



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA
SECRETARÍA DE SALUD DEL ESTADO DE HIDALGO

TEMA:

“EPIDEMIOLOGÍA DE LAS EPILEPSIAS EN EL HOSPITAL GENERAL DE
PACHUCA, HIDALGO”

QUE PRESENTA EL MÉDICO CIRUJANO:
JORGE ALEJANDRO LEMUS ARIAS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN:
MEDICINA INTERNA

DR. JUAN ANDRÉS HUEBE RAFOOL
ESPECIALISTA EN NEUROLOGÍA
ASESOR CLÍNICO

DRA. MARICELA GUEVARA CABRERA
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
ASESOR METODOLÓGICO UNIVERSITARIO

DR. HIPOLITO ROMÁN NAVA CHAPA
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
PROFESOR TITULAR DEL PROGRAMA EN MEDICINA INTERNA

PERÍODO DE LA ESPECIALIDAD
2011 - 2015

AGRADECIMIENTOS

- Quiero reconocer la educación que he recibido por parte de mis padres. Me enseñaron a respetar, a ser amable y humilde con la gente. Son mi fuente de inspiración. Este trabajo integra todos los valores que mis padres me han enseñado.
- Quiero agradecer la participación del Departamento de Medicina Interna del Hospital General de Pachuca, Hidalgo, particularmente el Departamento de Neurología Clínica: Dr. Juan Andrés Huebe Rafool y Dr. Gerardo Alfonso Borbolla Serrano, tanto por el entrenamiento académico que recibí como Médico Residente en Medicina Interna como también por la orientación clínica sobre esta tesis que significa la culminación de una etapa de formación.
- Quiero destacar la convivencia y la amistad con mis compañeros médicos residentes porque gracias al apadrinamiento de generación en generación es como cada uno de nosotros ha podido completar su formación aunado al entrenamiento clínico y la confianza que depositan los pacientes en nosotros.
- Quiero hacer mención honorífica al Departamento de Archivo Clínico del Hospital General de Pachuca, Hidalgo por las facilidades otorgadas para la revisión de los Expedientes Clínicos de los pacientes incluidos en este estudio.

ÍNDICE DE CONTENIDOS	PÁG.
1. ANTECEDENTES	5
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	32
3. OBJETIVOS DEL ESTUDIO	33
4. JUSTIFICACIÓN	34
5. HIPÓTESIS	35
6. METODOLOGÍA DESARROLLADA	36
7. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS	39
8. DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO	53
9. ASPECTOS ÉTICOS	53
10. RECURSOS HUMANOS, FÍSICOS Y FINANCIEROS	54
11. RESULTADOS	55
12. DISCUSIÓN	76
13. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	81
14. BIBLIOGRAFÍA	83

1. ANTECEDENTES

Antecedentes Históricos

La Epilepsia tiene un carácter singular; ninguna enfermedad es comparable en sus dramáticas manifestaciones clínicas. Lograr una visión general, acertada y abreviada de la epilepsia en la evolución del pensamiento médico es en extremo difícil, porque son múltiples las particularidades que la codifican como tema.

Es imperativo reconocer que la epilepsia representa más que solo crisis convulsivas para los pacientes afectados, ya que además de los efectos en cada individuo también tiene repercusiones en su familia. La epilepsia involucra un contexto complejo: tratamiento médico, psicológico, así como consecuencias económicas y sociales. Todos estos factores tienen que ser considerados con el objetivo de comprender plenamente el impacto de esta enfermedad. El miedo, la incomprensión, el estigma social y la discriminación, generalmente, afectan la integración de los pacientes enfermos con la sociedad y los conducen a mantenerse “en las sombras”.

Es sólo a través del análisis histórico de los conceptos que se nos facilita cómo comprender los orígenes de los mitos, prejuicios, supersticiones, leyendas y ficciones que aún persisten en relación con esta enfermedad.

La palabra epilepsia proviene del verbo griego irregular “*Epilambanein*”, que significa “siendo presa de fuerzas desde el exterior”. Es una de las enfermedades más antiguas de la Medicina y comprende un grupo de trastornos sociales y médicos con características únicas. No respeta clase social, geográfica o raza. Abarca ambos sexos y todas las edades, particularmente la infancia, la adolescencia y cada vez más está presente en poblaciones envejecidas. ⁽¹⁾ A lo largo de la historia, pocas enfermedades han atraído tanta atención como la epilepsia.

