

REPÚBLICA DE CUBA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE CIEGO DE ÁVILA
DR. JOSÉ ASSEF YARA.
POLICLÍNICO DOCENTE DOÑA EMILIA GONZÁLEZ ECHEMENDÍA
MAJAGUA

TÍTULO: Factores de riesgo frecuentes de la epilepsia en edades pediátricas en el municipio de Majagua.

AUTOR: Dra. Karolina Soany Mejía Salinas
Residente de Medicina General Integral

MAJAGUA 2016

REPÚBLICA DE CUBA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE CIEGO DE ÁVILA
DR. JOSÉ ASSEF YARA.
POLICLÍNICO DOCENTE DOÑA EMILIA GONZÁLEZ ECHEMENDÍA
MAJAGUA

TÍTULO: Factores de riesgo frecuentes de la epilepsia en edades pediátricas en el municipio de Majagua.

En opción al título de Especialista en Medicina General Integral

AUTOR: Dra. Karolina Soany Mejía Salinas. Residente de Medicina General Integral

INSTITUCIÓN DE PROCEDENCIA: Universidad de Ciencias Médicas Dr. José Assef Yara.

TUTOR: Dr. Mauro Marichal Echemendia. Especialista de 1er grado en Pediatría. Profesos instructor

INSTITUCIÓN DE PROCEDENCIA: Facultad de Ciencias Médicas Dr. José Assef Yara.

Majagua 2016

Agradecimiento

A mi tutor de tesis Mauro Marichal Echemendia por su apoyo en el desarrollo de esta tesis, gracias por la paciencia y la estimulación que me brindo para la realización de esta investigación.

A Ana Manzano Cué por el interés que demostró en mi trabajo, por sus oportunos comentarios que me ayudaron en la corrección de esta investigación.

A mis padres y hermanos que confiaron siempre en mí, alentándome a sacar lo mejor de mí y a perseguir la superación personal. Gracias por su apoyo desde siempre, esto me animó a continuar cuando todo parecía inalcanzable.

Al Dr. Tito Ortiz, gracias por haber creído siempre, por su apoyo incondicional, por incentivarme a seguir adelante y porque a pesar de la distancia has sido de gran ayuda para la realización de esta tesis.

Gracias a todos los médicos y las enfermeras de los consultorios médicos de la familia municipio de Majagua que me brindaron su ayuda en la recolección de los datos, así como a los pacientes que formaron parte de este estudio de forma voluntaria.

RESUMEN

La epilepsia es una de las enfermedades neurológicas más frecuentes; existen múltiples estudios sobre la prevalencia en la población general. Los factores de riesgo más frecuentes en esta patología no se han logrado determinar de forma definitiva, aún siguen siendo desconocidos en su totalidad, pese a múltiples estudios realizados. Por ello se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de todos los niños entre 0-18 años de edad que padece de epilepsia perteneciente al municipio de Majagua en el periodo de abril del 2014 a noviembre del 2015.

El universo de estudio estuvo constituido por un total de 46 pacientes que padecen de epilepsia comprendidos entre 0-18 años de edad de las diferentes zonas de residencia del municipio de Majagua las cuales fueron seleccionadas mediante un muestreo simple aleatorio. Se realizaron encuestas y revisión de historias clínicas. Toda la información fue vaciada en tablas y realizadas pruebas estadística para su posterior análisis, obteniendo como resultado de la investigación, un predominio en el sexo masculino con 60.8%, en edades de 11 a 15 años, el factor hereditario también tuvo una gran importancia con un 65,4% para hijos de padres epilépticos, sin dejar de mencionar los antecedentes prenatales, natales y postnatales que tuvieron un alto índice.

Palabras clave: Factores de riesgo, epilepsia, epidemiología

Índice

Introducción.....	1
Objetivos.....	4
Marco Teórico.....	5
Material y Método.....	22
Resultados y Discusión.....	26
Conclusiones.....	33
Recomendaciones.....	34
Referencias Bibliográficas.....	35
Anexos.....	38

INTRODUCCION

La epilepsia es el trastorno neurológico crónico más común y grave que afecta a personas de todas las razas, edades, clases sociales y países. A nivel mundial se dice que cincuenta millones de personas tienen epilepsia, de las cuales el 35% aproximadamente corresponden a edad pediátrica y viven en países desarrollados (1).

Esta enfermedad produce una enorme carga física, mental, social económica y laboral, debido a su desconocimiento, a los prejuicios y a la estigmatización(2). Este problema es mayor en los países en desarrollo, donde habitan un 85% de las personas con epilepsia de quienes se sabe que cerca de 50 millones no tienen acceso a diagnósticos acertados ni tratamientos adecuados y oportunos (3).

El desconocimiento que se ha tenido sobre esta enfermedad había llevado a los profesionales de la salud a considerarla una enfermedad mental hasta en la novena revisión de la Calificación Internacional de las Enfermedades. Hoy en día es conocida como una enfermedad neurológica (4).

Al ser catalogada como una enfermedad neurológica, los neurólogos se han abocado a realizar estudios para poder esclarecer las causas de la misma, así como encontrar los fármacos que produzcan mejores resultados en el tratamiento de esta enfermedad (5).

Los factores de riesgo no se han logrado determinar de forma definitiva; sin embargo, parece ser que las infecciones del sistema nervioso central, la hipoxia perinatal y los traumatismos craneoencefálicos desempeñan un papel etiológico importante, siendo en gran parte éstas de causa prevenible; aproximadamente el 90% de las personas carecen de un adecuado tratamiento, dando como consecuencia una menor calidad de vida (6).

Es una enfermedad que tiene importantes repercusiones económicas desde el punto de vista de la atención sanitaria y de la pérdida de productividad laboral. Además las personas con epilepsia ven reducido su acceso a los seguros de vida y de enfermedad, tienen dificultades para obtener el permiso para conducir, ocupar

determinados puestos de trabajo, encontrar pareja, formar una familia, participar en actividades nocturnas, entre otros(7).

Asimismo, están expuestas diariamente a numerosos perjuicios como en China y la India es considerada la epilepsia como motivo para prohibir o anular el casamiento, o en los Estados Unidos hasta los años setenta se les negaba el acceso a restaurantes, teatros, centros recreativos y otros lugares públicos (8).

