

UNIVERSIDAD CATÓLICA REDEMPTORIS MATER
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA



TESIS MONOGRÁFICA PARA OPTAR AL TÍTULO DE
DOCTORA EN MEDICINA Y CIRUGIA

LINEA DE INVESTIGACIÓN: Medicina Interna-Neurología Clínica

Etiología y clínica de la epilepsia en pacientes atendidos en el servicio de neurología del Hospital Escuela Manolo Morales Peralta, Managua, julio a septiembre del año 2022.

AUTORAS

Cardoza-Barberena, Gabriela Belmary
Munguía- Baltodano, Helen Charlotte

TUTOR CIENTÍFICO

Dr. Adrián Coulson Romero,
Médico Internista-Neurólogo-Somnólogo

TUTORA METODOLÓGICA

PhD. Martha Elena Mendieta
Investigadora en Ciencias de la Salud
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4230-3072>

REVISORES DE LA INVESTIGACIÓN

REVISOR DE CONTENIDO

Dr. Francisco Hiram Otero Pravia
Decano de Facultad de Ciencias Médicas,
UNICA

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-5520-536X>

REVISOR Y CORRECTOR DE ESTILO

Carlos Manuel Téllez, MSc.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8936-0031>

Managua-Nicaragua
2023

Dedicatoria

A nuestros padres y hermanos por habernos forjado como persona e impulsarnos con su sacrificio y amor incondicional. Por confiar y creer en nuestras capacidades, sin ustedes no habiéramos llegado hasta aquí.

A nuestros seres queridos que físicamente ya no se encuentran con nosotros, pero los llevamos en cada momento de nuestras vidas.

A nuestros familiares quienes nos han apoyado en cada etapa de vida.

Agradecimiento

En primer lugar, a Dios, quien nos dio la vida y el don de la sabiduría para el servicio médico.

En segundo lugar, a nuestro maestro y tutor Dr. Adrián Coulson Romero, quien nos ha enseñado con dedicación el conocimiento científico de la medicina y sobre todo en el campo de la neurología, con su amplia experiencia nos ha brindado un incondicional apoyo y aporte para este trabajo permitiéndonos culminar con éxito esta etapa de formación.

En tercer lugar, a nuestra tutora metodológica, PhD. Martha Elena Mendieta, por aceptar este proyecto, por ser una gran guía al enseñarnos estrategias y herramientas acertadas para completar nuestro estudio.

A nuestros revisores de investigación, Dr. Francisco Hiram Otero y MSc. Carlos Manuel Téllez por su disposición en cada momento para brindarnos ayuda.

Al servicio de neurología del Hospital Manolo Morales por facilitación de datos necesarios y acompañamiento para realización de nuestro estudio.

Resumen

Objetivo: Identificar las etiologías y clínica de la epilepsia en pacientes atendidos en el servicio de neurología del Hospital Escuela Manolo Morales Peralta, Managua, julio a septiembre del año 2022.

Material y métodos: El método de investigación es observacional, de tipo descriptivo de corte transversal, estudio retrospectivo.

Resultados: Se estudió un total de 232 pacientes, se determinó etiología para un 30.9% de los casos a partir de las manifestaciones clínicas más hallazgos de estudios complementarios. Para el 69,1% (162), no se logró establecer una etiología. La causa estructural predominó con un 19,4%, seguido de la infecciosas con un 6,0%, las causas presuntamente genéticas (3,9%) y autoinmune (0,9%). En las pruebas diagnósticas, para electroencefalograma el 26,3% fueron normales, 21,1% con hallazgos epileptiformes y disfunción el 3%. Para Resonancia Magnética se reportaron 6,9% normales, displasia cortical con un 9,9%, infecciones, tumores y evento cerebro vascular respondieron al 0,4%, mientras que, en tomografía computarizada de encéfalo, el 13,4% se reportaron normal, infecciones el 3,0%, tumor 0.9% y eventos cerebro vasculares 2,2%.

Conclusiones: Solamente el 30,9% de los pacientes se logró dar un diagnóstico final etiológico y un 69,1% con diagnóstico clínico no etiológico, con un 10% superior al porcentaje referido por la ILAE que es del 60% de pacientes epilépticos sin etiología. Es posible que esto se deba a la falta de estudios complementarios genético e inmunológicos, la falta de neuro-radiólogos y personal capacitado para lecturas de electroencefalogramas, ya que no dan abasto para la alta demanda de pacientes atendidos en el año.

Palabras claves: Epilepsia, clasificación, etiología, crisis epilépticas, métodos diagnósticos.

Abstract

Objective: To identify the etiologies and symptoms of epilepsy in patients treated at the neurology service of the Hospital Escuela Manolo Morales Peralta, Managua, from July to September 2022.

Material and methods: The research method is observational, descriptive, cross-sectional, retrospective study.

Results: A total of 232 patients were studied, etiology was determined for 30.9% of the cases from the clinical manifestations plus findings of complementary studies. For 69.1% (162), an etiology could not be established. The structural cause predominated with 19.4%, followed by infectious with 6.0%, presumably genetic (3.9%) and autoimmune (0.9%) causes. In the diagnostic tests, for electroencephalogram 26.3% were normal, 21.1% with epileptiform findings and dysfunction 3%. For Magnetic Resonance 6.9% were reported normal, cortical dysplasia with 9.9%, infections, tumors and cerebrovascular event responded to 0.4%, while, in brain computed tomography, 13.4% were reported normal, infections 3.0%, tumor 0.9% and cerebrovascular events 2.2%.

Conclusions: Only 30.9% of the patients were able to give a final etiological diagnosis and 69.1% with a non-etiological clinical diagnosis, with 10% higher than the percentage reported by the ILAE, which is 60% of epileptic patients without etiology. It is possible that this is due to the lack of complementary genetic and immunological studies, the lack of neuro-radiologists, trained personnel for electroencephalogram readings, which cannot keep up with the high demand of patients seen in the year.

Keywords: Epilepsy, classification, etiology, epileptic seizures, diagnostic methods.

Índice

I.	Introducción	1
II.	Antecedentes	3
III.	Justificación	6
IV.	Planteamiento del problema.....	7
V.	Objetivos.....	8
	Objetivo general.....	8
	Objetivos específicos.....	8
VI.	Marco de referencia	9
	Definición de Epilepsia	9
	Epidemiología	9
	Clasificación clínica de la epilepsia	10
	Manifestaciones clínicas por tipo de crisis, tipo de epilepsia y síndrome epiléptico	12
	Tipo de crisis	12
	Tipo de epilepsia	17
	Síndromes epilépticos.....	20
	Métodos diagnósticos	23
	Electroencefalograma (EEG).....	23
	Neuroimagen: IRM y TAC	24
	Comorbilidades	29
	Etiología de la epilepsia.....	30
	Estructural	31
	Infecciones	36
	Genético	39
	Metabólicas	41

Inmunitaria	41
Desconocida	42
VII. Diseño Metodológico	43
Área de estudio	43
Tipo de investigación	43
Tiempo estudiado	43
Tiempo en que realizó la investigación	43
Unidad de análisis	43
Técnica de muestreo y tamaño de la muestra	44
Diagrama de flujo de los pacientes participantes	44
Criterios de selección	44
Criterios de inclusión	45
Criterios de exclusión	45
Lista de variables	45
Matriz de operacionalización de variables	47
Técnica y metodología de obtención de información	50
Análisis estadístico	50
Consideraciones éticas	51
VIII. Resultados	52
IX. Discusión de resultados	70
X. Conclusiones	74
XI. Recomendaciones	75
XII. Referencias Científicas	76
Anexos	80

I. Introducción

La epilepsia es uno de los trastornos neurológicos crónicos más comunes en el mundo que afecta a las personas de todas las edades; se conoce que aproximadamente 50 millones de personas padecen de esta enfermedad, de las cuales 5 millones viven en América y el Caribe. (OPS, 2018).

En Nicaragua de acuerdo con los datos estadísticos del Mapa Nacional de la Salud (2023), para el año 2020 la epilepsia afectaba a 29,761 habitantes con tasa de incidencia del 75,1% que para el año 2022 se denota un gran aumento del padecimiento con 40,093, con una tasa de 59,5% por 10,000 habitantes, permaneciendo dentro de las 6 primeras enfermedades crónicas más frecuentes, sin embargo, no encontramos un registro donde se aporten datos sobre las causas de la epilepsia.

La manifestación común es la aparición de crisis epilépticas que son episodios de descargas anormales de origen cerebral que tendrán una presentación según el área donde se produjo la actividad. La etiología es variada pueden ser de causa genética, por defectos estructurales, cerebrales, congénitos o adquiridos e infeccioso. El correcto abordaje de la epilepsia requiere del conocimiento de la clasificación según los lineamientos de la Liga Internacional de la Epilepsia (ILAE), que sirve de apoyo en la evaluación del paciente epiléptico con un interrogatorio detallado, exploración física general y neurológica, luego el abordaje complementario con electroencefalograma siendo indispensable en el registro de la actividad eléctrica cerebral más estudios de imagen como la Tomografía Computarizada (TAC) o la Imagen de Resonancia Magnética (IRM) que ayudara a definir la etiología.

El estudio investigativo presente tendrá el propósito de identificar las etiologías más frecuentes que se presentan en las personas con epilepsia en Nicaragua. El pronóstico de la epilepsia dependerá de la identificación de la etiología de inicio temprano, aunque alrededor del 50% no se logra definir, por diferentes razones, como falta de información clínica, limitación a métodos complementarios como electroencefalogramas prolongados, video electroencefalograma, estudios genéticos. Y con esto poder servir como referencia a las autoridades médicas hospitalaria la utilización de estos nuevos estudios y disminuir así los porcentajes de epilepsia desconocida y

poder brindar una mejor atención a la población y un tratamiento dirigido, para disminuir la morbilidad y mortalidad por epilepsia.

II. Antecedentes

A nivel mundial se estima que más de 50 millones de personas tienen epilepsia y 5 millones de esta viven en Latinoamérica, convirtiéndola en una de las enfermedades neurológicas más comunes. La Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) establece la clasificación etiológica conformada por la estructural, genética, infecciosa, metabólica, inmunitaria y desconocida.

En un estudio realizado en Noruega, sobre la prevalencia y etiología de la epilepsia (Syvertsen et al., 2015), demuestra que el 3% de los sujetos tenían un diagnóstico genético, 20% se presumía que la causa era de origen genético, pero no se contaba con la prueba confirmatoria. En cambio, el 43% de la población tenían epilepsia de causa estructural-metabólica, con un 21% para Evento Cerebro Vascular (EVC). El 32% resultaron de origen desconocido. Y un 4% no se logró determinar por información incompleta.

En un estudio realizado en Cuba, titulado “Epilepsia en el adulto mayor, secundaria a ictus isquémico”, en este se engloba en la etiología de tipo estructural. Por objetivo tenían que caracterizar a los pacientes desde el punto de vista epidemiológico, clínico y topográfico de la lesión isquémica. (Alberdy, 2022) “En cuanto al tipo de infarto, 40 pacientes (57,14 %) sufrieron un infarto cerebral aterotrombótico, 27 (38,57 %) presentaron un infarto cerebral cardioembólico y solo 3 (4,29 %) tuvieron un infarto de causa indeterminada”.

A nivel nacional se identificaron investigaciones publicadas sobre epilepsia en la edad pediátrica, pero investigaciones sobre la etiología de la epilepsia en adultos, no fue posible identificar al menos un trabajo, a pesar de que según el mapa de salud del MINSA-Nicaragua, se registraron un total de 40,093 casos en el año 2022.

Entre los estudios pediátricos antes mencionados, estos se realizaron en el Hospital Manuel de Jesús Rivera la Mascota, (Hospital Infantil de referencia nacional en Managua), donde se caracterizó el perfil clínico-epidemiológico de los pacientes que se diagnosticaron con epilepsia en la consulta externa, los resultados orientados a lo que infiere al abordaje diagnóstico, identificando que los estudios complementarios utilizados en esta unidad hospitalaria son: Electroencefalograma (EEG) Tomografía Axial Computarizada (TAC) y la Imagen por

Resonancia Magnética (IRM). (Rodríguez Delgadillo, 2014). Reportando que el EEG es la prueba diagnóstica principal con un 94% (182) de aplicación, seguido de la TAC de cráneo con un 25% (49) y la IRM solo fue realizada en 2 % (1) de los casos. (p.39), si bien es cierto este estudio no refleja los hallazgos o resultados finales del origen de la epilepsia, sirve como referencia sobre el abordaje al paciente. Sin embargo, estos son pacientes de vital importancia ya que son pacientes que al llegar a la adolescencia son vistos por el servicio de neurología del Hospital Manolo Morales.

Años más tarde dentro del mismo hospital pediátrico, hacen una correlación clínica entre los hallazgos electro-clínicos e imagenológicos. (Navarrete López, 2020)

Los factores predisponentes para padecer epilepsia de mayor a menos fueron los problemas de origen perinatal 71 (25,2%), malformaciones congénitas 61 (21,6%), Infecciones en el SNC 58 (20,6%), traumatismos craneoencefálicos 28 (9,9%), síndromes cromosómicos 22 (7,8%), excesivo consumo de alcohol o drogas 16 (5,7%), exposición de elementos tóxicos 8 (2,8%), tumores cerebrales con 6 (2,1%), trastornos metabólicos congénitos 4 (1,4%), enfermedades cerebrales 4 (1,4%). (p.33)

En cuanto a estudios de neuroimagen, a 242 pacientes se le realizaron tomografía de cráneo representado el (85,8%) y 40 (14,2%) No se les había efectuado. De estos pacientes a quienes se le realizo tomografía de cráneo, 52 (21,5%) su resultado era Normal y 190 (78,5%) su resultado era alterado. (p.34)

En contraste con la tesis etiología de la epilepsia y características de las crisis epilépticas en los pacientes del servicio de neurología del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo. Durante los meses de mayo y diciembre del año 2019 se realizó el trabajo de campo de revisión de 583 de las 3,993 historias clínicas de pacientes con el diagnóstico de epilepsia, donde se encontró que la enfermedad vascular cerebral isquémica fue la más frecuente (23,6%), en segundo lugar, la neurocisticercosis (21,7%) seguido de la encefalopatía perinatal (16,7%). Si embargo el tumor cerebral se presentó en un 10%, meningitis 6,2%, TEC 5%, encefalitis viral 6%, esclerosis mesial 1,2%. (Castillo et al., 2017, p. 10)

Sin embargo en un estudio realizado en el año 2016 sobre el perfil clínico de los pacientes con epilepsia en el área clínica del Hospital Metropolitano y Centro de Epilepsia Neurovida de la ciudad de Quito, donde conforme con la base de datos se concluyó que las etiologías que prevalecen entre los pacientes se concluyó que la etiología estructural abarca el 32,3%, infecciosas 9,8%, inmunológicas 0,6%, metabólicas 3,7%, genética 8,9% y de etiología desconocida con el mayor porcentaje del 45,6%.(Ocampo Ortega, 2018)

III. Justificación

El conocimiento de la frecuencia de la etiología de la epilepsia ha venido mejorando por los diferentes estudios realizados en todo el mundo. En Nicaragua, en el Sistema de Vigilancia Epidemiológica del Ministerio de Salud (MINSAL) registra la prevalencia de la enfermedad, sin embargo, no se registran datos sobre las causas de la epilepsia en adultos y dentro de la búsqueda de investigaciones hospitalarias, estudios sobre este tema no se encontraron publicados en los repositorios de tesis y monografías en la web.

El Hospital Escuela Manolo Morales Peralta, hace tres años incorporó el servicio de neurología clínica, pasando hacer un servicio de referencia a nivel nacional, con más de 1500 pacientes atendidos por año. Para lograr un abordaje clínico acurado y llegar a una etiología se requiere de equipos especializados en neuroimagen y electroimagen, pruebas diagnósticas genéticas, personal especializado en neurología clínica, neurorradiología, un sistema de registros controlados, y guías y procedimientos de atención definidos en epilepsia, el cual permita un orden para el seguimiento del paciente.

Este estudio tiene como propósito dar a conocer la etiología y comportamiento clínico de la epilepsia, de los pacientes atendidos en la consulta externa del servicio de neurología clínica del Hospital Escuela Manolo Morales Peralta, y con esto contribuir con los datos epidemiológicos de la epilepsia al Ministerio de Salud. También se pretende que este estudio de paso a investigaciones transversales y longitudinales, para lograr caracterizar la clínica tomando en cuenta toda la variable clínica a medir, así mismo identificar las limitantes de pruebas diagnósticas necesarias para complementar el diagnóstico de la epilepsia.

La información y procedimientos diagnósticos descrito en este estudio, pueden servir como referencia a la comunidad médica, para brindar un abordaje clínico más dirigido y acertado según las condiciones existentes en nuestras unidades hospitalarias.

IV. Planteamiento del problema

Durante los últimos años no se han clasificado correctamente los pacientes con epilepsia, tampoco conocemos las etiologías más frecuente en nuestra población, por lo que el servicio de neurología del Hospital Escuela Manolo Morales Peralta necesita conocer las características sociodemográficas de su población, las etiologías que provocan la epilepsia como los métodos que se utilizan y cuál es el porcentaje de epilepsia de origen desconocido y que limita a que se clasifiquen en otra categoría, nos planteamos las siguientes interrogantes:

Formulación del problema

¿Cuál es la etiología y clínica de la epilepsia en pacientes atendidos en el servicio de neurología del Hospital Escuela Manolo Morales Peralta, Managua, año 2022?

Preguntas de sistematización

1. ¿Cuáles son las características sociodemográficas de los pacientes con epilepsia atendidos en el servicio de neurología del Hospital Escuela Manolo Morales Peralta?
2. ¿Cuáles son las características clínicas que presentaron los pacientes con epilepsia atendidos en el servicio de neurología del Hospital Escuela Manolo Morales Peralta, en el periodo julio-septiembre del año 2022?
3. ¿Cuáles fueron los hallazgos obtenidos de las pruebas diagnósticas realizadas a los pacientes con epilepsia atendidos en el servicio de neurología del Hospital Escuela Manolo Morales Peralta en el periodo julio-septiembre del año 2022?
4. ¿Cuál es la etiología y clínica diagnóstica de los pacientes con epilepsia atendidos en el servicio de neurología del Hospital Escuela Manolo Morales Peralta en el periodo julio-septiembre del año 2022?
5. ¿Cuál es la asociación de las características clínicas y sociodemográficas en los pacientes con epilepsia atendidos en el servicio de neurología del Hospital Escuela Manolo Morales Peralta en el periodo julio-septiembre del año 2022?

V. Objetivos

Objetivo general

Identificar las etiologías y clínica de la epilepsia en pacientes con epilepsia atendidos en el Hospital Escuela Manolo Morales Peralta, Managua, en el periodo de julio- septiembre del año 2022

Objetivos específicos

1. Describir las características sociodemográficas de los pacientes con epilepsia atendidos en el servicio de neurología del Hospital Escuela Manolo Morales Peralta, en el periodo de julio- septiembre del año 2022.
2. Describir las características clínicas de la epilepsia en los pacientes atendidos en el servicio de neurología del Hospital Escuela Manolo Morales Peralta, en el periodo de julio- septiembre del año 2022.
3. Identificar los hallazgos obtenidos de las pruebas diagnósticas realizadas a los pacientes con epilepsia atendidos en el servicio de neurología del Hospital Escuela Manolo Morales Peralta, en el periodo de julio- septiembre del año 2022.
4. Evidenciar la etiología y clínica diagnóstica de la epilepsia de los pacientes con epilepsia atendidos en el servicio de neurología del Hospital Escuela Manolo Morales Peralta, en el periodo de julio- septiembre del año 2022.
5. Asociar las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes con la etiología de la epilepsia atendidos en el servicio de neurología del Hospital Escuela Manolo Morales Peralta, en el periodo de julio- septiembre del año 2022.

VI. Marco de referencia

Definición de Epilepsia

La Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE), es el órgano que rige la nomenclatura y terminología, donde diferencian lo que es una convulsión y epilepsia. Define a la convulsión como una perturbación eléctrica anormal que resulta de una red neuronal (Sirven, 2015). La ILAE en el 2014 define con epilepsia, si las crisis cumplen con los siguientes criterios: (Sirven, 2015)

1. Al menos dos convulsiones no provocadas o reflejas ocurriendo con 24 horas de diferencia
2. Una convulsión no provocada o refleja y un riesgo de presentar más convulsiones similares con un riesgo general de recurrencia de al menos el 60% de dos convulsiones no provocadas que se producen durante los próximos 10 años.
3. Cuando se diagnostica un síndrome epiléptico.

Epidemiología

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) expone en “El abordaje de la epilepsia desde el sector de la salud pública”(OPS, 2018) que “Aproximadamente, 50 millones de personas en el mundo tienen epilepsia, de las cuales 5 millones viven en la Región de las Américas. La epilepsia representa el 0,5% de la carga mundial de enfermedad”.

Cada año hay aumento de casos nuevos de epilepsia, la incidencia anual según la OPS (OPS, 2018) para países desarrollados es de 50 por cada 100,000 personas, mientras que en los países en vía de desarrollo duplica la cifra a 100 por 100,000 habitantes. La prevalencia en América latina y el caribe tiene una media de 17,8 por 1,000 habitantes. Tomando en cuenta que existen subregistros, un índice de mortalidad para epilepsia de 1,04 por 100,000 habitantes, superando las cifras registradas para países desarrollados como Estados Unidos y Canadá que rondan el 0,50 por 100,000 habitantes.

La epilepsia puede considerarse resuelta para personas que tienen un síndrome epiléptico dependiente de la edad y que la hayan superado o aquellos pacientes que han permanecido sin crisis al menos 10 años y sin medicación por al menos 5 años. (Torres, 2015)

Teniendo en cuenta en relación con la edad en el artículo “Situación de la epilepsia en México y América Latina”, se presenta que esta es una afectación neurológica más frecuente en adultos jóvenes, Se encontró una prevalencia de 3,9 casos por 1,000 habitantes, siendo el grupo con mayor proporción de pacientes menores de 40 años. (Noriega-Morales & Shkurovich-Bialik, 2020)

De igual forma en otro estudio realizado. Al analizar la distribución según edad, se observa a las edades comprendidas entre 15 y 19 años la tasa más elevada: de 14,84 por 1,000 habitantes, seguida en orden decreciente de frecuencia por los grupos con edades comprendidas entre 25 y 59 años y por los mayores de 65 años. Siendo la distribución de sexo sin predominación con ningún género. (Fuertes de Gilbert Rivera Rafael López Gutiérrez Pedro Gil Gregorio, n.d.)