Los antecedentes históricos de esta enfermedad se remontan a la cultura faraónica (3000 a.J.C.) quienes identificaban en sus jeroglíficos a la epilepsia con figuras que simbolizaban la entrada de una persona muerta o un demonio dentro de la víctima. ⁽²⁾

Hace más de 3000 años, se documentó el primer relato detallado sobre algunos tipos de crisis convulsivas como un fenómeno natural en un texto babilónico denominado “*Sakikku*” (**Imagen 1**). Era un escrito en tablas donde se describían la mayoría de los tipos de crisis convulsivas que hoy conocemos. La epilepsia en todo este período y hasta muchos siglos después, era interpretada como expresión de fuerzas sobrenaturales, una enfermedad misteriosa, sagrada, extraterrena, siempre con un carácter punitivo. ⁽³⁾



Imagen 1. La más antigua evidencia de la documentación de la Epilepsia. Fuente: Placa 25 o 26 en un texto babilónico en Medicina (Sakikku).

En el código de Hammurabi aparecieron las leyes concernientes al matrimonio entre los pacientes con epilepsia (2080 a.J.C.). En el Papiro de Edwin Smith (1700 a.J.C.), que se considera copia de un manuscrito que data de (3500 a.J.C.), se citó que las crisis convulsivas son producidas por la estimulación de las heridas del cerebro. ⁽⁴⁾

En el Oriente: la epilepsia en China, la situaban junto con la demencia y la locura, como aparece en el “Canon de la Medicina” del Emperador Amarillo (1000 a.J.C.). ⁽⁵⁾

Vemos en el Talmud, libro hebreo, que esta enfermedad era atribuida al “coito en condiciones bizarras”, al matrimonio entre enfermos con epilepsia y consideraban a estos pacientes como “lunáticos”. Este término lo empleó Isidoro de Sevilla en el Siglo VII. Se debe señalar que el pueblo hebreo sirvió de nexo entre dos culturas de potente tradición médica: la sumero–asiria–babilónica y la egipcia, cuyas influencias y aportaciones fueron determinantes para la época en el posterior desarrollo del pensamiento médico. En esta época no quedó excluida la epilepsia, la cual a pesar de no documentarse literatura médica específica en este pueblo, las experiencias se han extraído de fuentes místico–religiosas existentes en los tiempos bíblicos. ⁽⁶⁾

En la cuna de la civilización llamada Occidental, la epilepsia era igualmente considerada como sobrenatural y fue bautizada como “morbo sacro”. No obstante, en este mundo clásico se apreciaban dos enfoques: en uno se presentaba al enfermo como un ser poseído, endemoniado o profético, dependiendo del enfoque que se tuviera del origen del mal. En el otro, consideraban la enfermedad como una afección “idiopática del cerebro”, cuyo origen estaba en una perturbación primaria de ese órgano vital. Esta conducta fue seguida por Hipócrates (460–377 a. J.C.), Heródoto (484–420 a.J.C.) y Galeno (129–199 d.J.C.). ⁽⁷⁾

Fue Hipócrates de Kos quien sugirió que en el cerebro se encuentra la base de este trastorno, por ser el mediador de la inteligencia, el comportamiento y las emociones y escribió sus observaciones en un libro intitulado “Sobre la enfermedad sagrada”. Un dato curioso está dado por el hecho de que Hipócrates decidió desalojar a los enfermos de los templos erigidos en honor de Esculapio y los recluyó en dispensarios médicos por considerar que la epilepsia no era “ni más divina ni más sagrada que otras enfermedades”. Sin embargo debido a la influencia de las condiciones del momento en cuanto a las creencias y prejuicios existentes en la época se llegó a prescribir la castración de los enfermos como recursos higiénico–sanitarios, basado en el hecho de la “similitud” de la crisis convulsiva con el paroxismo orgásmico. También añadían catárticos o vomitivos para facilitar la expulsión de los demonios y la trepanación con iguales propósitos. Hipócrates también había acotado la relación entre crisis convulsiva e hipertermia y señaló “que era preferible que una convulsión fuera seguida de fiebre y no fiebre seguida de convulsión”. ⁽⁸⁾

En Roma, cuando se celebraban los comicios (electorales) y se presentaba alguien con una crisis convulsiva, éstos eran suspendidos. De ahí lo del término “comicial” empleado para señalar las crisis convulsivas (enfermedad): “*Morbo comitali*”. ⁽⁹⁾