Las estadísticas recientes indican que la epilepsia afecta hasta un 3 % de la población mundial, y del total de aquejados por esa patología, alrededor de un 20 % no responden de manera satisfactoria a la terapia farmacológica. Las epilepsias son un grave problema de salud en otras naciones de América Latina, como Panamá y México, con una prevalencia de 20-50 pacientes por cada mil habitantes. Se calcula que el 80 por ciento de los 50 millones de epilépticos del mundo no reciben tratamiento alguno porque son pobres. África, por ejemplo, es uno de los continentes con más epilépticos, precisamente porque es uno de los de mayor pobreza, abandono y falta de hospitales, médicos y medicinas (9).

En Cuba, los primeros estudios de epilepsia datan del siglo XIX, con los trabajos del Dr. Manuel González Echeverría (1833-1898) y cuyos artículos fueron aceptados y citados por figuras de prestigio como Charcot, Feré, Gowers y Lereboullet en el diccionario de Ciencias Médicas. De este prestigioso médico se podría decir mucho, pero solo basta con citar a la Enciclopedia Universal Ilustrada Europea – Americana donde dice "... González Echeverría fue, en su época, el más autorizado especialista de epilepsia y sus investigaciones y estudios se citan aún en las obras extranjeras que se ocupan de esta enfermedad (10).

En Cuba aproximadamente 70 000 personas padecen de epilepsia y existen prejuicios y falsos criterios acerca de ellas de manera general en la sociedad. En el municipio de Majagua no cuenta con investigaciones anteriores sobre la epilepsia. A partir de estas consideraciones enunciamos como problema científico ¿Cómo

Identificar los factores de riesgo asociados a la epilepsia en edades pediátricas en el municipio de Majagua?

Hipótesis:

Si se identifican los factores de riesgo asociados a la epilepsia en edades pediátricas en el municipio Majagua, entonces se mejorará el manejo de los niños afectados de epilepsia en la Atención Primaria de Salud para contribuir a la disminución de la incidencia de la enfermedad.

Justificación: Gran parte de los pacientes epilépticos acuden para su tratamiento a instituciones del nivel secundario y terciario de salud, a pesar que las del nivel primario, son el escenario ideal para lograr una atención de salud adecuada a sus necesidades. Sin embargo, en la actualidad, no se cuenta con suficientes centros que desde las comunidades ofrezcan procedimientos que permitan promover estrategias que garanticen la prevención de sus descompensaciones de forma integral, a partir de su necesidad de tener una adecuada inserción social. De igual modo, es escaso el abordaje sobre el tema que se hace en las revistas médicas del país.

Siendo el **objeto de estudio** la epilepsia en edades pediátricas y los factores de riesgo de la epilepsia como **campo a investigar**.

Objetivo General:

Identificar los factores de riesgo frecuentes de la epilepsia en edades pediátricas en el municipio de Majagua.

Objetivos específicos:

1. Distribuir los pacientes según:
 - Edad y sexo.
 - Edad de inicio de la enfermedad.
 - Zona de residencia.
2. Identificar los antecedentes familiares de epilepsia en el grupo de estudio.
3. Identificar los antecedentes prenatales, natales y postnatales presentes en los pacientes diagnosticados con la enfermedad.

MARCO TEORICO

Antecedentes históricos, teóricos y contextuales.

Desde la antigua Babilonia 2,000 años a. C. se hace referencia en el "Sakikku" o "libro de todas las enfermedades" a la epilepsia que era denominada "antashube", en estos escritos en tablas de piedra se hace una descripción muy adecuada de los aspectos clínicos de la enfermedad, sin embargo al tratar los asirios las causa de los ataques planteaban que esta no era más que la expresión de fuerzas sobrenaturales que actuaban sobre el individuo (11).

La epilepsia es una enfermedad tan antigua como la humanidad misma, que se puede presentar en cualquier persona sin predilección por edad, sexo, raza, clase social, país o características geográficas. Se considera como una de las enfermedades neurológicas más frecuentes y se calcula que se presenta entre el 1 y 2% de la población mundial, con una prevalencia entre 4 y 8/1,000 habitantes, cifras que pueden aumentar mucho más en los últimos años por la detección de nuevos casos (12).

La epilepsia es una enfermedad crónica caracterizada por crisis de origen cerebral y de característica recurrentes. Los factores de riesgo de esta enfermedad han hecho que la edad más frecuente de aparición sea la infancia y la adolescencia debido a los traumas obstétricos antes o durante el parto, los traumas craneales, las encefalitis o meningoencefalitis y en algunos países de la América Latina el parasitismo cerebral como es la cisticercosis, pero a medida que aumenta la longevidad en el planeta se ha visto como la prevalencia e incidencia de esta enfermedad también aumenta, debido a las enfermedades cerebrovasculares, los tumores cerebrales o las enfermedades demenciales que son más frecuentes en la 3ra edad (13).

Se entiende por primera crisis epiléptica o crisis epiléptica aislada o única, la primera manifestación paroxística de naturaleza epiléptica, es decir, aquella cuya sintomatología clínica tiene como origen una alteración paroxística de la actividad neuronal. (14)

Aspectos epidemiológicos

El 15% de los niños menores de 15 años van a padecer trastornos paroxísticos, distribuidos aproximadamente del siguiente modo: 10% son trastornos paroxísticos no epilépticos, 3 a 4% son convulsiones febriles, y 1 a 1,5% son crisis epilépticas, la mitad de ellas con carácter único, que es lo que aquí se trata, la otra mitad con carácter recidivante, que ya define a la epilepsia.

En Cuba, tres estudios en la población, con técnicas diferentes de los cuales el más consistente es el de la doctora Pascual, encontraron cifras de prevalencia de la epilepsia entre 3-6 casos/1 000 habitantes.

Por nuestra parte, cinco estudios en igual número de áreas de salud de la ciudad de La Habana entre los años 1998-2002, mostraron una tasa de 6,41 por 1 000 habitantes. Pero hay que señalar la presencia de falsos diagnósticos de epilepsia en el 22,64 % de los pacientes dispensarizados como epilépticos.

