tardíamente en el curso de una enfermedad, aparecer de forma ocasional en una patología de curso intermitente o puede ser la primera manifestación que se presente. Se sospecha la causa metabólica de la epilepsia en: niños que al nacer tienen una apariencia normal, succionan normal y subsecuentemente se van deteriorando; niños con historia familiar en tres generaciones anteriores de consanguinidad, de crisis epilépticas, enfermedades metabólicas, muertes neonatales o infantiles de causa desconocida. De igual forma, si se notan movimientos anormales como temblor o mioclonías, fontanela anterior grande, olor inusual en piel o el orine, hepatomegalia o fallo hepático, cardiomiopatía, se les deben realizar estudios metabólicos básicos como gasometría, glucosa, electrolitos, calcio, magnesio, lactato, amonio, aminoácidos en plasma, ácidos orgánicos en orina, cuerpos cetónicos, punción lumbar y, en dependencia de los resultados, se les indicarán exámenes más específicos <sup>(14)</sup>.

### ***Epilepsias de causas infecciosas***

La causa infecciosa siempre debe ser considerada en pacientes con convulsiones y epilepsia. Pueden manifestarse como crisis sintomáticas agudas en la primera semana de evolución de la enfermedad o sintomáticas remotas como causas de epilepsias focales. Dentro de las infecciones parasitarias, las más frecuentes son la neurocisticercosis y la malaria cerebral, aunque otras como toxoplasmosis, schistosomiosis, toxocariasis (Larva migrans), y más raramente, angiostrongyloidiasis, tripanosomiasis, amebiasis, pueden provocarlas. Gran número de bacterias están relacionadas con meningitis o encefalitis, abscesos cerebrales o empiemas, dentro de las que se destacan Neumococos, Meningococos, Haemophilus, Escherichia coli, bacterias anaerobias o gramnegativas. Otras producen lesiones granulomatosas intraparenquimatosas donde se destacan la tuberculosis y la neurosífilis. Dentro de las causas virales las más frecuentes son el Virus de la Inmunodeficiencia humana, que provoca daño directo sobre las neuronas, infección por gérmenes oportunistas, formación de lesiones ocupativas de espacio y efectos de los



medicamentos antirretrovirales. Otra causa importante son las encefalitis virales donde se destacan el virus Herpes simple tipo 1 y Varicela zoster, otros incluyen los enterovirus, virus del Nilo occidental, virus de la Encefalitis Equina venezolana y Encefalitis japonesa. También están las infecciones micóticas como la criptococosis, aspergilosis, coccidioidomicosis. A través del método clínico, correcta anamnesis, examen físico detallado, estudios específicos (líquido cefalorraquídeo, suero y otros fluidos) y técnicas de neuroimágenes, podemos realizar el diagnóstico precoz e instaurar el tratamiento oportuno <sup>(15)</sup>.

### **CLASIFICACIÓN ILAE 2017.**

La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE), a través de la Comisión de Clasificación y Terminología, ha desarrollado un trabajo de clasificación de las crisis y epilepsias. Las descripciones de los tipos de crisis se remontan al menos a la época de Hipócrates. Gastaut propuso una clasificación moderna en 1964. Se pueden considerar diversos marcos básicos para la clasificación de crisis<sup>(1)</sup>. Las manifestaciones de ciertas crisis son específicas de la edad y dependen de la maduración del cerebro. Las clasificaciones anteriores se han basado en la anatomía, con crisis de inicio temporal, frontal, parietal, occipital, diencefálico, o tronco encefálico. La investigación moderna cambió nuestra visión de los mecanismos fisiopatológicos involucrados y ha demostrado que la epilepsia es una enfermedad de redes y no solo un síntoma de anomalías cerebrales locales. Desde la perspectiva de las redes, las crisis podrían surgir de redes neocorticales, talamocorticales, límbicas y del tallo cerebral. A pesar de que nuestra comprensión de redes de las crisis está evolucionando rápidamente, aún no es suficiente para servir como base para la clasificación de las crisis. En 1981, una Comisión de la ILAE dirigida por Dreifuss y Penry evaluaron cientos de registros de Video Electroencefalogramas (Video-EEG) para desarrollar recomendaciones que dividieran las crisis en aquellas de inicio parcial y generalizado, crisis parciales simples y complejas, y varios tipos específicos de crisis generalizadas. Esta clasificación sigue siendo ampliamente utilizada en la

actualidad, con revisiones de la terminología y clasificación de las crisis y epilepsias por la ILAE y con ideas, modificaciones y críticas sugeridas por otros. Optamos por no desarrollar una clasificación basada únicamente en el comportamiento observado. A cambio, como refleja la práctica clínica, la clasificación de 2017 es interpretativa, lo que permite el uso de datos adicionales para clasificar los tipos de crisis. La intención de los reportes de 2012 y 2013 sobre la reclasificación fue para identificar entidades de diagnóstico únicas con implicaciones etiológicas, terapéuticas y pronósticas, por lo tanto cuando no fuese posible hacer un diagnóstico sindrómico, la terapia y el pronóstico se basarían en el tipo de crisis. Tal clasificación permitiría agrupar razonablemente cohortes de pacientes para el descubrimiento de etiologías, incluyendo factores genéticos, investigación de los mecanismos fundamentales, redes involucradas y ensayos clínicos. El Grupo de Trabajo de Clasificación de los Tipos de Crisis de la ILAE (en lo sucesivo llamado “Grupo de Trabajo”), eligió usar la frase “clasificación operacional”, porque es imposible en este momento basar una clasificación completamente en la ciencia de la epilepsia. En ausencia de una completa clasificación científica, el Grupo de Trabajo eligió usar la organización básica iniciada en 1981 y posteriormente modificada como punto de partida para la clasificación operacional revisada<sup>(7)</sup>.

Las motivaciones para revisar la Clasificación de las Crisis de 1981 se enumeran a continuación:

1. Algunos tipos de crisis, por ejemplo, crisis tónicas o espasmos epilépticos, pueden tener un inicio focal o generalizado.
2. La falta de conocimiento acerca del inicio de una crisis hace que ésta sea inclasificable y difícil de discutir con el sistema de 1981.
3. Las descripciones de crisis de forma retrospectiva a menudo no especifican el nivel de conciencia o si la misma está preservada o alterada, aunque primordial para muchas crisis, es un concepto complicado.
4. Algunos términos en uso actual no tienen altos niveles de aceptación por la comunidad o comprensión pública, como: “psíquico”, “parcial”, “parcial

simple”, “parcial complejo” y “discognitivo”.

5. Algunos tipos importantes de crisis no están incluidos.

En ausencia de una completa clasificación científica, el Grupo de Trabajo eligió usar la organización básica iniciada en 1981 y posteriormente modificada 1,2 como punto de partida para la clasificación operacional revisada.

La clasificación de acuerdo al inicio de la crisis tiene una base anatómica, mientras que la clasificación de acuerdo al nivel de conciencia tiene una base comportamental, justificada a través de la importancia práctica de la alteración del nivel de conciencia. Ambos métodos de clasificación están disponibles y pueden ser usados en conjunto. Una breve detención del comportamiento al comienzo de una crisis a menudo es imperceptible, por lo que no es utilizado como un clasificador a menos que sea dominante durante toda la crisis. El clasificador más antiguo (anatómico) no será necesariamente la característica comportamental más significativa de una crisis. Por ejemplo, una crisis puede comenzar con miedo y progresar a una vigorosa actividad clónica focal que provoque una caída. Esta crisis seguirá siendo una crisis focal emocional (con o sin conciencia alterada), pero la descripción en texto libre de las otras características sería de gran utilidad. El nombre de una crisis focal puede omitir mencionar el nivel de conciencia cuando éste no sea aplicable o bien sea desconocido. De este modo, se clasifica la crisis directamente de acuerdo a las características de inicio motoras o no motoras. Los términos de inicio motor o de inicio no motor pueden omitirse cuando un término subsiguiente genere un nombre que no sea ambiguo para la crisis<sup>(1) (7)</sup>.

La clasificación de una crisis individual puede detenerse en cualquier nivel de clasificación: una “crisis de inicio focal” o “inicio generalizado”, sin otro descriptor, o una “crisis focal sensorial”, “crisis focal motora”, “crisis focal tónica” o “crisis focal con automatismo” y así sucesivamente. Se permiten descriptores adicionales, y su uso puede depender de la experiencia y los propósitos de la persona que clasifica la crisis.

Los términos de inicio focal y de inicio generalizado tienen el propósito de

agrupar. Ninguna inferencia es hecha en que cada tipo de crisis existe en ambos grupos; incluir crisis de ausencia en la categoría de inicio generalizado no implica la existencia de crisis “focal tipo ausencia”. Cuando la primacía de un síntoma o signo clave frente a otro no está claro, la crisis puede ser clasificada en un nivel superior, con términos descriptores adicionales de la semiología relevante de la crisis en particular. Se pueden adjuntar opcionalmente en la descripción de las crisis, cualquier signo o síntoma en los términos de descriptores sugeridos y enumerados, pero estas descripciones no modifican el tipo de crisis.

El tipo de crisis “focal a bilateral tónica-clónica” es un tipo especial de crisis, correspondiente a la frase “inicio parcial con generalización secundaria” de la clasificación de 1981. Focal a bilateral tónica-clónica refleja el patrón de propagación de una crisis, más que un tipo único de crisis, pero esta es una presentación tan frecuente e importante que la categorización separada se mantuvo.

El término “focal a bilateral” en lugar de “secundariamente generalizada” se utilizó para distinguir aún más el inicio focal de la crisis del inicio generalizado de una crisis. El término “bilateral” es utilizado como patrón de propagación, y “generalizado” para crisis que involucran redes bilaterales desde el inicio. La actividad epiléptica se propaga a través de redes cerebrales, algunas veces con incertidumbre sobre si el evento es una crisis única o una serie de múltiples crisis que comienzan en diferentes redes (“multifocal”) <sup>(7)</sup>.

Una crisis focal única puede presentarse con múltiples manifestaciones clínicas como resultado de su propagación. El clínico deberá determinar (por observación de la evolución continua o estereotipada de una crisis a otra), si un evento es una crisis focal única o una serie de crisis diferentes. Cuando una crisis focal única presenta una secuencia de signos y síntomas, entonces la crisis es denominada según el signo o síntoma inicial más prominente, reflejando la práctica clínica usual en la identificación del foco o red de inicio de la crisis. Por ejemplo, una crisis que inicia con incapacidad súbita para entender el lenguaje, seguida por alteración de conciencia y sacudidas clónicas en el

brazo izquierdo, sería clasificada como una “crisis focal (inicio no motor) cognitiva con alteración de conciencia” (que progresa a sacudidas clónicas en el brazo izquierdo). Los términos entre paréntesis son opcionales. El tipo de crisis focal en este ejemplo es determinado por el inicio no motor cognitivo y la presencia de alteración de conciencia durante cualquier etapa de la crisis.