Un filósofo y médico griego, Alcmeon de Cretona, contemporáneo de Hipócrates, fue el primero en dar una explicación patogénica de la enfermedad, basado en las teorías de los “humores” que por esa época pretendían explicar el origen de las enfermedades. Aristóteles se adhirió de forma un tanto cautelosa a la doctrina del cerebro y aportó la relación existente entre “sueño y crisis nocturnas”. ⁽¹⁰⁾

En los albores de nuestra era, Galeno también se ocupó de la epilepsia (Siglo II y I a.J.C.). Sorano de Efeso hizo referencia a un tipo de crisis que hoy conocemos como “ausencias” (desmayos sin convulsiones). En Roma (Lucrecio, Galeno,

Apuleyo, Celso, etc.) aceptaron la teoría hipocrática del origen “natural” de la epilepsia. ⁽¹¹⁾

La era cristiana retomó el origen “demoníaco” de la enfermedad. En un pasaje del Evangelio, según San Lucas, IX, –37–43 se relata cómo Jesucristo, por medio de la fe, expulsó al demonio del cuerpo en un joven con epilepsia, hecho reflejado siglos más tarde en el cuadro de “La transfiguración”, de Rafael. San Marcos en X,–14–29 y San Mateo en XVII,–14–20 en sus evangelios relatan este pasaje con bastante aproximación. ⁽¹²⁾

Durante la Edad Media reinó el oscurantismo y un lento desarrollo de todo el saber en las ciencias, letras, artes. Asimismo se mantenía el poder del “conjuro diabólico” que tantas vidas costó de precursores del conocimiento humano. La epilepsia no escapó a este conjuro. La verdad, aun en ciencias, siempre ha costado vidas. El término fue utilizado por primera vez por el médico árabe Avicena en el siglo XI, señalándolo en su Poema de la Medicina. ⁽¹³⁾

Llegó el Renacimiento y el hombre se consideraba como punto focal de toda actividad humana. Se retomó el pensamiento “científico–filosófico” de la concepción humanista. Aquí se destacó Paracelso (1493–1541) en la evolución histórica de la “enfermedad comicial”, con sus concepciones acerca de la relación médico–paciente en el tratamiento de los pacientes con epilepsia. A pesar del enfoque humanista, el paciente con epilepsia continuó siendo de una forma u otra estigmatizado y, por consiguiente, proscrito y mal visto por la sociedad en que vivía, aun después del Renacimiento, donde el concepto de epilepsia tomó un camino más “científico”. En el siglo XV, las crisis convulsivas se asociaban a hechizos de brujas y signos de posesión satánica; mismas creencias que se pensaron hasta el siglo XIX y que, hasta la fecha actual, siguen existiendo en algunas comunidades. ⁽¹⁴⁾

En el siglo XVIII, (de las Luces), la hipótesis demoníaca inició su declive, al menos en el ámbito intelectual y científico de la época. Pasó a manos de los filósofos de la ilustración con un enfoque más coherente con la dignidad de la persona enferma. ⁽¹⁵⁾

En la América pre-colombina se observó cierto paralelismo con las “ideas” europeas en lo de conferir a la epilepsia orígenes sobrenaturales y punitivos, (mayas, incas, aztecas, araucanos, etc.) “*leiv motiv*” en toda la trayectoria sociohistórica. ⁽¹⁶⁾

Jalonado por las circunstancias histórico-concretas, el siglo XIX emergió con un talante nuevo gracias al desarrollo de la Neuropatología. No se oía tan clara la voz de Hipócrates o Galeno. No obstante, se abrió paso el enfrentamiento a la naturaleza de forma racional y científica. Inició el debate entre la distinción de la epilepsia idiopática primaria pura, en la cual el cerebro a nivel macroscópico aparentemente se encuentra normal y la epilepsia sintomática secundaria con muchas patologías cerebrales a nivel microscópico. ⁽¹⁷⁾

Este siglo marcó importantes hitos en el desarrollo científico para el conocimiento de la epilepsia. A pesar de sus errores, se crearon las bases para una interpretación adecuada de los fenómenos que la producen. Todas las grandes figuras de la medicina de ese siglo se pronunciaron e investigaron acerca de la enfermedad, destacando el papel de los siguientes científicos: Pinel (1745–1826), Esquirol (1772–1840), Armand Trousseau (1801–1867), J. M. Charcot (1825–1893), Manuel González Echeverría (1833–1898), C. Lombroso (1836–1909), J. M. Esquerdo (1842–1912), Camilo Golgi (1843–1926), W. Gowers (1845–1915), S. R. y Cajal (1852–1934). ⁽¹⁸⁾