Sin embargo, en el “Perfil clínico y sociodemográfico de la epilepsia en adultos de un centro de referencia de Colombia” se habla de que esta se presenta un 52% en hombres y 48% en mujeres, siendo más prevalente en varones, con un mínimo de diferencia al presentarse. (Orozco-Hernández et al., 2019)

Las etiologías de epilepsia en los estudios poblacionales difieren entre los países industrializados y aquellos países en vías de desarrollo, varían de una región a otra del mundo y según la edad de los pacientes.

“En los países desarrollados entre el 29 y el 59 % de las epilepsias se debe a encefalopatías prenatales. El ictus, los traumatismos de cráneo y las infecciones intracraneales permanecen como un motivo importante de epilepsia, en especial en América Latina, Asia y África. En tanto, las epilepsias de causa indeterminada constituyen entre el 35 y el 40 % de los epilépticos. No obstante, los estudios epidemiológicos en epilepsia aún están muy lejos de satisfacer las expectativas planteadas y es difícil realizar comparaciones metodológicas.” (Orozco-Hernández et al., 2019)

Clasificación clínica de la epilepsia

La ILAE ha venido haciendo esfuerzos continuos realizando cambios para entender la clasificación, facilitando la correcta identificación y diagnóstico de crisis epilépticas, de las epilepsias que no son. Las clasificaciones anteriores se dirigían a las crisis y epilepsias según su

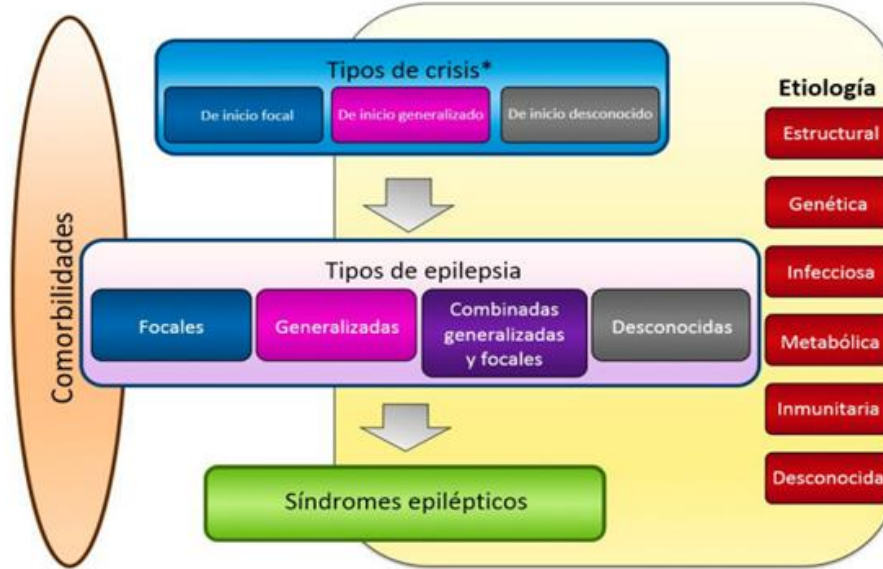
localización y etiología. La localización hacía referencia al área del cerebro donde iniciaba la crisis. La etiología permitía establecer tres categorías de síndromes epilépticos: sintomáticos o identificables, criptogénico o causas desconocido y los idiopáticos de presunta causa genética.

En todos los sistemas de clasificaciones que se han presentado a lo largo de los años, se han basado en el inicio de los eventos convulsivos respecto a la topografía o corteza cerebral. La nueva clasificación de las epilepsias presenta varios niveles para poder responder a las diferentes presentaciones clínicas de la epilepsia. Se establecen tres niveles agregando la etiología que desencadenó la enfermedad.

En Epilepsia hablan de terminología donde “La propuesta de clasificación de la ILAE elimina los términos idiopáticos, sintomático y criptogénico para describir la etiología. La base de esta recomendación es su imprecisión. En su lugar, se han propuesto los términos: genético, estructural o metabólico y desconocido”(Torres, 2015).

Actualmente la clasificación usada es de la ILAE 2017, que se divide de la siguiente manera, en tres niveles, para poder llegar a etiología y a su vez las comorbilidades del paciente. “En el artículo Clasificación de las epilepsias de la ILAE” la muestran de la siguiente manera, (Scheffer et al., 2017, p. 8)

Figura 1. Marco para la clasificación de las epilepsias. *ILAE-2017



Nota: Imagen extraída de (Scheffer et al., 2017)

Para poder llegar a la etiología es necesario seguir el proceso diagnóstico como determinar el tipo de crisis a partir de la semiología referida por el paciente y acompañante establecer un tipo de epilepsia o síndrome epiléptico para poder definir posterior el tipo de estudio diagnóstico adecuado para determinar la etiología.

Manifestaciones clínicas por tipo de crisis, tipo de epilepsia y síndrome epiléptico

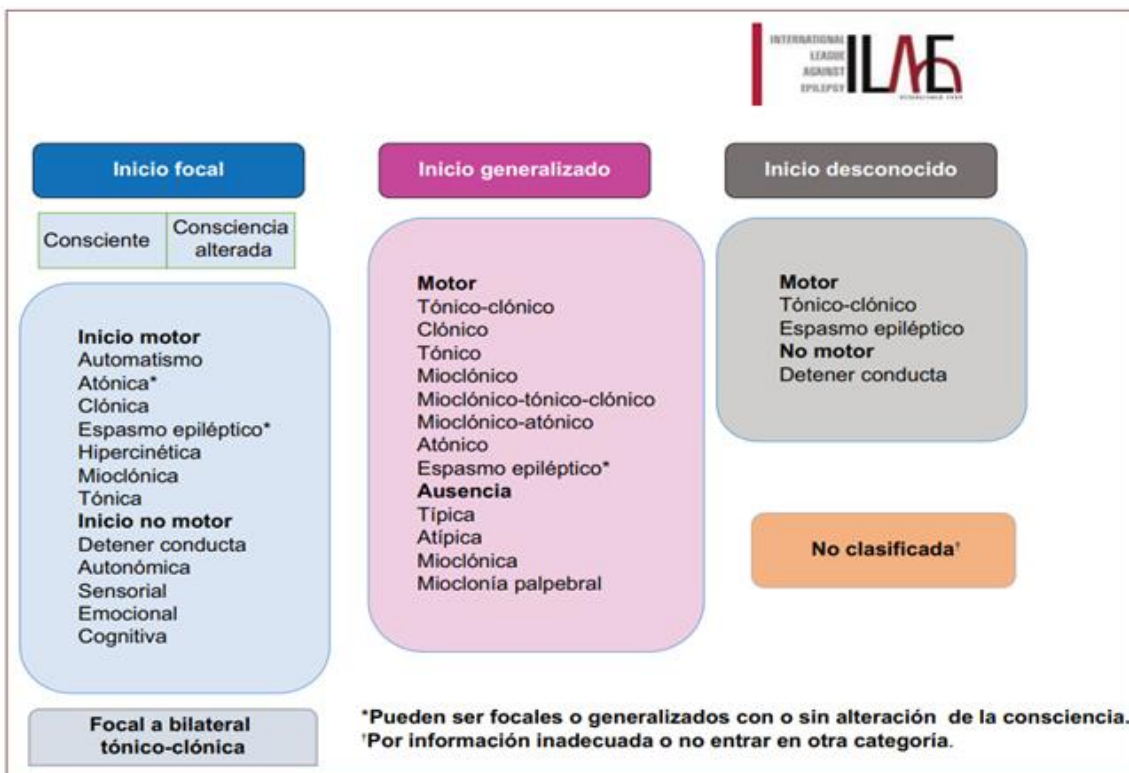
La información clínica nos permite realizar un adecuado diagnóstico, pero también nos permite clasificar de una manera más precisa las crisis epilépticas a su vez nos ayuda a determinar el área cortical involucrada en la generalización de los síntomas. El diagnóstico de la epilepsia depende de una historia clínica detallada y precisa hasta en un 90%. La recopilación de la información brindada por el paciente y familiar debe recogerse de forma cronológica y meticulosa a la interrogación de signos y síntomas, mencionado así en una revisión de semiología de las crisis epilépticas. (Palacios & Clavijo-Prado, 2016)

Tipo de crisis

Es el primer nivel de la clasificación o diagnóstico, basado en la clínica narrativa del paciente. Según (Scheffer et al., 2017) las crisis se pueden clasificar en crisis de inicio focal, de inicio

generalizado o de inicio desconocido. Este puede ser el mayor nivel para el diagnóstico, se basa en la información brindada por parte del paciente. Siendo el primer nivel no se utilizan métodos diagnósticos más que la clínica, pero en muchos de los casos puede ser el único por limitaciones a los estudios complementarios. La ILAE en el 2017 la subclasifica de la siguiente forma (Reséndiz-Aparicio et al., 2023):

Figura 2. Clasificación por tipo de crisis. (ILAE -2017)



Nota: Imagen extraída de (Reséndiz-Aparicio et al., 2023)

Las crisis se definen según su inicio y esto dependerá de los síntomas y signos que los precedan la crisis.

Crisis de inicio focal

Se originan en redes neuronales que se limitan a un hemisferio, aunque también se pueden originar de estructuras subcorticales. En una guía clínica: “Definición y epilepsia”, nos establecen un diferenciador donde este tipo de crisis se clasifica por el grado de consciencia en el momento que

inicia la crisis y que puede alterarse en cualquier momento de la crisis. (Reséndiz-Aparicio et al., 2023).

Entre las que se encuentran las manifestaciones de inicio motor:

- **Motores.** Este tipo de signo involucra la musculatura en cualquier forma, aumento o disminución de la contractura muscular para producir un movimiento. “Los más frecuentes son arresto motor, astático, clónico, disartria, distónico, empuje pélvico, figura de 4, hipocinético, hiperkinético, descoordinación, jacksoniano, mioclónico, parálisis, paresia, pedaleo, postura de esgrimista y versivo” (Reséndiz-Aparicio et al., 2023, p. 9). Las crisis clónicas con las mioclónicas suelen confundirse. Una crisis clónica es un movimiento simétrico o asimétricos, regular, repetitivo que se limita a los mismos grupos musculares, mientras que una mioclónica, es breve en tiempo menor a 100 milisegundos, súbita, menos repetitivo, involuntario que involucra uno o más músculos o grupos musculares.
- **Automatismos.** Es una actividad motora poco coordinada, se asemeja a un movimiento voluntario los más frecuentes son: agresión, manuales, orofaciales, sexuales, desvestirse, correr, caminar y vocalización. Por lo general la cognición en ese momento se encuentra deteriorada y en algunos casos el paciente posterior esta amnésico.

Encontraremos síntomas y signos de inicio no motor como:

- **Emocionales.** En este apartado el paciente al iniciar la crisis puede sentir miedo, alegría, progresar a llanto y risas.
- **Autonómicas.** Describe (Reséndiz-Aparicio et al., 2023) las crisis con presentación autonómicas son “Alteración de la función del sistema nervioso autónomo, que puede implicar aparato cardiovascular, pupilas, diaforesis, aparato gastrointestinal, vasomotor y funciones de termorregulación.”
- **Sensoriales.** Síntomas relacionados con sensaciones percibidas por el paciente como auditivas, vestibulares, gustativas, olfativas, somatosensoriales, visuales y dolores específicos.
- **Cognitivos.** Afecta funciones cognoscitivas, resultando acalculia, desatención, afasia, ilusiones, alucinaciones, alteración de la memoria y alteración del pensamiento.

Crisis de inicio generalizado

Son resultado de una actividad neuronal anormal que inicia y se propaga rápidamente en ambos hemisferios cerebrales. Pueden causar pérdida de la consciencia, caídas entre otros. De acuerdo a “Epilepsia” (Torres, 2015) “Pueden pertenecer a estructuras corticales o subcorticales. Sin embargo, las crisis generalizadas no incluyen necesariamente a todo el córtex, y sus manifestaciones pueden ser asimétricas. Es importante señalar que la presentación generalizada puede provenir de una lesión focal.”

Observamos que la ILAE 2017 en la figura 2 las subdivide en motoras y las de ausencia, descritas de la siguiente manera:

Manifestaciones motoras:

- ***Tónico-clónico-generalizado.*** Combinación de síntomas, se incluyen rigidez del cuerpo con movimientos bruscos repetidos de las extremidades tanto manos como pies y pérdida de la alerta.
- ***Tónico.*** Causan rigidez o incremento en la contracción de los músculos de todo el cuerpo, principalmente los músculos de los brazos, piernas y de la espalda, de duración segundo a minutos.
- ***Clónico.*** Son movimientos bruscos y repetitivos de los músculos, suelen ser en las extremidades bilaterales
- ***Mioclónico.*** Crisis que produce movimientos de sacudidas y bruscas en las piernas, brazos o la parte superior del cuerpo.
- ***Mioclónico-tónico-clónico.*** (Reséndiz-Aparicio et al., 2023) la define “Estas crisis implican una o varias sacudidas (mioclónicas) bilaterales de extremidades, seguidas de una crisis tónico-clónica”
- ***Atónico.*** “La atónica es una crisis con pérdida repentina o disminución del tono muscular que involucra la musculatura de la cabeza, el tronco, la mandíbula o las extremidades.” Definida así por (Reséndiz-Aparicio et al., 2023) en una revista de neurociencias titulada “Guía clínica. Definición y clasificación de la epilepsia.”

- **Espasmos epilépticos.** Los espasmos epilépticos pueden ocurrir en cualquier edad principalmente en la edad pediátrica. Se caracterizan según “Semiología de la crisis epiléptica” (Palacios & Clavijo-Prado, 2016, p. 204) como “Movimientos en flexión o extensión o una combinación de ambos que se presentan de manera súbita comprometiendo predominante la musculatura proximal y troncular usualmente son más sostenidos que una mioclonía y menos que una tónica.”

Manifestaciones no motoras de ausencia

- **Ausencia típica.** Es de inicio repentino que interrumpe la actividad que este realizando el paciente, se caracteriza por presentar mirada fija, no responde a ordenes, pequeños movimientos con las manos, fricción de los dedos, movimientos de masticación, chasquido de labio, tiene duración corta de segundos hasta un minuto y medio. El paciente no se da cuenta y recupera rápido.
- **Ausencia atípica.** En este tipo es muy parecida al anterior comienzo más lento y gradual, con cambios en el tono muscular que son más pronunciados que en la típica, no suele ser de inicio o terminación abrupta, presentan caídas repentinas, pérdida de la postura, pérdida de tono muscular, mirada fija involuntaria, torpeza de las manos, suelen ser desencadenada por hiperventilación. Son más notorias, recuperación más lenta y el paciente no las recuerda.
- **Ausencia mioclónica.** Esta crisis se presenta con contracción súbita breve menos de 100 milisegundos, no repetitiva, ni sostenida e involuntaria más las características de ausencia ya descritas.
- **Ausencia con mioclonía palpebral.** En la guía de definición y clasificación de epilepsia la caracterizan como:

En la ausencia con mioclonía palpebral se observa sacudida de párpados a una frecuencia de menos de 3 por segundo, comúnmente con ojos desviados hacia arriba, de duración generalmente de menos de 10 segundos, precipitados con frecuencia por el cierre ocular, con alta posibilidad de fotosensibilidad. (Reséndiz-Aparicio et al., 2023)

Crisis de inicio desconocido

La expresión de comienzo desconocido se usa cuando el inicio de la crisis no es claro para focal o generalizada. También se utiliza en caso de que la información proporcionada para establecer el diagnóstico es inadecuada e incompleta o sea no se logra clasificar o entrar en otra categoría, por lo que la ILAE 2017 la subclasifica como:

- a) Motor: tónico-clónico, espasmos epilépticos
- b) No motor: detener conducta

Tipo de epilepsia

Corresponde al segundo nivel diagnóstico en el que se basan la descripción de los síntomas y signos más los hallazgos encontrados en los métodos complementarios empezando con un electroencefalograma y luego la ayuda de un estudio de imagen para poder clasificar la epilepsia. Tiene un papel importante la etiología ya que estas convulsiones son resultado de una lesión o disfunción cerebral que no es específico para una causa etiológica. En un estudio realizado en Brasil con un total de 140 pacientes adultos, en el que encontraron una alta proporción de epilepsias de inicio focales en un 88,5%, seguido de la epilepsia de inicio generalizada en un 7,86% y de inicio desconocidas 3,57%. (Arteaga-Rodríguez et al., 2022)

Epilepsias focales

Pueden desarrollarse en cualquier punto de la vida, las etiologías asociadas van a variar según la edad, en el artículo de revisión del “Continuum” (Skidmore, n.d.) “Los desencadenantes genéticos están asociados a un inicio más temprano, mientras que los Eventos Cerebro Vasculares y trastornos neurodegenerativos se asocian a edad más avanzada.

La gran mayoría de los casos de epilepsia son del lóbulo temporal del 25-35%, y la esclerosis mesial temporal es la lesión focal más común en un 70% del lóbulo temporal y el 60% de estas suele ser farmacorresistente. A menudo comienza en la adolescencia tardía o adultez temprana.(Araujo-Reyes et al., 2019) (Cardoso Ramón et al., 2005). La epilepsia de lóbulo parietal, según (Palacios et al., 2017b) afirma que “Esta variedad focal representa una forma poco común de presentación en la población y su frecuencia oscila entre el 4,4 y el 6% de todas las epilepsias”. Por lo que las epilepsias se pueden clasificar en:

Epilepsia del lóbulo Frontal.

Suelen ser frecuentes, pueden iniciar focales y en algunas ocasiones generalizan. Tienen un inicio y fin súbito, no presentan sintomatología postictal. Tiene predominio de horario ocurren entre las 2 am y 12 pm con las características siguientes:

- Ocurrencia durante el sueño.
- Movimientos estereotipados.
- Automatismos.
- Generalización secundaria rápida.
- Duración menos de 30 segundos.
- Manifestaciones motoras.

Por zona específica las descargas epileptogénicas pueden generar ciertos síntomas y signos por ejemplo los que se exponen en “Semiología de las crisis epilépticas”, (Palacios & Clavijo-Prado, 2016):

Corteza motora primaria: usualmente se presenta como crisis parciales motoras con movimientos clónicos o mioclónicos, además de preservación del estado de consciencia puede ocurrir una dispersión Jacksoniana a territorios corticales adyacentes y provocar generalización secundaria, y frecuentemente el arresto del lenguaje y postura tónica, además de versiva al lado contralateral de la descarga epileptogénicas.

Opérculo: Caracterizada por movimientos deglutorios, salivación, masticación, aura epigástrica, temor y arresto del lenguaje, a menudo relacionado con movimientos faciales clónicos. (p.5)

En una tabla presentada en (Skidmore, n.d.) sobre la localización y manifestaciones de la epilepsia lóbulo frontal en “Epilepsia focal en adultos”:

- Orbito frontal: automatismos motores complejos, alucinaciones olfatorias, ilusiones y características autonómicas.
- Sensoriomotor suplementario: posturas tónicas asimétricas focales, movimientos versivos de la cabeza y ojos, detención del habla y vocalización.
- Focal dorsolateral: tónicos o actividad clónica, movimientos versivos de la cabeza, ojos, detención del habla o disfasia.

- Cíngulo: Miedo, vocalización, cambios emocionales o de humor, complejo automatismos motores, características autonómicas

Epilepsia del lóbulo temporal.

Muchos pacientes con epilepsia mesial del lóbulo temporal suelen presentar auras como disconfort epigástrico que es descrita como sensación de “mariposas en el abdomen”, olfatorias como percibir olor a quemado. En el periodo ictal pueden presentar pérdida de la conciencia asociado o no a automatismos manuales. Duración de 60 a 90 segundos. Post ictal, pueden presentar confusión, desorientación. Otros signos que presentan es limpiarse la nariz parpadeo unilateral y piloerección ictal.

En el caso de la **epilepsia lateral o neocortical** muestra auras y clínica parecida a la Mesial que puede deberse a la rápida propagación desde el polo anterior del temporal hacia el temporal mesial. Los focos convulsivos perisilvianos tienen características que implican la corteza como afasias, auras auditivas que se dan por afectación de la corteza auditiva. Suelen generalizar y presentar movimientos clónicos por afectación de la corteza motor. (Skidmore, n.d.)

Se caracteriza por presentar auras, en “Semiología de las crisis epilépticas” las describen de la siguiente manera.

- somatosensorial y sensaciones especiales: olfatorias, gustativas, ilusiones, visuales y alucinaciones; en ocasiones pueden manifestarse sensaciones vertiginosas.
- Autonómicas: cambios en la frecuencia cardíaca, piloerección, abdominales y diaforesis.
- Psíquicas: Déjàvu o jamais vu, miedo o ansiedad y disociación. (Palacios & Clavijo-Prado, 2016, p. 5)

Epilepsia del lóbulo parietal.

Son menos comunes, variadas, en el reporte de caso “Epilepsia del lóbulo Parietal”, las describen como: se presenta una sintomatología somatosensorial con parestesias, disestesias descritas como hormigueo, adormecimiento, acción de objetos de punta fina (alfileres o agujas), sensación de arrastramiento debajo de la piel y de escozor o quemazón, que se inicia en la región distal de una extremidad y se irradia al resto. (Palacios et al., 2017a)

El mismo autor (Palacios et al., 2017a) menciona a (Salanova et al.) sobre el tipo de aura, somatosensoriales, imagen distorsionada del cuerpo, ilusiones visuales, vértigo, alucinaciones visuales simples, confusión, afasia, cefalea, malestar epigástrico.

Epilepsia del lóbulo occipital.

Se presentan más en la edad pediátrica, (Palacios et al., 2017b) las características (tomadas de carballo et al): Vomito ictal, desviación tónica oculocefálica, episodios migrañosos, crisis visuales, crisis secundariamente generalizadas, crisis parciales clónicas, ausencias típicas, anartria y crisis motoras hemifaciales, crisis de vigilia, crisis durante el sueño.

Epilepsias generalizadas. Las personas con este tipo de epilepsia pueden presentar cualquier tipo de crisis como las mencionadas (crisis mioclónicas, de ausencia, atónicas, tónicas, etc.) en la que será de muy utilidad la utilización de electroencefalograma para su diagnóstico en el que se encuentran registros de descargas interictales específicas.

Epilepsias combinadas generalizadas y focales. Nuevo grupo de epilepsia incorporada en la clasificación. Se les conoce así cuando el paciente presenta ambas convulsiones focales y generalizadas, el aporte de las características semiológicas y los hallazgos electroencefalográficos como encontrar descargas generalizadas y focales epileptiformes que confirmarían el diagnóstico.