Las crisis generalizadas están divididas en crisis motoras y no motoras (ausencias). Las siguientes subdivisiones son similares a la clasificación de 1981, con la adición de crisis mioclónica-atónica, común en la epilepsia con crisis mioclónicas-atónicas (Síndrome de Doose), crisis mioclónica-tónica-clónica común en la epilepsia mioclónica juvenil, ausencia mioclónica, crisis de ausencia con mioclonía palpebral observada en el síndrome descrito por Jeavons y otros. Las manifestaciones generalizadas de una crisis pueden ser asimétricas, siendo difícil distinguirla de una crisis de inicio focal. La palabra “ausencia” tiene un significado común, pero “mirada ausente” no es sinónimo de crisis de ausencia, y la detención de actividad también ocurre en otros tipos de crisis.

La clasificación de 2017 permite agregar de una manera limitada un número de calificadores para las crisis de inicio desconocido, con el fin de caracterizarlas mejor. Las crisis de inicio desconocido pueden ser referidas por la única palabra “no clasificadas” o con características adicionales, incluyendo motora, no motora, tónica-clónica, espasmo epiléptico, detención del comportamiento. Un tipo de crisis de inicio desconocido puede clasificarse posteriormente como de inicio focal o generalizado, pero cualquier manifestación asociada (ej., tónica-clónica) de la crisis previamente no clasificada se continuará aplicando. En este sentido, el término “inicio desconocido” es una forma de ubicar la crisis por desconocimiento y no constituye una característica de la misma <sup>(4)</sup>.

## **EPIDEMIOLOGIA**

### **Mortalidad.**

La muerte en una persona con epilepsia recientemente diagnosticada, generalmente se atribuye a la enfermedad de base, como por ejemplo en los

tumores de alto grado. Cuando se trata de una persona con epilepsia de mayor tiempo de evolución, la mayoría de las muertes se producen durante la crisis como muerte súbita. Las tasas de mortalidad son más altas en las personas con epilepsia que en la población en general. La tasa anual de mortalidad estimada a nivel mundial va de 1 a 8 por 100.000 habitantes<sup>(16)</sup> <sup>(18)</sup>. En un análisis de la mortalidad en el periodo de 1999 al 2007 se registró un promedio anual de 7.179 defunciones por epilepsia (como causa primaria), lo que representa una tasa de 0,8 por 100.000 habitantes; se observa un índice más alto en los hombres correspondiente a 1,0 que en las mujeres 0,6. El índice de mortalidad en América Latina y el Caribe es de 1,1, superior al de Estados Unidos y Canadá que es de 0,4. Se estima que en algunos países existe un sub-registro importante de pacientes<sup>(5)</sup>. La mayoría de los niños tienen un buen pronóstico; 65 a 70% de ellos lograrán quedar libres de crisis después de un período de al menos 1 – 2 años de tratamiento con monoterapia <sup>(5)</sup>.

## **MANIFESTACIONES CLINICAS.**

Pocas veces el médico tiene la posibilidad de presenciar la crisis epiléptica del niño. Es necesario recurrir en la mayoría de los casos a la descripción de un testigo sobre el episodio o los episodios.

El principal problema reside en que los médicos no cuentan con una prueba validada para el diagnóstico de crisis epiléptica. Sí, existe un esquema de clasificación para la caracterización de las crisis, pero ¿cuáles elementos descriptivos del episodio garantizan el diagnóstico de una crisis? Hasta la fecha no se cuentan con criterios descriptivos de las crisis, ya validados, que permitan distinguir entre los episodios epilépticos y los no epilépticos.

Caracterizar lo mejor posible el episodio o crisis, precisando entre otras:

- a) Edad de comienzo, duración, frecuencia
- b) Primera manifestación clínica.
- c) Secuencia clínica posterior.
- d) Nivel de conciencia (reactividad, recuerdo del episodio).

- e) Localización, secuencia y ritmo de actividad motora.
- f) Vocalizaciones, manifestaciones autonómicas
- g) Circunstancias de aparición (Que hace el paciente)
- h) Semiología del período postictal.

La precisión del diagnóstico, al no existir un marcador óptimo, depende de la descripción del episodio por el testigo presencial y de la interpretación que de ella realiza el médico de asistencia.

Diferentes trabajos han reportado cifras de falsos diagnósticos positivos de epilepsia de hasta un 30 % de los casos detectados, lo cual refleja un alto número de niños que eran o son tratados como epilépticos sin padecer esa enfermedad.

Los estudios complementarios, en especial el EEG, pueden ser útiles para el diagnóstico, pero en ocasiones suelen confundir. Si la descripción clínica apunta hacia determinado tipo de crisis o síndrome epiléptico, el EEG se convierte en una herramienta útil para clasificar el tipo de crisis y el síndrome epiléptico. Sin embargo, el EEG puede ser normal en una proporción importante de pacientes epilépticos y también puede mostrar alteraciones epileptiformes en personas normales. La prevalencia de descargas epileptiformes en niños normales es de 3,5% y se hace mayor en niños con otros trastornos psiquiátricos como el trastorno con déficit de atención e hiperactividad (TDAH) <sup>(17)</sup>.

Si el diagnóstico de epilepsia es dudoso según la narración del episodio y el EEG muestra alteraciones epileptiformes, el médico podría verse tentado a hacer el diagnóstico de epilepsia. No existen normas que avalen esta decisión.

Excluir el diagnóstico de epilepsia por no encontrar anomalías en el EEG o el diagnóstico de epilepsia basado en los resultados del EEG, puede ser causa de errores diagnósticos.

El EEG ha demostrado ser una herramienta diagnóstica útil para clasificar las crisis y los síndromes epilépticos. Sin embargo, el EEG no debe ser la base del diagnóstico de las crisis únicas o de la epilepsia, en ausencia de datos clínicos confiables <sup>(6)</sup>.

## **TRATAMIENTO.**

La mayoría de los niños tienen un buen pronóstico; 65 a 70% de ellos lograrán quedar libres de crisis después de un período de al menos 1 – 2 años de tratamiento con monoterapia<sup>(18)</sup>. Después de una primera crisis, si el riesgo de recidiva es bajo, como cuando el paciente tiene un neurodesarrollo, EEG y RM normales (riesgo aproximado 20%) no se suele iniciar un tratamiento. Si el paciente tiene anomalías en el EEG, la RM y/o la exploración neurológica y/o antecedentes familiares positivos de epilepsia, el riesgo es mayor y a menudo se inicia un tratamiento <sup>(21)</sup>.

Otras consideraciones son también relevantes, como el estado de conducción de vehículos de motor y el tipo de empleo en pacientes mayores o la capacidad de los progenitores para controlar las recidivas o el tratamiento con FAE en los niños. Por tanto, la decisión se toma siempre de forma individualizada. Todos los aspectos de este proceso de toma de decisiones deben discutirse con la familia <sup>(7)</sup>.

### **Mecanismos de acción de fármacos antiepilépticos.**

Los FAE reducen la excitabilidad al interferir con los canales iónicos del sodio, el potasio o el calcio mediante la reducción de la liberación o función de neurotransmisores excitadores, o por el incremento de la inhibición GABAérgica <sup>(19)</sup>.

La mayoría de los medicamentos tienen múltiples mecanismos de acción y el mecanismo exacto responsable de su actividad en la epilepsia humana no suele comprenderse por completo. A menudo, los fármacos que actúan sobre los canales de sodio son eficaces contra las crisis parciales y los que actúan sobre los canales de calcio de tipo T son eficaces contra las crisis de ausencia. Los canales de sodio activados por voltaje se bloquean por felbamato, valproato, topiramato, carbamazepina, oxcarbazepina, lamotrigina, difenilhidantoína,



rufinamida, lacosamida y zonisamida. Los canales de calcio de tipo T, que se encuentran en la región del tálamo, se bloquean por valproato, zonisamida y etosuximida. Los canales de calcio activados por voltaje se inhiben por gabapentina, pregabalina, lamotrigina y felbamato. Los canales de calcio de tipo N se inhiben por levetiracetam. La ezogabina/retigabina abre los canales de potasio activados por voltaje KCNQ/Kv7, aunque ha sido retirada del mercado<sup>(21)</sup> <sup>(22)</sup>.

Los receptores GABAA se activan por fenobarbital, benzodiazepinas, topiramato, felbamato y levetiracetam. La tiagabina, debido a su unión a los transportadores de GABA 1 (GAT-1) y 3 (GAT-3), es un inhibidor de la recaptación de GABA. Los niveles de GABA se incrementan por vigabatrina a través de su inhibición irreversible de las GABA transaminasas <sup>(7)</sup> <sup>(20)</sup>.

El valproato inhibe las GABA transaminasas, actúa sobre los receptores presinápticos GABAB (al igual que la gabapentina) y activa la ácido glutámico descarboxilasa (la enzima que sintetiza GABA). La transmisión glutaminérgica se reduce por el felbamato que bloquea el NMDA y el AMPA (ácido  $\alpha$ -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol-propionico)/ receptores de kainato. El topiramato también bloquea los receptores de AMPA/kainato<sup>(24)</sup>.

El levetiracetam y brivaracetam se unen a la proteína SV2A de la vesícula presináptica presente en todas las vesículas de neurotransmisores y, posiblemente, inhibe la liberación presináptica de neurotransmisores de una manera dependiente del uso. El perampanel bloquea los receptores AMPA de glutamato <sup>(7)</sup>.

## DISEÑO METODOLOGICO

### TIPO DE ESTUDIO

***Diseño del estudio:*** descriptivo, retrospectivo, transversal, observacional.

### POBLACION DE ESTUDIO.

- **Universo:** El universo de estudio fue de 674 pacientes del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom con el diagnóstico de Epilepsia (CIE10 G40.0 al G40.9) registrados en SIMMOW de El Salvador, de 2015 a 2021.
- **Población y Muestra de estudio:** Se incluyeron todos aquellos pacientes entre 1 mes de edad y 12 años con diagnóstico de epilepsia en el periodo establecido que cumplieron con criterios de inclusión y exclusión en tanto se contó con una población de 246 sujetos y una muestra de 70 sujetos de estudio con un índice de confianza del 95% y margen de error del 10%.

### CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

#### **Criterios de inclusión:**

- Paciente que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom entre los años 2015 a 2021.
- Pacientes con diagnóstico clínico y con estudio de electroencefalografía con diagnóstico de epilepsia.
- Paciente con diagnóstico de epilepsia que asista a control regular a sus citas, determinado por al menos dos evaluaciones por año.