A continuación algunos acontecimientos que se produjeron en este siglo y sin lugar a duda cultivaron el erial que sobre esta enfermedad existía en los predios del talento médico ⁽¹⁹⁾:

- Separación de la psiquiatría y neurología, quedando lo orgánico para los neurólogos y lo funcional en la parcela de la psiquiatría; dicotomía que se debe a los trabajos de Romberg, Charcot y Freud.
- Maissoneuve propuso dividir la epilepsia en sintomática e idiopática.
- Calmeil describió la ausencia sobre el aporte de Tissot en 1769.
- Richard y Romberg dieron a luz al término “aura”.
- Schrueder dio lugar a la teoría refleja de la epilepsia.
- P. Pinel liberó de sus cadenas a los enfermos mentales en Bicetre, Francia.
- Esquirol más tarde separó la epilepsia de la insania, describió el “gran mal” y propuso una nueva clasificación.
- Bravais aportó sobre las crisis focales motoras.
- Todd introdujo la teoría humoral de la epilepsia y el concepto de parálisis post-ictal.
- Locock y Wilks introdujeron el tratamiento con bromuro de potasio para las convulsiones.
- Charcot diferenció a la epilepsia de la histeria.

También en el siglo XIX, con el desarrollo del concepto de la localización funcional en el cerebro y el descubrimiento, por ejemplo, de la corteza motora (14), el concepto de "epileptiforme" o crisis convulsivas "parciales" surgieron como modelos para el estudio de las crisis "generalizadas". Gracias al estudio de las características clínicas de las crisis motoras epileptiformes unilaterales, Jackson fue capaz de concluir que la corteza motora está relacionada con los movimientos generales y no con los movimientos individuales de los músculos. ⁽²⁰⁾

Mientras el concepto de trastorno cerebral tomaba auge gradualmente entre los siglos XVII y XIX, se creía que la Epilepsia tenía una etiología vascular atribuible a anemia aguda o edema cerebral. Este punto de vista fue refutado por Todd, quien fue el primero en desarrollar una teoría eléctrica sobre el funcionamiento del cerebro y su relación con la Epilepsia en su obra “*Lumleian Lectures*” en 1849. Todd fue un anatomista, fisiólogo, patólogo, así como un destacado clínico con un

interés especial en los trastornos del sistema nervioso. Él estaba consciente de los grandes descubrimientos en el electromagnetismo a través de su contacto en Londres: Michael Faraday, considerado el más grande científico de la electricidad de todos los tiempos. Influenciado por Faraday, Todd concibió “la fuerza nerviosa” como una fuerza polar, análoga a la electricidad, pero mediada por mecanismos moleculares o nutricionales desconocidos. Por lo tanto, la describió como “polaridad nerviosa”. Aplicando los conceptos de Faraday sobre “descargas disruptivas”, Todd concibió las crisis convulsivas como “descargas eléctricas” en el cerebro. Mismas hipótesis que confirmó experimentalmente en conejos, utilizando los descubrimientos recientes de Faraday sobre la máquina de rotación magnetoeléctrica. ⁽⁸⁾

No obstante se piensa que a principios de 1859, tres neurólogos ingleses – John Hughlings Jackson, Sir John Russell Reynolds y Sir William Richard Gowers – fueron los primeros en desarrollar una teoría eléctrica de la Epilepsia con su famosa declaración de que “La Epilepsia es un trastorno intermitente del sistema nervioso causado por una descarga excesiva y desordenada del tejido nervioso central sobre los músculos”. Es difícil tratar de entender por qué, en sus “*Lumleian Lectures*” de 1890, Jackson no reconoció los antecedentes que Todd había documentado 41 años antes. Sin embargo, es evidente que la teoría que estableció Jackson no era del todo eléctrica, tal como lo estableció Gowers: “el concepto de descarga eléctrica de Jackson es subjetivo en cuanto a términos de electricidad. Jackson supone la liberación de energía durante la rápida descomposición (catabolismo) de la materia, o parte de esas células”. ⁽¹⁴⁾