En Cuba no ha habido ningún estudio sobre incidencia de epilepsia, no obstante la cifra aceptada mundialmente, en consenso, es alrededor de 50 por 100 000 habitantes se debe destacar que los picos de incidencia de epilepsia son más altos por debajo de los 20 años y por encima de los 50-60 años de edad. (15)

Clasificación

Las crisis epilépticas se clasifican en función de la sintomatología que presentan, y cada tipo/subtipo se cree que representa un único mecanismo fisiopatológico y sustrato anatómico. Esto significa que la caracterización del tipo de crisis epiléptica no solo tiene implicaciones descriptivas de cómo es la crisis, sino que es una entidad diagnóstica en sí misma, con implicaciones etiológicas, terapéuticas y pronósticos peculiares.

Cada tipo de epilepsia tiene diferentes manifestaciones que se determinan a través del tipo de crisis epiléptica, así como a través de la etiología, del curso de la enfermedad, de su pronóstico (desenlace probable de la enfermedad) y por último a través de un diagnóstico EEG ("curva de corriente en el cerebro"). El estudio del electroencefalograma no siempre informa que haya indicios de epilepsia porque

muchas veces algunos cambios eléctricos se producen en zonas tan profundas dentro del cerebro que el electroencefalograma no los puede detectar. Igualmente hay que acotar, que las descargas sub-clínicas no sólo se generan en niños con epilepsia, sino también en aquellos que no la presentan. Todos estos factores pueden ser muy diversos, según cada una de las diferentes formas de la epilepsia.

Lo mismo que en las convulsiones, se diferencia también en las epilepsias entre formas generalizadas y focales, dependiendo de si están acompañadas de convulsiones generalizadas o focales.

Según la Comisión Internacional de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE), las crisis epilépticas se clasifican en:

- I- Crisis autolimitadas
 - 1. Crisis generalizadas
 - 2. Crisis focales

- II- Crisis continuas
 - 1. Status epiléptico generalizado
 - 2. Status epiléptico focal

- III- Crisis reflejas precipitadas por estímulos
 - 1. Visuales
 - 2. Pensamientos
 - 3. Por comer
 - 4. Por praxia
 - 5. Somatosensoriales
 - 1. Por escuchar música
 - 2. Propioceptiva
 - 3. Lectura
 - 4. Inmersión en agua caliente

5. Del sobresalto

Tipos de crisis autolimitadas

1. Crisis generalizadas los primeros eventos clínicos y electroencefalográficos indican la participación inicial de extensas áreas de ambos hemisferios cerebrales. Pueden ser crisis convulsivas o no convulsivas y es habitual la alteración de la conciencia o la pérdida de ella como manifestación inicial:
 - a) Tónico-clónicas
 - b) Tónica
 - c) Clónica
 - Con componente tónico
 - Sin componente tónico
 - a) Atónicas
 - b) Ausencia típica
 - c) Ausencia atípica
 - d) Ausencia mioclónica
 - e) Mioclónica
 - f) Mioclonía palpebral
 - Con ausencia
 - Sin ausencia
 - g) Mioclónicas Atónicas
 - h) Mioclonus negativo
 - i) Reflejas
2. Crisis focales por lo general, los primeros eventos clínicos y electroencefalográficos indican la participación inicial de un grupo neuronal limitado a una parte de la corteza cerebral. Estas crisis pueden ser simples, cuando no está alterada la conciencia del sujeto, y compleja en caso contrario. Se define como alteración de la conciencia a la incapacidad del sujeto para reaccionar adecuadamente a estímulos externos por alteración en la capacidad de percepción, de reacción o de ambas. En las crisis simples la

participación cortical, por lo general, afecta un área limitada de un hemisferio cerebral y en las crisis complejas, la participación cortical con frecuencia es bilateral.

a) Sensorial

- Con sintomatología elemental
- Con sintomatología experiencial

b) Motoras

- Signos motores clónicos elementales
 - Con asimetría tónico motora
 - Automatismo del lóbulo temporal
 - Automatismo de hiperkinesia
 - Mioclonus negativo focal
 - Componente motor inhibitorio
- c) Focales secundariamente generalizadas
- a) Gelásticas
 - b) Hemiclónica
 - c) Reflejas

Tipos de crisis continuas

1. Status epiléptico generalizado

- a. Tónico-clónico
- b. Tónico
- c. Clónica
- d. Ausencias
- e. Mioclónico

2. Status epiléptico focal

- a. Epilepsia parcial continua de Kojevnikov
- b. Aura continua
- c. Status epiléptico límbico (Status psicomotor).

- d. Status hemiconvulsivo con hemiparesia
- 3. No clasificadas. Contempla las crisis que no se pueden clasificar por falta de datos clínicos y electroencefalográficos, y las crisis que hacen muy difícil su inclusión en alguna de las categorías señaladas anteriormente. Estas últimas incluyen algunas crisis neonatales como movimientos oculares rítmicos, natatorios y masticatorios. El cuadro clínico de las crisis varía en dependencia del tipo de que se trate

¿Qué elementos clínicos la diferencian de una crisis epiléptica?

La duración de la crisis es demasiado prolongada para ser un evento epiléptico. El paciente se va sintiendo mal, puede avisar, caminar, sentarse y luego cae al suelo sobre su propio eje, suavemente, por eso pocas veces se dan golpes serios. La recuperación es otro factor importante para diferenciar. Se recuperan bien con solo algún decaimiento, pero se pueden incorporar a la vida normal. Los signos encontrados al examen físico en el momento de la crisis son: hipotensión arterial; hipertermia; dilatación pupilar; piel fría, sudorosa, pálida y respiración entrecortada. No es el final de la crisis lo que diagnostica, sino el inicio, que está en relación con un factor precipitante o estímulo desencadenante específico (16).

La mayor parte de las epilepsias, según su etiología, son epilepsias residuales, esto es epilepsias como secuela, como "residuo", de un trastorno cerebral anterior ya concluido. Estas epilepsias residuales o de defecto pueden ser consecuencia de una enfermedad infecciosa durante el embarazo (por ej. la rubeola), por falta de oxígeno durante el nacimiento, por una encefalitis o meningitis padecida durante la niñez o por una contusión cerebral sufrida a causa de un accidente. Éstas son las denominadas epilepsias sintomáticas (17).

Por un proceso de epilepsia se entiende por el contrario una enfermedad-epilepsia, consecuencia de una enfermedad neurológica progresiva (proceso en continuación, no concluido). El ejemplo más importante y común en un proceso de epilepsia es el

tumor cerebral; aunque también pueden conducir a una epilepsia los trastornos vasculares o enfermedades metabólicas(18).