### **Criterios de exclusión:**

- Pacientes con crisis comiciales secundarias encefalopatía hipóxica isquémica.
- Pacientes con crisis epilépticas provocadas agudas, en las que se identifica que es secundario a un desequilibrio hidroelectrolítico.
- Pacientes con trastornos paroxísticos no epilépticos.

## **RECOLECCIÓN DE DATOS**

Se solicitaron los expedientes clínicos una vez fue aprobado el protocolo de investigación por el comité de ética e investigación clínica (CEIC) de los pacientes que cumplen los criterios de inclusión, se obtuvieron dichos expedientes en forma física al departamento de estadística y documentos médicos del HNNBB. Para obtener los datos se realizó un instrumento en Google Forms, el cual fue llenado por el investigador.

Link del formulario de Google Forms:

*<https://docs.google.com/forms/d/1TdNKYr8LMrdRK1RWD4ZrJHiMDb7F43t2T73d7pgTL10/edit#settings>*

### **Procesamiento de la Información.**

1. La información recolectada, fue ingresada en la base datos, la cual fue diseñada y creada en el programa IBM STATISTICS DATA DOCUMENTS versión 22. Dicho software sirvió para obtener consolidados totales de información de las diferentes variables investigadas, así como también brindó la oportunidad de mostrar la relación entre las variables a través de tabuladores cruzados.

2. La información se transcribió a Microsoft Excel 2019, se realizó el análisis de las variables con diferentes diseños de gráficos, con lo que se facilitó el análisis de las variables de dicha investigación.
3. Los gráficos y tablas necesarios para representar la información se han plasmado en Microsoft Word 2021, donde en el pie de dicha imagen se colocó el comentario del análisis respectivo.

### **Análisis de la información.**

1. Las variables cuantitativas se analizaron a través de gráficos de tendencia central.
2. Las variables cualitativas se analizaron a través tablas y gráficos de frecuencia.

### **Presentación de la información.**

La información se presenta en defensa pública con apoyo de diapositivas las cuales se realizaron en el programa Microsoft Power Point 2021.

## **LIMITACIONES Y POSIBLES SEGOS.**

Toda la información necesaria para la realización del estudio fue recolectada de los expedientes clínicos del archivo del Hospital de Niños Benjamín Bloom, sobre pacientes ingresados en el periodo establecido. Los posibles sesgos que pueden identificaron durante el estudio comprenden:

1. Sesgos de selección, errores sistemáticos que se introducen durante la selección o el seguimiento de la población en estudio y que propician una conclusión equivocada sobre la hipótesis en evaluación.
2. El sesgo de información, se refiere a los errores que se introducen durante la medición de la exposición.
3. Sesgo de confusión, cuando observamos una asociación no causal entre la exposición y el evento en estudio o cuando no observamos una asociación real entre la exposición y el evento en estudio por la acción de una tercera variable que no es controlada.

## **CONSIDERACIONES ÉTICAS**

Esta investigación fue sometida a la aprobación por parte del Comité de Ética en Investigación clínica del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom.

No se recolectó información de paciente como la siguiente: nombre, fotografía, número de identificación personal de familiares. Se tendrá acceso a información confidencial de los pacientes objeto de estudio, para lo cual se respetó todas las disposiciones institucionales del uso de la información exclusiva para la investigación.

En cuanto a la confidencialidad de los datos se le asignó un código para la identificación de cada paciente, y los registros de dicha información se mantuvo protegidos ya que su utilización es de carácter académico.

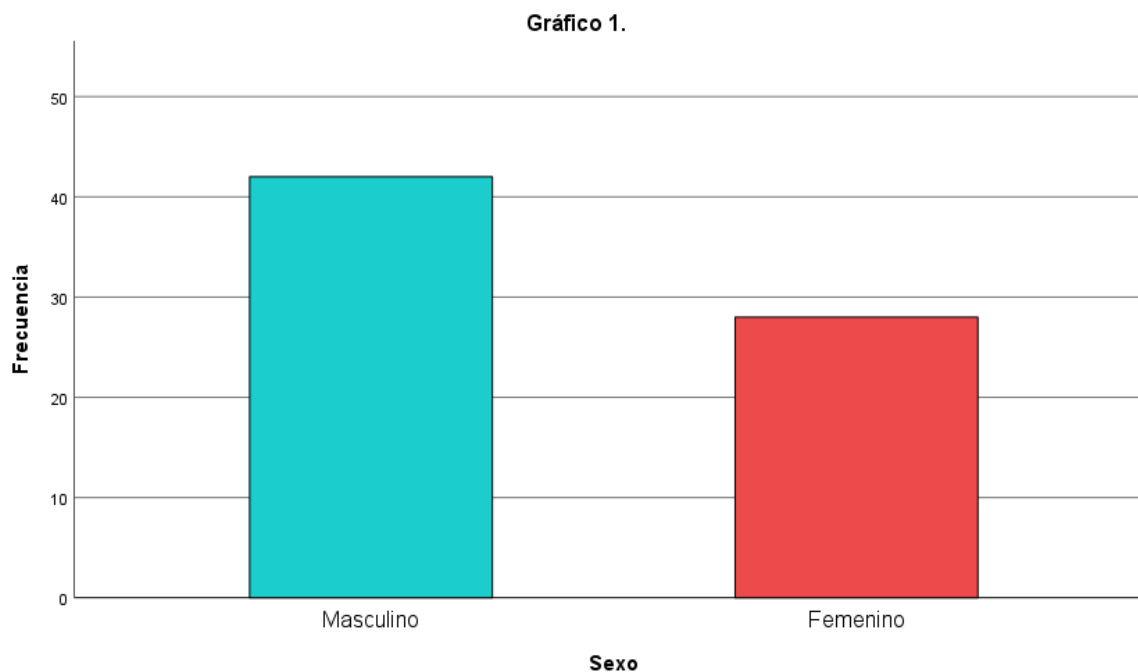
En cuanto a la beneficencia y justicia de la investigación, no se sometió a ningún tipo de riesgo o daños los pacientes a estudiar, se protegió la dignidad humana de todos los participantes y se obtuvieron resultados beneficiosos de dicha investigación, cada uno de los parámetros siguiendo los lineamientos de buenas prácticas clínicas, que forma parte de estándares internacionales de ética aplicada a la investigación.

No se contó con un consentimiento de la población en estudio, ya que al ser un estudio de carácter descriptivo se identificó las variables en estudio en los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de epilepsia.

## PRESENTACIÓN DE RESULTADOS.

### 1. Características sociodemográficas de la población estudiada.

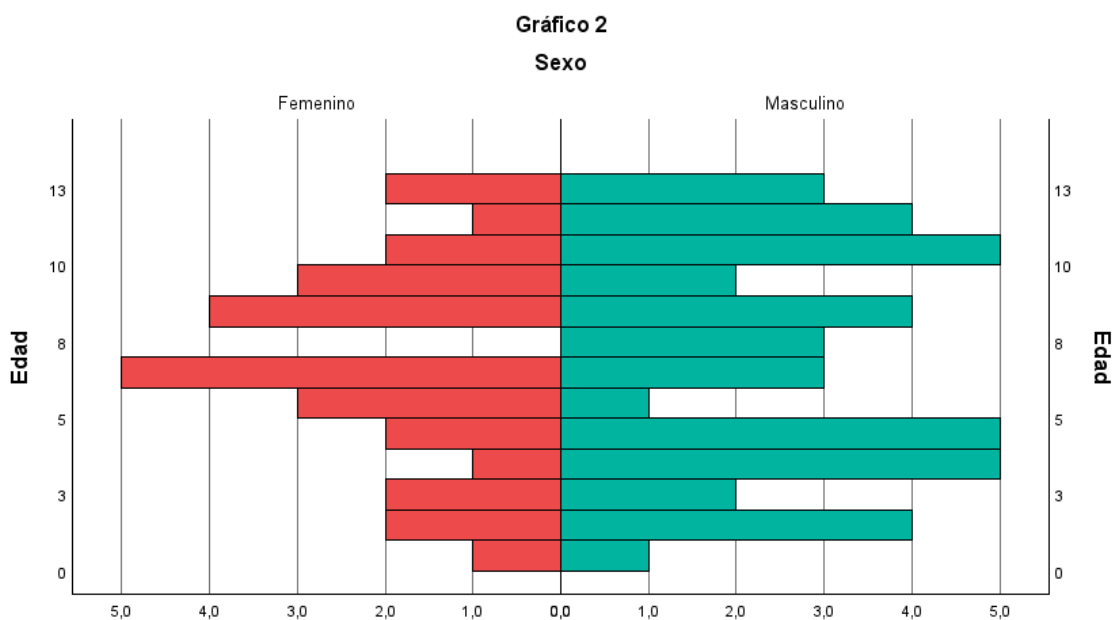
*Distribución por sexo.*



Fuente: Base de datos de estudio de epilepsia en niños de 1 mes a 12 años en HNNBB de 2015 - 2021. N = 70

Del total de la muestra, el 60% (n=42) perteneció al género masculino y el 40% (n=28) al género femenino ambos evaluados del área de consulta externa en el servicio de Neurología, los cuales cumplían criterios de inclusión y exclusión para ser parte de la investigación.

## Distribución por edad.



Fuente: Base de datos de estudio de epilepsia en niños de 1 mes a 12 años en HNNBB de 2015 - 2021. N = 70

Del total de la muestra según la distribución por edad, organizadas desde el primer mes de vida hasta los 12 años, el mayor porcentaje obtenido para el género masculino fue en la edad 3, 4 y 10 años, con el 11.9% (n=5), mientras que el mayor porcentaje obtenido para el género femenino fue en la edad de 6 años, con el 17.8% (n=5).