Los episodios paroxísticos de tipo intelectual, emocional o del comportamiento, incluyendo la histeria o “histeria-epilepsia”, eran más difíciles de clasificar y localizar. En el siglo XX, Catón utilizó por primera vez la Electroencefalografía en conejos, gatos y monos. Pero fue hasta 52 años después, en 1929 que Berger descubrió la Electroencefalografía Humana. Esto condujo rápidamente a la confirmación de que las crisis convulsivas son el

resultado de las descargas eléctricas en el cerebro. Además se describieron los conceptos de lóbulo temporal o epilepsia frontal y evolucionaron los conceptos psicológicos de la histeria. ⁽¹⁷⁾

En 1952 Hodgkin y Huxley fueron galardonados con el Premio Nobel por sus descubrimientos sobre las bases iónicas propuestas por Todd en relación a la polaridad nerviosa. Curiosamente, fue el mentor de Faraday en el “Royal Institution de Londres”, Sir Humphry Davy, quien descubrió el sodio, potasio, cloro, calcio y magnesio entre otros elementos. A partir del siglo XX hasta la actualidad, ha habido un flujo constante de nuevos tratamientos para la epilepsia y avances en su estudio. ⁽¹⁸⁾

Es prematuro evaluar los últimos acontecimientos en términos históricos, pero en la segunda mitad del siglo XX se realizaron notables avances sobre el diagnóstico, particularmente neuroimagen estructural y funcional, incluyendo tomografía de cráneo e imagen por resonancia magnética de cerebro, así como en vídeo y telemetría magnetoencefalográfica. ⁽¹⁹⁾

La era moderna de la farmacoterapia probablemente comenzó con los bromuros (1856), fenobarbital (1912) – el cual sigue siendo el fármaco más utilizado en el mundo - y fenitoína (1938). En las últimas décadas se ha producido una serie de nuevos fármacos en el mundo desarrollado, por ejemplo, nueve en el Reino Unido en los últimos 15 años. Sin embargo, sigue siendo un tema de debate y evaluación sobre su efectividad-selectividad-toxicidad comparados con los fármacos antiguos, así como el papel de la politerapia contra la monoterapia. Los mecanismos de acción de los fármacos son desconocidos en gran parte y no se sabe si los medicamentos simplemente suprimen las crisis convulsivas o influyen en el pronóstico a largo plazo. ⁽²⁰⁾

La localización funcional detectada mediante el estudio de las crisis convulsivas focales o parciales jugó un papel clave en el desarrollo de la Neurocirugía a finales

del siglo XIX, aunado al desarrollo de la Electroencefalografía en la primera mitad del siglo XX. El interés moderno en la Neurocirugía como alternativa de tratamiento de la Epilepsia fue iniciado por Horsley, Penfield y Falconer, entre otros, particularmente en el concepto de la epilepsia refractaria asociada a lesiones corticales focales, incluyendo la epilepsia del lóbulo temporal. ⁽²¹⁾

Antecedentes Epidemiológicos a nivel mundial

A nivel mundial, se estima que alrededor de 65 millones de personas padecen epilepsia. Esto representa aproximadamente 1 – 2% de la población total, con un impacto en su presencia de casi el 80% en países en vías de desarrollo, con áreas en donde hasta el 80 – 90% de los pacientes enfermos no tienen tratamiento y medido a través de los años de vida productiva perdidos secundarios a discapacidad y/o muerte prematura, lo cual significa un problema de Salud Pública. ⁽⁵⁾ De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, la Epilepsia es una de las enfermedades no transmisibles de mayor prevalencia: desde 5.5 hasta 57 casos por cada 1,000 personas a nivel mundial; con una incidencia de 24 – 81 casos por cada 100,000 personas. ^(6,7) En países con poblaciones de clase media y baja, se estima que las tasas correspondientes son más altas. ^(8,9,10,11) Además, se calcula que existe entre 5 – 30% de pacientes con un diagnóstico incorrecto de Epilepsia. Asimismo, alrededor del 3% de la población mundial será diagnosticada con epilepsia en algún momento de su vida. ⁽²²⁾

Por lo menos el 15% de la población puede tener una crisis convulsiva durante su vida, sin embargo, también es cierto que las crisis convulsivas pueden ser provocadas por trastornos metabólicos, por hipertermia (crisis febriles) y además pueden presentarse crisis semejantes a las crisis convulsivas (crisis no epilépticas), pseudocrisis que están relacionadas a otras disfunciones neurológicas o psiquiátricas. Se ha considerado que de todos los padecimientos convulsivos, la epilepsia solo representará el 50% de todos esos pacientes que han tenido trastornos convulsivos. ⁽²³⁾