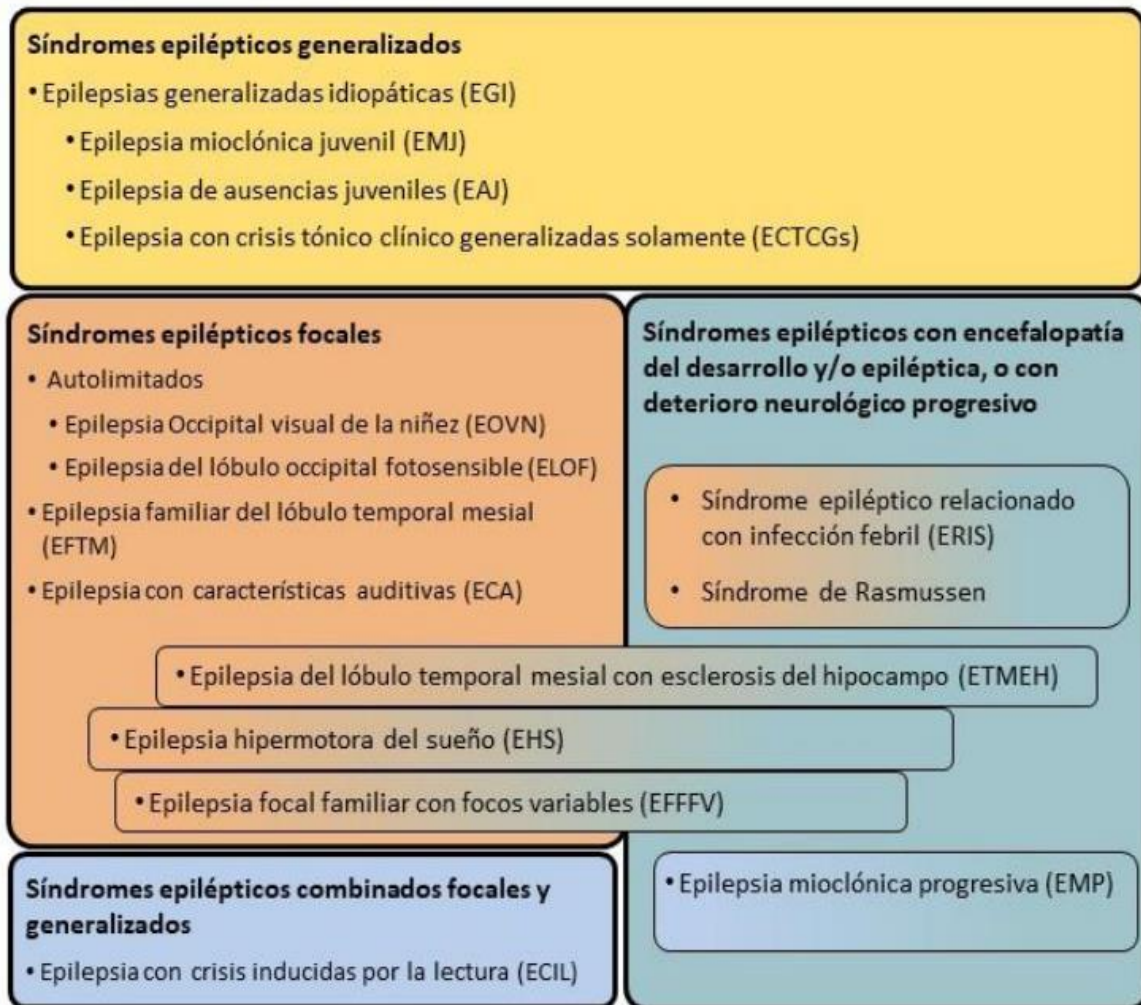
Epilepsias desconocidas. El término “desconocido” se utiliza para categorizar al paciente que tiene una epilepsia, sin embargo, no se logra determinar si es focal, generalizada o combinada, ya sea por poca información clínica, o la no disponibilidad para la realización de electroencefalograma. Otra razón para este diagnóstico es que el electroencefalograma realizado no arroje suficiente información o se encuentre normal. En el artículo “Epilepsia un trastorno del espectro mencionan que “Las epilepsias idiopáticas constituyen el 40% de las epilepsias en todo el mundo”. (Sirven, 2015)

Síndromes epilépticos

El tercer nivel diagnóstico de la clasificación, que se define según un reporte de la ILAE como “Un grupo de características clínicas y EEG, la mayoría de las veces apoyadas por hallazgos

etiológicos específicos (estructurales, genéticos, metabólicos, inmunes e infecciosos)”. (Wirrell et al., n.d.) por lo general tienen su inicio en la edad pediátrica, existen varios síndromes que inician en edades variables, que se subclasifican según la ILAE de la siguiente manera: (Riney et al., n.d.)

Figura 3. Síndromes de epilepsia de edad de inicio variable agrupados por tipo de epilepsia y la asociación con la encefalopatía del desarrollo y/o epiléptica



Nota: Imagen extraída de (Riney et al., n.d.)

Tabla 1. Caracterización de los síndromes epilépticos.

Síndromes epilépticos generalizados	
<i>Epilepsias Generalizadas Idiopáticas (EGI)</i>	
Epilepsia Mioclónica Juvenil (EMJ)	Mioclónías, tónico clónico generalizado, ausencias raras.
Epilepsia de Ausencia Juvenil (EAJ)	Ausencias, tónico clónico generalizada, rara vez mioclonía.
Epilepsia con Crisis Tónico Clónico Generalizadas Solamente (ECTCGs)	Convulsiones generalizadas tónico clónica
Síndromes Epilépticos focales	
Epilepsia Familiar Temporal Mesial (EFTM)	Se presenta durante la adultes o adolescencia, crisis focales con preservación de la consciencia, características de “déjà vu”, ensoñación, temor, ilusiones auditivas o visuales, manifestaciones autonómicas
Epilepsia hipermotora del sueño (EHS)	Crisis únicamente durante la vigilia, crisis motoras breves, hipercinéticas o asimétricas, tónicas o distónicas.
Epilepsia con Características Auditivas (ECA)	Se presentan en la segunda o tercera década de la vida, crisis sensoriales auditivas, crisis cognitivas con afasia receptiva
Síndromes epilépticos con encefalopatía del desarrollo y/o epiléptica o con deterioro neurológico progresivo	
Síndrome de Rasmussen	Formas tardías de la enfermedad adolescencia o edad adulta. Crisis focales, hemisféricas que a menudo aumenta frecuencia durante semana a meses, de inicio focales de forma independiente en ambos hemisferios
Epilepsia Mioclónica Progresiva (EMP)	Inicio de los 2-50 años. Crisis mioclónicas
Síndromes epilépticos combinados focales y generalizados	
Epilepsia con Crisis Inducidas por la Lectura (ECIL)	Inicia después de los 20 años, crisis mioclónicas reflejas que afectan los músculos orofaciales

	activados por tareas relacionadas al lenguaje o lectura. Sacudidas mioclonías de extremidades superiores
--	--

Nota: Tabla de elaboración propia, con información extraída de (Riney et al., n.d.)

El **síndrome de Lennox Gastaut** inicia en la infancia entre 1-6 años sin embargo este puede estar presente en la edad de adulto joven. Son convulsiones medicamentos intratables, se manifiesta con convulsiones tónicas, tónico – clónicas generalizadas, ausencia atípica, atónicas, tónicas y mioclónicas. Por lo general ocurren durante el sueño y es difícil de diferencian el fin y comienzo de otra crisis por el estado de alerta del paciente ya que ocurren varias crisis en un mismo día. En EGG se puede entrar ondas de pico lento de 1,5-2,5 Hz. La etiología se debe a lesión cerebral hipóxica, disgenesia cerebral hasta trastornos neurocutáneos. Debido a las convulsiones debilitantes los niños con este síndrome tienen deficiencias intelectuales que no les permite llevar una vida independiente. (Stafstrom & Carmant, 2015)

Métodos diagnósticos

Electroencefalograma (EEG)

Es el estudio más comúnmente realizado en las personas con epilepsia, es el registro de la actividad cerebral se puede realizar dormido o despierto. Incluye procedimientos de activación como abrir y cerrar los ojos, hiperventilación y estimulación fótica. La privación del sueño antes de realizar el estudio con propósito de realizar el EEG durante el sueño ya que ciertas descargas epileptiformes se presentan durante este. La sensibilidad de un EEG para registrar actividad epileptiforme es del 50%. Puede aumentar hasta un 80-90% si se realiza una serie de 3 EEG. (St Louis & Cascino, n.d.)

Hay factores que influyen en el rendimiento de este estudio como la edad del paciente (los niños registran más focos epileptiformes), uso de fármacos antiepilépticos. Dentro de las limitaciones, el EEG extracraneal que registra apenas 1/3 de la corteza cerebral. Por lo que no se podrían registrar descargas en las áreas más profundas. Otra limitación a la interpretación son los artefactos, dependencia de movimientos realizados por el paciente pueden confundirse con actividad, electrodos, factores ambientales, técnicos. El tiempo de realización del estudio es de importancia debe ser de 20-40 min para obtener alteraciones. (St Louis & Cascino, n.d.)

-Monitorización video EEG: El video electroencefalograma se obtiene el registro eléctrico cerebral más el comportamiento del paciente grabado simultáneo se convierte en el estándar de oro cuando la clínica no es muy bien definida. La sensibilidad para el diagnóstico es superior al 80%. Esta monitorización puede ser de horas hasta días con el fin de registrar crisis convulsivas. (Torres, 2015)

Neuroimagen

La Tomografía Computarizada (TC) y la Imagen por Resonancia Magnética (IRM), estudios importantes para el diagnóstico, son altamente sensibles para las lesiones estructurales. La IRM, será más eficaz para las epilepsias focales, principalmente la detección de malformaciones estructurales. La TC, será más valiosa en el entorno agudo como las hemorragias, tumores, calcificaciones e infecciones

Las pautas basadas en la evidencia del subcomité de evaluación terapéutica y tecnológica de la Academia Estadounidense de Neurología que se menciona en (Bernasconi et al., 2017) recomiendan la TAC inmediata sin contraste en aquellos pacientes que acuden en emergencias con cuadros agudos y con evidencia de un examen físico neurológico anormal más factores de riesgo por lo que se recomienda realizar TAC sin contraste ya que la patología podría necesitar una intervención inmediata. También se menciona que el protocolo HARNES-MRI debe realizarse poco después de la primera crisis si los recursos lo permiten ya que esta tiene alta sensibilidad y especificidad.

La Comisión en neuroimagen de la ILAE recomienda un protocolo específico de resonancia magnética en epilepsia, con el objetivo de observar el máximo contraste entre la sustancia blanca y sustancia gris, (Araujo-Reyes et al., 2019), menciona que:

La ILAE recomienda realizar una IRM a todo paciente con diagnóstico de epilepsia, salvo evidencia inequívoca de epilepsia generalizada idiopática o benigna de la infancia. También lo recomienda cuando las crisis comienzan en la edad adulta, cuando son de difícil control o han cambiado de patrón. La IRM está indicada para los casos en que exista sospecha de focalidad, aunque existan estudios previos negativos.

En resumen, un protocolo básico de epilepsia incluye secuencias 3D-T1, cortes coronales T2 y FLAIR, y cortes axiales FLAIR y T2*. La Utilización de Gadolinio no es requerida, solo se utiliza ante la sospecha de tumor, malformación arteriovenosa y síndromes neurocutáneos.

La espectroscopía es una técnica que se basa en detectar la absorción o emisión de una radiación electromagnética de la sustancia que se quiere estudiar, en una lesión o malformación encefálica. Otro estudio es la tractografía que es la única técnica no invasiva que permite la disección in vivo de las fibras de la sustancia blanca, útil en la detección de alteraciones en la microestructura de los fascículos de la sustancia blanca observándose como pérdida de la continuidad de estos, la técnica puede demostrar reorganización estructural de los tractos asociados a la lesión. (Araujo-Reyes et al., 2019)

-Analítica: Nos ayudara a discriminar sin estamos antes crisis de causa metabólicas o crisis no convulsivas o provocadas.

Los estudios analíticos mínimos son los necesarios para descartar las alteraciones hidroelectrolíticas y las enfermedades endocrinas que pueden simular crisis. Es imprescindible conocer los niveles sanguíneos de glucosa, sodio, potasio, calcio (total e ionizado), T3, T4, TSH, los valores en orina de porfirinas, y los valores tanto en orina como en plasma de osmolalidad, catecolaminas e indolaminas. La búsqueda de tóxicos y sus metabolitos en sangre y orina es imprescindible.(Torres, 2015)

-Pruebas genéticas: Prueba fundamental para el diagnóstico de las epilepsias ya que muchas de ellas son de causa genética. Se puede realizar cariotipos básicos para evaluar anomalías cromosómicas especialmente en aquellos pacientes con rasgos dismórficos. Cuando sospechamos de síndromes epilépticos lo principal es realizar paneles genéticos principalmente en las encefalopatías epileptiforme para la confirmación de la sospecha o en los casos de epilepsias en la que los demás estudios no revelan una causa y es de necesidad establecer una etiología. (Stafstrom & Carmant, 2015).

Tabla 2. Hallazgos electroencefalográficos y de neuroimagen de epilepsia.

Tipo de epilepsia/ síndrome	Electroencefalograma	IRM	TAC
<i>Epilepsia de lóbulo frontal</i>	Interictal con hiper sincronía bilateral, rápida propagación entre ambos hemisferios, descargas epileptiformes como picos generalizados	IRM, en plano coronal y axial. Se podrán observar malformaciones del desarrollo cortical, tumores, malformación vascular.	Tumoraciones, malformaciones vasculares.
<i>Epilepsia de lóbulo mesial temporal</i>	Interictal, asociado a temporal anterior, picos ondas agudas en electrodos FT9/FT10. En el sistema. Ictal caracterizado por actividad rítmica alfa o theta que evoluciona a delta rítmica de mayor amplitud	IRM sin contraste. Tamaño asimétrico del hipocampo, el lado afectado más pequeño y aumento de la señal en T2 en el hipocampo compatible con gliosis.	Normal
<i>Epilepsia lateral del lóbulo temporal</i>	Mismo que en el mesial. Los focos se encontrarán en posteriores con electrodos T4/T3 Y T6/T5. Propagación rápida al hemisferio contralateral, con patrón delta polimórfico.	En ambos estudios de imagen podemos encontrar malformaciones del desarrollo cortical, vasculares, encefalomalacia postraumática, tumores como hemangioma.	

<i>Epilepsia de lóbulo parietal</i>	Difícil caracterización, en ocasiones, la etapa ictal se expresa en la región centro-parietal e interictal puede presentar laterización de descargas generalizadas en regiones fronto-temporo-parietal	Encefalomalacia postraumática, EVC, lesiones tumorales, malformaciones del desarrollo cortical, atrofia y malformaciones arteriovenosas.	
<i>Epilepsia occipital de presentación tardía</i>	Complejos de punta onda o elementos agudos amplios rítmicos a regiones temporales posteriores, se ven más al tener los parpados cerrados. Espigas en región occipital	IRM, heterotopia subcortical en banda se muestran el signo de doble corteza se parecía una banda de sustancia gris paralela a la corteza. Displasia cortical occipital, lesión temporo occipital hiperintensa en T2. Mala alineación de la corteza hasta engrosamiento focal.	Normal o macrogiria opercular, lesiones postraumáticas
<i>Epilepsias generalizadas</i>	Descargas generalizadas de punta onda o poli punta, interdictal patrón epileptiforme prominente en la parte anterior o posterior, muestra la lateralización.	Anormal según la causa de la epilepsia asociado a tumor y malformaciones estructurales.	Normal

	Se activan con hiperventilación y estimulación fótica.		
<i>Epilepsia Mioclónica Juvenil (EMJ)</i>	Descargas puntas onda >4Hz generalizadas, de gran amplitud, descargas de poli punta con convulsiones mioclónicas.	Normal	Normal
<i>Epilepsia de Ausencia Juvenil (EAJ)</i>	Poli espigas pueden estar presente, descargas de puntas ondas de 3-35 Hz	Normal	Normal
<i>Epilepsia con Crisis Tónico Clónico Generalizadas Solamente (ECTCGs)</i>	Pico generalizado de descargas de ondas poli puntas	Normal	Normal
<i>Epilepsia Familiar Temporal Mesial (EFTM)</i>	Normal o leve enlentecimiento temporal. Anormalidad epileptiforme generalizada interictal.	Rara atrofia hipocampal o hiperintensidad en T2	Normal
<i>Epilepsia Hipermotora del Sueño (EHS)</i>	Normal con ritmo de fondo interictal, se puede observar anomalía epileptiforme focal (frontal)	Normales o anomalías estructurales como la displasia cortical focal.	
<i>Epilepsia con Características Auditivas (ECA)</i>	con ritmo de fondo interictal usualmente normal; ocasionalmente se observa anomalía	En ocasiones se puede encontrar displasia	Normal

	epileptiforme (usualmente temporal)	cortical focal temporal posterior.	
<i>Síndrome de Rasmussen</i>	Enlentecimiento hemisférico y anormalidad epileptiforme. Puntas ondas generalizada	Muestran síndrome de Sturge-Weber	Normal
<i>Epilepsia Mioclónica Progresiva (EMP)</i>	Punta – polipunta- onda generalizadas, anormalidad epileptiforme focal persistente.	Normal	Normal
<i>Epilepsia con Crisis Inducida por la Lectura (ECIL)</i>	Enlentecimiento del ritmo de fondo, excluyendo la fase postictal	Normal	Normal

Nota: Tabla de elaboración propia, con información extraída de (Riney et al., n.d.) (Pack, 2019; Palacios et al., 2017a, 2017b; St Louis & Cascino, n.d.)

Comorbilidades

Para muchos pacientes la carga de la enfermedad tiene gran impacto sobre ellos y causa problemas psiquiátricos, problemas de aprendizaje, discapacidad intelectual. Antes se consideraban como algo secundario causado por la epilepsia actualmente se reconocen como parte del trastorno integral de la misma ya que las convulsiones alteran el desarrollo neurológico a la modificación de la expresión y distribución del receptor de muerte neuronal lo que provoca los cambios cognitivos y conductuales en una persona. También hay enfermedades no psiquiátricas que afectan a la población en una encuesta realizada por los centros de Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) los pacientes adultos con epilepsia tenían una mayor prevalencia de trastornos cardiovasculares, respiratorios, Diabetes Mellitus, obesidad, cefaleas, así como

enfermedades óseas y fracturas debido a menor densidad ósea inducida por medicamentos como fenitoína, carbamazepina y fenobarbital. (Sirven, 2015)

En una revisión sobre los trastornos psiquiátricos se habla que la depresión está presente en los pacientes con epilepsia en 11-80%, el trastorno de ansiedad en 15-25%, trastornos psicóticos 2-9%, trastorno de pánico 5-21% y TDAH 12-37%. Sin embargo, menciona que estos pueden estar relacionados a la crisis convulsiva por ejemplo la depresión se presenta preictal horas o día antes de la crisis con resolución hasta 24 horas posterior a la crisis e interictal hay expresión anímica. En el caso de la ansiedad, en el periodo ictal suele durar 30 segundos, sin motivo aparente, estereotipadas asociadas a desconexión y automatismos. Las crisis de pánico en el periodo ictal duran de 5-20 minutos intensidad grave, no alteración de la conciencia. Trastorno psicótico ictal se asocia a desconexión del medio y automatismos. Postictal el cuadro es de corta duración muy asociado a fármacos como fenobarbital, levetiracetam y topiramato. (Asencio & Hernandez, n.d.)

Etiología de la epilepsia

Desde el momento que un paciente presenta una crisis convulsiva es deber de todo médico indagar la causante, un paciente puede tener más de una etiología y puede subclasificarse en 6 grupos: estructural, genético, infeccioso, metabólico, inmunitaria y desconocido.

En un estudio realizado en Noruega, predominó la etiología estructural - metabólica con 37,0% sobre la desconocida 36%, las causas genéticas/ presunta genética fueron 20% (presuntamente genética el 97% y el 3% comprobada) (Syvertsen et al., 2015b). En Brasil (Arteaga-Rodríguez et al., 2022) obtuvieron que la etiología primaria predominó sobre la causa desconocida con un 62,14% seguida de las estructurales con 27,85%, infecciosa 9,28%, metabólica 0,71% y genética 0,0%. Que este mismo expresa que la diferencia entre los resultados de estudios se debe al seguimiento por el mismo investigador, centros especializados en epilepsia con mayor grado de sofisticación diagnóstica, mayor conocimiento y uso de la clasificación de la epilepsia.

Según el grupo etario se deben considerar causas específicas como se describe en (Vidal-Mayo, J 2018) en los grupos de edad de 5-34 años: traumatismo craneoencefálico, fármacos, alcohol y tóxicos, así como eclampsia. De 35-64 años: neoplasias cerebrales (tumores primarios –más frecuente en los de bajo grado– o metastásicos). En > 65 años: las enfermedades cerebrovasculares

representan la principal causa (alrededor de 50%) seguidas del traumatismo craneoencefálico y neoplasias cerebrales.

Estructural

Las causas estructurales hacen referencia a anomalías visibles encontradas en los estudios de neuroimagen. Las etiologías estructurales pueden ser adquiridas como los tumores del 10-15% en la edad adulta por lo general se registran los tumores de baja malignidad como los gangliomas y tumores neuroepiteliales disembrionarios confirmados a través de la etiología. Las malformaciones encefálicas representan el 20,9% en todas las edades, las malformaciones del desarrollo cortical también se pueden dividir según su anormalidad ya sea por proliferación o apoptosis neuronal, tal como Esclerosis tuberosa, hamartomas y otros por migración neuronal como heterotopía de la materia gris. La esclerosis hipocámpal se encontró en un 36,3% que es la pérdida del volumen en el hipocampo por pérdida de células neuronales en la zona. (Balestrini et al., 2021a).

La localización y tamaño de una lesión definirá la presentación clínica del paciente. Por lo que (Santos et al., n.d., p. 5) las clasifica como focales y hemisféricas y estas se subdividen como se muestra en la Tabla 3.

Tabla 3. Epilepsias de causa estructural

<p>A. Lesiones hemisféricas</p> <ul style="list-style-type: none">● Hemimegalencefalia.● Malformaciones hemisféricas o multilobares (displasia, polimicrogiria).● Síndrome de Sturge-Weber.● Encefalitis de Rasmussen.● Encefalomalacia por infartos remotos, hemorragias, traumas o infecciones.
--

Nota: Figura extraída de (Santos et al., n.d.)