*Distribución por área y zona geográfica.*

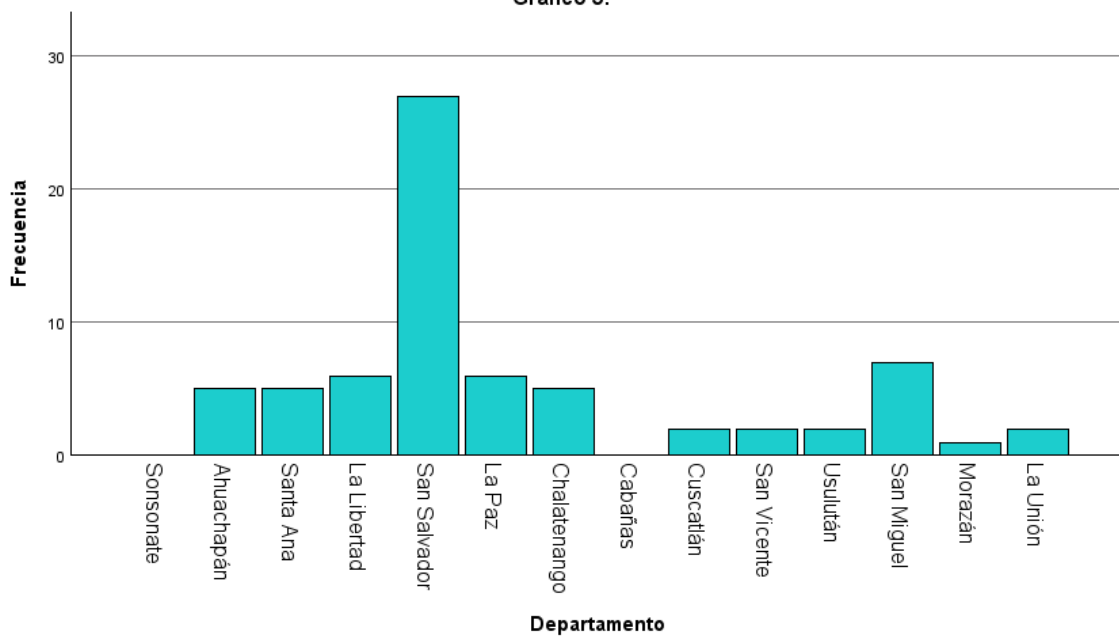
**Tabla 1.**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Urbano	47	67,1	67,1	67,1
Rural	23	32,9	32,9	100,0
Total	70	100,0	100,0	

Fuente: Base de datos de estudio de epilepsia en niños de 1 mes a 12 años en HNNBB de 2015 - 2021. N = 70

*Distribución por área y zona geográfica.*

**Gráfico 3.**



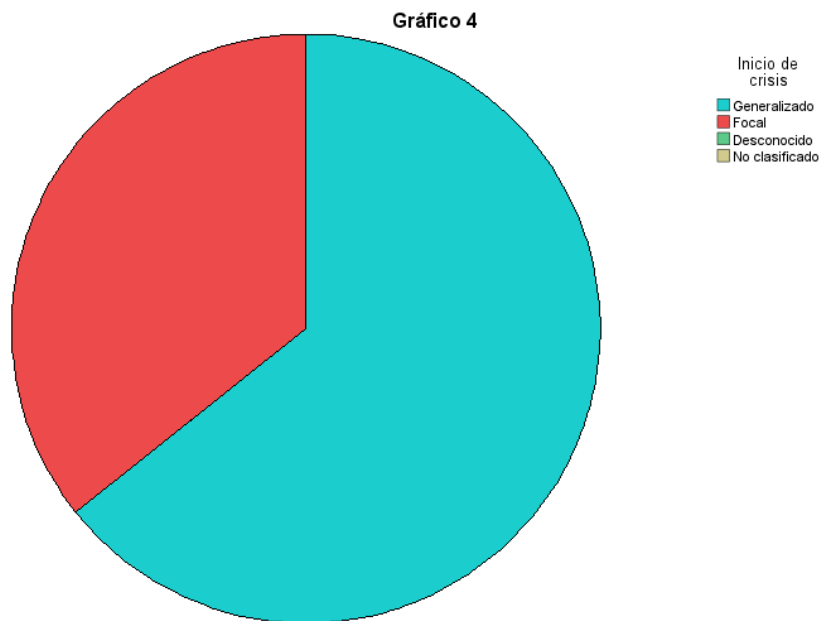
Fuente: Base de datos de estudio de epilepsia en niños de 1 mes a 12 años en HNNBB de 2015 - 2021. N = 70

Respecto al carácter demográfico de los pacientes con epilepsia en el servicio de consulta externa Neurología, el mayor porcentaje pertenecen al área Urbana 67.1% (n=47) y al área rural un 32.9% (n=23).

En el **Grafico 3**, se describe el origen por departamentos de los pacientes evaluados siendo el de mayor frecuencia los pertenecientes a San Salvador con un 38.6% (n=27), a continuación, en frecuencia se encuentra el departamento de San Miguel 10% (n=7), La Paz y La Libertad con un total de 8.6% (n=6) y Santa Ana, Ahuachapán y Chalatenango 7.1% (n=5).

## 2. Manifestaciones clínicas.

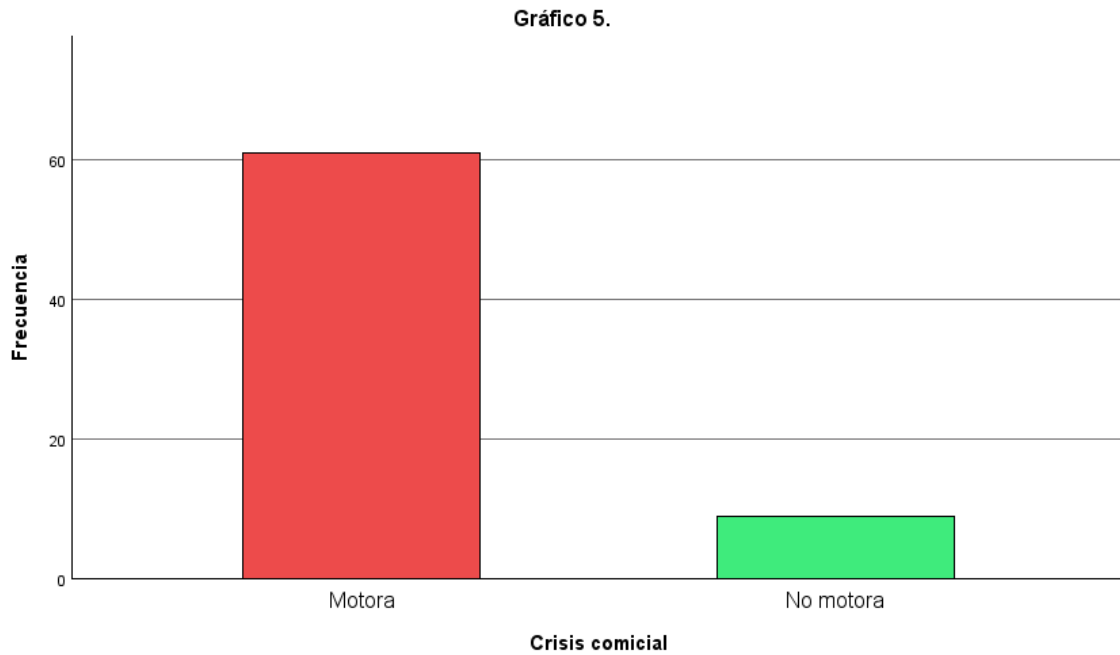
*Distribución por clasificación según ILAE.*



Fuente: Base de datos de estudio de epilepsia en niños de 1 mes a 12 años en HNNBB de 2015 - 2021. N = 70

Del total de la muestra según la distribución ILAE, el mayor porcentaje obtenido fueron las manifestaciones de inicio generalizado con el 64.3% (n=45), el resto fue de inicio focal representando un 35.7% (n=25).}

*Distribución por clasificación según características clínicas.*



Fuente: Base de datos de estudio de epilepsia en niños de 1 mes a 12 años en HNNBB de 2015 - 2021. N = 70

Se describen las crisis con características motoras en un 87.1% (n=61) por el contrario aquellas con características no motoras alcanzan un 12.9% (n=9).

*Distribución por clasificación según características clínicas.*

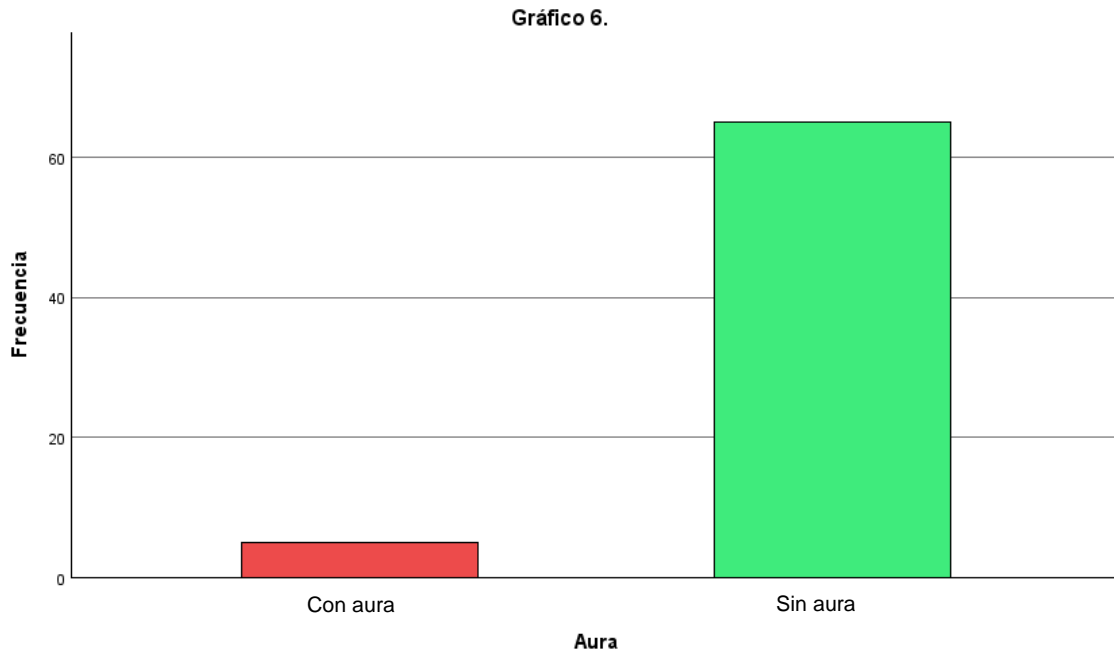
**Tabla 2.**

<b>Estado de conciencia</b>				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Perdida del estado de conciencia	68	97,1	97,1	97,1
Sin perdida del estado de conciencia	2	2,9	2,9	100,0
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>	

Fuente: Base de datos de estudio de epilepsia en niños de 1 mes a 12 años en HNNBB de 2015 - 2021. N = 70

Del total de la muestra según la distribución por clasificación según características clínicas se identificaron un total de 97.1% (n=68) pertenecientes aquellas que incluyen perdida del estado de conciencia, mientras que un total de 2.9% (n=2) se describen sin perdida del estado de conciencia.