Las epilepsias en las que se presume un origen orgánico, pero que aún no puede ser probado, se denominan epilepsias criptógenas (criptógena = origen oculto), mientras que las epilepsias idiopáticas son aquellas que tienen un origen hereditario y su cuadro clínico y hallazgos electroencefalográficos siguen un patrón rígido. Éstas últimas pueden aparecer en varios miembros de una familia, debido a que, como en muchas otras enfermedades (por ej. diabetes, reumatismo) no la enfermedad misma, sino la predisposición a ésta se transmite a la descendencia(19).

Etiopatogenia

La crisis epiléptica implica en su definición el ser espontánea, lo que sirve para diferenciarla de las crisis paroxísticas provocadas. La etiología es la propia de las epilepsias, es decir, idiopática, criptogénica y sintomática. Y en todos los casos, subyace una alteración paroxística a nivel neuronal, provocada por un exceso de mecanismos excitadores, un defecto en los mecanismos inhibidores o una alteración en los canales –de sodio, calcio, cloro– dependientes de voltaje. Aunque la crisis epiléptica debe ser espontánea, en algunos casos se pueden identificar factores desencadenantes o facilitadores, como la de privación de sueño, el cansancio o determinados estímulos luminosos. (20)

Etiología

Las crisis epilépticas pueden aparecer por múltiples causas y factores, pero según la edad de inicio de las crisis es más frecuente que sea por unas que por otras, tal y como se refleja en el siguiente listado de mayor a menor frecuencia en cada grupo de edad (21):

- De origen genético:
 1. Epilepsia Oligogénica: hay factores genéticos que están involucrados en la patología pero su recurrencia varía del 5% al 10% en familiares directos. Su pronóstico al tratamiento es bueno y sin provocar deterioro intelectual.
 2. Epilepsia Monogénica: es rara. Se trata de varias generaciones de la misma familia que repiten el mismo tipo de epilepsia y sus características. Los genes que la provocan están identificados. La Enfermedad de Huntington es un ejemplo de este tipo.

En neonatos menores de 1 mes:

1. Hipoxia perinatal.
2. Hemorragia intracraneal.
3. Infecciones del sistema nervioso central (SNC): meningitis, encefalitis, abscesos cerebrales.
4. Alteraciones genéticas, metabólicas o del desarrollo.
5. Trastornos metabólicos: hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, déficit de piridoxina.
6. Síndrome de abstinencia.
7. Traumatismos craneoencefálicos (TCE).

En niños de 1 mes a 12 años:

1. Crisis febriles.
2. Alteraciones genéticas y enfermedades degenerativas cerebrales.
3. Infecciones del SNC.
4. Traumatismos craneoencefálicos (TCE).
5. Tóxicos y defectos metabólicos.
6. Idiopáticas.

Tumor cerebral.

En adolescentes de 12 a 18 años:

1. Traumatismos.
2. Idiopáticas.
3. Genéticas y enfermedades degenerativas cerebrales.
4. Tumores.
5. Consumo de tóxicos, incluyendo alcohol.
6. Infecciones.

En adultos de 18 años:

1. Traumatismos.
2. Abstinencia del alcohol.
3. Consumo de tóxicos.
4. Tumores.
5. Idiopáticas.

Factores de riesgo de recurrencia

De manera general, puede estimarse que el 50% de los niños que padece una crisis epiléptica, tendrá una recidiva en los próximos meses. El riesgo de recidiva es mayor en las siguientes circunstancias (22):

1. Factores relacionados con el paciente

Edad inferior a los 2 años al padecer la crisis

Exploración neurológica anormal

Retraso mental

Convulsiones febriles previas

2. Factores relacionados con la etiología

Antecedentes familiares de epilepsia

Hallazgo de un factor etiológico (crisis epiléptica sintomática)

3. Factores relacionados con la crisis

Crisis parcial

Crisis de larga duración

Inducida por un factor desencadenante.

Síndromes epilepticos en recién nacidos

Síndrome de Ohtahara

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

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

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

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

Tratamiento: aun cuando la mortalidad es elevada, las alternativas terapéuticas son variables, incluyendo ácido valproico, benzodiacepinas, vigabatrina o esteroides, con

respuestas diversas. El pronóstico es impredecible, pero en términos generales es malo a corto plazo (23).

Crisis neonatales sintomáticas

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

La despolarización normalmente es producida por la rápida migración del sodio extracelular al interior de la neurona y la repolarización, por el ingreso del potasio a la misma. Las causas están relacionadas con las modificaciones generadas en la fisiología de la célula neuronal y son condicionantes de hipoxia, isquemia y trastornos metabólicos, en particular en la bomba de sodio, potasio, calcio, magnesio y piridoxina.

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

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

Automatismo motor

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

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

innatos del metabolismo de los aminoácidos, los lípidos y los carbohidratos, entre otras sustancias activas que intervienen en la actividad neuronal. Hay un grupo especial en el que se ha identificado transmisión genética.

El diagnóstico es clínico, pero los auxiliares de diagnóstico resultan indispensables para determinar la causa y establecer una ruta crítica con la finalidad de mejorar las condiciones del paciente y, si es posible, definir el pronóstico. En cuanto al electroencefalograma debe ser interictal para correlacionar los síntomas y los grafoelementos, que, si bien inespecíficos, permiten definir el abordaje terapéutico. (20,21)

En la mayoría de los casos no se requiere tratamiento farmacológico con antiepilépticos por tiempo prolongado. Si bien los barbitúricos se utilizan aún en la actualidad, estudios recientes indican incremento de las crisis por el mecanismo de acción relacionado con la activación de GABA, que en esta edad se invierte, por lo que no se recomiendan. Los únicos fármacos disponibles son la fenitoína, el ácido valproico y las benzodiacepinas, que estabilizan las descargas neuronales recurrentes. Una vez controlada la causa de las crisis epilépticas se puede suspender el antiepiléptico (24).

Síndromes epilépticos del lactante

Síndrome de West

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

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

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

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

Aunque la mortalidad puede alcanzar 20 %, está directamente relacionada con las causas: en el grupo sintomático predominan la hipoxia perinatal, las malformaciones congénitas del sistema nervioso central, las neuroinfecciones, las neoplasias y las enfermedades neurodegenerativas, incluidos los errores innatos del metabolismo. En cuanto al diagnóstico diferencial es frecuente confundirlo con trastornos gastrointestinales como cólicos y reflujo gastroesofágico, así como con trastornos del sueño como el jactatiocapitis.