B. Lesiones focales

- Malformaciones del desarrollo cortical (MDC), trastornos en la proliferación, migración u organización cortical
- Tumores asociados con epilepsia de larga data: ganglioglioma, tumor disembrionoplástico neuroepitelial (DNET), glioma angiocéntrico/tumor neuroepitelial angiocéntrico (ANET), xantastrocitoma pleomórfico, astrocitoma de bajo grado, otros (oligodendroglioma, oligoastrocitoma), lesiones similares a tumores (quistes dermoides y epidermoides)
- Encefalomalacia, porencefalia o gliosis focales; por hipoxia, infartos o hemorragias, traumas, infecciones
- Esclerosis mesial temporal: aislada o como patología dual con MDC o tumores
- Malformaciones vasculares: cavernomas, malformaciones arteriovenosas, meningioangiomas
- Encefalitis: infecciosas (herpes simple), causas autoinmunes (encefalitis de Rasmussen, encefalitis límbica paraneoplásicas, encefalitis de Hashimoto, etc.)
- Síndromes neurocutáneos (esclerosis tuberosa, síndrome de Sturge-Weber, incontinencia pigmenti, hipomelanosis de Ito, neurofibromatosis)
- Otros: calcificaciones, infecciones (neurocisticercosis), enfermedad celíaca

Nota: Figura extraída de (Santos et al., n.d.)

Malformaciones del desarrollo cortical comprenden un grupo variado de lesiones caracterizadas por una desorganización de la arquitectura normal de la corteza cerebral. Existen 3 grupos de clasificación mostrada por (Santos et al., n.d.)

- Grupo I: Proliferación neuronal y glial anormal o apoptosis.
- Grupo II: Migración neuronal anormal.
- Grupo III: Organización cortical anormales o defectos postmigracionales.

Displasia cortical focal: pertenece al grupo III de malformaciones corticales. Anormalidad descrita por primera vez por Taylor en 1971 y modificada en un consenso en 2011 por la ILAE. Clasificadas en tres niveles de displasia tipo 1 y 2 distingue las formas aisladas, localizadas en lóbulo, aunque a tipo 2 suele encontrarse con mayor frecuencia en áreas extratemporales principalmente lóbulo frontal y el tipo 3 que se asocian a otra lesión principal como esclerosis mesial (tipo 3a) si es adyacente a tumor (tipo 3b) y las acompañada de malformaciones vasculares (tipo 3c) (Blümcke et al., 2011).

Los pacientes que presentan displasia cortical la principal manifestación clínica será la epilepsia, las convulsiones se inician en los primeros meses de vida, pero también puede aparecer en la edad adulta y suelen ser fármaco resistente por lo que son electivas para intervención quirúrgica para ablación de la lesión epileptogénica. También pueden manifestar alteraciones conductuales. (Alfonso et al., 2008).

En un estudio realizado con 354 pacientes en un centro de Colombia (Orozco-Hernández et al., 2019) con una mediana de edad de 37 (25-51), sexo predominante masculino con 52% de la población y 48 sexo femenino. Sobre la etiología se estudió los trastornos de la migración neuronal encontrados en 25 pacientes correspondiente al 7%. En comparación en un estudio realizado en Noruega con una población de 1771 pacientes con epilepsia, 767 pacientes de estos se clasificaron en etiología estructural correspondiente al 43,3%, dentro de estas se encontró 31 personas o el 5% para displasia cortical. (Syvertsen et al., 2015b)

Los estudios de imagen como Tomografía Axial Computarizada y la IRM de encéfalo son de ayuda para la identificación sin embargo esta última aumenta la frecuencia de encontrar hallazgos sugerentes de displasia cortical.

Entre los hallazgos notificados se encuentran el aumento del grosor cortical, la borrosidad de la unión de la materia blanca con la cortical, el aumento de la señal en T2-imágenes ponderadas, una franja transmante lineal o cónica orientada radialmente de T2 hiperintensidad, adelgazamiento cortical y atrofia cerebral localizada. (Blümcke et al., 2011).

Polimicrogiria y esquizéncéfalia: defecto perteneciente al grupo III de las malformaciones corticales de defecto postmigracional. Caracterizada por un número excesivo de giros corticales, de tamaño pequeños y fusionados parcialmente aportando una apariencia anormal de la superficie cortical. También se habla que esta es una patología más común de las del desarrollo cortical se presenta del 3.6% -5%. Asociado a epilepsia 33% -87% y es farmacorresistente en un 65%. (Santos et al., n.d.). los hallazgos de la polimicrogiria en la IRM pueden apreciarse corteza con superficie irregular, con múltiples y pequeños giros. (Santos et al., n.d.). La TAC es insensible a los cambios morfológicos reales, solo es capaz de resolver circunvoluciones engrosadas y mal formadas. Los microgiros son demasiado pequeños para identificarlos. Sin embargo, las anomalías asociadas pueden ser fácilmente visibles como la esquizéncéfalia. (Gaillard F, Vadera S. et al., 2008)

La polimicrogiria puede o no estar asociado a esquizéncéfalia que un trastorno de la migración con una prevalencia de 3-7% por lo que se considera una enfermedad poco común en la que hay una falta del desarrollo cortical que es el lugar que da a la formación e invaginación de las cisuras

cerebrales primarias lo que provoca una hendidura comprometiendo el volumen hemisférico cerebral como resultado la comunicación del lumen ventricular con el espacio subaracnoideo. (Betharte-Sotomayor et al., n.d., pp. 599–600).

Se divide en dos tipos de labios cerrados en el que las paredes de la hendidura convergen y no hay paso de líquido cefalorraquídeo (LCR) y el tipo 2 o de labio abierto en la que las paredes de la hendidura se encuentran separas llenando el espacio de LCR conectando el espacio subaracnoideo y el ventrículo lateral en esta habrá mayor pérdida de masa encefálica con respecto a la tipo1. (Betharte-Sotomayor et al., n.d.) que podemos verlo en IRM y TAC de encéfalo.

Heterotopía: Defecto de la migración neuronal (grupo 2). De acuerdo a su localización se clasifican en:

- Heterotopías nodulares periventriculares: Acúmulo de neuronas ectópicas localizadas en áreas periventriculares (subependimarias). Son neuronas maduras y células gliales sin organización laminar bien definida.
- Heterotopías nodulares subcorticales: Nódulos ectópicos de sustancia gris, que varían en número y tamaño, más frecuentes en región peritrigonal posterior (zona de frontera vascular) y se pueden extender hacia la sustancia blanca y comprometer la neocorteza adyacente.
- Heterotopía laminar subcortical (doble corteza): Banda ectópica de sustancia gris continua o semicontinua por debajo del manto cortical. (Santos et al., n.d.)

Esclerosis Mesial temporal: La esclerosis mesial es la pérdida neuronal del 30% o más y gliosis en el área hipocampal. (Cardoso Ramón et al., 2005). También llamada como esclerosis hipocampal que además de la pérdida neuronal presenta reorganización sináptica en las fibras musgosas, astrogliosis y formación de circuitos axonales que predisponen a las crisis convulsivas. Las alteraciones de la esclerosis mesial son más graves en la zona de hipocampo la que anatómicamente se divide en CA1-4. En el área CA1 hay una notable pérdida neuronal y en la capa polimórfica del giro dentado y con menos pérdida las áreas CA3 y CA4, el área CA2 es variable, es el tipo más común, las neuronas y las células granulares sobreviven y es donde se encontrarán en mayor concentración ciertas proteínas fijadoras de calcio con como la calbindina y

cromogranina A, descrita por (Araujo-Reyes et al., 2019) en una revisión de tema sobre el abordaje diagnóstico de epilepsia de lóbulo temporal.

El diagnóstico de la esclerosis mesial se establece por IRM siendo el método estándar con una sensibilidad del 95% mencionado por(Araujo-Reyes et al., 2019) donde también se menciona que los hallazgos radiológicos se dividen en signos primarios como un hipocampo pequeño o atrófico y un aumento en la intensidad en ponderaciones T2 y FLAIR ipsilateral al foco epileptico, que se corresponde a pérdida neuronal. Los signos secundarios incluyen una pérdida de la arquitectura del hipocampo, aumento de la intensidad amigdalina, dilatación de la asta temporal ipsilateral a la atrofia, pérdida volumétrica del lóbulo temporal.

En un estudio realizado en Colombia (Orozco-Hernández et al., 2019) con 354 personas adultas donde se estudió la etiología obteniendo que el 13% correspondió a esclerosis mesial temporal en comparación a los datos obtenidos de un centro hospitalario de Alemania con 5,913 pacientes, 2,144 (36,3%) tenían esclerosis mesial temporal. (Balestrini et al., 2021a)

Tumores: los tumores glioneuronales representan el 20% de las epilepsias farmacorresistente dentro lo más frecuentes según (Santos et al., n.d.).

- Ganglioma, 85 % de ellos se consideran grado I de la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), predomina en giro parahipocámpico y temporo-occipital lateral. En la IRM hay combinación de quistes intracorticales con área de hiperintensidad en FLAIR y T2, contraste de forma nodular (30 %) o anillo y un tercio de los casos presenta calcificaciones. No hay edema perilesional.
- Tumor neuroepitelial disembrionarios (DNET, por sus siglas en inglés). Tiene localización temporal en 66 % y frontal en 20 %. Grado I de la clasificación de la OMS. En la IRM: Quistes multilobulados, hipointenso en T1 e hiperintenso en T2, de ellos 25 % puede captar contraste en anillo o nodular, calcificaciones en 10%. Porción sólida cercana a la porción multiquística. En algunas series estas lesiones se clasifican como trastornos del desarrollo cortical y pueden asociarse con áreas focales de displasia cortical.

En un estudio de 140 pacientes realizado en Brasil el 2,86% tenían tumor cerebral.(Arteaga-Rodríguez et al., 2022) Muy similar al resultado obtenido en Colombia con una población de 354 pacientes el 4% tenía neoplasia.(Orozco-Hernández et al., 2019)

Las causas vasculares representaron en un estudio sobre Ictus Isquémico el 38,57%, donde la mayoría de los pacientes presentaron epilepsia del lóbulo frontal por infartos localizados en la zona cortical. Las edades más afectadas fueron entre los 75-79 años. (Ruiz Alberdy et al., 2022). Otro estudio en Noruega en 1771 pacientes demostró que el 21% tuvo un EVC.(Syvertsen et al., 2015b) “Definición clínica práctica de la ILAE, la epilepsia puede ser diagnosticado después de una única convulsión tardía posterior a un accidente cerebrovascular debido al alto (>60%) riesgo de recurrencia dentro de los siguientes 10 años”(Balestrini et al., 2021a). Las malformaciones arteriovenosas, cavernomas y angiomas venosos también son causas de epilepsia. En el estudio en Colombia ya mencionado con 354 el 10% de la etiología fue por causas vasculares. (Orozco-Hernández et al., 2019)

Infecciones

Las infecciones cerebrales causadas por bacterias, virus, hongos y parásitos se encuentran entre las causas más comunes de convulsiones y epilepsia en todo el mundo y son especialmente frecuentes en los países en desarrollo. Pueden causar convulsiones a través de varios mecanismos diferentes, incluidos los efectos directos de la infección y el daño al tejido cerebral, la producción de toxinas por parte del organismo y la inducción de inflamación

Las infecciones parasitarias más comunes son la neurocisticercosis y la malaria cerebral, aunque otras enfermedades como la toxoplasmosis, la esquistosomiasis, la toxocaríasis (larva migrans) se presentan con mucha menos frecuencia, la angiostrongiliasis, la tripanosomiasis y la amebiasis pueden causar estas enfermedades. La masa bacteriana asociada a meningitis o encefalitis, absceso cerebral o empiema, entre los que se encuentran *Neumococos*, *Meningococos*, *Haemophilus*, *Escherichia Coli*, bacterias anaerobias o gramnegativas. Otros producen lesiones granulomatosas intrastanciales, entre ellas destacan la tuberculosis y la neurosífilis. Otra causa importante son las encefalitis virales donde se destacan el virus Herpes simple tipo 1 y Varicela zoster.(Santos et al., n.d.)

Según (Balestrini et al., 2021b) se menciona que en el África subsahariana, las infecciones son la causa de la epilepsia en hasta el 26 % de los pacientes. Las asociaciones más frecuentes en adultos con epilepsia convulsiva son paludismo o fiebre (OR = 2,28), *Toxocara Canis* (OR = 1,74), *Toxoplasma Gondii* (OR = 1,39), *Onchocerca vólculo* (OR = 2,23), y *Taenia Solium* (OR = 7,03) y la neurocisticercosis es la más común en todo el mundo en áreas endémicas, hasta el 30% de los pacientes con convulsiones en la comunidad tienen esta afectación.

Neurocisticercosis: Causada por infección del SNC por las larvas de *Taenia Solium* son la causa más común de epilepsia en muchos países en desarrollo y representa más de 20 millones de casos y 50 000 muertes cada año. Es endémica en muchas partes de Asia, América Latina y México, pero también visto en el mundo desarrollado. NCC ocurre cuando los humanos ingieren alimentos contaminados con huevos de *T. Solium*. Los huevos eclosionan en el intestino y las larvas migran al SNC y otros órganos, donde forman quistes. En el parénquima cerebral los quistes pasan por cuatro fases. En la etapa vesicular inicial, las larvas viables están contenidas dentro de un líquido transparente. Los individuos son asintomáticos; esta etapa puede continuar por períodos prolongados de tiempo, después de lo cual las larvas degeneran y causar una reacción inflamatoria (etapa coloidal). El quiste se contrae y el escólex se transforma en gránulos mineralizados gruesos que forman la etapa nodular granular. Finalmente, el tejido de granulación es sustituido por estructuras colágenas y la calcificación da lugar a la etapa nodular calcificada. Aunque las convulsiones se asocian más a menudo con la etapa degenerativa, pueden ocurrir en cualquier etapa, incluida la calcificación (Balestrini et al., 2021b)

Encefalitis: La encefalitis viral es una causa común de convulsiones tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo, particularmente en niños. Más de 100 virus pueden producir encefalitis; sin embargo, debido a la naturaleza no específica de la enfermedad y la falta de medios de diagnóstico, la etiología permanece sin detectarse en la mayoría de los casos, incluso en los países desarrollados.

El virus del herpes simple tipo 1 es la causa más común de encefalitis esporádica en países desarrollados y en vías de desarrollo, y se presenta con convulsiones en más del 50% de las personas. La propensión del virus del herpes simple tipo 1 tiende a afectar el lóbulo temporal mesial, incluido el hipocampo, explica la alta frecuencia de convulsiones y las descargas epileptiformes lateralizadas periódicas en los EEG son comunes en adultos. (Balestrini et al., 2021b)

Meningitis: La meningitis es una inflamación del espacio subaracnoideo causada en este caso por agentes infecciosos. En realidad, un nombre más preciso sería leptomeningitis, ya que la afectación se produce en las leptomeninges (piamadre y aracnoides). 3 de los tres agentes etiológicos comunes en todo el mundo son *Meningococo*, *Neumococo* y *Haemophilus influenzae B* (Hib). Sin embargo, la proporción de meningitis causada por estos organismos ha cambiado en los países desarrollados y en vías de desarrollo. (Antón Méndez et al., n.d.)

Las convulsiones sintomáticas agudas ocurren en aproximadamente un tercio de las personas hospitalizadas con meningitis bacteriana, generalmente dentro de las 24 a 48 horas posteriores a la admisión. Las convulsiones tardías (después de las 72 h) a menudo se relacionan con el desarrollo de complicaciones (como colección subdural, infarto, cerebritis) y se asocian con un mayor riesgo de muerte.(Balestrini et al., 2021b)

Debe considerarse en cualquier adulto que presente convulsiones agudas con fiebre, letargo, irritabilidad y signos meníngeos (los signos meníngeos pueden estar ausentes en un tercio de los individuos afectados). Un grado de coma, niveles bajos de glucosa y niveles altos de proteína en el líquido cefalorraquídeo (LCR), neuroimagen anormal y meningitis neumocócica(Santos et al., n.d.)

Tabla 4. Hallazgos de métodos diagnósticos

Patología	EEG	IRM	TAC
infecciosa			
Meningitis	Presenta ondas epileptiformas, puntas ondas generalizadas	En la RM se puede visualizar una hiperintensidad de los surcos en la secuencia FLAIR así como un realce leptomeníngeo (que puede ser nodular) Las secuencias potenciadas en T1 sin contraste suelen ser normales.	TC Sin contraste normal, en ocasiones una leve hidrocefalia tras la administración de contraste. El realce leptomeníngeo consiste en un realce giriforme correspondiente a la superficie pial del cerebro.

Encefalitis	La lenificación del ritmo de base (delta-theta generalizado)	Más sensible para el edema, se pueden visualizar restricción de la difusión en las áreas afectadas. En una fase más tardía pueden aparecer focos hemorrágicos en el área afectada y áreas de realce de contraste parcheado de morfología variable.	En la TC puede ser difícil de detectar en las fases iniciales.
Neurocisticercosis	Puntas epileptiformes	Fase vesicular: Se visualiza como una estructura quística sin realce de contraste, con un punto más denso en la TC e hiperintenso en secuencias potenciadas en T1, que corresponde a la cabeza o escólex. Fase vesicular-coloidal: El líquido de la vesícula se vuelve turbio y se muestra denso en la TC e hiperintenso en T1 en la RM. La pared se engrosa y realza contraste de manera intensa y se puede apreciar edema perilesional. Se visualiza un quiste de paredes calcificadas, con contenido levemente hiperintenso en la secuencia T1.	

Nota: Tabla de elaboración propia con información extraída de (Antón Méndez et al., n.d.; Balestrini et al., 2021b)

Genético

Los llamados síndromes epilépticos tienen síntomas asociados con una anomalía genética monogénica que se distribuye predominantemente como convulsiones neonatales benignas o recesivamente como epilepsia mioclónica progresiva. En otros casos, los datos epidemiológicos sugieren que existen factores genéticos de susceptibilidad que interactúan con otros factores ambientales. Un componente genético está presente en al menos el 40% de los casos de epilepsia, especialmente en niños, y la epilepsia es un componente de más de 100 fenotipos de enfermedades hereditarias. (Sociedad Española de Toxicomanías. & Martínez-Zabaleta, 1999)

Empezando por descubrir los genes implicados en función de los canales iónicos. El primero de estos genes fue descubierto en 1995 como una mutación asociada con CHRNA4 asociada con la "Epilepsia autosómica dominante nocturna del lóbulo frontal" Este descubrimiento refuerza la noción de importancia de las mutaciones genéticas afectando a los canales iónicos de la etiología

de la epilepsia. Dando así inicio a la era de las "canalopatías". Luego se identificaron mutaciones en el gen de los canales de sodio subunidad alfa y beta SCN1A, SCN1B en familias afectadas por “Epilepsia Generalizada con Convulsiones Febriles Plus (GEFS+)” y mutaciones en los canales de potasio KCNQ2 – KCNQ3 se asocian al síndrome de “Convulsiones Neonatales Familiares Benignas”(Vidaurre, n.d.)

Muchos síndromes epilépticos carecen de asociaciones de correlación genotipo-fenotipo y las pruebas genéticas pueden ayudar a descubrir o confirmar el diagnóstico, síndrome o fenotipo en específico puede ser causado por varios genes

Síndrome de Lennox-Gastaut es una entidad constituida por la triada de los siguientes hallazgos electroclínicos: 1) EEG interictal con POL generalizada de 1.5 a 2.5 Hz en vigilia y PGARR durante el sueño, 2) múltiples tipos de crisis incluyendo crisis tónicas, ausencias atípicas y drop attacks, 3) retraso en el desarrollo mental y/o alteraciones en el comportamiento. No obstante, todavía no existe un consenso de como llamar o clasificar la enfermedad al estar ausente alguna de las tres características mencionadas. Sin embargo, este síndrome tiene una frecuencia de crisis alta y estado epiléptico es frecuente. Siendo de difícil control y con un desarrollo desfavorable. En el 60% de los casos este síndrome se presenta en antecedentes de encefalopatía previa. (Maldonado et al., n.d.)

Dado que no hay marcadores biológicos disponibles de SLG, se llega a clasificar como sintomático o desconocido. Ya que no presenta anormalidades en estudios de imagen.

Las causas más comunes son: encefalopatía hipóxico-isquémica al nacimiento, daño vascular prenatal y perinatal, meningoencefalitis perinatales, malformaciones cerebrales y trastornos de la migración neuronal, esclerosis tuberosa, síndrome de Down.

Tabla 5. Causas genéticas conocidas de la epilepsia

Genes involucrados en canalopatías y otros trastornos	Epilepsias, síndromes o enfermedades que producen los genes
--	--

Canalopatías: SCN1A, SCN1B, SCN2A (Canales de sodio dependientes de voltaje), GBRG1, GBRG2 (Subunidades de los Receptores GABAA), CHRNA4, CHRNB2, CHRNA2 (Subunidades de los receptores nicotínicos de la acetilcolina).	Síndrome de Dravet, epilepsia generalizada con crisis febriles plus, epilepsia mioclónica precoz, epilepsia frontal nocturna autosómico dominante
Canalopatías: KCNQ2, KCNQ3 (subunidades Q2 y 3 de los canales de potasio).	Convulsiones neonatales familiares benignas
GEN Protocadherina 19 (PCDH19)	Epilepsia y retraso mental limitado a niñas
Mioclonin1/EFHC1(canales de ligandos no iónicos), Mioclonin/ICK, Alonsin/IPO8	Epilepsia mioclónica juvenil
Espectro del SLC2A1(transportador de glucosa tipo 1)	Encefalopatía por déficit del transportador de glucosa, epilepsia con ausencias de inicio precoz, Síndrome de Doose
ALDH7A1, CDKL5, ARX (X-linked Aristaless related homeobox gene), ATP6AP2, PCDH19, STXBP1 (9q34.1 hipomielinización y atrofia generalizada, síndrome de Otahara), SCL9A6.	Encefalopatías epilépticas de comienzo precoz: epilepsia mioclónica precoz, síndrome de Othahara, síndrome de West
Otros: trisomía 21, cromosoma 20 anillo, LGI 1 (gen del glioma inactivado rico en leucina tipo 1), cromosoma 15	Síndrome de Down, síndrome del cromosoma 20 en anillo, epilepsia del lóbulo temporal, síndrome de Angelman

Nota: Tabla de elaboración propia con información extraída de (Santos et al., n.d.)

Metabólicas

En este grupo representa del 2,9-5% de crisis epilépticas en las emergencias. Se incluyen alteraciones electrolíticas del sodio, calcio y magnesio que dependerá del tiempo de aparición y gravedad del desbalance electrolítico. Alteraciones de la glucosa principalmente hiperglucemia hasta un 25% particularmente en el estado hiperosmolar sugiere que se debe al efecto antiepiléptico de la cetosis mientras que la hipoglicemia grave solo un 7% genera convulsión. Escenarios de pacientes con insuficiencia hepática, síndrome urémico y las urgencias tiroideas.