*Distribución por clasificación según características clínicas.*

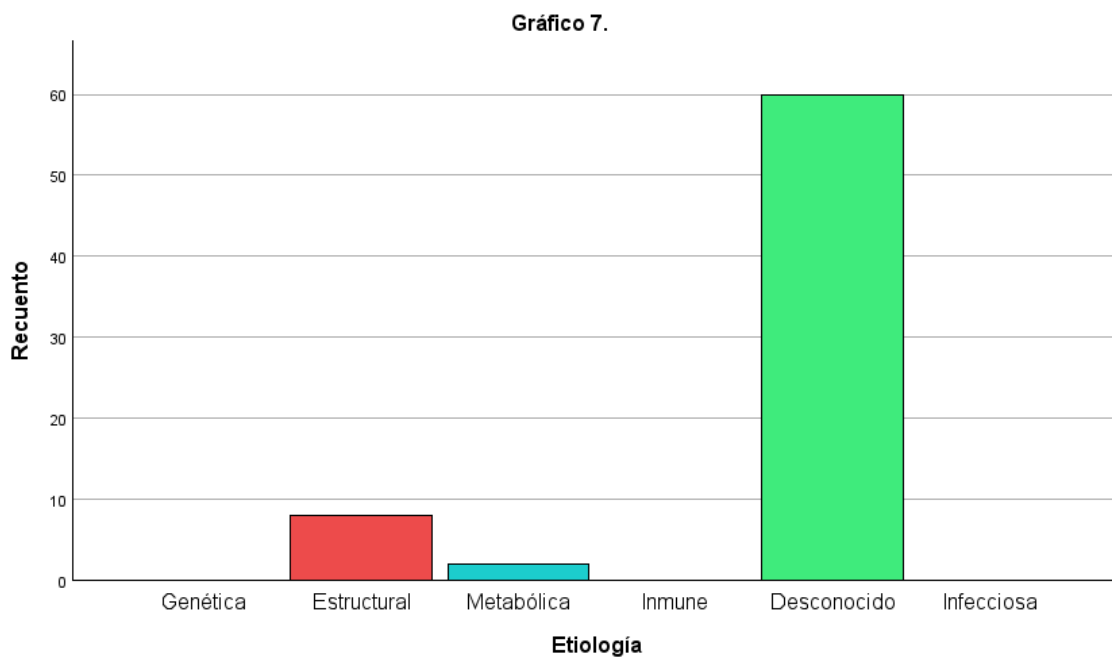


Fuente: Base de datos de estudio de epilepsia en niños de 1 mes a 12 años en HNNBB de 2015 - 2021. N = 70

Del total de la muestra según la distribución por clasificación según características clínicas se identificaron un total de 92.9% (n=65) de pacientes que no manifestaron aura y un total de 7.1% (n=8) presentaron aura.

### 3. Etiología.

*Distribución por etiología.*

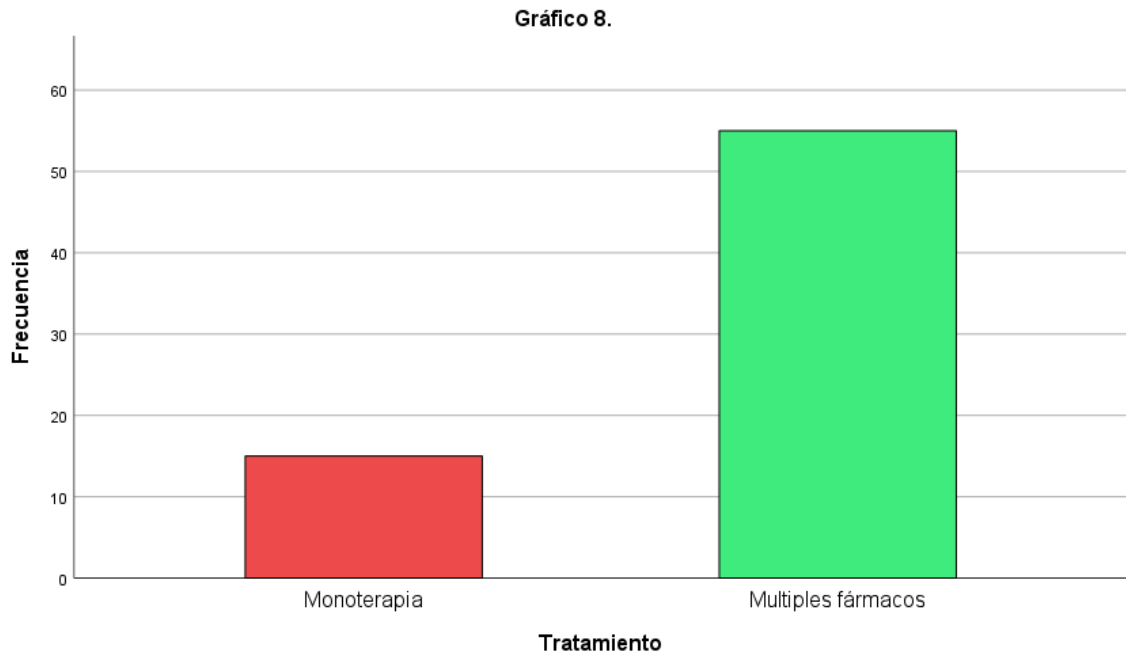


Fuente: Base de datos de estudio de epilepsia en niños de 1 mes a 12 años en HNNBB de 2015 - 2021. N = 70

Por cuanto al apartado de etiología, se describe predominantemente un origen desconocido en el 85% (n=60), de origen estructural 11.4% (n=8) y de origen metabólico 2.9% (n=2).

#### 4. Tratamiento y seguimiento.

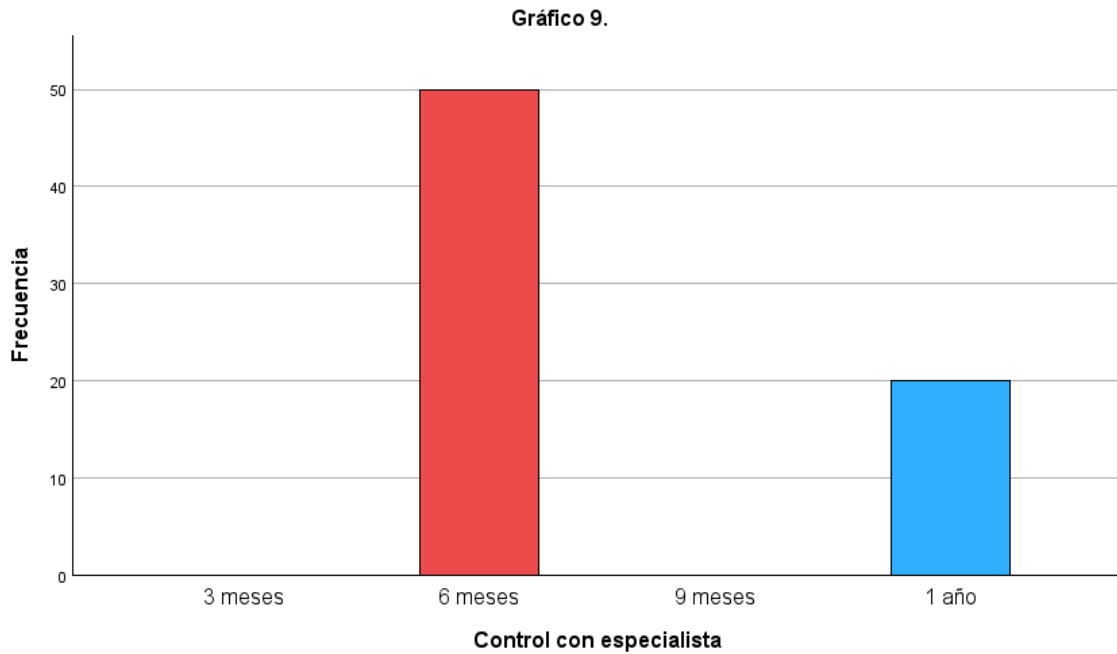
*Distribución por tratamiento.*



Fuente: Base de datos de estudio de epilepsia en niños de 1 mes a 12 años en HNNBB de 2015 - 2021. N = 70

En el tratamiento, manifestado por el uso de uno o varios medicamentos, se observó un total de 78.6% (n=55) de pacientes con el uso de múltiples fármacos y un 21.4% (n=15) de pacientes a quienes se les administra monoterapia.

*Distribución por seguimiento.*



Fuente: Base de datos de estudio de epilepsia en niños de 1 mes a 12 años en HNNBB de 2015 - 2021. N = 70

Un total del 71.4% (n=50) de pacientes se le dio seguimiento en 6 meses posterior a su última evaluación en el servicio de consulta externa del área de Neurología de nuestra institución, mientras que a un total de 28.6% (n=20) se le asignó su seguimiento en un período de 1 año.



## DISCUSION DE RESULTADOS.

La Organización Mundial de la salud reconoce que la epilepsia es un importante problema de salud que afecta alrededor de 50000000 de personas y cerca del 80% de los pacientes son de países con un nivel de vida bajo y medio. La incidencia anual en países desarrollados es de aproximadamente 50 por cada 100.000 habitantes de la población general siendo los niños especialmente proclives.

Los pacientes con diagnóstico de epilepsia son pacientes con una distribución a predominio masculino, se evidenció una razón de proporción 1.5:1 con predominio masculino, es importante aclarar que en la literatura estudiada no hubo diferencias significativas de acuerdo con el género; la gran mayoría de análisis a nivel regional e internacional remarcan dicha afirmación.

Dentro del análisis de datos se identificó que en cuanto al grupo etario se muestra que del total de la muestra según la distribución por edad, organizadas desde el primer mes de vida hasta los 12 años, el mayor porcentaje obtenido fue para el género masculino fue en la edad 3, 4 y 10 años, con el 11.9% (n=5), mientras que el mayor porcentaje obtenido para el género femenino fue en la edad de 6 años, con el 17.8% (n=5). Según el informe sobre la epilepsia descrito por OPS, los habitantes de algunas sub-regiones latinoamericanas están expuestos procesos de carácter infecciosos y traumas craneal los que tienen una importancia considerable en la producción de epilepsia y pueden estar contribuyendo para los picos de incidencia en las décadas 2 y 5 que aparecen en los estudios de incidencia; sin embargo en este estudio la asociación de epilepsia por grupo etario responde a la dinámica de un origen desconocido y un mínimo porcentaje responde a dichas etiología.

Por cuanto al apartado de etiología, se describe predominantemente un origen desconocido en el 85% (n=60), de origen estructural 11.4% (n=8) y de origen

metabólico 2.9% (n=2), dicho origen muestra una descripción que varía sustancialmente respecto a los estudios publicados en 2017 por parte de la asociación española de Pediatría realizado en Zaragoza y Huesca 2022 sobre características clínicas del estado epiléptico en niños de un hospital de tercer nivel de Lima; quienes atribuyen principalmente al origen genético la mayor parte de etiologías descritas, esto supone tanto un reto para nuestra institución por avances en la descripción de diagnósticos específicos basados en estudio genéticos; como un esfuerzo que genere una iniciativa de partida para reconocer, describir y aclarar el origen de muchos trastornos epilépticos en nuestro medio.