En el tratamiento continúan siendo útiles los esteroides, sin embargo, el tiempo de administración no debe prolongarse más de seis meses; además, se requiere adicionar uno o dos antiepilépticos, en particular la vigabatrina, el ácido valproico, las benzodiacepinas y el topiramato. La respuesta es impredecible y no está relacionada con el tipo de crisis, pero sí con las causas que las generan. Por ello, algunos informes indican que los esteroides son más efectivos en el síndrome de West de etiología criptogénica. Finalmente, la cirugía está limitada a la remoción de lesiones cerebrales simples y bien localizadas en zonas no elocuentes del encéfalo (25).

Síndrome de dravet

Las descripciones más completas se deben a Dravet desde 1978. El síndrome se hace manifiesto con crisis generalizadas o unilaterales, desencadenadas por fiebre en el primer año de vida para posteriormente a los dos años modificarse a crisis parciales, mioclónicas y atónicas, todas de difícil manejo. Después de los dos años hay una regresión de las habilidades adquiridas o detención del desarrollo cognitivo y de la personalidad. Forma parte del grupo de epilepsias y síndromes epilépticos no determinados como focales o generalizados.

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

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

El tratamiento debe estar encaminado a disminuir la frecuencia de las crisis: las benzodiacepinas son los fármacos más efectivos, seguidas del valproato, la zonisamida, la vigabatrina y, recientemente, el stiripentol. Aunque en un principio se utilizó fenitoína, los riesgos son mayores a la larga, por lo que no es recomendable.

En algunos pacientes otra opción es la dieta cetogénica. Dos fármacos contraindicados en forma absoluta son la lamotrigina y la carbamazepina. El diagnóstico diferencial debe hacerse con el síndrome de LennoxGastaut, síndrome astático mioclónico y otras epilepsias mioclónicas progresivas. El pronóstico es variable pero en términos generales es muy desfavorable para la función. Debido a

los diferentes resultados con los distintos esquemas terapéuticos deberá esperarse hasta definir las probabilidades de un manejo específico (26).

Síndromes epilépticos del preescolar

Síndrome de LennoxGastaut

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

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

La etiología es variada: en Latinoamérica, una tercera parte es de origen idiopático; en el grupo sintomático las principales causas son el daño encefálico secundario a neuroinfecciones, las neoplasias, los traumatismos y las malformaciones congénitas. Debido a la resistencia a los fármacos se ha propuesto la politerapia con un máximo de tres antiepilépticos, con la cual en el mejor de los casos el control máximo es de 50 a 75 %. Los antiepilépticos más utilizados son benzodiacepinas, lamotrigina, topiramato, vigabatrina y, en casos especiales, el felbamato.

La dieta cetogénica es otra alternativa. Finalmente, la callosotomía anterior ha probado ser útil en las crisis atónicas. En cuanto a la evolución de los pacientes, 80 % continúa con crisis con modificaciones variables y la mortalidad es de 10 a 14 % (27).

Crisis de ausencia típicas de la infancia

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

Si bien en 1705 fueron reseñadas por Poupart, no fue hasta 1775 que Tissot describió magistralmente los ataques cortos, autolimitados, de desconexión con el medio y, sobre todo, sin fenómeno postictal como característica principal.²⁰ Constituyen 5 a 10 % de las epilepsias en la edad preescolar, predomina entre los tres y 12 años de edad, y con una relación 2:1 a favor del sexo femenino.

Las crisis tienen una duración de cinco a 15 segundos, acompañadas de periodos breves de pérdida de la conciencia en los que a veces se sueltan los objetos que se tienen en la mano, movimientos oculares y parpadeo. El electroencefalograma se caracteriza por ritmo de fondo normal asociado con paroxismos generalizados de P-O lenta de 3 Hz. Las crisis generalizadas tónico-clónicas son de mal pronóstico y resistentes al tratamiento farmacológico, en el que la primera elección es el ácido valproico y después la etosuccimida, la lamotrigina y, más recientemente, el levetiracetam.

En la mayoría de las ocasiones, el pronóstico es bueno con remisión de las crisis, sin embargo, en 3 a 5 % hay recurrencia en la adolescencia que evoluciona a ausencias, ante lo cual debe considerarse que la epilepsia mioclónica juvenil puede manifestarse por primera vez como ausencia de la infancia (28).

Síndromes epilépticos del escolar y el adolescente

Epilepsia Mioclónica juvenil

Descrita desde 1957 por el profesor Janz se incluye dentro de las epilepsias generalizadas idiopáticas, no existe predominio absoluto de un sexo, si bien Janz informó predominio del femenino. La incidencia es de 5.8 %, con una distribución en los familiares de 3 %. En México se identificó mutación en el cromosoma 6p11-p12 y en el locus p-21 parece estar relacionada con la transcripción nuclear en el locus BRD2. En Londres se registró la mutación en el cromosoma 15 y en el gen de la subunidad 7 de la acetilcolina. Finalmente, un estudio francocanadiense considera que la epilepsia mioclónica juvenil tiene un carácter autosómico dominante con identificación de la mutación ala- 322-Asp en el gen GABRA1 del cromosoma 5q34, no obstante en la investigación realizada en México el cromosoma involucrado con la transmisión hereditaria de dicha información se localizó en el cromosoma 6, lo que

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

Las manifestaciones clínicas se presentan entre los ocho y 26 años de edad y la primera crisis entre los 12 y 18 años, en 80 a 95 % como crisis tónico-clónicas generalizadas; el signo cardinal para establecer el diagnóstico son las mioclonías sincrónicas, simétricas, súbitas al despertar, ausencias típicas no constantes, pero solo se confirma con el videoelectroencefalograma, con el que se identifica 14 a 18 % de los casos.

La característica principal de la epilepsia mioclónica juvenil es que se presenta justo antes de despertar o por las mañanas inmediatamente después de levantarse, por ello el electroencefalograma debe realizarse sin que el paciente haya dormido; son característicos los complejos de punta-onda lenta interictales y en 50 % de los casos se identifican grafoelementos de ausencias, polipuntas irregulares generalizadas y con la fotoestimulación se desencadenan paroxismos generalizados de polipuntas.