En el año 2005, la Organización Mundial de la Salud reportó un total de cerca de 43,704,000 personas con diagnóstico de Epilepsia, de acuerdo al informe de 108 países que abarcan el 85,4% del mundo población (**Imagen 2**). El número promedio de pacientes con epilepsia por cada 1000 habitantes es 8,93 (Desviación estándar 8,14, la mediana 7,59) de acuerdo a lo reportado por 105 países. Este promedio varía en todas la regiones (**Imagen 3**). Si bien es 12,59 y 11.29 en América y África, respectivamente; en Asia corresponde a 9.97; en el Mediterráneo a 9.4; en Europa a 8.23 y en el Pacífico Occidental a 3.66. En los países con altos índices de ingresos el promedio es de 7.99 enfermos por cada 1000 habitantes, mientras que en los países con bajos índices de ingresos es 9.50 (**Imagen 4**).⁽²⁴⁾

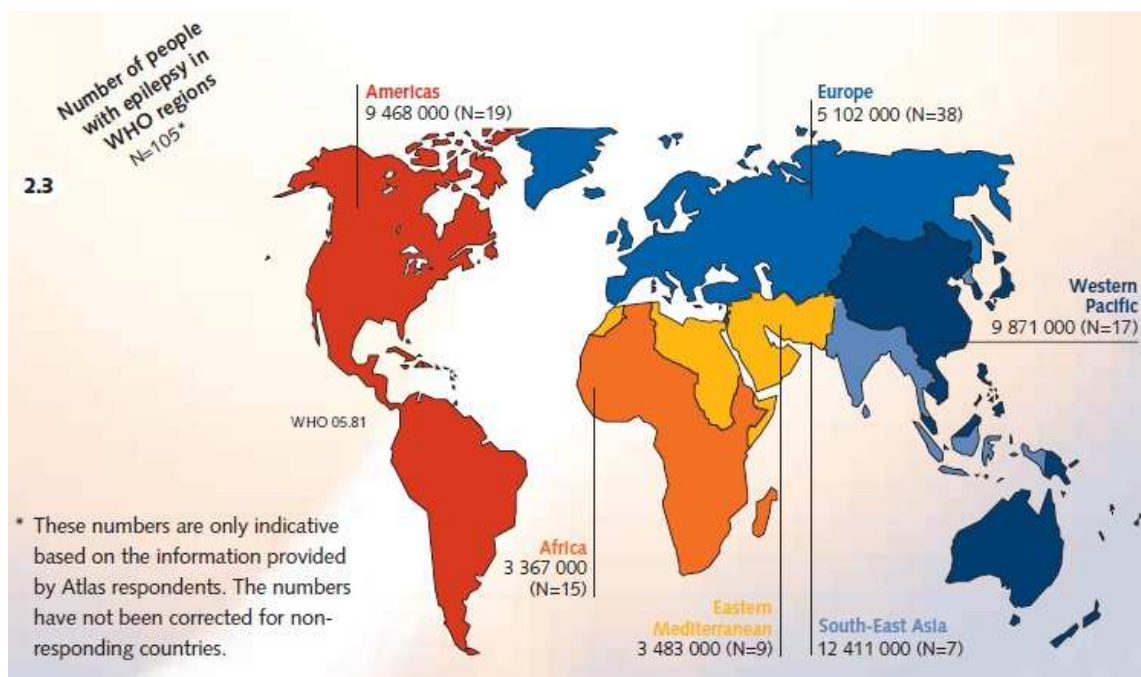


Imagen 2. Número de pacientes con Epilepsia en el mundo. Adaptado del Atlas del Cuidado de Pacientes con Epilepsia. Organización Mundial de la Salud, 2005.

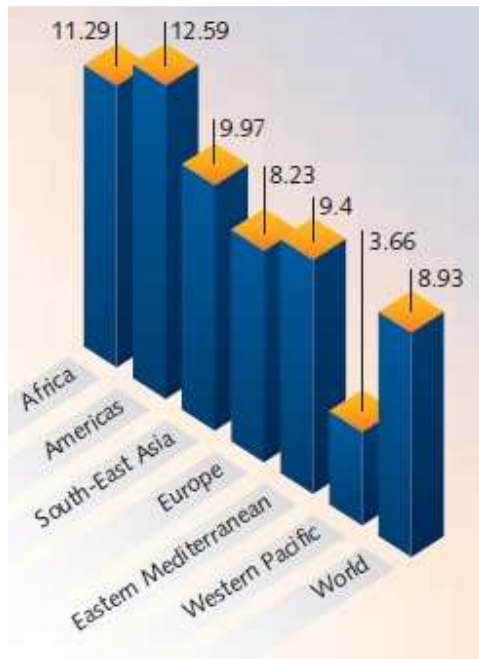


Imagen 3. Número promedio de pacientes con Epilepsia en el mundo. Adaptado del Atlas del Cuidado de Pacientes con Epilepsia. Organización Mundial de la Salud, 2005.