Según un artículo publicado en 2022, que concierne al ámbito latinoamericano publicado en la Revista Sinergia en La Habana, Cuba; alrededor del 30% de los niños epilépticos desarrollan resistencia a los fármacos. En nuestra institución el tratamiento, manifestado por el uso de uno o varios medicamentos, se observó un total de 78.6% (n=55) de pacientes con el uso de múltiples fármacos y un 21.4% (n=15) de pacientes a quienes se les administra monoterapia, lo que remarca la alta tasa de resistencia y polifarmacia utilizada en el control de la enfermedad.

Por otra parte, como se describe en el estudio “Epilepsia en la infancia y la adolescencia”, por parte del Servicio de Neurología infantil del Hospital Universitario La Paz, Madrid; el 60-70% de los niños, se consigue que el paciente esté libre de crisis con el primero o segundo fármaco en monoterapia, en nuestro estudio se encontró la polifarmacia como el uso más común de terapia, lo cual remarca la alta complejidad de las características clínicas de nuestros pacientes en la institución.

## **CONCLUSIONES.**

1. En los pacientes con diagnóstico de epilepsia se identificó una prevalencia de género masculino a razón de 1.5:1; predominantemente de origen urbano pertenecientes a San Salvador.
2. Los grupos de edad más frecuentes en la identificación de epilepsia se encuentran para el género masculino a la edad 3, 4 y 10 años, mientras que para el género femenino fue en la edad de 6 años.
3. Las manifestaciones más comúnmente identificadas en nuestra población fueron crisis comiciales de inicio generalizado (95%), con características motoras (90%), sin auras (95%) y todas se presentan acompañadas de pérdida del estado de conciencia.
4. La etiología atribuible a la epilepsia fue de origen desconocido en un 85% de la población; y en cuanto a sus controles de seguimiento el 100% se llevó a cabo en un promedio de 6 meses.
5. Se describió un tratamiento con múltiples fármacos antiepilépticos en el 95% de la población

## **RECOMENDACIONES.**

1. A la población se sugiere acudir a las instituciones de salud pertinentes para generar un adecuado estudio sobre las características, generar un diagnóstico oportuno, cumplir con recomendaciones sobre tratamiento y seguimiento estructurado con el fin de reducir al mínimo las complicaciones y los riesgos propios de la enfermedad.
2. Al primer Nivel de atención, se aconseja realizar protocolos de pesquisa en las áreas remotas de nuestro país, con el fin de minimizar la falta de vacíos estadísticos que se observa en la investigación y motivar a la población en dichas áreas a la consulta oportuna en caso de manifestaciones concernientes a la enfermedad y al apego al tratamiento.
3. Al Tercer nivel de atención se le sugiere generar una caracterización adecuada de los pacientes con epilepsia debido al gran impacto económico que genera esta enfermedad.
4. Al Tercer nivel de atención se le sugiere fortalecer las herramientas diagnósticas con las que cuenta para una adecuada caracterización de la patología haciendo énfasis en el enfoque genético debido a que un gran parte de las etiología derivadas en el área pediátrica tiene su origen establecido en ese apartado.

## CONSIDERACIONES ÉTICAS

Esta investigación fue sometida a la aprobación por parte del Comité de Ética en Investigación clínica del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom.

No se recolectará información de paciente como la siguiente: nombre, fotografía, número de identificación personal de familiares. Se tuvo acceso a información confidencial de los pacientes objeto de estudio, para lo cual se respetó todas las disposiciones institucionales del uso de la información exclusiva para la investigación.

En cuanto a la confidencialidad de los datos se le asignó un código para la identificación de cada paciente, y los registros de dicha información se mantuvo protegidos ya que su utilización es de carácter académico.

En cuanto a la beneficencia y justicia de la investigación, no se sometió a ningún tipo de riesgo o daños los pacientes a estudiar, se protegió la dignidad humana de todos los participantes, se cumplió cada uno de los parámetros siguiendo los lineamientos de buenas prácticas clínicas, que forma parte de estándares internacionales de ética aplicada a la investigación.

No se contó con un consentimiento de la población en estudio, ya que al ser un estudio de carácter descriptivo se identificarán las variables en estudio en los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de epilepsia.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Fisher, R. S., Cross, J. H., French, J. A., Higurashi, N., Hirsch, E., Jansen, F. E., Lagae, L., Moshé, S. L., Peltola, J., Roulet Perez, E., Scheffer, I. E., & Zuberi, S. M. (2017). Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*, 58(4), 522–530.
2. Nieto Jiménez, S. E. (s/f). *Epilepsias y síndromes epilépticos del preescolar y del escolar*. Aeped.es. Recuperado el 24 de octubre de 2021, de <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/4-epilepescolar.pdf>
3. Mercadé Cerdá, J. M., Toledo Argani, M., Mauri Llerda, J. A., López Gonzalez, F. J., Salas Puig, X., & Sancho Rieger, J. (2016). Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia. *Neurología (Barcelona, Spain)*, 31(2), 121–129.
4. de Chile, D. T. B. en las P. del T. I. E. en S., De, en A., & Posteriores, y. O. C. (s/f). Epilepsia en Latinoamérica. Paho.org. Recuperado el 18 de octubre de 2021, de [https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com\\_docman&view=download&category\\_slug=epilepsia-otros-transtornos-neurologicos-7357&alias=33137-epilepsia-latinoamerica-ops-2015-137&Itemid=270&lang=es](https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=epilepsia-otros-transtornos-neurologicos-7357&alias=33137-epilepsia-latinoamerica-ops-2015-137&Itemid=270&lang=es)
5. Informe sobre epilepsia en Latinoamérica, Organización Panamericana de la Salud, 2008, [https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2008/Informe\\_sobre\\_epilepsia.pdf](https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2008/Informe_sobre_epilepsia.pdf)
6. “Lineamientos técnicos para la Atención Integral e integrada a la persona con Epilepsia” 1a. Edición. San Salvador. El Salvador, C.A. [http://asp.salud.gob.sv/regulacion/pdf/derogados/lineamientos\\_tecnicos\\_a\\_tencion\\_personas\\_con\\_epilepsia.pdf](http://asp.salud.gob.sv/regulacion/pdf/derogados/lineamientos_tecnicos_a_tencion_personas_con_epilepsia.pdf).
7. Nelson Tratado de Pediatría Ed.21 por Kliegman, Robert M.. ISBN: 9788491136842 - Tema: Medicina Pediátrica - Editorial: ELSEVIER CASTELLANO - La 21.
8. Iusanya, B. O., Wright, S. M., Nair, M. K. C., Boo, N.-Y., Halpern, R., Kuper, H., Abubakar, A. A., Almasri, N. A., Arabloo, J., Arora, N. K., Backhaus, S., Berman, B. D., Breinbauer, C., Carr, G., de Vries, P. J., Del Castillo-Hegyí, C., Eftekhari, A., Gladstone, M. J., Hoekstra, R. A., ... Global Research on Developmental Disabilities Collaborators (GRDDC). (2020). Global Burden of childhood epilepsy, intellectual disability, and sensory impairments. *Pediatrics*, 146(1), e20192623.
9. Espinoza Calderón, R. R. (2011). *Alteraciones en los estudios de neuroimágenes en pacientes pediátricos con diagnóstico de epilepsia, en el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, en el período de 2005 a 2010*. Universidad de El Salvador.

- 10.1. World Health Organization (WHO). Epilepsy: epidemiology, aetiology and prognosis. 2012;Fact sheet No. 999. Geneva, Switzerland.
11. Appavu BB, Vanatta L, Condie J, et al: Ketogenic diet treatment for pediatric superrefractory status epilepticus, *Seizure* 41:62-65, 2016.
12. Brophy GM, Bell R, Claassen J, et al: Neurocritical care society status epilepticus guideline writing committee: guidelines for the evaluation and management of status epilepticus, *Neurocrit Care* 17(1):3-23, 2012.
13. Fernandez IS, Abend NS, Arndt DH, et al: Electrographic seizures after convulsive status epilepticus in children and young adults: a retrospective study, *J Pediatr* 164:339-346, 2014.
14. Frank LM, Shinnar S, Hesdorffer DC, et al: Cerebrospinal fluid findings in children with fever-associated status epilepticus: results of the febrile status epilepticus (FEBSTAT) study, *J Pediatr* 161(6):1169-1171, 2012.
15. Gaspard N, Foreman BP, Alvarez V, et al: New-onset refractory status epilepticus, *Neurology* 85:1604-1613, 2015.
16. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, et al: Evidence-based guideline: treatment of convulsive status epilepticus in children and adults: report of the guideline committee of the American epilepsy society, *Epilepsy Curr* 16:48-61, 2016.
17. Greiner HM, Holland K, Leach JL, et al: Nonconvulsive status epilepticus: the encephalopathic pediatric patient, *Pediatrics* 129:e748-e755, 2012.
18. Martinos MM, Yoong M, Patil S, et al: Early developmental outcomes in children following convulsive status epilepticus: a longitudinal study, *Epilepsia* 54(6):1012-1019, 2013.
19. Pujar SS, Martinos MM, Cortina-Borja M, et al: Long-term prognosis after childhood convulsive status epilepticus: a prospective cohort study, *Lancet Child Adolescent* 2:103-110, 2018.
20. Shorvon S, Ferlisi M: The treatment of super-refractory status epilepticus: a critical review of available therapies and a clinical treatment protocol, *Brain* 134(10):2802- 2818, 2011.
21. Smith DM, McGinnis EL, Walleigh DJ, et al: Management of status epilepticus in children, *J Clin Med* 5(4):47, 2016.
22. Trinka E, Hesdorffer D, Rossetti AO, et al: A definition and classification of status epilepticus—report of the task force on classification of status epilepticus, *Epilepsia* 56(10):1515-1523, 2015.