El tratamiento de elección es el valproato, con eficacia comprobada de 86 %; otros fármacos útiles son el clonazepam, la lamotrigina, el topiramato y, recientemente, el levetiracetam (29).

Epilepsia con puntas centrotemporales

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

Genéticamente está determinada en el cromosoma 15q14, con patrón autosómico dominante. Las crisis cardinales son parciales con síntomas sensoriomotores a veces manifestaciones orofaríngeas, arresto del lenguaje e hipersalivación. Generalmente la consciencia está preservada. Las crisis se presentan frecuentemente en el sueño.

El electroencefalograma se caracteriza por puntas centrotemporales continuas seguidas de ondas lentas que desaparecen posterior a la etapa ictal. La evolución ocurre entre los dos y cuatro años de la aparición de las crisis o antes de los 16 años. En la mayoría de los pacientes, la epilepsia con puntas centrotemporales remiten espontáneamente. En cuanto al manejo no requiere tratamiento farmacológico, sin embargo, cuando las crisis son tónico-clónicas generalizadas, la epilepsia se asocia con tics, déficit de atención o trastornos del aprendizaje y, en consecuencia, requiere tratamiento farmacológico; solo está contraindicada la lamotrigina por incremento o aparición de nuevos tipos de crisis. (30,31,32).

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de todos los niños entre 0-18 años de edad que padecen de epilepsia pertenecientes al municipio de Majagua en el periodo comprendido desde abril del 2014 a noviembre del 2015.

Se revisaron todas las historias clínicas y de salud familiar, además fueron aplicadas encuestas a los familiares para identificar los factores de riesgo.

Universo de estudio

El universo de estudio estuvo conformado por los 102 pacientes que padecen de epilepsia comprendidos entre 0-18 años de edad y la muestra por 46 pacientes seleccionados mediante un muestreo simple aleatorio de los pacientes que residen en las diferentes zonas del municipio de Majagua.

Criterios de inclusión.

- 1.-Aceptación por parte los familiares para participar en el estudio.
- 2.- Que se encuentran en el área en el momento del estudio.

Criterios de exclusión.

1. Paciente que vivan en el área de forma transitoria durante un período menor al que contempla esta investigación.

Criterios de Salida:

- 1.-Fallecimiento del paciente.
- 2.-Saldrán del estudio aquellos pacientes que durante el período de estudio se trasladen a otros municipios o provincias y no puedan tener el seguimiento previsto.
3. Negación de los familiares a continuar en el estudio.

Métodos de obtención de información

Los datos de cada encuesta se vaciaron en una ficha de recolección de la información confeccionada por el autor, que incluyeron todas las variables cuantitativas y cualitativas necesarias para el estudio. El tratamiento se realizó

mediante la utilización de un sistema de base de datos (Microsoft Excel XP) y los resultados se presentaron en tablas de contingencia que fueron analizadas para emitir conclusiones. Como medida de resumen de la información se utilizó las distribuciones de frecuencia y porcentaje.

Ética

Es respetado el código ético de la profesión que se extiende desde el respeto de los profesionales de salud hacia el paciente, de si desea o no participar en la investigación o abandonarlo cuando lo desee, sin que su decisión pueda afectar sus relaciones. Estando de acuerdo firmaron el documento de consentimiento informado el tutor del paciente y el médico que brindó la información. (Anexo 1)

Operacionalización de las variables.

Variable	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Edad	Cuantitativa continua	0- 4 5- 10 11- 15 16- 18	Edad en años según Carné de Identidad	Número y porcentaje según grupo de edad
sexo	Cualitativa Nominal	F M	Según sexo	Número y porcentaje según grupo de edad.
Zona de residencia	Cualitativa Nominal	Urbano Rural	Según lugar de residencia	Número y porcentaje según grupo de edad.
Edad de inicio de la enfermedad	Cualitativa nominal	Menos de 1 año Mayores de 1 año	Fecha de inicio	Número y porcentaje según grupo
Antecedentes familiares	Cualitativa nominal	Epilepsia Otras patologías crónicas de la madre	Según patología	Número y porcentaje según grupo
Antecedentes prenatales	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Preclampsia • Eclampsia • Amenaza de aborto • Traumatismo físico durante el embarazo • Hábito de fumar • Consumo de bebidas alcohólicas 	Según patología	Número y porcentaje según grupo

Antecedentes natales	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Parto instrumentado • Trabajo de parto prolongado • Parto pre-termino • Ruptura prematura de membrana 	Según patología	Número y porcentaje según grupo
Antecedentes postnatales	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones del SNC • Traumatismo de cráneo • Otras infecciones 	Según patología	Número y porcentaje según grupo

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Tabla 1. Distribución de los pacientes según edad y sexo

Grupos etarios	Masculino		Femenino		Total	
	No	%	No	%	No	%
0-4	4	14.2	5	27.7	9	19.5
5-10	9	32.1	8	44.4	17	36.9
11-15	10	37.7	3	16.6	13	28.4
16-18	5	17.8	2	11.1	7	15.2
Total	28	60.8	18	39.1	46	100

Fuente: historia clínica

La tabla No. 1 ilustra la distribución de los casos según edad y sexo, mostrándose que el mayor número de casos se encuentra en el grupo de edades de 5 a 10 años para el sexo femenino con un 44.4%, y de 11 a 15 años para el sexo masculino con un 37.7%. Relacionado con el sexo se aprecia que hay una mayor cantidad de pacientes del sexo masculino con un 60.8%.

Similares resultados fueron encontrados en estudios realizados por Medina-Malo (3) que encontró un predominio en edades de 11 a 15 años en sus investigaciones.

La mayoría de los autores no encuentran diferencias en la ocurrencia de la epilepsia en relación con el sexo, sin embargo Hernández-Aguilar describen un discreto predominio en varones, lo cual concuerda con esta investigación. (2)

Tabla 2. Distribución de los pacientes según edad de inicio de la enfermedad

Según edad de inicio de la enfermedad	Total	
	No	%
Menores de 1 año	6	13.1
Mayores de 1 año	40	86.9
Total	46	100

El inicio de la enfermedad, se produjo después del primer año de vida en el 86.9% de los paciente. Este resultado concuerda con los obtenidos por el Programa Nacional de Epilepsia del Ecuador (21) que plantea que el inicio de la enfermedad en la mayoría de los casos fue después del primer año de vida y con Valdivia I y Abadal V. Diagnóstico de la epilepsia en la infancia, el 89 % de los casos diagnosticados en cuba fueron después del primer año de vida (30).