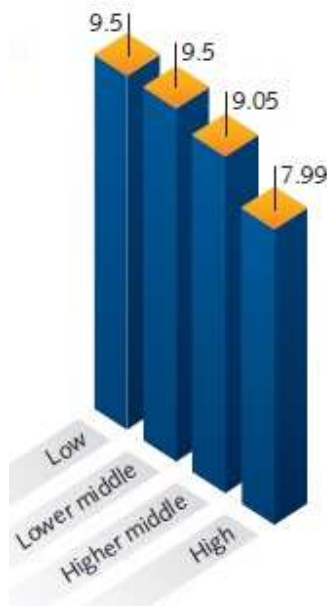


Imagen 4. Número promedio de pacientes distribuidos por índices de ingresos con Epilepsia en el mundo. Adaptado del Atlas del Cuidado de Pacientes con Epilepsia. Organización Mundial de la Salud, 2005.

Incidencia y Prevalencia

La incidencia (número de casos nuevos por año) de la epilepsia a nivel mundial es 24 a 53 por 100 000 habitantes en los países desarrollados. Existen pocos estudios de incidencia en los países en vías de desarrollo. Ninguno de ellos es prospectivo. Los resultados muestran tasas de 49,3 a 190 por 100 000 habitantes. Se piensa que las mayores tasas de incidencia en los países desarrollados son atribuibles a parasitosis, particularmente neurocisticercos, Virus Inmunodeficiencia Humana (VIH), traumatismo craneoencefálico, morbilidad perinatal y consanguinidad. ⁽²⁵⁾

Las tasas de incidencia en todo el mundo son discretamente mayores en hombres que en mujeres. Sin embargo, no hay evidencia significativa en los estudios. En los países desarrollados, la incidencia entre las personas mayores de 60 años está aumentando y entre los niños está disminuyendo. Esto es relevante para los países en vías desarrollo, ya que la longevidad se incrementa y puede aumentar el riesgo de enfermedades cardiovasculares. Por el contrario, un mejor cuidado y control de infecciones obstétricas puede disminuir la incidencia de la Epilepsia en los niños. ⁽²⁶⁾

Se ha demostrado que la prevalencia (número total de casos en un determinado punto en el tiempo) de la Epilepsia activa es bastante uniforme: entre 4 – 10 casos por cada 1000 habitantes. Los índices más altos se han registrado en África, América Central y América del Sur, posiblemente a los factores comentados previamente. ⁽²⁷⁾

En la mayoría de los estudios publicados sobre incidencia y prevalencia no se ha encontrado una etiología de la Epilepsia. El diagnóstico exacto sigue siendo complicado, tal como lo demuestra un estudio epidemiológico llevado a cabo en Rochester, Minnesota, Estados Unidos, dos tercios de los casos fueron clasificados como Epilepsia idiopática o criptogénica. ⁽²⁸⁾

Etiología

Las crisis convulsivas generalizadas son comunes, particularmente en los países en vías de desarrollo. Generalmente esto se debe a que las crisis parciales no son diagnosticadas. Se piensa que más de la mitad de los casos son crisis parciales, incluso que iniciaron como parciales aunque posteriormente evolucionaron a generalizadas. Ambas varían con la edad. Las crisis parciales son más frecuentes en jóvenes y en mayores de 60 años. Las crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas se producen de manera uniforme a lo largo de la vida. Las crisis de ausencia se presentan en niños entre 5 y 10 años y las crisis mioclónicas en los niños menores de 5 años y alrededor de los 15 años. La epilepsia idiopática generalmente se observa en los jóvenes y la epilepsia sintomática en los extremos de la edad. Sin embargo, en los países en vías de desarrollo, la epilepsia sintomática causada por infecciones se debe considerar a cualquier edad. ⁽²⁹⁾

El diagnóstico sindromática es importante para el pronóstico y el tratamiento. Por ejemplo, un síndrome de localización criptogénica / sintomática, el síndrome pediátrico más común, es probable que sea secundario a una lesión cerebral que puede ser curado con intervención quirúrgica, si es que la epilepsia es refractaria. Es común que las crisis de ausencia, la etiología más común de la epilepsia idiopática generalizada, no se diagnostiquen de manera oportuna. Su pronóstico es malo, si no tiene tratamiento. ⁽³⁰⁾