Inmunitaria

Causa rara que es resultado de un trastorno inmunitario en el que se compromete el Sistema Nervioso Central por inflamación mediada por anticuerpos. De las más comunes encontramos a

encefalitis por anticuerpos contra el receptor de NMDA (N-metil-D-aspartato) y la encefalitis por anticuerpos contra la proteína LGI1.(Scheffer et al., 2017)

Desconocida

Este término refiere a que se desconoce la causa de la epilepsia, no es posible establecer un diagnóstico final aparte de la semiología que sugiere la localización de la crisis. El grado de determinación de la causa dependerá del grado de evaluación del paciente disponible, desde la anamnesis hasta la disponibilidad de estudios por lo que esto difiere entre países.(Scheffer et al., 2017) A como observamos en lo ya mencionado anteriormente en dos estudios que hubo una gran diferencia entre la etiología desconocida, en Noruega fue de 36% y en Brasil de 64,14%. La epilepsia idiopática constituye el 40% de las epilepsias en todo el mundo, la mayoría de estas muestran patrones genéticos, principalmente los síndromes genéticos que muestran una herencia familiar mencionado así por (Sirven, 2015).

VII. Diseño Metodológico

Área de estudio

El estudio se llevó a cabo en el Hospital Escuela Manolo Morales Peralta ubicado en el costado oeste del mercado Roberto Huembes, perteneciente al municipio de Managua, en el departamento de neurología de la consulta externa.

El hospital pertenece al Ministerio de Salud (MINSAL) y ofrece atención gratuita en todas sus áreas y atiende a la población las 24 horas, todo el año.

El servicio de neurología cuenta con dos salas (una sala de mujeres y una de varones) para atender las diferentes patologías neurológicas, cuenta con un neurólogo y siete residentes de neurología en formación. La consulta externa cuenta con cuatro clínicas, tres para atención a los pacientes y otra para la realización de electroencefalograma. Se atienden en la consulta externa al día un promedio de 70 pacientes con diferentes enfermedades neurológicas.

Tipo de investigación

El método de investigación es observacional, de tipo descriptivo de corte transversal, estudio retrospectivo.

Tiempo estudiado

El estudio se realizó con información de los expedientes de los pacientes con epilepsia atendidos en el Hospital Escuela Manolo Morales Peralta, durante los meses de julio a septiembre del año 2022.

Tiempo en que realizó la investigación

Se inició el proceso de investigación en la fase de recolección de información fue desde noviembre 2022 y se finalizó en julio del 2023.

Unidad de análisis

La unidad de análisis son los expedientes que contienen la información, sociodemográfica, clínica y etiológica de los pacientes con epilepsia atendidos en el Hospital Escuela Manolo Morales Peralta.

Población de estudio

Pacientes con epilepsia atendidos en el Hospital Escuela Manolo Morales Peralta durante el periodo de julio a septiembre del año 2022.

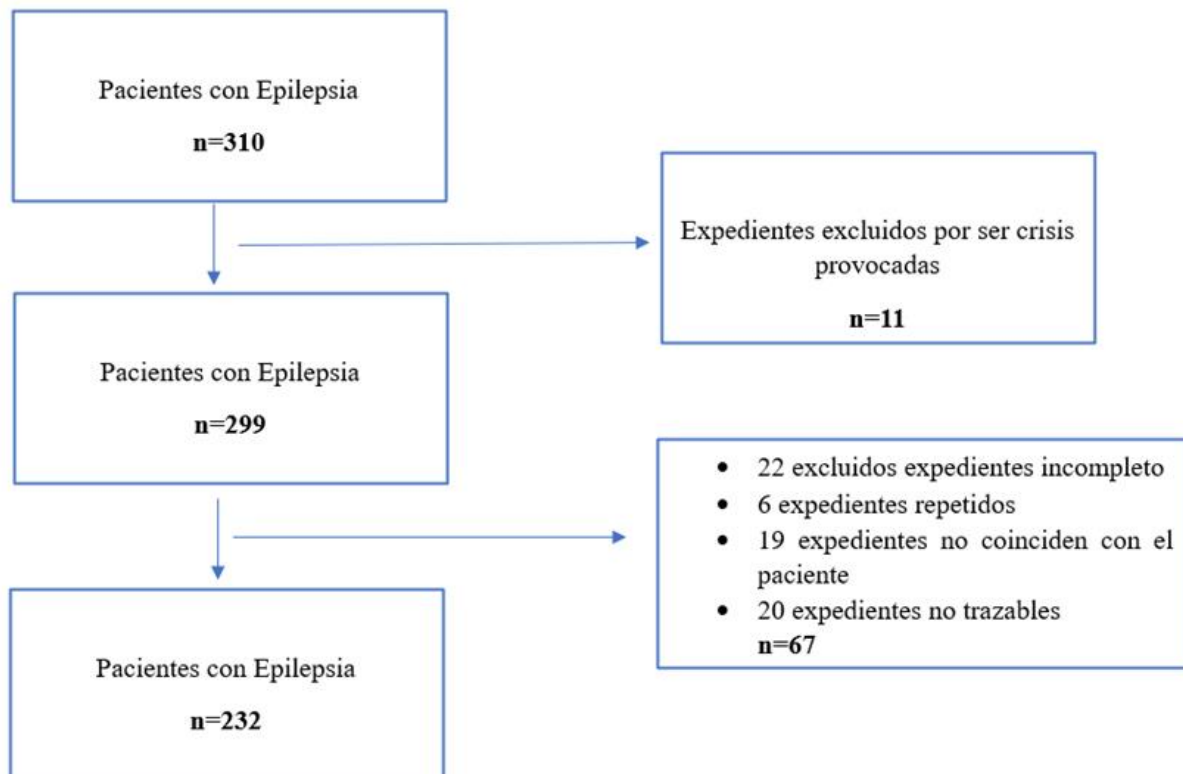
Universo

El universo corresponde a 310 pacientes con diagnóstico de epilepsia atendidos por el servicio de neurología del Hospital Escuela Manolo Morales Peralta en el periodo julio a septiembre del año 2022.

Técnica de muestreo y tamaño de la muestra

En esta investigación no se aplicó técnica de muestro, dado que se consideró oportuno estudiar todos los pacientes que fueron atendidos en tres meses del año 2022 los cuales comprendieron desde el 1ro. de julio hasta septiembre del año en cuestión.

Diagrama de flujo de los pacientes participantes



Criterios de selección

Criterios que se dividen en dos: criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico de epilepsia
- Ambos sexos
- Mayores de 15 años
- Atendidos por el servicio de neurología del Hospital Escuela Manolo Morales
- Pacientes con etiologías clasificadas según ILAE

Criterios de exclusión

- Paciente hospitalizado
- Pacientes con crisis no epilépticas
- Pacientes menores de los 15 años
- Expedientes clínicos incompletos, N.º de expedientes repetidos, nombres cambiados, que no existan en registro.

Lista de variables

Variables Independientes

- Edad
- Sexo
- Escolaridad
- Proveniencia
- Profesión
- Comorbilidades
- Hallazgos de IRM
- Hallazgos de electroencefalograma
- Hallazgos de la TAC
- Tiempo de enfermedad

Variables Dependientes

- Tipos de crisis
- Etiología

- Diagnóstico final

Variables por objetivos

Objetivo 1: *Describir las características sociodemográficas de los pacientes con epilepsia atendidos en el Hospital Escuela Manolo Morales Peralta, Managua, año 2022*

- Edad
- Sexo
- Escolaridad
- Proveniencia
- Profesión

Objetivo 2: *Describir las características clínicas de los pacientes con epilepsia atendidos en el servicio de neurología del Hospital Escuela Manolo Morales Peralta.*

- Tiempo de padecer epilepsia
- Crisis de inicio focal
- Crisis de inicio generalizado
- Crisis de inicio desconocido

Objetivo 3: *Identificar las pruebas diagnósticas utilizadas en los estudios clínicos de los pacientes con epilepsia atendidos en el servicio de neurología del Hospital Escuela Manolo Morales Peralta.*

- Hallazgos del Electroencefalograma
- Hallazgos de la IRM de encéfalo
- Hallazgos de TAC de encéfalo

Objetivo 4: *Definir la subclasificación clínica de la epilepsia según los resultados de las pruebas diagnósticas de los pacientes con epilepsia atendidos en el servicio de neurología del Hospital Escuela Manolo Morales Peralta.*

- Tipo de epilepsia
- Etiología de la epilepsia

- Diagnóstico final reportado

Objetivo 5: *Asociar las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes con la etiología de la epilepsia atendidos en el servicio de neurología del Hospital Escuela Manolo Morales Peralta, en el periodo de julio- septiembre del año 2022*

- Cruce de variables

Matriz de operacionalización de variables

Variable	Definición de la variable	Indicador	Valor	Tipo de Variable	Medida
Edad	Tiempo en años vividos desde su nacimiento.	Edad	Número de años del px	Cuantitativa	Escala Numérica
Sexo	Condición física que distingue a la persona en hombre y mujer.	Sexo	1. Femenino 2. Masculino	Cualitativa Dicotómica	Nominal
Escolaridad	Grado de estudio según el tiempo estudiado	Nivel de estudio	1. Analfabeta 2. Preescolar 3. Primaria 4. Bachiller 5. Universitario	Cualitativo	Ordinal
Proveniencia	Lugar de origen o residencia del paciente	Zona de origen	1. Rural 2. Urbano	Cualitativa Dicotómica	Nominal
Profesión	Empleo, facultad u oficio que alguien ejerce y por el que percibe una retribución.	Profesión del paciente	Lo que refiera el expediente	Cualitativa Categórica	Nominal
Características clínicas	Síntomas y signos del paciente	Tiempo de padecer la enfermedad	Números de años	Cuantitativa	escala
		Comorbilidades del paciente	1. E. Parkinson 2. Alzheimer 3. Trastornos del sueño 4. Traumas encefálicos 5. Diabetes 6. Hipertensión	Cualitativa Categórica	Nominal

			7. Cardiopatía 8. Otras comorbilidades 9. Sin Comorbilidad		
		Crisis de inicio focal (CIF)	1. Inicio motor 2. Inicio no motor 3. Sin CIF	Cualitativa Categórica	Nominal
		Crisis de inicio generalizados	1. Tónico 2. Clónico 3. Tónico-clónico 4. Mioclónico 5. Atónico 6. Ausencia típica 7. Ausencia atípica 8. Desconocido 9. Otros	Cualitativa Categórica	Nominal
		Crisis de inicio desconocido	1. Si 2. No	Cualitativa dicotómica	Nominal
Pruebas diagnósticas	Exploración complementaria que se realiza posterior a la anamnesis	Hallazgos del Electroencefalograma	1. Normal 2. Hallazgos epileptiformes 3. Disfunción 4. Sin reporte	Cualitativa Categórica	Nominal
		Hallazgos de la IRM	1. Normal 2. Displasia Cortical 3. Tumor 4. Infeccioso 5. EVC 6. Esclerosis mesial temporal 7. Otros hallazgos 8. Sin reporte	Cualitativa Categórica	Nominal
		Hallazgos en la TAC	1. Normal 2. Tumor 3. Infecciones 4. EVC 5. Otros hallazgos 6. Sin reporte	Cualitativa Categórica	Nominal

Subclasificación de la epilepsia	Distinción entre los diversos tipos de epilepsia	Tipo de epilepsia	<ol style="list-style-type: none"> 1. E. lóbulo frontal 2. E. lóbulo temporal 3. Epilepsia de lóbulo parietal 4. Epilepsia de lóbulo occipital 5. Epilepsia Difusa 6. Epilepsia desconocida 	Cualitativa Categórica	Nominal
		Síndrome epiléptico	<ol style="list-style-type: none"> 1. Si 2. No 	Cualitativa dicotómica	Nominal
	Causas de la epilepsia	Etiología de la epilepsia	<ol style="list-style-type: none"> 1. Estructural 2. Infecciosa 3. Metabólico 4. Genético 5. Inmunitaria 6. Desconocido 	Cualitativa Categórica	Nominal
	Diagnostico final	Diagnostico final	<ol style="list-style-type: none"> 1. Clínico + topográfico + Etiológico 2. Clínico + Topográfico 3. Clínico 	Cualitativa Categórica	Nominal

Cruce de variables

- Edad y variables sociodemográfica
- Edad y tipo de crisis de inicio
- Edad y comorbilidades
- Hallazgos electroencefalográficos y edad.
- Hallazgos imagenológicos y edad
- Hallazgos imagenológicos y edad
- Sexo y etiología

Técnica y metodología de obtención de información

La técnica de obtención fue la documental recolectando información de los expedientes clínicos de los pacientes con epilepsia, a través de la ficha de recolección de datos. La fuente de información es secundaria ya que no requiere de un contacto con el paciente.

Proceso de validación del instrumento de recolección de información

La ficha de recolección de datos se ajustó a las necesidades de la investigación con el tutor clínico y metodológico para orientar las variables a los objetivos en estudio, en otras palabras, no se sometió aun un comité de evaluación de expertos, fuera de los tutores de esta monografía.

Procesamiento de información

Una vez se recolecte la información se vaciarán los datos en la base del programa estadístico informático del SPSS versión 25 (*Statistical Package Social Science*).

Análisis estadístico

Dado que es un estudio descriptivo, de corte transversal y retrospectivo, se aplicó para objetivo 1, 2, 3 y 4 tablas de frecuencias y porcentajes, en dependencia de las necesidades de brindar una información clara se pueden utilizar gráficos para disminuir el número de tablas. También se trabajó con cruces de variables para tablas de contingencias utilizando la prueba de Chi cuadrado.

Limitaciones de la investigación y control de sesgos

Se considero disminuir sesgo trabajando con toda la selección de pacientes atendidos de julio a septiembre 2022.

Limitaciones de la investigación en cuanto a contenido científico no se ha tenido problemas hasta el momento, en cuanto a la parte operativa de la recolección de datos solamente la entrega tardía y trazabilidad de los expedientes fue uno de los inconvenientes. Con respecto al llenado de las fichas, se complicó en algunos casos la interpretación de los reportes de los expedientes, debido a que la letra no es clara, o el reporte es incompleto.

Estrategias de intervención que permitieron continuar con la investigación.

En la parte clínica se solicitó al tutor clínico intervenir a favor para el préstamo de los expedientes, que es una de las partes más sensibles de la recolección de la información. El equipo de trabajo del servicio de Neurología es un grupo de gran cooperación para el desarrollo de la investigación, facilitando tiempo a responder cualquier consulta o necesidad que se requirieron.

Declaración de intereses

Autoras declaran no tener conflictos de interés.

Consideraciones éticas

El estudio presente se realizó con el permiso debido de las autoridades del Hospital Escuela Manolo Morales Peralta. Los pacientes no fueron sometidos a ningún riesgo, dado que el estudio se realizó en los expedientes, en todo el proceso de la investigación los datos de los pacientes se utilizaron exclusivamente y se protegió la información de estos, tal y como exige el hospital HEMMP.

VIII. Resultados

Objetivo Específico 1. Características sociodemográficas de los pacientes en estudio

Tabla R1. Estadístico descriptivo de la edad de los pacientes en estudio.

Estadísticos descriptivos					
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. Desviación
Edad	232	15	91	29,59	16,005
N válido (por lista)	232				

Nota: Datos originales del estudio, análisis de datos por SPSS v25.

Como se puede observar en la Tabla R1, los pacientes con epilepsia en estudio, en análisis estadístico reflejo que la edad mínima fue de 15 años y la máxima de 91 años, con una media de una media de 29 años \pm 16.005 de desviación estándar.

Tabla R2. Frecuencia de los grupos de edades predominantes en el estudio.

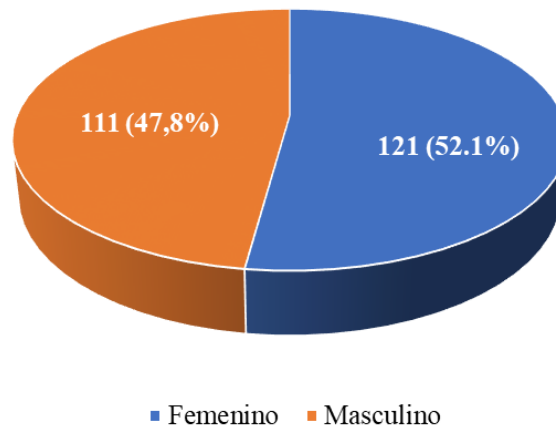
		Frecuencia	Porcentaje
Edades en categoría	< 20 años	93	40,1
	21 a 50 años	110	47,4
	> 51 años	29	12,5
Total		232	100,0

Nota: Datos originales del estudio, análisis de datos por SPSS v25.

Siendo importante para el estudio evidenciar los grupos de edades de los pacientes en estudio, en la Tabla R2, se presenta que el mayor grupo se encontró entre la edad de 21 a 50 años, con 110 pacientes para un porcentaje de 47,4 %, seguido por 93 pacientes en el grupo de menores de 20 años para un porcentaje de 40,1% de la población total y de último el grupo de los mayores de > 50 años, con 29 pacientes para el 12.5%.

Respecto al sexo en la Figura 1, se obtuvo que 111 (47,8%) resulto ser masculina y 121 (52.1%) femenina.

Figura 1. Distribución del sexo de la población en estudio.



Nota: Gráfico de elaboración propia con datos originales del estudio, análisis de datos por SPSS v25

Tabla R3. Frecuencia de la escolaridad y Procedencia de los pacientes en estudio.

	Frecuencia	Porcentaje
<i>Nivel académico</i>		
Analfabeta	26	11,21
Primaria	105	45,26
Bachiller	75	32,33
Universitario	26	11,21
Total	232	100,00
<i>Procedencia</i>		
Urbano	174	75,00
Rural	58	25,00
Total	232	100,00

Nota: Datos originales del estudio, análisis de datos por SPSS v25

Como se puede observar en la Tabla R3, se presenta que, el nivel académico que predomina es la primaria con el 54,26% (105) seguido por el bachillerato con el 32,3% (75) y el analfabetismo y el nivel universitario con el mismo porcentaje del 11,21% (26). Respecto a la procedencia el 75,0% (174) es urbano y el 25,0% (58) de la zona rural.

Objetivo Especifico 2. Características clínicas de los pacientes con epilepsia

Tabla R4. Antecedentes patológicos y tipo de crisis epiléptica de los pacientes en estudio.

<i>Estadísticos descriptivos del tiempo de padecer la enfermedad</i>					
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. Desviación
Años desde la 1ra crisis	232	0	42	5,23	6,974
N válido	232				

	Frecuencia N=232	Porcentaje %
<i>Antecedentes patológicos</i>		
<i>Comorbilidades del Paciente</i>		
Trastornos del Sueño	9 (3,9%)	223 (96,1%)
EPI	2(0,2%)	230 (99,1%)
TEC	17(7,3%)	215 (92,7%)
HTA	20 (8,6%)	212 (91,4%)
Diabetes	10 (4,3%)	222 (95,7%)
Cardiopatías	4 (1,7%)	228 (98,3%)
Otras	72 (31,0%)	160 (69,0%)
Sin comorbilidad	131 (56,5%)	101 (43,5%)
<i>Tipo de Crisis epiléptica</i>		
<i>Crisis Inicio Focal (CIF)</i>		
Inicio motor	160	69,0
Inicio no motor	59	25,4
Sin CIF	13	5,6
Total	232	100
<i>Crisis Inicio Generalizado (CIG)</i>		
Tónico+Clónico	2	0,86
Mioclónica	1	0,43
Ausencia Típica	1	0,43
Tónica+Clónico+Ausencia Típica y atípica	2	0,86
Sin CIG	226	97,42
Total	232	100

Nota: Datos originales del estudio, análisis de datos por SPSS v25

En la Tabla R4, se presenta en primer lugar el estadístico descriptivo del tiempo de padecer la enfermedad en años, donde se puede observar que como valor mínimo 0 años y máximo 42 años, con una media de años de $5.23 \pm 6,974$ de desviación estándar.

En cuanto a las características clínicas del paciente sobre los antecedentes patológicos y el tipo de crisis de inicio del evento epiléptico, se puede observar que 31,0% (72) presento otro tipo de

comorbilidades de las estudiadas, el 8,6% (20) presento Hipertensión arterial (HAT), el 7,3% (17) presento Trauma craneoencefálico (TEC), el 4,3% (10) Diabetes, el 9,0% (9), y el 56,5% (131) no presento comorbilidades.

Con respecto a la clínica del tipo de crisis epiléptica, la Crisis de Inicio Focal (CIF) fue la más común, siendo la Crisis de Inicio Focal (CIF)-motora la más prevalente en la población de estudio con el 69,0% (160), seguida de la CIF-no motora con el 25,4% (59) y solamente el 5.6% (13) no presento CIF.

En cuanto a la Crisis de Inicio Generalizado (CIG), se observó que solamente el 2.58% (6) presentaron este tipo de crisis, dividiéndose en 2 (0.86%) pacientes con CIG-Tónico + Clónico, 2 (0.86%) pacientes con Tónica + Clónico + Ausencia Típica y atípica, 1 (0,43%) con Mioclónica, 1 (0,43%) con Ausencia Típica, siendo en el porcentaje más alto 97,4% (226).

Objetivo Especifico 3. Identificar los hallazgos de las pruebas diagnósticas realizadas

Tabla R5. Frecuencia de los hallazgos según pruebas diagnosticas.

<i>Electroencefalograma (EEG)</i>		
	Frecuencia	Porcentaje
-Normal	61	26,3
-Hallazgo Epileptiforme	49	21,1
-Disfunción	7	3,0
-Sin reporte	115	49,6
-Total	232	100,0
<i>Imagen de Resonancia Magnética (IRM)</i>		
-Normal	16	6,9
-Displasia Cortical	23	9,9
-Tumor	1	0,4
-Infecciones	1	0,4
-EVC	1	0,4
-Esclerosis MT	5	2,2
-Otros	8	3,4
-Sin reporte	177	76,3
-Total	232	100,0
<i>Tomografía Axial Computarizada (TAC)</i>		
Normal	31	13,4
Tumor	2	0,9
Infecciones	7	3,0

EVC	5	2,2
Otros	1	0,4
Sin reporte	186	80,2
Total	232	100,0

Nota: Datos originales del estudio, análisis de datos por SPSS v25

En la Tabla R5, se presentan los datos referentes a los hallazgos obtenidos por pruebas diagnósticas, en el caso del EEG, el más frecuente los hallazgos epileptiformes con un 21,1% (49), del total de la población en estudio. Las disfunciones representaron el 3,0% (7), el resto de los pacientes se distribuyeron entre normales 36,3% (61) y sin reportes 49,6% (115) para un N=232 pacientes que conforman el estudio

Con respecto al IRM, el más frecuente los hallazgos fue la displasia cortical con un 9,9% (23), seguida por la Esclerosis MT con el 2,2% (8), tumor con el 0,4% (1), mismo porcentaje para las infecciones y el ECV, el resto se distribuyeron entre resultados normales 6,9% (16), otros hallazgos con el 3,4% (8), y sin reportes 76,3% (177) para un N=232. En cuanto a la TAC, el más frecuente los hallazgos fue las infecciones con el 3,0% (7), seguido por el ECV con un 2,2% (5), el tumor se encontró en el 0,9% (2), el resto se distribuyó entre resultados normales 13,4% (31), otros hallazgos con el 0,4% (1), y sin reportes 80,2% (186) pacientes, para un N=232.