Tabla 3. Distribución de los pacientes según zona de residencia

Según edad de inicio de la enfermedad	Total	
	No	%
Urbana	12	26.1
Rural	34	73.9
Total	46	100

La tabla muestra que según la zona de residencia el 73.9% de los pacientes residen en las zonas rurales y un 26.1% en zonas urbanas, el Programa Nacional de epilepsia en Ecuador (21) hace énfasis en las zonas rurales por tener 58 % de los enfermos. En estudios realizados por Caballero R, en Argentina encontró un predominio en zonas urbanas resultados que no concuerdan con esta investigación (22). En el Revista Cubana de Salud Pública 2014 (32), coincide que las zonas rurales son más afectadas, por la falta de diagnóstico oportuno, por ser áreas de menor acceso a los servicios de salud, bajo nivel escolar y por ende a una mayor demora de la población para atender su estado de salud.

Tabla 4. Distribución de los pacientes según antecedentes familiares

Antecedentes familiares	Total	
	No	%
Epilepsia	30	65.4
Otras patologías crónicas de la madre	16	34.6
Total	46	100

La tabla muestra que el 65.4% de los pacientes tienen antecedentes familiares de epilepsia. Según Placencia M. plantea que la humanidad ha considerado la epilepsia como hereditaria en muchos países (1). Corroborando los resultados obtenidos por Placencia M. y los de la autora permiten afirmar que los niños hijos de padres con epilepsia tiene un riesgo mayor de desarrollar la enfermedad que los con niños con padres que no tiene epilepsia.

La revista Cubana Salud Pública en sus estudios describe un número importante de los casos presentaban antecedentes patológicos familiares de epilepsia este dato es semejante a lo hallados en este investigación (32).

Tabla 5. Distribución de los pacientes según antecedentes prenatales

Antecedentes prenatales	Total	
	No	%
Preclampsia	14	30.4
Eclampsia	3	6.5
Amenaza de aborto	5	10.8
Traumatismo físico durante el embarazo	7	15.4
Hábito de fumar	9	19.5
Ingestión de bebidas alcohólicas	8	17.5
Total	46	100

En la tabla de los antecedentes prenatales encontramos que los hijos de madres que presentaron preclampsia durante el embarazo es el principal factor de riesgo con un 30.4, otro factor que demostró importancia en esta investigación fue el hábito de fumar con un 19.5%, seguido con poca diferenciación de la ingestión de bebidas alcohólicas con un 17.5%.

En investigaciones realizadas por Alarcón G, Valentín A en Estados Unidos (23) demostró que el hábito de fumar fue el factor que predominante lo cual no concuerda con el factor que predomino en esta investigación, pero si con el que le sigue en frecuencia.

Tabla 6. Distribución de las tablas según antecedentes natales

Antecedentes natales	Total	
	No	%
Parto instrumentado	9	19.5
Trabajo de parto prolongado	18	39.1
Ruptura prematura de membrana	6	13.2
Parto pre- termino	13	28.2
Total	46	100

La tabla muestra la distribución según los antecedentes natales, encontrándose que un el trabajo de parto prolongado con un 39.1% ocupa el primer lugar de los factores natales sobre todo por la anoxia que se produce, este insuficiente aporte de oxígeno puede producir epilepsia por daño cerebral así lo considera Fejerma M en sus investigaciones (26). Seguido del parto pre-termino con un 28.2%, el pobre desarrollo y las complicaciones que puede tener un niños prematuro en muchos de sus órganos, entre eso el SNC pueden condicionar su aparición.

En estudios realizados por Pozo J (29), concluye que el antecedente del parto prolongado mostró un número importante de casos, resultados que concuerdan con los de la autora de esta investigación.

Tabla 7. Distribución de los pacientes según antecedentes postnatales

Antecedentes postnatales	Total	
	No	%
Infecciones del SNC	23	50.1
Traumatismo de cráneo	11	23.9
Otras infecciones	8	17.3
Total	46	100

El 50.1% de los pacientes presentaron infecciones del sistema nervioso central, constituyendo una causa frecuente para presentar convulsiones y para desarrollar epilepsia posteriormente, este resultado lo podemos ver reflejado también en los estudios realizados por Medina- Malo (3), seguido del trauma de cráneo con un 23.9 %, en el que Caballero R. (27) en su investigación también encontró un predominio discreto para el traumatismo de cráneo.

Álvarez Sintés, Medicina General Integral, Epilepsia 2014 (21) hace referencia que las infecciones del SNC son la causa fundamental de la epilepsia en Cuba.

CONCLUSIONES

Mediante los resultados fruto de la presente investigación podemos concluir que el factor heredofamiliar fue el factor de riesgo más importante en la aparición de la epilepsia, seguido de los prenatales como la preclampsia y el hábito de fumar, los natales como prematuridad y el trabajo de parto prolongado y postnatales como las infecciones del SNC y los traumatismo de cráneo que también fueron factores de riesgo importantes en la aparición de la epilepsia.

RECOMENDACIONES

- ✓ Realizar campañas de comunicación, control y prevención de la epilepsia dirigidas a la población en general, por parte de profesionales y estudiantes, para la divulgación de los riesgos que tiene esta enfermedad y así prevenir las complicaciones.
- ✓ Realizar capacitación por parte de los genetistas a los profesionales de la salud de la atención primaria de salud sobre la epilepsia y los factores de riesgo que pueden incidir en su aparición.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA

1. Placencia M. Incidencia, prevalencia y magnitud global de las epilepsias. En: Campos MG, Kanner AM, editores. Epilepsias: diagnóstico y tratamiento. Vol 1, 4ta Edicion Santiago de Chile: Mediterráneo; 2012.
2. Manriquez GE, Hernández-Aguilar J. Estado epiléptico: etiología y evolución. Experiencia del Hospital Infantil de México en cinco años. Tesis para obtener el título de Pediatría Medica. México: UNAM, 2010
3. Medina-Malo C. Epilepsia: clasificación para un enfoque diagnóstico según etiología y complejidades. Rev Neurol 2010; 50 (Supl 3): S25-30.
4. Avanzini G. A sound conceptual framework for an epilepsy classification is still lacking. Epilepsia 2010; 51: 720-2.
5. Blume WT, Lüders HO, Mizrahi E, Tassinari C, van Emde Boas W, Engel J Jr.: Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology Epilepsia. 2001 Sep; 42(9): 1212-8
6. Rubio DF. Aspectos generales y clasificación de la epilepsia. En: Feria VA, Martínez de Muñoz D, Rubio DF, editores. Epilepsia, aspectos neurobiológicos, médicos y sociales. México: Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía; 2007
7. Olsen RW, Avoli M. GABA and epileptogenesis. Epilepsia 2009; 38: 399-407.
8. Commission on classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. Epilepsia 2010; 22: 489-501
9. Engel J. ILAE Commission Report. A proposed Diagnostic Scheme for People with Epileptic Seizures and with Epilepsy: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. Epilepsia, 42, (6):796-803, 2010
10. Medina C. Epilepsia: clasificación para un enfoque diagnóstico según etiología y complejidades. Rev Neurol. 2010 Mar 3; 50 Suppl 3: S25-30
11. Burneo J. Understanding the burden of epilepsy in Latin America: A systematic review of its prevalence and incidence. Epilepsy Research 2005. Ago-Sep; 66(1-3): 63-74.
12. Engel J Jr. ILAE classification of epilepsies syndromes. Epilepsy Res 2006; 70(Supl 1): S5-S10.

13. Aviña-Fierro J, Hernández-Aviña D. Encefalopatía epiléptica infantil temprana. Descripción de un caso de síndrome de Ohtahara. *RevMexPediatr* 2007;74(3):109-112
14. Camfield P, Camfield C. Epileptic syndromes in childhood: clinical features, outcome and treatment. *Epilepsia* 2002;43(Supl 3):27-32.
15. Baker GA, Currie NG, Light MJ, Schneiderman JH; TopCan-2 Study Group. The effects of adjunctive topiramate therapy on seizure severity and health-related quality of life in patients with refractory epilepsy: a Canadian study. *Seizure* 2002;11(1):6-15.
16. Álvarez Sintés, Medicina General Integral, Epilepsia: epidemiología y clasificación. Vol 5, 3ra Edición La Habana ; 2014
17. Fejerman M, Medina C. Convulsiones en la infancia. Buenos Aires: Ergon; 2008
18. Alldredge-BK; Wall-DB; Ferriero-DM Effect of prehospital treatment on the outcome of status epilepticus in children. *Pediatr-Neurol*. 2005 Apr; 12(3): 213-6.
19. Lal-Koul-R; Raj-Aithala-G; Chacko-A; Joshi-R; Seif-Elbualy-M. Continuous midazolam infusion as treatment of status epilepticus. *Arch-Dis-Child*. 2007 May; 76(5): 445-8
20. Lemerle-J, Daoud P, Moutarde ML, Desguerre I, Rodriguez D. Use of intravenous midazolam in status epilepticus in children *Arch-Pediatr*. 2010;2(9):848-53.
21. Programa Nacional Integral de Epilepsia disponible en <http://www.epilepsiacaudor.org/> consulta en Febrero del 2014.
22. Caraballo R; Cersósimo O; Atlas de electroencefalografía en Epilepsia Infantil, 1era Edición, Buenos Aires, Argentina; Editorial Medica Panamericana, 2014
23. Alarcón G; Valentín A; Introduction to Epilepsy, Estados Unidos, Editorial Cambridge, 2012
24. Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, editors. Harrison's principios de medicina Interna. Vol 1. 18th ed. Mexico, McGraw Hill; 2012.

25. Jong Rho, Raman Sankar, Stafstrom E; Epilepsy: Mechanisms, Models and translation Perspective, Estados Unidos, Editorial Cambridge, 2013
26. Fejerma N; et al; Epilepsias Focales Benignas, Buenos Aires, Editorial Medica Panamericana, 2014
27. Caraballo R; Tratamiento de la Epilepsia, Colombia, Editorial Medica Panamericana, 2013
28. McLerny; American Academy of Pediatrics, Vol 1 12th Ed; Estados Unidos, Editorial Medica Panamericana, 2015
29. Pozo J; et al; Epilepsia Focal en el niño Factores pronósticos de recurrencia, 1era Edición, La Habana, Cuba, 2012
30. Valdivia I y Abadal V. Alternativas terapéuticas en la epilepsia refractaria del niño. Rev Cubana Pediatr [online]. 2012, vol.98, n.3, pp. 0-0. ISSN 1561-3119.
31. Valdivia Álvarez Ileana, Abadal Borges Gisela. Epilepsia de difícil control en Pediatría: Nuevas drogas antiepilépticas. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2005 Dic [citado 2016 Abr 06] ; 77(3-4) Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312005000300008&lng=es.
32. Fabelo Roche Justo Reinaldo, Iglesias Moré Serguei, Louro Bernal Isabel, Gonzáles Pal Salvador. Afrontamiento familiar a la epilepsia. Rev Cubana Salud Pública [Internet]. 2013 Sep [citado 2016 Abr 06] ; 39(3): 450-461. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662013000300004&lng=es.

ANEXOS

Anexo 1.Consentimiento Informado.

Yo _____ familiar del paciente de ____años, estoy de acuerdo a participar de forma activa en el estudio sobre: Identificar los factores de riesgo asociados a la epilepsia en edades pediátricas de 0- 18 años en el consejo popular de majagua en el año 2015.

Se me ha explicado que:

Mi participación en el estudio es voluntaria y mi no aceptación o el retiro del mismo cuando yo lo considere no afectará mis relaciones con el médico y la institución que me seguirán atendiendo según las normas del estado cubano.

Y para que así conste y por mi libre voluntad, firmo este documento de consentimiento informado, junto con el médico que me brindó las explicaciones, a los _____ días del mes de _____ de _____

Firma del paciente.

Firma del médico

Anexo 2. Encuesta.

Edad: Sexo: Raza: Zona: R___ U___

APP.

Parto: eutócico:___ cesárea:___ forcet:___

Apgar 9\ 9___ 6-8___ menos de 5___

Embarazo

Amenaza de aborto: si___ no___

Eclampsia: si___ no___

Parto pretermino: si___ no___

Trauma de cráneo: si___ no___

Meningitis: si___ no___

Ingreso UCIP: si___ no___

APF

Epilepsia

Otras enfermedades neurológicas

Diagnóstico de la enfermedad

Médico de familia_____ neurólogo_____ otros

especialistas_____