Anexo 1. Instrumento de recolección de datos

**INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS**

TEMA: “PERFIL CLÍNICO Y EPIDEMIOLÓGICO EN NIÑOS CON EPILEPSIA DE 1 MES - 12 AÑOS, HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMÍN BLOOM DEL 1 - ENERO - 2015 A 31 - DICIEMBRE - 2021”

Fecha de llenado: \_\_\_\_\_

**PARTE 1. DATOS GENERALES**

<b>Código del paciente:</b>	
<b>Expediente:</b>	
<b>Sexo:</b>	1. Masculino ____ 2. Femenino ____
<b>Edad:</b>	
<b>Zona geografica:</b>	Urbana ____ Rural ____
<b>Departamento:</b>	
<b>Dirección:</b>	
<b>Fecha de control con especialista:</b>	--/--/----
<b>Condición de ingreso:</b>	Vivo ____ Muerto ____
<b>Condición de egreso:</b>	Vivo ____ Muerto ____



## PARTE 2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

<b>Estado de conciencia:</b>	<b>Pérdida del estado de conciencia</b> ____ <b>Sin pérdida del estado de conciencia</b> __
<b>Aura:</b>	<b>Crisis con aura</b> ____ <b>Crisis sin aura</b> ____
<b>Crisis comicial:</b>	<b>Motora</b> ____ <b>No motora</b> ____

## PARTE 3. ETIOLOGÍA

<b>Causa de epilepsia</b>	
---------------------------	--

## PARTE 4. CLASIFICACIÓN OPERACIONAL DE LA LIGA INTERNACIONAL CONTRA LA EPILEPSIA.

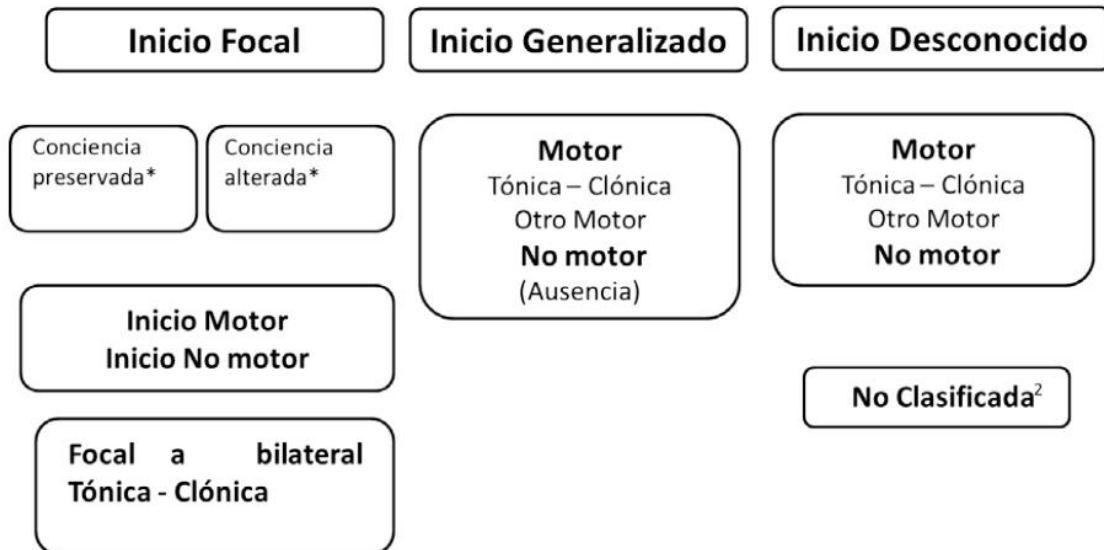
<b>Inicio de la crisis:</b>	<b>Crisis de inicio generalizada</b> ____ <b>Crisis de inicio focal</b> ____ <b>Crisis de inicio desconocido</b> ____ <b>No clasificadas</b> ____
-----------------------------	--

## PARTE 5. ABORDAJE TERAPÉUTICO

<b>Tratamiento antiepiléptico</b>	
<b>Cantidad de medicamentos administrada:</b>	<b>Monoterapia</b> ____ <b>Múltiples fármacos</b> ____

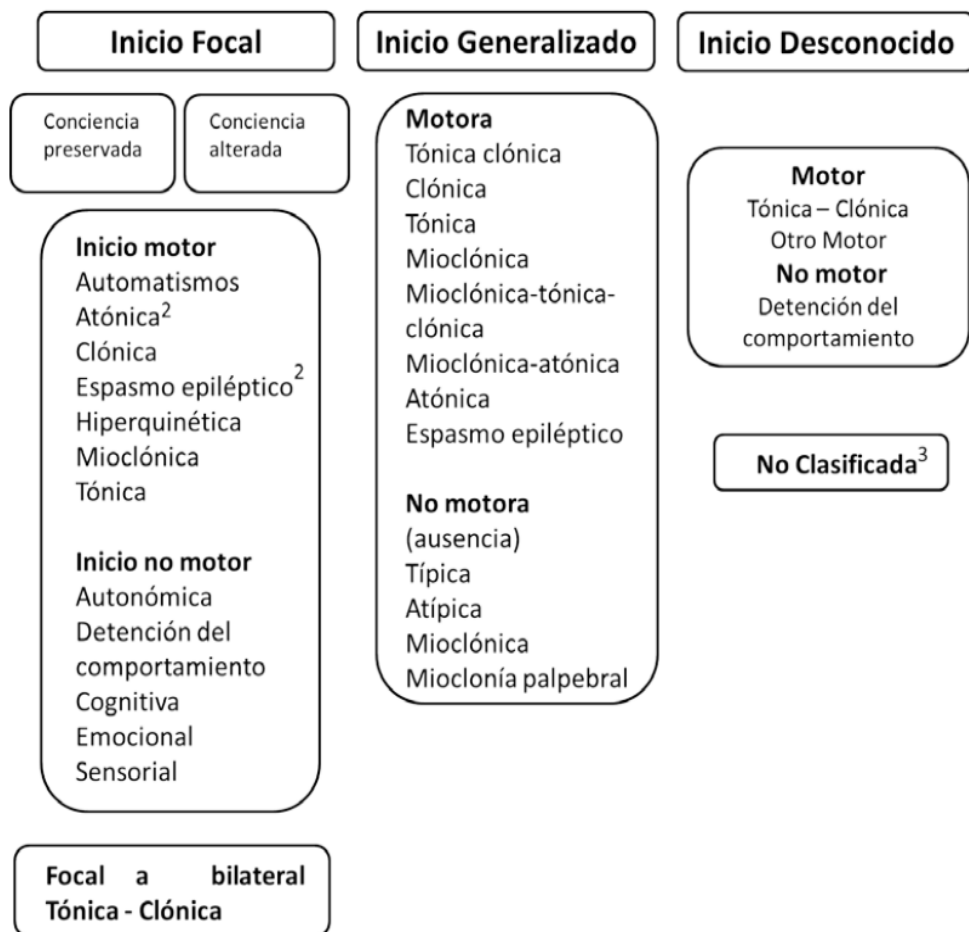
## Anexo 2. Clasificación ILAE 2017.

### Clasificación de los Tipos de Crisis, Versión Básica ILAE 2017<sup>1</sup>



Fuente: Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, 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.

## Clasificación Operacional de los Tipos de Crisis, Versión Extendida ILAE 2017<sup>1</sup>.



Fuente: Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, 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.

### Anexo 3. Operacionalización de variables.

#### OPERATIVIZACION DE VARIABLES.

**1. Objetivo: Describir un perfil epidemiológico de los pacientes con epilepsia en el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom.**

<b>Variable</b>	<b>Definición conceptual</b>	<b>Indicadores</b>	<b>Medición o valor de la variable</b>	<b>Tipo de variable</b>
<b>Sexo.</b>	Condición orgánica masculina o femenina de los seres humanos.	Proporción de pacientes del sexo masculino o femenino. Razón	Hombre Mujer	Cualitativa, binaria.
<b>Edad.</b>	Tiempo que ha vivido una persona.	Edad promedio.	Edad en años o meses.	Cuantitativa, continua.
<b>Zona geográfica.</b>	Extensión territorial delimitadas en base a una serie de características comunes.	Zona geográfica más frecuente de procedencia de pacientes	Urbana o rural	Cualitativa, binaria.
<b>Departamentos.</b>	Cada una de las partes en las que se divide un territorio o país.	Departamento más frecuente de donde provienen los pacientes	14 departamentos	Cuantitativa, discreta.

**2. Objetivo: Determinar las características clínicas de los pacientes con epilepsia.**

<b>Variable</b>	<b>Definición conceptual</b>	<b>Indicadores</b>	<b>Medición o valor de la variable</b>	<b>Tipo de variable</b>
<b>Estado de conciencia</b>	El estado de conciencia es aquel en que se encuentran activas las funciones neurocognitivas superiores.	Proporción de pacientes con pérdida del estado de conciencia y sin pérdida de conciencia.	Perdida del estado de conciencia Sin pérdida del estado de conciencia	Cualitativa, binaria.
<b>Aura</b>	Aura epiléptica es la parte de las crisis que acontece antes de la pérdida de conciencia y para la cual se mantiene el recuerdo.	Proporción de pacientes que presenta aura y sin aura	Aura No aura	Cualitativa, binaria
<b>Crisis comicial</b>	Manifestación clínica paroxística (brusca e inesperada) secundaria a una disfunción cerebral en la que se produce una descarga simultánea y excesiva de muchas neuronas.	Proporción de pacientes con manifestación de tipo motor y no motor	Motora No motora	Cualitativa, binaria.

<b>Antecedente familiar de epilepsia</b>	Hallazgo de pariente en cualquier grado de consanguinidad con diagnóstico de epilepsia	Proporción de pacientes con antecedente familiar de epilepsia	Con antecedente familiar Sin antecedente familiar	Cualitativa, binaria.
<b>Tipo de parentesco asociado al antecedente familiar de epilepsia</b>	Lazo que se constituye a raíz de consanguinidad, adopción, matrimonio, afinidad u otro vínculo estable basado en el afecto genuino.	Tipo de parentesco mas frecuente en los pacientes con antecedente de epilepsia	Padre Madre Hermanos Abuelos Otros	Cuantitativa, discreta.

3. **Objetivo: Identificar las causas de la epilepsia.**

Variable	Definición conceptual	Indicadores	Medición o valor de la variable	Tipo de variable
<b>Genética</b>	Síndrome epiléptico es el resultado directo de un(os) defecto(s) genético(s) conocido(s) o sospechado(s) que no causa más trastornos estructurales o metabólicos cerebrales aparte de la epilepsia.	Etiología más frecuente.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Genéticas.</li> <li>• Estructurales.</li> <li>• Metabólicas.</li> <li>• Inmunes.</li> <li>• Infecciosas</li> <li>• Desconocida.</li> </ul>	Cualitativa, nominal.
<b>Lesión Estructural</b>	Síndrome epiléptico causado por un trastorno subyacente.	Etiología más frecuente.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Lesiones hemisféricas:</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hemimegalencefalia.</li> <li>2. Malformaciones hemisféricas o multilobares</li> <li>3. Síndrome de Sturge-Weber.</li> <li>4. Encefalitis de Rasmussen.</li> <li>5. Encefalomalacia</li> </ol> </li> <li>• <b>Lesiones focales:</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Malformaciones del desarrollo cortical, trastornos en la proliferación, migración u organización cortical.</li> </ol> </li> </ul>	Cualitativa, nominal.