Objetivo Especifico 4. *Identificar los hallazgos obtenidos de las pruebas diagnósticas realizadas a los pacientes en estudio.*

Tabla R6. *Resultados de las pruebas diagnósticas referidas dentro de la clínica de los pacientes en estudio.*

<i>Subclasificación de Epilepsia</i> (N=232)		
	Frecuencia	Porcentaje %
Epilepsia del Lóbulo Frontal	127	54,7
Epilepsia del Lóbulo Temporal	81	34,9
Epilepsia del Lóbulo Parietal	6	2,6
Epilepsia del Lóbulo Occipital	2	0,9
Epilepsia Difusa	10	4,3
Epilepsia Desconocida	6	2,6
<i>Síndrome Epileptiforme</i>		

SI	7	3,0
NO	225	97,0
<i>Etiología Epilepsia</i>		
Estructural	45	19,4
Infeciosas	14	6,0
Genético	9	3,9
Autoinmune	2	0,9
Desconocida	162	69,8

Nota: Datos originales del estudio, análisis de datos por SPSS v25.

En la Tabla R6, se presentan la frecuencia de la subclasificación y etiología de la epilepsia en los 232 pacientes en estudio. Puede observarse que en la subclasificación el de mayor frecuencia que la epilepsia de lóbulo frontal es la que ocupa el porcentaje mayor de los casos, con un 54,7% (127), seguido de la epilepsia de lóbulo temporal, con un 34,9% (81). Epilepsia difusa en el tercer lugar con un 4,3% (10), la epilepsia desconocida con un 2,6% (6), y de ultimo la Epilepsia de lóbulo occipital con un 0,9% (2), de pacientes de la población total en estudio.

Con respecto al síndrome epileptiforme la frecuencia fue mínima con un 3,0% (7) de pacientes de los 232 en estudio.

Finalmente, con la variable de mayor interés la etiología de estas epilepsias, fue en primer lugar la epilepsia estructural con un 19,4% (45), seguida de la epilepsia infecciosa con un 6,0% (14), la epilepsia genética con un 3,9% (9), y por último la epilepsia autoinmune con el 0,9% (2), y resto de las epilepsias se ubicaron con el mayor porcentaje de epilepsias desconocidas con un 69,8% (162) de los 232 pacientes en estudio.

Tabla R6. Resultados de las pruebas diagnósticas referidas dentro de la clínica de los pacientes en estudio.

Diagnostico final reportado (n=232)		
	Frecuencia	Porcentaje
Clínico + Topográfico + Etiológico	65	28,0 %
Clínico + Topográfico	162	69,8 %

Clínico	5	2,2 %
Total	232	100,0 %

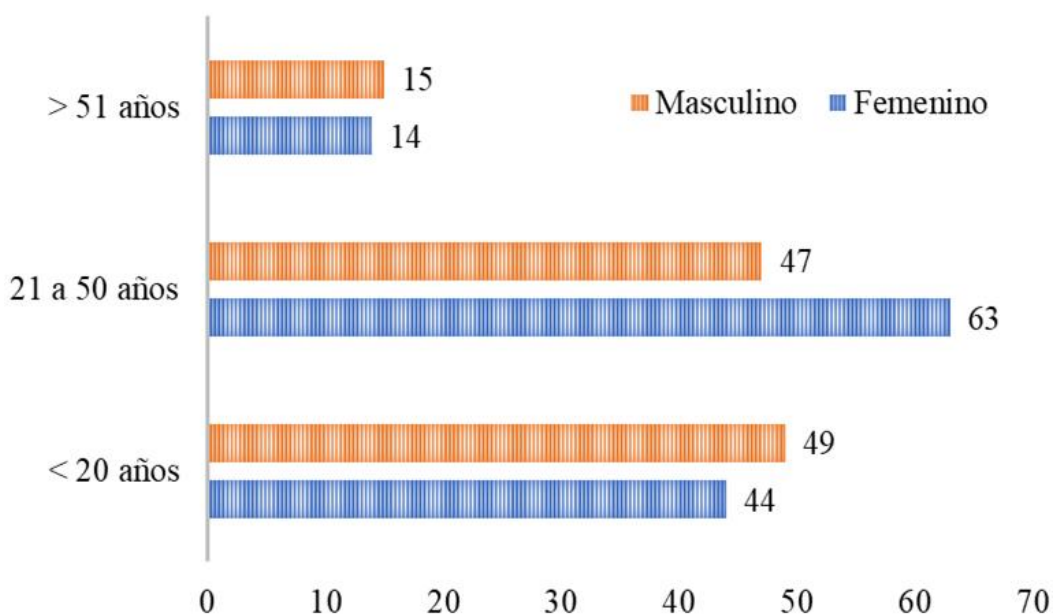
Nota: Tabla original del análisis por SPSS v25.

En la Tabla R6, se presenta el diagnóstico final registrado en el expediente, después del abordaje clínico y de las pruebas de neuroimagen y EEG. Se puede observar que el diagnóstico final que se reporta es clínico + topográfico, con un 69,8 % (162) pacientes sin etiología, seguido del 28,0 % (65) pacientes a los cuales se les diagnóstico con clínico + topográfico + etiológico y solamente 2,2 % (5), fue solamente clínica dado que no se logró determinar el lóbulo afectado y la etiología de estos casos

Objetivo Específico 5. *Asociación entre las variables clínicas, etiológicas y la edad*

En la Figura 2, se presenta la distribución del sexo con respecto a la edad, se puede observar que en el grupo > 51 años, el 51.2% (15) de los pacientes son del sexo masculino y el 48,27% (14) son del sexo femenino. Ver Figura 2

Figura 2. *Distribución del sexo según los grupos de edades de los pacientes con epilepsia en estudio.*



Nota: Grafico de elaboración propia con datos originales del estudio, análisis de datos por SPSS v25

Tabla R7. Asociación de las características sociodemográficas por grupos de edades de los pacientes con epilepsia en estudio.

<i>Escolaridad</i>	< 20 años	21 a 50 años	> 51 años	Total	<i>p=valor</i>
Analfabeta	11 (11,8%)	9 (8,2%)	6 (20,7%)	26 (11,2)	0,005
Primaria	37 (39,8%)	54 (49,1%)	14 (48,3%)	105 (45,3)	
Bachiller	41 (44,1%)	28 (25,5%)	6 (20,7%)	75 (32,3%)	
Universitario	4 (4,3%)	19 (17,3%)	3 (10,3%)	26 (11,2%)	
Total	93 (100,0%)	110 (100,0%)	29 (100,0%)	232 (100,0%)	
<i>Procedencia</i>					
Urbano	75 (80,6)	79 (71,8%)	20(69,0%)	174(75,0%)	0,456
Rural	18 (19,4%)	30 (27,3%)	9(31,0%)	57(24,6%)	
No reportada	0 (0,0%)	1 (0,9%)	0(0,0%)	1(0,4%)	
Total	93(100,0%)	110 (100,0%)	29(100,0%)	232(100,0%)	
<i>Profesión</i>					
Ama de casa	3 (3,2%)	35(31,8%)	9(31,0%)	47(20,3%)	0,000
Vigilante	0 (0,0%)	4(3,6%)	0(0,0%)	4(1,7%)	
Comerciante	0 (0,0%)	6(5,5%)	1(3,4%)	7(3,0%)	
Agricultor	1 (1,1%)	3(2,7%)	2(6,9%)	6(2,6%)	
Ing. Agrícola	0 (0,0%)	1(0,9%)	0(0,0%)	1(0,4%)	
Estudiante	52 (55,9%)	7(6,4%)	0(0,0%)	59(25,4%)	
Operario	0(0,0%)	1(0,9%)	0(0,0%)	1(0,4%)	
Sin profesión	36(38,7%)	41(37,3%)	14(48,3%)	91(39,2%)	
Otra	1(1,1%)	12(10,9%)	31(28,18%)	16(6,9%)	
Total	93(100,0%)	110(100,0%)	29(100,0%)	232(100,0%)	

Nota: Prueba estadística Chi Cuadrado de Pearson, análisis por SPSS v25.

En la Tabla R7, se observa que la escolaridad primaria en el grupo de edad de 21 a 50 años cuenta con mayor número de población, con un porcentaje de 49,1% (54), de los 110 que conforman este grupo. En el caso del analfabetismo prevaleció más en el grupo etario > 51 años con el 20,7% (6) de los que 29 pacientes este grupo. Con respecto al nivel académico el grupo de edad con mayor

porcentaje de bachilleres fue el de < 20 años 44,1% (41), de los 93 pacientes que conforman este grupo. Con respecto a la cantidad de universitarios por grupo de edades el que presentó un mayor porcentaje fue el grupo entre 21 a 50 años 17,3% (19), de los 110 pacientes que ubicaron en este grupo. La asociación de la variable nivel académico con respecto a los grupos de edades fue altamente significativa $p= 0.005$.

En cuanto a la procedencia de los pacientes epilépticos en estudio el mayor flujo de paciente es urbano con un 80,6% (75) el grupo de edad de < 20 años, el 71,8% (79) para el grupo 21 a 50 años y el 69,29% (20) al grupo > 51 años, estos porcentajes van en dependencia del número de pacientes que conforman cada grupo. La asociación de la variable procedencia con respecto a los grupos de edades no fue significativa $p= 0.456$.

Con respecto a la profesión el 31,81% (35) de los pacientes del grupo 21 a 50 años resulto con la profesión, ama de casa, siendo la segunda ocupación de mayor porcentaje, con respecto a los estudiantes estos representaron 55,9% (52) destacándose el grupo etario < 20 años, y sin profesión el mayor porcentaje se presentó en el grupo de edad > 51 años, con el 48,3% (14) pacientes de los 29 que conforman este grupo. La asociación de la variable profesión con respecto a los grupos de edades fue altamente significativa $p= 0.000$.

Tabla R8. Asociación entre la comorbilidad y los grupos de edades de los pacientes en estudio.

Resumen de la asociación entre las comorbilidades * grupo de edades						
<i>Comorbilidades</i>	<i>N=232</i>	<i>Grupo de edades</i>			<i>Total</i>	<i>p=valor</i>
		< 20 años	21 a 50 años	> 51 años		
EPI*	SI	0	0	2	2	0,001
TEC**	SI	3	11	3	17	0,460
Alzheimer	SI	0	0	0	232	-
HTA***	SI	0	7	13	20	0,000
Diabetes	SI	1	6	3	10	0,072
Cardiopatías	SI	2	0	2	4	0,037
Otras comorbilidades	SI	27	34	11	72	0,664
Sin Comorbilidad	SI	62	63	6	131	0,000

Nota: Esta tabla es un resumen de la tabla original analizada en SPSS v25 (Ver Anexo 2)

EPI*: Enfermedad de Parkinson Idiopática

TEC**: Traumatismo Encefalocraneano

HTA***: Hipertensión Arterial

Con respecto a las comorbilidades, en la Tabla R8, se presenta un resumen de la tabla original de asociación obtenidas en el SPSS v25, la cual no se incorporó en los resultados por ser muy extensa, sin embargo, puede verse en el Anexo 2.

Las comorbilidades más frecuentes entre los grupos etarios se encuentran el TEC, principalmente en el grupo etario de 21 a 50 años, con el 10,0% (11) pacientes de los 110 paciente que conformaron este grupo. (Ver Tabla R2.). En el caso del grupo < 20 años, solamente el 3.23% (3) pacientes de los 93 que conformaron este grupo. Para el grupo > 51 años, represento el 10,3% (3) pacientes de los 29 que conformaron este grupo.

En cuanto las enfermedades neurodegenerativas como EPI y Alzheimer, solamente 2 casos de EPI en el grupo de > 51 años con el 6,3% (2) de los 29 pacientes con epilepsia que conformaron este grupo. Esta asociación del EPI con la edad resulto altamente significativo $p= 0.001$

Con respecto a las enfermedades metabólicas la HAT, los grupos afectados son el de > 51 años con 44,8% (13) con respecto a los 29 pacientes que conformaron este grupo y el grupo de 21 a 50 años con 6,36% (7) con respecto a los 110 pacientes que conformaron este grupo. La asociación entre la HTA y los grupos de edades fue altamente significativa $p= 0.000$.

La diabetes se presentó con mayor frecuencia en el grupo de 21 a 50 años con 5,45% (6) con respecto a los 110 pacientes que conformaron este grupo y el grupo > 51 años, con el 10,70% (3) con respecto a los 29 pacientes que conformaron este grupo. El grupo < 20 años, solamente el 1,07% (1) pacientes de los 93 que conformaron este grupo. La asociación entre la Diabetes no fue significativa $p= 0.072$.

En cuanto a las cardiopatías se obtuvieron los siguientes resultados, se presentó en el grupo < 20 años con el 2.15% (2) con respecto a los 93 pacientes que conformaron este grupo y el grupo > 51 años, con el 6,89% (27) con respecto a los 29 pacientes que conformaron este grupo. El grupo 21 a 50 años no presento cardiopatías. La asociación entre las cardiopatías y los grupos de edades fue significativa $p= 0.037$.

Con respecto a otras comorbilidades estas se presentaron con mayor frecuencia en el grupo 21 a 50 años con el 30,90% (34) de los 110 pacientes que conforman este grupo, el segundo grupo fue el de < 20 años con el 29,03% (27) con respecto a los 93 pacientes que conformaron este grupo y el grupo > 51 años, con el 37,93% (11) con respecto a los 29 pacientes que conformaron este grupo. La asociación de esta variable con respecto a los grupos de edades no fue significativa $p= 0.664$.

Un alto porcentaje se ubicó en pacientes sin comorbilidad, observándose que el grupo < 20 años obtuvo un 66,66% (62) con respecto a los 93 pacientes que conformaron este grupo, en el caso del grupo 21 a 50 años con el 57,27% (63) de los 110 pacientes que conforman este grupo y el grupo > 51 años, con el 20,69% (6) con respecto a los 29 pacientes que conformaron este grupo. La asociación de la variable sin comorbilidad con respecto a los grupos de edades fue altamente significativa $p= 0.000$.

Tabla R9. Asociación entre los tipos de crisis epiléptica y por grupos de edades de los pacientes en estudio.

Tabla cruzada entre el tipo de crisis * grupo de edades						
<i>Tipo de Crisis</i>		<i>Grupo de edades</i>			Total	<i>p=valor</i>
		< 20 años	21 a 50 años	> 51 años		
Crisis de Inicio Focal (CIF)	Inicio motor	56 60,2%	78 70,9%	26 89,7%	160 69,0%	0,033
	Inicio no motor	29 31,2%	28 25,5%	2 6,9%	59 25,4%	
	Sin CIF	8 8,6%	4 3,6%	1 3,4%	13 5,6%	
	Total	93 100,0%	110 100,0%	29 100,0%	232 100,0%	
Crisis de Inicio Generalizado (CIG)	SI	5 5,4%	1 0,9%	0 0,0%	6 2,6%	<i>p=valor</i> 0,088
	NO	88 94,6%	109 99,1%	29 100,0%	226 97,4%	
	Total	93 100,0%	110 100,0%	29 100,0%	232 100,0%	
	SI	3	3	1	7	<i>p=valor</i>

Crisis Inicio		3,2%	2,7%	3,4%	3,0%	0,969
Desconocida (CID)	NO	90	107	28	225	
		96,8%	97,3%	96,6%	97,0%	
Total		93	110	29	232	
		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Nota: Prueba estadística Chi Cuadrado de Pearson, análisis por SPSS v25.

En la Tabla R9, se presentan los resultados de los tipos de inicio de las crisis epilépticas que presentaron los pacientes en estudio, se puede observar que la CIF motora, fue la más prevalente, en los tres grupos de edades, siendo el grupo de > 51 años con el porcentaje más alto para un 89,7% (26), seguido por el grupo de 21 a 50 años que obtuvo un 70,9% (78) y el con menos porcentaje el grupo < 20 años el 60,2% (56), importante señalar que cada porcentaje va de acuerdo al número de pacientes por grupo. También se presentó la CIF no motora, fue la menos prevalente, pero el grupo de edad que más presentó este tipo de crisis fue el grupo de < 20 años el 31,2% (29), seguido por el grupo de 21 a 50 años, con el 25,5% (28), y solamente el 6,9% (1) del grupo > 51 años, tomando siempre el número de pacientes por grupos. La asociación de la variable crisis inicial focal con respecto a los grupos de edades fue significativa $p= 0.033$.

En cuanto a las crisis de inicio generalizado fue de menor frecuencia en los tres grupos, sin embargo, se presentó con mayor porcentaje en el grupo < 20 con el 5,4% (5) de los 93 pacientes que conformaron este grupo y solamente un 0,9% (1) en el grupo de 21 a 50 años de los 110 pacientes de este grupo, en el grupo de > 51 años no se presentó este tipo de crisis.

La asociación de la crisis de inicio generalizado con respecto a los grupos de edades no fue significativa $p= 0.088$.

Con respecto a las crisis de inicio desconocidas fue de menor frecuencia en los tres grupos, sin embargo, se presentó con mayor porcentaje en el grupo < 20 con el 5,4% (5) de los 93 pacientes que conformaron este grupo y solamente un 0,9% (1) en el grupo de 21 a 50 años de los 110 pacientes de este grupo, en el grupo de > 51 años no se presentó este tipo de crisis.

La asociación de la crisis de inicio generalizado con respecto a los grupos de edades no fue significativa $p= 0.088$.

La menos frecuentes de los tipos de crisis de inicio desconocida con mayor porcentaje en el grupo < 20 con el 3,2% (3) de los 93 pacientes que conformaron este grupo, el grupo de 21 a 50 años con el 2,7% (3) de los 110 pacientes de este grupo, y solamente el 3,4% (1) en el grupo de > 51 años de los 29 pacientes de este grupo. La asociación de la crisis de inicio desconocida con respecto a los grupos de edades no fue significativa $p= 0.969$.

Tabla R10. Asociación entre los hallazgos obtenidos en las pruebas diagnósticas y los grupos de edades de los pacientes en estudio.

Hallazgos por prueba diagnóstica * grupo de edades						
	<i>Hallazgos diagnósticos</i>	<i>Grupo de edades</i>			<i>Total</i>	<i>X²</i>
		<i>< 20 años</i>	<i>21 a 50 años</i>	<i>> 51 años</i>		
EEG	Normal	24 (25,8%)	30 (27,3%)	7 (24,1%)	61 (26,3%)	<i>p=valor</i> 0,424
	Hallazgo Epileptiforme	25 (26,9%)	20 (18,2%)	4 (13,8%)	49 (21,1%)	
	Disfunción	2 (2,2%)	5 (4,5%)	0 (0,0%)	7 (3,0%)	
	Sin resultado	42 (45,2%)	55 (50,0%)	18 (62,1%)	115 (49,6%)	
	Total	93 (100%)	110 (100%)	29 (100%)	232 (100%)	
IRM	Normal	7 (7,5%)	7 (6,4%)	2 (6,9%)	16 (6,9%)	<i>p=valor</i> 0,205
	Displasia cortical	10 (10,8%)	12 (10,9%)	1 (3,4%)	23 (9,9%)	
	Tumor	0 (0,0%)	1 (0,9%)	0 (0,0%)	1 (0,4%)	
	Infecciones	0 (0,0%)	1 (0,9%)	0 (0,0%)	1 (0,4%)	
	EVC	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (3,4%)	1 (0,4%)	
	Esclerosis MT	0 (0,0%)	5 (4,5%)	0 (0,0%)	5 (2,2%)	
	Otros hallazgos	4 (4,3%)	4 (3,6%)	0 (0,0%)	8 (3,4%)	
	Sin resultado	72 (77,4%)	80 (72,7%)	25 (86,2%)	177 (76,3%)	
Total	93 (100%)	110 (100%)	29 (100%)	232 (100%)		
TAC	Normal	7 (7,5%)	17 (15,5%)	7 (24,1%)	31 (13,4%)	<i>p=valor</i> 0,023
	Tumor	0 (0,0%)	2 (1,8%)	0 (0,0%)	2 (0,9%)	
	Infecciones	2 (2,2%)	2 (1,8%)	3 (10,3%)	7 (3,0%)	
	EVC	1 (1,1%)	2 (1,8%)	2 (6,9%)	5 (2,2%)	
	Otros	0 (0,0%)	1 (0,9%)	0 (0,0%)	1 (0,4%)	
	Sin resultado	83 (89,2%)	86 (78,2%)	17 (58,6%)	186 (80,2%)	
	Total	93 (100%)	110 (100%)	29 (100%)	232 (100%)	

Nota: Prueba estadística Chi Cuadrado de Pearson, análisis por SPSS v25.

En la Tabla R10, se evidencian los hallazgos obtenidos de las pruebas diagnósticas que permitieron diagnosticar la epilepsia e identificar su subclasificación y etiología en algunos casos. Se puede

observar que la prueba diagnóstica EEG, revelo las presencias de descargas epileptiformes interictales en un 26,9% (25) de los 93 pacientes del grupo de edad < 20 años, en el caso del grupo 21 a 50 años un 18,2% (20) pacientes de los 110 que conforman el grupo, y solamente el 13,8% (4) en el grupo > 51 años de los n=29 pacientes. También se detectó disfunciones cerebrales en el EEG, principalmente en el grupo 21 a 50 años con el 4,5% (5) y en el grupo < 20 años con el 2,2% (2) del n=93, en lo que respecta al grupo > 51 años, no se registraron pacientes con este tipo de hallazgo. La asociación de la variable hallazgos del EEG con respecto a los grupos de edades no fue significativa $p= 0.424$.

En cuanto a los resultados del IRM reflejaron en el grupo de edad < 20 años, el 10,8% (10) pacientes con displasia cortical para un n=93, en el grupo de edad 21 a 50 años, el 10,9% (12) pacientes con displasia cortical para un n=110, y para el grupo de edad > 51 años, el 3,4% (1) pacientes presento displasia cortical para un n=29. Con respecto al tumor, solamente el grupo de edad 21 a 50 años (n=110), presento el 0,9% (1), en te mismo grupo se le detectó la presencia de Esclerosis MT en un 5,5% (5), y otros hallazgos que no se relacionan con el estudio. También en el grupo < 20 años se detectaron otros hallazgos de poco interés para el estudio con el 4,3% (4) del n=93. Las infecciones, solamente el grupo de edad 21 a 50 años (n=110), presento el 0,9% (1) y la ECV se detectó en un paciente del grupo > 51 años con el 1,4% (1) del n=29. La asociación de la variable hallazgos del IRM con respecto a los grupos de edades no fue significativa $p= 0.205$.

En los casos de la TAC se detectaron tumor, infecciones y ECV, en el primer caso edad < 20 años, no presento tumor, pero si infecciones con el 2,2% (2) y ECV con el 1,1% (1) de pacientes (n=93). En el caso del grupo de edad 21 a 50 años también se les detecto tumor, infecciones y ECV, el 1,8% (2) con tumor, infecciones con el 1,8% (2) y el ECV con el 1,8% (2) de pacientes (n=110). Al grupo de edad > 51 años, se le detecto solamente infecciones con el 10,3% (3) y ECV con el 6,9% (2), de pacientes (n=29). La asociación de la variable hallazgos del TAC con respecto a los grupos de edades fue significativa $p= 0.023$.

Tabla R11. *Asociación entre la Subclasificación por grupos de edades de los pacientes en estudio.*

Subclasificación diagnóstica * grupo de edades					
	<i>Grupo de edades</i>			Total	X^2 <i>p=valor</i>
	< 20 años	21 a 50 años	> 51 años		
<i>Subclasificación de la Epilepsia</i>					
Epilepsia Lóbulo Frontal	47 (50,5%)	61 (55,4%)	19 (65,5%)	127 (54,7%)	0.403
Epilepsia Lóbulo Temporal	35 (37,6%)	39 (35,5%)	7 (24,1%)	81 (34,9%)	
Epilepsia Lóbulo Parietal	3 (3,2%)	2 (1,8%)	1 (3,4%)	6 (2,6%)	
Epilepsia Lóbulo Occipital	1 (1,1%)	1 (0,9%)	0 (0,0%)	2 (0,9%)	
Epilepsia Difusa	4 (4,3%)	4 (3,6%)	2 (6,9%)	10 (4,3%)	
Epilepsia Desconocida	3 (3,2%)	3 (2,7%)	0 (0,0%)	6 (2,6%)	
Total	93 (100%)	110 (100%)	29 (100%)	232 (100%)	
<i>Síndrome Epileptiforme</i>					
SI	3 (3,2%)	4 (3,6%)	0 (0,0%)	7 (3,0%)	0.589
NO	90 (96,8%)	106 (96,4%)	29 (100, %)	225 97,0%)	
Total	93 (100%)	110 (100%)	29 (100%)	232 (100%)	

Nota: Prueba estadística Chi Cuadrado de Pearson, análisis por SPSS v25.

En la Tabla R11, se presentan la asociación entre la subclasificación y los grupos de edades, para ver si existe alguna relación entre estas variables.

Se puede observar la epilepsia de lóbulo frontal (ELF) es bastante aproximada entre los grupos de edad, para el grupo < 20 años, presento un 50,5% (47), de un n=93, para el grupo de edad 21 a 50 años, presento un 55,4% (61), de un n=110, y el grupo de edad > 51 años, presento un 65,5% (61), de un n=29.

En el caso de la epilepsia de lóbulo temporal (ELT), el grupo < 20 años, presento un 37,6% (35), de un n=93, para el grupo de edad 21 a 50 años, presento un 35,4% (39), de un n=110, y el grupo de edad > 51 años, presento un 24,1% (7), de un n=29, siendo este con el menor número de pacientes con ELT.

En el caso de la epilepsia de lóbulo parietal (ELP), el grupo < 20 años, presento un 3,2% (3), de un n=93, para el grupo de edad 21 a 50 años, presento un 1,8% (2), de un n=110, y el grupo de edad > 51 años, presento un 3,4% (1), de un n=29.

En el caso de la epilepsia de lóbulo occipital (ELO), el grupo < 20 años, presento un 1,1% (1), de un n=93, para el grupo de edad 21 a 50 años, presento un 0,9% (1), de un n=110, y el grupo de edad > 51 años, presento un 0,0% (0), de un n=29.

En el caso de la epilepsia difusa (ED), el grupo < 20 años, presento un 3,2% (3), de un n=93, para el grupo de edad 21 a 50 años, presento un 2,7% (3), de un n=110, y el grupo de edad > 51 años, presento un 0,0% (0), de un n=29.

La asociación de la variable subclasificación de la epilepsia con respecto a los grupos de edades no fue significativa $p= 0.403$.

Con respecto a los pacientes con síndromes epileptiformes (SE), se presentó solamente en 7 casos, el grupo < 20 años, presento un 3,2% (3), de un n=93, para el grupo de edad 21 a 50 años, presento un 3,6% (4), de un n=110, y el grupo de edad > 51 años, presento un 0,0% (0), de un n=29. La asociación de la variable SE con respecto a los grupos de edades no fue significativa $p= 0.589$.

Tabla R12. Asociación entre la Etiología por grupos de edades de los pacientes en estudio.

Etiología de la epilepsia * grupo de edades					
<i>Etiología Epilepsia</i>	<i>Grupo de edades</i>			Total	X^2 <i>p=valor</i>
	< 20 años	21 a 50 años	> 51 años		
Estructural	15 (16,1%)	26(23,6%)	4 (13,8%)	45 (19,4%)	0.930
Infecciosas	5 (5,4%)	6 (5,5%)	3 (10,3%)	14 (6,0%)	
Desconocida	70 (75,3%)	70 (63,6%)	22 (75,9%)	162 (69,8%)	
Genético	3 (3,2%)	6 (5,5%)	0 (0,0%)	9 (3,9%)	
Autoinmune	0 (0,0%)	2 (1,8%)	0 (0,0%)	2 (0,9%)	
Total	93 (100%)	110 (100%)	29 (100%)	232 (100%)	

Nota: Prueba estadística Chi Cuadrado de Pearson, análisis por SPSS v25.

Finalmente, con los resultados anteriores llegamos a la asociación ente la etiología epiléptica después de los estudios clínicos e imagenológicos, encontrando que la etiología estructural el grupo < 20 años (n=93), resultó ser un 16,1% (15), el grupo de edad 21 a 50 años (n=110), presento un 23,6% (26), y el grupo de edad > 51 años, presentó un 13,8% (4), de un n=29.

La etiología infecciosa en el grupo < 20 años (n=93), resultó ser un 5,5% (5), el grupo de edad 21 a 50 años (n=110), presento un 5,5% (6), y el grupo de edad > 51 años, presentó un 10,0% (3), de un n=29. La etiología genética en el grupo < 20 años (n=93), resultó ser un 3,2% (3), el grupo de edad 21 a 50 años (n=110), presento un 5,5% (6), y el grupo de edad > 51 años, presentó un 0,0% (0), de un n=29.

La etiología genética en el grupo < 20 años (n=93), resultó ser un 0,0% (0), el grupo de edad 21 a 50 años (n=110), presento un 1,8% (2), y el grupo de edad > 51 años, presentó un 0,0% (0), de un n=29. La etiología desconocida en el grupo < 20 años (n=93), resultó ser un 75,3% (70), el grupo de edad 21 a 50 años (n=110), presento un 63,6% (70), y el grupo de edad > 51 años, presentó un 75,9% (22), de un n=29. La asociación de la etiología de la epilepsia con respecto a los grupos de edades no fue significativa $p= 0.930$.

Tabla R13. *Cruce de variables entre la etiología y el sexo de los pacientes en estudio.*

		Sexo		Total
		Femenino	Masculino	
Etiología Epilepsia	Estructural	22 18,20%	23 20,70%	45 19,40%
	Infecciosas	7 5,80%	7 6,30%	14 6,00%
	Desconocida	85 70,20%	77 69,40%	162 69,80%
	Genético	5 4,10%	4 3,60%	9 3,90%
	Autoinmune	2 1,70%	0 0,00%	2 0,90%
	Total	121 100,00%	111 100,00%	232 100,00%

Nota: Prueba estadística Chi Cuadrado de Pearson, no significativa $p=0.717$.

En la Tabla R13, se hace el cruce entre la variable etiología y sexo, para ver si hay un predominio en alguna de las Etiología de las epilepsias evidenciadas y se obtiene que el sexo femenino 18,20% (22) pacientes con epilepsia estructural, el 5,80% (7) con epilepsias infecciosas, 4,10% (5)

epilepsia genética, y el 1.70% (2) con epilepsia autoinmune, con un porcentaje del 70,20% (85) de epilepsias con etiología desconocida de las mujeres estudiadas (n=121).

En el caso del sexo masculino 20,70% (22) pacientes con epilepsia estructural, el 6,30% (7) con epilepsias infecciosas, el 3,60% (4) epilepsia genética, y no se registró epilepsia autoinmune en este género, con respecto al 70,20% (85) entro en las epilepsias con etiología desconocida (n=111).

IX. Discusión de resultados

La incidencia de epilepsia es reconocida como una afectación de mayor frecuencia en niños y personas de la tercera edad, pero al final se presenta en todas las edades y no tiene preferencia por sexo, raza y la procedencia del paciente, según la referencia utilizada en esta investigación. Comparando estas afirmaciones científicas con el presente estudio, resulto que la más afectada es la población joven <20 años 40,3% (93) y la de 21 a 50 años 47,3% (110), que sumando ambos grupos tendríamos 87,4% de la población total n=232 pacientes que formaron parte de esta investigación, como se puede deducir es un alto porcentaje de personas afectada en edad joven productiva y reproductiva. Evidenciando la edad promedio de 29,90 años \pm 16,00. Es importante recordar que los pacientes en estudios pertenecen al servicio de neurología clínica de la consulta externa del HEMMP.

Describiendo el resto de las características sociodemográfica la población se distribuyó en un 52.15% (121) femenino y el 47.84% (111) sexo masculino, datos similares a otros estudios, confirmándose que es una condición que no tiene preferencia por el sexo del paciente. En su mayoría provenían de la zona urbana con el 75,0% (174) de los pacientes y solamente el 25% (58) de la zona rural, esto es posible se deba a que la mayoría son paciente que habitan en Managua (Capital de Nicaragua), donde se encuentra ubicado el HEMMP.

Con respecto al nivel académico el 45,3% (105) curso el nivel de primaria siendo el mayor porcentaje reportado en esta variable, seguido de un 32,3% (75) de los que lograron ser bachilleres, sin dejar pasar 11,2% (26) de analfabetas que evidencia un alto porcentaje y pocos con el nivel de universitario que el 11,2% (26). No pasó desapercibido el alto porcentaje de desocupación en estos pacientes con un 39,2% (91), y el 20,3% (47) de amas de casa, que juntos superan al grupo de estudiantes que presento el 25,4% (59) pacientes de los n=232 en estudio, es posible que esto se deba a las características clínicas neurodegenerativa y neuropsiquiátrica de estos pacientes.

Otras de las variables bases para llegar a un diagnóstico etiológico son las características clínicas del paciente obtenidas a través una historia clínica detallada, donde se abarque antecedentes patológicos, se defina el tipo de crisis epiléptica según las referencias del acompañante del paciente, remitir pruebas diagnósticas de imagen, incluyendo en esto los estudios de encefalograma como base.

En esta investigación los pacientes en estudios como características clínicas presentaron que como antecedentes patológicos la de mayor frecuencia fueron la HTA (8,6%) y los TEC (7,3%), solamente el 0,2% (2) presentaron enfermedades neurodegenerativas, del resto de comorbilidades como la diabetes, cardiopatías, TS presentaron menos del 5,0% de incidencia, es importante señalar que de todas las comorbilidades estudiadas ninguna presentó porcentajes mayores al 10%. Posiblemente sea debido que en su mayoría son jóvenes menores de 25 años, pero si se consideran de importancias las comorbilidades encontradas en aquellos pacientes que las presentaron, dado que se consideran enfermedades detonantes de la epilepsia. (Ver Tabla R4)

En lo que respecta a las crisis de inicio epiléptico, la de inicio focal prevaleció sobre la de inicio generalizada y desconocida, y a su vez predominó la crisis de inicio focal motora (69,9%) sobre todo en el grupo de edad 21-50 años. La crisis de inicio generalizado se diagnosticó poco en comparación a la focal, con un pequeño porcentaje de descripción de inicio desconocido, similar a lo que reportó un estudio realizado en Brasil (ver página 21), a lo que atribuimos a que el estudio se realizó en un centro especializado en neurología por lo que se sigue bien la pauta clínica para obtener el tipo crisis a partir de una interrogación detallada y minuciosa lo que permite una buena clasificación.

Otro de los puntos base para llegar a una etiología son los hallazgos en las pruebas diagnósticas, las que direccionan hacia el tipo de epilepsia y los lóbulos afectados o bien a una definición etiológica.

En esta parte los estudios a los pacientes inicio con el EEG, obteniéndose en su mayoría resultados normales que anormales, se toma en cuenta que en algunos casos esta prueba no logra captar ondas características de crisis ya sea por el tamaño y ubicaciones más profundas del área afectada, así como el tiempo de realización del estudio. Pero si se logró evidenciar un 21,1% (49) de pacientes con hallazgos epileptiformes y un 3,0% (7) con hallazgos de disfunción de los n=232 pacientes estudiados. Es importante mencionar que los resultados normales permitieron la toma de decisión para realizar una TAC o un IRM en dependencia de las condiciones y características del paciente, como por ejemplo el estado de gravidez de las pacientes o calzaduras metálicas.

Para la realización de las neuroimágenes el servicio de Neurología del HEMMP, hace uso del protocolo de epilepsia HARNES-IRM, es por esta razón es que se reportan menos TAC, dado que se hacen más IRM ya que se necesita una secuencia de diferenciación de sustancia gris y blanca que es más específica y sensible en la IRM permitiendo imágenes más claras y precisas de las lesiones.

Los hallazgos de la IRM permitieron evidenciar el 13,4% (31) de pacientes con hallazgos relacionados a la epilepsia y 3,4% (8) no relacionados a estas, y el 6,9% (16) pacientes con resultados normales. La lesión más prevalente fueron las displasias corticales 9,9% (23), seguidas de las esclerosis MT 2,2% (5), en cuanto a tumores, EVC e infecciones un paciente cada una de estas, el grupo de edad más afectado según las tablas cruzadas fue el de 21-50 años.

En el caso de los hallazgos por TAC se evidencio más los tumores, infecciones y EVC, esta técnica fue la elegida según las características clínicas del paciente y las presentaciones agudas, se envió la TAC, los hallazgos más frecuentes, fueron las infecciones, con el 3,0% (7), el EVC con el 2,2% (5), y el tumor 0,9% (2), logrando diagnosticar 14 pacientes por esta prueba diagnóstica, siendo más afectadas las edades 21-50 años y mayores de 50 años. Las infecciones fueron mayormente diagnósticas en lo mayores de 51 años. La causa tumoral se vio en la edad de 21-50 años para ambas pruebas diagnósticas. (Ver Tabla 10)

Con la subclasificación de la epilepsia, mostro resultados similares a la literatura encontrando que la principal epilepsia fue del lóbulo frontal seguida de la temporal principalmente en el grupo de 21-50 años. con menor frecuencia se presentó la occipital. Los síndromes epileptiformes se registraron con poca frecuencia ya que la mayoría de los síndromes tienen inicio en la infancia y el estudio se realizó en un centro para adultos adamas qué no llegan a la edad adulta por la que la en encontramos únicamente en los dos primeros grupos de edad con un total de 7 casos de los n=232 pacientes en estudio.

La etiología de la epilepsia fue principalmente estructural, seguida de las causas infecciosas, la causa genética o mejor dicho presuntamente genética dado que no hay pruebas genéticas para comprobarlo a pesar de la alta sospecha clínica. En menor proporción se encontró las causas inmunes y no se registraron causas metabólicas. Estos resultados fueron similares a los estudios revisados (ver página 34) sin embargo se difiere en la causa desconocida ya que tuvimos un porcentaje alto en comparación a los dos estudios acercándonos más a los resultados brasileños.

Explicándose a que siendo países desarrollados cuentan con más métodos diagnósticos que les permita mayor abordaje para logra diagnosticar las patologías.

Como diagnostico final, siguiendo el abordaje, a partir de lo clínico, topográfico y etiológico logro establecer un diagnóstico en el 28% y clínico y topográfico en mayor proporción 69,8% dado que hubo un gran porcentaje de etiología desconocida y solo clínicamente el 2,2%. Como se observa el diagnóstico clínico prevalece y con este se puede dar un diagnóstico ya que la literatura consultada menciona que el abordaje clínico resulta el 90% para el diagnóstico de la epilepsia.

X. Conclusiones

1. No hubo diferencia significativa para el sexo, procedencia principalmente del casco urbano, con nivel académico primaria y alto porcentaje de analfabetismo y desempleo. El grupo de edad más frecuente fue entre 21-50 años.
2. La principal característica clínica fue la de inicio focal de tipo motor seguida de la no motora con un porcentaje muy bajo de crisis de inicio generalizado y desconocido.
3. El principal estudio realizado fue el electroencefalograma con más hallazgos normales que anormales, seguido de IRM con hallazgos principales de malformaciones corticales y TAC de encéfalo con más hallazgos infecciosos.
4. La etiología conocida que predominó fue la estructural seguida de la infecciosa, sin embargo, a pesar de la realización de los estudios diagnóstico prevaleció la etiología de origen desconocido.
5. De acuerdo con la asociación de variables, tuvieron niveles de significancia respecto a los grupos de edades, la escolaridad, profesión, las comorbilidades como la HTA y EPI, la crisis de inicio focal motor y estudios de imagen como la TAC.

XI. Recomendaciones

1. A los médicos, mejorar la ficha de registro de antecedentes personales y comorbilidades, así como la mejora de la descripción en los expedientes clínicos de manera detallada de las convulsiones que facilite la clasificación correcta según la ILAE.
2. Indicación y realización de exámenes como EGG, aplicación del protocolo de IRM para epilepsia y TAC, para ampliar el porcentaje de realización de estudios con ayuda y soporte de radiología para la lectura de imágenes.
3. Facilitar el diagnóstico mediante la integración de nuevos métodos de diagnóstico como video EEG, pruebas genómicas, espectroscopía y la tractografía, como apoyo a los estudios con los que ya se cuentan.
4. Realizar un seguimiento adecuado para reducir la incidencia de epilepsia, llegando a realizar los estudios necesarios para disminuir el porcentaje de etologías desconocidas, utilizando los puntos recomendados anteriormente.
5. A los médicos, se les recomienda el desarrollo de estudios de epilepsia en adultos para seguir más de cerca esta patología

XII. Referencias Científicas

- Alberdy, R. R. (2022). *Epilepsia en el adulto mayor, secundaria an ictus isquémico Epilepsy in the elderly after an ischaemic stroke* (Vol. 26, Issue 1, pp. 62–80).
- Alfonso, E., Bernardo, B., Gama, V., Gustavo, J., & Karen, W. (2008). *Displasia cortical focal y epilepsia REPORTE DE CASO* (Vol. 9, Issue 3).
- Antón Méndez, L., Udondo González Del Tánago, M., José Gómez Muga, J., Del Mar Sarmiento De La Iglesia, M., Delgado Saiz, S., & Morandeira Arrizabalaga, C. (n.d.). *Patología infecciosa del sistema nervioso central en inmunocompetentes: Hallazgos en TC y RM* *Objetivos Docentes*.
- Araujo-Reyes, A. T., Sandoval, J., Ore, A. C., & Baquero-Serrano, M. A. (2019). Temporal Lobe Epilepsy: a Topic Review on Diagnostic Approach. In *MedUNAB* (Vol. 22, Issue 2, pp. 228–241). Universidad Autonoma de Bucaramanga. <https://doi.org/10.29375/01237047.3208>
- Arteaga-Rodríguez, C., Menine-Kubis, M., Teixeira-Arteaga, C. B., & Hernández-Fustes, O. J. (2022). Clinical characteristics of patients with epilepsy attending primary health care. *Revista de Neurologia*, 75(1), 7–12. <https://doi.org/10.33588/rn.7501.2022036>
- Asencio, M., & Hernandez, L. (n.d.). *Epilepsia - Protocolo comorbilidad epilepsia*.
- Balestrini, S., Arzimanoglou, A., Blümcke, I., Scheffer, I. E., Wiebe, S., Zelano, J., & Walker, M. C. (2021a). The aetiologies of epilepsy. *Epileptic Disorders*, 23(1), 1–16. <https://doi.org/10.1684/epd.2021.1255>
- Balestrini, S., Arzimanoglou, A., Blümcke, I., Scheffer, I. E., Wiebe, S., Zelano, J., & Walker, M. C. (2021b). The aetiologies of epilepsy. *Epileptic Disorders*, 23(1), 1–16. <https://doi.org/10.1684/epd.2021.1255>
- Bernasconi, A., Cendes, F., Theodore, W. H., Gill, R. S., Koepp, M. J., Hogan, R. E., Jackson, G. D., Federico, P., Labate, A., Vaudano, A. E., Blümcke, I., Ryvlin, P., Bernasconi, N., & Moreno, J. (2017). *Recomendaciones para el uso de imágenes de resonancia magnética estructural en el cuidado de paciente con epilepsia: consenso del grupo de trabajo de neuroimágenes de la Liga Internacional Contra la Epilepsia*.
- Betharte-Sotomayor, Y., Antonio Céspedes-Rodríguez, R., & Rosa Marrero-Abreu, A. (n.d.). *Reporte de un caso atípico de esquizencefalia de labio abierto Report of an atypical case of open lip schizencephaly*. <https://orcid.org/0000-0001-9418-7504http://revistaamc.sld.cu/>