			<ol style="list-style-type: none"> <li>2. Tumores asociados con epilepsia de larga data</li> <li>3. Encefalomalacia, porencefalia o gliosis focales</li> <li>4. Esclerosis mesial temporal: aislada o como patología dual.</li> <li>5. Malformaciones vasculares.</li> <li>6. Encefalitis.</li> <li>7. Síndromes neurocutáneos</li> <li>8. Otros: calcificaciones</li> </ol>	
<b>Metabólica</b>	Epilepsias secundarias a un origen metabólico de base	Etiología a un más frecuente.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Convulsiones dependientes de piridoxina (ALDH7A1)</li> <li>2. Epilepsias que responden al piridoxal 5-fosfato (PNPO)</li> <li>3. Convulsiones neonatales que responden al ácido folínico</li> <li>4. Déficit de holocarboxilasas</li> <li>5. Déficit de serina</li> <li>6. Déficit de sulfito oxidasa</li> <li>7. Hiperglicinemia no cetósica</li> <li>8. Leucinosis</li> <li>9. Citopatías mitocondriales</li> <li>10. Acidurias orgánicas</li> <li>11. Déficit primario de folato cerebral (FOLR-1)</li> </ol>	Cualitativa, nominal.



			12. Déficit de GLUT-1 (SLC2A1)	
			13. Enfermedad de Menkes	
<b>Inmune</b>	Epilepsias secundarias inflamación del sistema nervioso central (SNC) inmunomediada.	Etiología a más frecuente.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Síndromes epilépticos de la infancia.</li> <li>2. Síndromes asociados a enfermedades autoinmunes</li> <li>3. Síndromes epilépticos mediados por anticuerpos.</li> <li>4. Epilepsias autoinmunes primarias</li> <li>5. Epilepsias que responde a inmunoterapia</li> </ol>	Cualitativa, nominal.
<b>Infección</b>	Epilepsias secundarias condiciones infecciosas	Etiología a más frecuente.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Bacterianas</li> <li>2. Virales</li> <li>3. Micóticas</li> <li>4. Parasitarias</li> </ol>	Cualitativa, nominal.
<b>Desconocido</b>	Síndrome epiléptico en el que hay un supuesto trastorno cerebral subyacente causante de la epilepsia y que afecta a la función neurológica, pero el trastorno subyacente no se conoce	Etiología más frecuente.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Otros tipos de epilepsia</li> </ul>	Cualitativa, nominal.

**4. Objetivo: Aplicar la clasificación operacional de la Liga Internacional Contra la Epilepsia 2017**

Variable	Definición	Indicadores	Medición o valor de	Tipo de variable
----------	------------	-------------	---------------------	------------------

	<b>conceptual</b>		<b>la variable</b>	
<b>Crisis inicio generalizadas.</b>	Originadas en algún punto, y rápidamente involucran redes distribuidas bilateralmente	Frecuencia de crisis de inicio generalizada	Inicio generalizado	Cualitativa, nominal.
<b>Crisis inicio focal</b>	Originada en redes limitadas a un hemisferio. Estas redes pueden estar localizadas discretamente o tener una distribución más amplia.	Frecuencia de inicio focal	Inicio focal	Cualitativa, nominal.
<b>Crisis de inicio desconocido</b>	Ausencia de conocimiento sobre origen de crisis	Frecuencia de inicio desconocido	Inicio desconocido	Cualitativa, nominal.
<b>No clasificadas</b>	Imposibilidad de clasificar una crisis, ya sea debido a información incompleta o por la naturaleza inusual de ésta.	Frecuencia de crisis no clasificada	No clasificado	Cualitativa, nominal.

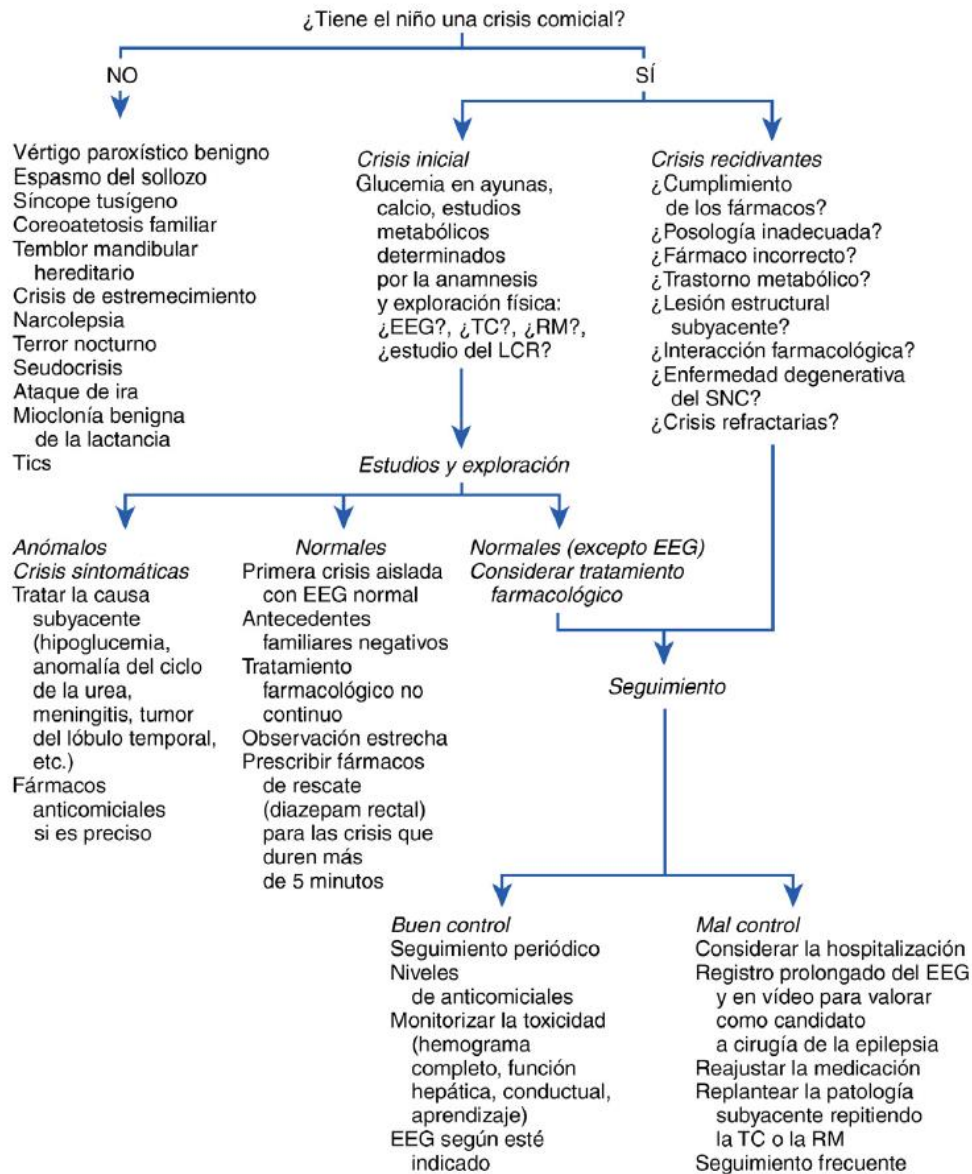
---

**5. Objetivo: Mencionar el abordaje terapéutico que recibieron los pacientes según el tipo de etiología de la epilepsia**

---

<b>Variable</b>	<b>Definición conceptual</b>	<b>Indicadores</b>	<b>Medición o valor de la variable</b>	<b>Tipo de variable</b>
<b>Mecanismos de acción farmacológica.</b>	Manera en que un medicamento u otra sustancia produce un efecto en el cuerpo	Frecuencia de mecanismos de acción de fármacos antiepilépticos usados para el tratamiento específicos según tipo de crisis	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inhibición de los canales de sodio.</li> <li>• La inhibición de los canales de calcio.</li> <li>• Promover la inhibición GABAérgica.</li> <li>• Inhibir la excitación glutamatérgica.</li> </ul>	Cualitativa, nominal.
<b>Cantidad de medicamentos.</b>	Cantidad de medicamentos utilizados en el abordaje terapéutico	Proporción medicamento utilizados en el abordaje terapéutico	Monoterapia Politerapia	Cualitativa, binaria

## Anexo 4.



Fuente: Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, 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):522-3

## Anexo 5.

Síndrome Epiléptico	FAEs primera opción	FAEs segunda opción	FAEs tercera opción	FAEs no recomendados
Síndrome de West sin ET	ACTH	VGB	LEV, TPM	
Síndrome de West con ET	VGB	ACTH	LEV, TPM	
Síndrome de Dravet (SD)	VPA+CLB o PB+CLB	LEV+CLB o TPM+CLB	Asociar Stiripentol o Bromuro de potasio	CBZ, LTG, PHT, VGB
Síndrome de Panayiotopoulos (SP)	CBZ o OXC	CLB, LEV, LTG, VPA		
Epilepsia Parcial Benigna con Espigas Centro-temporales (EBECT)	CBZ, OXC, VPA	CLB (en dosis única nocturna), CNZ, LEV, LTG		
Epilepsia Occipital de la Infancia de Tipo Tardío	CBZ, OXC	LEV, LTG, VPA	CLB	
Síndrome de Lennox-Gastaut (SLG)	VPA	Asociar CLB o LTG o TPM	FBM, RFM, ZNS	
Encefalopatía Epiléptica de Punta-onda continua durante el sueño lento (ESES)	DZP+VPA	Asociar CLB o ESM o LEV o Sulthiame	ACTH o Metilprednisolona o Prednisona  Inmunoglobulinas	CBZ, PB, PHT
Síndrome de Landau-Kleffner	VPA+ metilprednisolona  Seguido de Prednisona	Asociación VPA+BZD, VPA+ESM+BZD	Inmunoglobulinas	PB, PHT y CBZ
Epilepsia de Ausencias de la niñez	VPA	ESM	LTG	CBZ, OXC, PB, PHT, VGB
Epilepsia Ausencia Juvenil	Mujeres: VPA, LTG, LEV  Varones: VPA	Varones: LEV, LTG		
Epilepsia Mioclónica juvenil	Mujeres: VPA, LTG, LEV  Varones: VPA	Varones: LEV, LTG	TPM  Asociar CLB o CNZ	CBZ, VGB, FT, LTG
Epilepsia con sólo Crisis Tónico-clónicas Generalizadas	VPA, LTG	LEV, TPM		
Epilepsias focales	CBZ, OXC	VPA	LEV, LTG, TPM	

Fuente: Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, 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