- Blümcke, I., Thom, M., Aronica, E., Armstrong, D. D., Vinters, H. V., Palmini, A., Jacques, T. S., Avanzini, G., Barkovich, A. J., Battaglia, G., Becker, A., Cepeda, C., Cendes, F., Colombo, N., Crino, P., Cross, J. H., Delalande, O., Dubeau, F., Duncan, J., ... Spreafico, R. (2011). The clinicopathologic spectrum of focal cortical dysplasias: A consensus classification proposed by an ad hoc Task Force of the ILAE Diagnostic Methods Commission. *Epilepsia*, 52(1), 158–174. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2010.02777.x>
- Cardoso Ramón, M., Valdivieso C, O. F., Mota, V. G., Velasco M, A. L., Figueroa, E. P., & Luis Criales, J. C. (2005). Esclerosis temporal mesial. *Gac Méd Méx*, 141(6), 1–3. www.anmm.org.mx
- Castillo, M. E., Ronald, R., Diaz, R. N., Campos, J. P., Presidente, O., Deyanira, T., Chira, Z., Miguel, E., & Benavides, B. (2017).
- Fuertes de Gilbert Rivera Rafael López Gutiérrez Pedro Gil Gregorio, B. (n.d.). *Introducción. Epidemiología*.
- Maldonado, L. B., José, Á., & Avellán, M. (n.d.). *El Residente www.medigraphic.com Síndrome de Lennox-Gastaut* (Vol. 2, Issue 2009). www.medigraphic.com
- Navarrete López, P. E. (2020). *CORRELACIÓN DE HALLAZGOS ELECTROCLÍNICOS Y NEUROIMAGENOLÓGICOS DE LA EPILEPSIA FOCAL EN LA CONSULTA EXTERNA DE NEUROPEDIATRIA DEL HOSPITAL INFANTIL MANUEL DE JESUS RIVERA DE ENERO 1, 2018 A DICIEMBRE 31, 2019*.
- Noriega-Morales, G., & Shkurovich-Bialik, P. (2020). Situación de la epilepsia en México y América Latina. *Anales Médicos de La Asociación Médica Del Centro Médico ABC*, 65(3), 224–232. <https://doi.org/10.35366/95680>
- Ocampo Ortega, W. (2018). *Estudio del perfil clínico epidemiológico de los pacientes con epilepsia en el área clínica del Hospital metropolitano y centro de epilepsia NEUROVIDA de la ciudad de quito durante el periodo de enero 2006 a diciembre del 2016*.
- OPS. (2018). *El abordaje de la epilepsia desde el sector de salud pública 2018*. www.paho.org
- Orozco-Hernández, J. P., Quintero-Moreno, J. F., Marín-Medina, D. S., Castaño-Montoya, J. P., Hernández-Coral, P., Pineda, M., Vélez, J. D., Villada, H. C., Martínez, J. W., & Lizcano, A. (2019). Clinical and sociodemographic profile of epilepsy in adults from a reference centre in Colombia. *Neurologia*, 34(7), 437–444. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.02.013>

- Pack, A. M. (2019). Epilepsy Overview and Revised Classification of Seizures and Epilepsies (. In *CONTINUUM (MINNEAP MINN)* (Vol. 25).
- Palacios, E., Bello, L., Maldonado, D., & Martínez, F. (2017a). Epilepsia del lóbulo parietal. *Repertorio de Medicina y Cirugía*, 26(2), 85–89. <https://doi.org/10.1016/j.reper.2017.04.006>
- Palacios, E., Bello, L., Maldonado, D., & Martínez, F. (2017b). Epilepsia occipital. *Repertorio de Medicina y Cirugía*, 26(1), 3–8. <https://doi.org/10.1016/j.reper.2017.03.002>
- Palacios, E., & Clavijo-Prado, C. (2016). Semiología de la crisis epiléptica: un reto clínico. *Repertorio de Medicina y Cirugía*, 25(4), 203–209. <https://doi.org/10.1016/j.reper.2016.10.007>
- Reséndiz-Aparicio, J. C., Pérez-García, J. C., Olivas-Peña, E., García-Cuevas, E., Roque-Villavicencio, Y. L., Hernández-Hernández, M., Castro-Macías, J. I., & Rayo-Mares, J. D. (2023). Guía clínica. Definición y clasificación de la epilepsia. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 20(2). <https://doi.org/10.24875/rmn.m19000052>
- Riney, K., Bogacz, A., Somerville, E., & Hirsch, | Edouard. (n.d.). *Clasificación y definición de síndromes de edad de inicio variable de la Liga Internacional contra la Epilepsia: documento de posición del Grupo de Trabajo de la ILAE sobre Nosología y Definiciones* (Vol. 10).
- Rodríguez Delgadillo, H. (2014). *Caracterización del perfil clínico-epidemiológico de los pacientes con diagnóstico de Epilepsia registrados en la consulta externa del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo 1º de enero 2013 – 31 de diciembre 2014*”.
- Ruiz Alberdy, R., Alvarez Luna, H. R., & Figueroa Ferrer, Y. (2022). *Epilepsia en el adulto mayor, secundaria a ictus isquémico*. 1–19.
- Santos, A. S., María, L., Chacón, M., Ulises, M., & Romanidy, D. (n.d.). *Actualización sobre la etiología de la epilepsia Update on the etiology of epilepsy*. <http://orcid.org/0000-0002-3815-2136><http://orcid.org/0000-0003-0205-0733>
- Scheffer, I. E., Berkovic, S., Capovilla, G., Connolly, M. B., French, J., Guilhoto, L., Hirsch, E., Jain, S., Mathern, G. W., Moshé, S. L., Nordli, D. R., Perucca, E., Tomson, T., Wiebe, S., Zhang, Y. H., & Zuberi, S. M. (2017). ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*, 58(4), 512–521. <https://doi.org/10.1111/epi.13709>

- Sirven, J. I. (2015). Epilepsy: A Spectrum Disorder. In *Cold Spring Harbor perspectives in medicine* (Vol. 5, Issue 9, p. a022848). <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a022848>
- Skidmore, C. T. (n.d.). *Adult Focal Epilepsies*. www.ContinuumJournal.com
- Sociedad Española de Toxicomanías., A., & Martínez-Zabaleta, M. (1999). Trastornos adictivos. In *Trastornos Adictivos* (Vol. 1, Issue 3). Doyma. <http://www.elsevier.es/es-revista-trastornos-adictivos-182-articulo-epilepsia-genetica-13010717>
- St Louis, E. K., & Cascino, G. D. (n.d.). *Diagnosis of Epilepsy and Related Episodic Disorders*. www.ContinuumJournal.com
- Stafstrom, C. E., & Carmant, L. (2015). Seizures and epilepsy: An overview for neuroscientists. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, 7(5), 1–19. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a022426>
- Syvertsen, M., Nakken, K. O., Edland, A., Hansen, G., Hellum, M. K., & Koht, J. (2015a). Prevalence and etiology of epilepsy in a Norwegian county - A population based study. *Epilepsia*, 56(5), 699–706. <https://doi.org/10.1111/epi.12972>
- Syvertsen, M., Nakken, K. O., Edland, A., Hansen, G., Hellum, M. K., & Koht, J. (2015b). Prevalence and etiology of epilepsy in a Norwegian county - A population based study. *Epilepsia*, 56(5), 699–706. <https://doi.org/10.1111/epi.12972>
- Torres, C. V. (2015). Epilepsia. In *Medicine* (Vol. 11, Issue 73).
- Vidal-Mayo, J. de J. (2018). *Primera crisis epiléptica en pacientes adultos*. 746–761.
- Vidaurre, J. (n.d.). *Síndromes epilépticos genéticos*.
- Wirrell, E. C., Nabbout, R., Scheffer, I. E., Alsaadi, T., Bogacz, A., French, J. A., Hirsch, E., & Jain, S. (n.d.). *Reporte Especial Metodología para la Clasificación y definición de los síndromes epilépticos con una lista de síndromes: Reporte del Grupo de Trabajo de ILAE en Nosología y Definiciones* (Vol. 18).

Anexos

Instrumento de recolección

Ficha de recolección de datos para optar al título de doctoras en medicina y cirugía.

Tema: Etiología y clínica de la epilepsia en pacientes atendidos en el servicio de neurología del Hospital Escuela Manolo Morales Peralta, Managua, periodo julio-septiembre año 2022

Fecha:

No. De expediente: _____

1. Características sociodemográficas

1. Edad: _____
2. Sexo: F ___ M: ___
3. Escolaridad: Analfabeta ___ Preescolar: ___ Primaria: ___ Bachiller: ___ Universitario: _____
4. Proveniencia: Rural: ___ Urbano: _____
5. Profesión: _____

2. Características clínicas

1. Tiempo de padecer la enfermedad: Años: _____
2. Comorbilidades: Diabetes: ___ HTA: ___ Cardiopatía: ___ EPI: ___ Alzheimer: ___ TEC: ___ Trastorno del sueño: ___ Otras: ___ Sin comorbilidad: _____
3. Crisis de inicio focal: Inicio motor: ___ inicio no motor: ___ Desconocido: _____
4. Crisis de inicio generalizado: Tónico: ___ clónico: ___ Mioclónico: ___ Atónico: ___ Ausencia típica: ___ Ausencia atípica: ___ Otros: ___ Desconocido: _____
5. Crisis de inicio desconocido: Si: ___ No: ___

3. Pruebas diagnósticas

1. Hallazgos en EEG: Normal: ___ Hallazgos epileptiformes: ___ Disfunción: ___ Sin resultado: _____
2. Hallazgo en IRM: Normal: ___ Tumor: ___ Infecciones: ___ EVC: ___ Esclerosis mesial temporal: ___ Esclerosis Mesial Hipocampal: ___ Displasia Cortical: ___ Otros: ___ Sin resultado: _____
3. Hallazgo en TAC: Normal: ___ Tumor: ___ Infecciones: ___ EVC: ___ Otros: ___ Sin resultado: _____

4. Subclasificación de la epilepsia

1. Tipo de epilepsia: E. lóbulo frontal ___ E. lóbulo temporal: ___ E. lóbulo parietal: ___ E. lóbulo occipital: ___ Difusa: ___
2. Síndrome epiléptico: Si ___ No ___
3. Topografía: E. lóbulo frontal ___ E. lóbulo temporal: ___ E. lóbulo parietal: ___ E. lóbulo occipital: _____
4. Etiología de la epilepsia: Estructural: ___ Infecciosa: ___ Metabólica: ___ Desconocido: ___ Genética: ___ Inmunitario: _____

Recolectado por: _____

Anexo 2.

Matriz de resumen de evidencia consultada

No	Título de la Investigación	Año	Referencia Bibliográfica	Objetivo de la investigación	Metodología	Resultados	Conclusiones
1	Prevalence and etiology of epilepsy in a Norwegian county— A population based study	2015	Syvertsen, M., Nakken, K. O., Edland, A., Hansen, G., Hellum, M. K., & Koht, J. (2015b). Prevalence and etiology of epilepsy in a Norwegian county - A population based study. <i>Epilepsia</i> , 56(5), 699–706. https://doi.org/10.1111/epi.12972	Encontrar la prevalencia y las causas de la epilepsia en un condado noruego representativo, implementando el nuevas pautas y terminología sugeridas por la Liga Internacional contra la Epilepsia	Se incluyeron todos los pacientes de un condado de Noruega con diagnóstico de epilepsia Hospital Drammen y el Centro Nacional para la Epilepsia en el Hospital Universitario de Oslo. El período de estudio fue 1999-2014. Los pacientes con epilepsia activa fueron identificados a través de una revisión sistemática de historias clínicas, que contenían información	En una población de 272.228 habitantes, 1.771 personas presentaban epilepsia activa. La prevalencia el 1 de enero de 2014 fue de 0,65%. De los sujetos registrados con diagnóstico código de epilepsia, el 20% no cumplía con los criterios	La epilepsia es un trastorno común, que afecta al 0,65% de los sujetos en este grupo. Cada quinto sujeto registrado con un diagnóstico de epilepsia fue mal diagnosticado. En aquellos con un diagnóstico confiable de epilepsia, cada tercer paciente tenía

					sobre antecedentes, EEG, RMN, pruebas genéticas, muestras de sangre, tratamiento y otras investigaciones.	de diagnóstico de la ILAE. etiología de la epilepsia estructural-metabólica en 43%, genética/pre sumtamente genética en 20% y desconocida en 32%. Por falta de información no se pudo determinar la etiología en el 4%.	una etiología desconocida. Los futuros avances en la investigación genética probablemente conducirán a una mayor identificación de causas genéticas y con suerte tratables de la epilepsia.
2	Epilepsia en el adulto mayor, secundaria a ictus isquémico	2021	Alberdy, R. R. (2022). Epilepsia en el adulto mayor, secundaria a ictus isquémico Epilepsy in the elderly	Caracterizar desde el punto de vista epidemiológico, clínico y neurofisiológico a los pacientes adultos mayores con epilepsia, secundaria a ictus	Se realizó una investigación de tipo descriptivo transversal. Los datos obtenidos se analizaron a través del paquete estadístico SPSS 21.0. Se	La hipertensión arterial se presentó en 58 pacientes (82,8 %), seguida de la fibrilación auricular, en	Se identificaron numerosos factores de riesgo vascular, y la presencia de crisis sintomática aguda, lo que

			<p>after an ischaemic stroke (Vol. 26, Issue 1, pp. 62–80).</p>	<p>isquémico, y relacionar la topografía y la patogenia de la lesión isquémica con el resultado del electroencefalograma.</p>	<p>emplearon los métodos de la estadística descriptiva, y específicamente la prueba de chi cuadrado, para determinar la correlación entre dos variables.</p>	<p>38 (54,2 %) y la diabetes mellitus en 25 individuos (35,7 %). Existió crisis sintomática aguda en 30 de ellos (51,43 %). La mayoría de los pacientes (48,57 %, N=34) presentó una epilepsia del lóbulo frontal. No existieron diferencias imagenológicas ni electroencefalográficas estadísticamente</p>	<p>representa mecanismos indirectos de la epilepsia, secundaria a ictus isquémico, en adultos mayores. Ni el mecanismo patogénico, ni la topografía de cada subtipo de ictus isquémico se relaciona estadísticamente con el resultado del electroencefalograma intercrítico de superficie</p>
--	--	--	---	---	--	---	---

						significativas ($p>0,05$) entre los pacientes epilépticos, según las diferentes categorías de infarto cerebral.	
3	Etiología de la epilepsia y características de Las crisis epilépticas en los pacientes del Servicio de neurología del hospital nacional Almanzor Aguinaga asenjo 2017-2018	2017	Castillo, M. E., Ronald, R., Diaz, R. N., Campos, J. P., presidente, O., Deyanira, T., Chira, Z., Miguel, E., & Benavides, B. (2017).	Determinar el tipo de Epilepsia según su etiología en relación con el estado clínico y frecuencia de los tipos de crisis epilépticas en pacientes del servicio de neurología de un hospital III 2017-2018.	Estudio descriptivo transversal con muestreo aleatorio simple en los pacientes diagnosticados con epilepsia en el servicio de Neurología del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, mediante revisión de historias clínicas correspondientes. Al periodo 2017-2018.	Se abordaron 583 historias clínicas de pacientes con el diagnóstico establecido de epilepsia, de los cuales 244 fueron hombres (41.9%) y mujeres 339 (58.1%); la media de edad de todos los participante	La principal causa de epilepsia secundaria fue la enfermedad vascular cerebral isquémica seguida de la neurocisticercosis. La epilepsia criptogénica se encuentra en mayor porcentaje en el estadio clínico de Remisión

						<p>s fue de 47,33 +/- 17,1 años. La epilepsia secundaria fue la etiología más frecuente un 44,3%; seguido por la primaria con un 38.8%. El tipo de crisis más frecuente fueron las crisis generalizadas en un 59.2 %.</p>	
4	Caracterización del perfil clínico-epidemiológico de los pacientes	2014	Rodríguez Delgadillo, H. (2014). Caracterización del perfil clínico-epidemiológico de los	Caracterizar el perfil clínico-epidemiológico de los pacientes con diagnóstico de Epilepsia registrados en la consulta externa del	Se desarrolló el presente estudio Descriptivo, retrospectivo, de corte transversal.	El 60% (116) de los niños presentan epilepsias parciales, de los cuales en un 14%	Las Epilepsias parciales fueron las más frecuentes, y dentro la subclasificaci

<p>con diagnóstico de Epilepsia registrados en la consulta externa del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo 1° de enero 2013 – 31 de diciembre 2014”</p>		<p>pacientes con diagnóstico de Epilepsia registrados en la consulta externa del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo 1° de enero 2013 – 31 de diciembre 2014”.</p>	<p>Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo 1° de enero 2013 – 31 de diciembre 2014</p>		<p>(26) son crisis simples, 34% (66) son complejas y un 12% (24) son secundaria mente generalizadas. El 40% (77) restante, muestra epilepsias de tipo generalizadas, En lo que se refiere al abordaje diagnóstico el EEG fue el más utilizado, siendo realizado en el 94% (182) de los niños,</p>	<p>ón de ellas las complejas predominaron. • El incumplimiento del tratamiento es el más relacionado a las crisis de Epilepsia. • El cuanto, al abordaje diagnóstico, el EEG es el principal medio diagnóstico utilizado. Por su parte, en lo que respecta al manejo terapéutico, en la mayoría de los pacientes se utiliza la monoterapia, siendo el ácido valproico el</p>
--	--	---	---	--	---	--

						seguido de la TAC de cráneo la que se realizó en un 25% (49) de los niños. La IRM solo fue realizada en 2 % (1) de los casos.	principal fármaco.
5	Correlación de hallazgos electroclínicos y neuroimagenológicos de la epilepsia focal en la consulta externa de neuropediatría del hospital infantil Manuel de Jesús Rivera de	2020	Arrete López, P. E. (2020). <i>Correlación de hallazgos electroclínicos y neuroimagenológicos de la epilepsia focal en la consulta externa de neuropediatría del hospital infantil Manuel de Jesús Rivera de enero 1, 2018 a diciembre 31, 2019</i>	Correlación de hallazgos Electroclínicos y Neuroimagenológicos en epilepsia focal en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera de enero 1, 2018 a diciembre 31, 2019	Se estudiaron pacientes entre el periodo neonatal a adolescencia, con diagnóstico de epilepsia focal, atendidos en la consulta externa de Neurología pediátrica del Hospital La Mascota, entre enero 1, 2018 a diciembre 31, 2019, los cuales debían tener estudios de neuroimagen y electroencefalogr	El grupo etario sobresaliente en el estudio con 30.5% fueron los lactantes. El sexo Masculino con el 50.7%. Los problemas de origen perinatales sobresalieron como uno de los factores	Las alteraciones electroencefalográficas y por neuroimagen en niños con epilepsia focal son frecuentes y aunque la mayoría de centros no disponen de estudios como la Resonancia Electromagnética (RMN),

	<p>enero 1, 2018 a diciembre 31, 2019</p>		<p><i>diciembre 31, 2019.</i></p>		<p>áficos para su detallado diagnóstico y correlación clínica.</p>	<p>predisponen de padecer Epilepsia con el 25.2%. Hubo correlación Electroclínica, pero, no obstante, buena correlación clínica con resultados Neuro imagenológicos</p>	<p>el Electroencefalograma y la Tomografía de Cráneo sigue siendo una herramienta fundamental en el diagnóstico, seguimiento y tratamiento de estos pacientes y a pesar de que no en todos los expedientes de pacientes se pudo constatar la realización de los 3 medios diagnósticos si hubo correlación Electroclínica más que Neuro</p>
--	---	--	-----------------------------------	--	--	---	--

							imagenológica
6	Estudio del perfil clínico epidemiológico de los Pacientes con epilepsia en el área clínica del Hospital metropolitano y centro de epilepsia Neurovida de la ciudad de Quito durante el periodo De enero 2006 a diciembre del 2016.	2018	mpo Ortega, W. (2018). <i>Estudio del perfil clínico epidemiológico de los pacientes con epilepsia en el área clínica del Hospital metropolitano y centro de epilepsia NEUROVIDA de la ciudad de Quito durante el periodo de enero 2006 a diciembre del 2016.</i>	Determinar las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico de epilepsia en un periodo de diez años.	El presente trabajo se desarrolló en el área clínica del Hospital Metropolitano y en el centro de epilepsia NEUROVIDA de la ciudad de Quito durante el periodo de enero 2006 a diciembre del 2016. En estos centros, se realizó una investigación observacional – descriptiva– de prevalencia.	Los resultados fueron tabulados y analizados en el programa estadístico SPSS V23. Para el análisis descriptivo se emplearon tablas de frecuencia, en función de las distintas variables, además, se realizó el cruce de variables según lo establecido previamente en el protocolo.	La etiología de los pacientes con epilepsia en un 45% fue de causa desconocida, el 32,1% de etiología estructural, el 9.8% infecciosa y el 8.9% genética. El electroencefalograma y la resonancia magnética de encéfalo fueron los medios diagnósticos usados en el 24.8% de los pacientes con diagnóstico de epilepsia.

ANEXO 3

Cronograma de trabajo

	Marzo	Abril				Mayo				Junio				Julio			
	Sem 4	Se m 1	Se m 2	Se m 3	Se m 4	Se m 1	Se m 2	Se m 3	Se m 4	Se m 1	Se m 2	Se m 3	Se m 4	Se m 1	Se m 2	Se m 3	Se m 4
Actividades	26-31	3-7	10-14	17-21	24-28	1-5	8-12	15-19	22-26	5-9	12-16	19-23	26-30	3-7	10-14	17-21	24-28
Consulta de la literatura, revisión de normas APA y descarga del programa Mendeley																	
Primer paso del trabajo (portada, antecedentes, problema, etc.)																	
Aceptación del tema por parte del comité de investigación UNICA																	
Elaboración y revisión de marco teórico																	
Diseño metodológico																	
Aceptación de tema por las autoridades de SILAIS Managua/																	

Hospital Manolo Morales																		
Recolección de datos																		
Procesamiento y análisis de datos																		
Elaboración de informe final																		
revisión																		
Defensa																		

ANEXO 4

Tabla R7. Asociación entre la comorbilidad y los grupos de edades de los pacientes en estudio

Comorbilidades		Grupo de edades			Total	p=valor
		< 20 años	21 a 50 años	> 51 años		
EPI	SI	0	0	2	2	0,001
		0,0%	0,0%	6,9%	0,9%	
	NO	93	110	27	230	
		100,0%	100,0%	93,1%	99,1%	
Total	93	110	29	232	100,0%	
TEC	SI	3	11	3	17	p=valor 0,146
		3,2%	10,0%	10,3%	7,3%	
	NO	90	99	26	215	
		96,8%	90,0%	89,7%	92,7%	
Total	93	110	29	232	100,0%	
Alzheimer	NO	93	110	29	232	p=valor -
		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
	Total	93	110	29	232	100,0%
HTA	SI	0	7	13	20	p=valor 0,000
		0,0%	6,4%	44,8%	8,6%	
	NO	93	103	16	212	
		100,0%	93,6%	55,2%	91,4%	
Total	93	110	29	232	100,0%	
Diabetes	SI	1	6	3	10	p=valor 0,072
		1,1%	5,5%	10,3%	4,3%	
	NO	92	104	26	222	
		98,9%	94,5%	89,7%	95,7%	
Total	93	110	29	232	100,0%	
Cardiopatías	SI	2	0	2	4	p=valor 0,037
		2,2%	0,0%	6,9%	1,7%	
	NO	91	110	27	228	
		97,8%	100,0%	93,1%	98,3%	
Total	93	110	29	232	100,0%	
	SI	27	34	11	72	p=valor

Otras comorbilidades	NO	29,0%	30,9%	37,9%	31,0%	0,664
		66	76	18	160	
	Total	71,0%	69,1%	62,1%	69,0%	
		93	110	29	232	
		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
Sin Comorbilidad	SI	62	63	6	131	<i>p</i> =valor 0,000
		66,7%	57,3%	20,7%	56,5%	
	NO	31	47	23	101	
		33,3%	42,7%	79,3%	43,5%	
Total		93	110	29	232	
		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Nota: Prueba estadística Chi Cuadrado de Pearson, análisis por SPSS v25.