Genética

Los estudios genéticos han identificado síndromes epilépticos raros atribuibles a mutaciones de genes individuales y con patrón de herencia Mendeliana. La mayoría de los síndromes de epilepsia idiopática tienen un patrón de herencia compleja, probablemente debido a la interacción genética y factores ambientales. La categoría de las epilepsias criptogénicas está disminuyendo como resultado de los estudios genéticos y de neuroimagen. Actualmente existe una tendencia para

colaboraciones entre países desarrollados y en vías de desarrollo con el objetivo de diseñar estudios de incidencia y de genética de diferentes síndromes epilépticos. Los estudios epidemiológicos genéticos proporcionan información sobre el pronóstico individual de los pacientes y el riesgo para otros miembros de la familia. Cuando los mecanismos fisiopatológicos sean más claros, será más fácil identificar el gen mutado y ofrecer el tratamiento oportuno. ⁽³¹⁾

Pronóstico

Una de cada tres personas con una sola crisis convulsiva no provocada sufrirá una segunda crisis en los siguientes 5 años. El tratamiento debe considerarse sólo para prevenir la recurrencia de las crisis y no para prevenir el desarrollo de la Epilepsia. Si después de una segunda crisis no se da tratamiento, el 75% de los pacientes sufrirá una nueva crisis en uno o dos años. Se han identificado varios predictores de recurrencia, control, remisión y refracción de la Epilepsia al inicio y durante el tratamiento. Los más importantes son el diagnóstico sindromático y la respuesta adecuada al primer tratamiento farmacológico. La persistencia de las crisis convulsivas posteriores a la administración de dos fármacos requiere evaluación pre-quirúrgica, ya que las posibilidades de remisión con un tercer fármaco son menos del 5%, a diferencia de la cirugía que ofrece entre 50-80% de remisión, si se llega a tener éxito. ⁽³²⁾

Mortalidad

En los países desarrollados, un paciente con epilepsia tiene 2 a 3 veces más probabilidades de morir que un paciente sano. La muerte de los pacientes se puede presentar a lo largo de la evolución de la historia natural de la Epilepsia, es decir, puede ser poco después de hacerse el diagnóstico o durante la evolución, cuando se trata de epilepsia crónica. La Epilepsia Sintomática tiene una tasa de mortalidad más alta que la Epilepsia idiopática. Las causas de mortalidad relacionadas con la Epilepsia son: muerte súbita (2-18% de todas las muertes en

pacientes con epilepsia), muerte durante estatus epiléptico (12.5%) y suicidio (2%). En el estatus epiléptico, la mortalidad depende de la causa y es mayor en personas mayores de 60 años con epilepsia sintomática. El riesgo de suicidio es mayor cuando la epilepsia se presenta durante la adolescencia en pacientes con trastornos psiquiátricos asociados. Tanto los países en vías de desarrollo y desarrollados necesitan estudios de cohorte de incidencia con largo plazo de seguimiento. ⁽³³⁾

Morbilidad

Algunos trastornos psiquiátricos y físicos son más comunes en las personas con Epilepsia. La enfermedad cerebrovascular y los tumores cerebrales pueden provocar crisis convulsivas y están asociadas con la Epilepsia. Otros trastornos psiquiátricos y el traumatismo cráneoencefálico puede ser resultado de la Epilepsia. Se debe tener cuidado con la morbilidad asociada a los efectos teratogénicos de los fármacos. Particularmente con el objetivo de mejorar la calidad de vida de las mujeres y niños. ⁽³⁴⁾

Tratamiento

Hasta el 94% de los pacientes con epilepsia en los países en vías de desarrollo no reciben el tratamiento adecuado y el 80% de los fármacos disponibles son utilizados por el 20% de los enfermos del mundo. El fenobarbital es un fármaco eficaz, tolerable, barato y fácil de usar; todas estas son consideraciones esenciales para el tratamiento de los países en vías de desarrollo. La cirugía para la epilepsia refractaria es de alto beneficio. El costo-beneficio y riesgo-beneficio de los nuevos fármacos anticomiciales deben ser evaluados a gran escala en los países desarrollados con el objetivo de obtener información de gran valor para los países en vías de desarrollo. ⁽³⁵⁾

Epilepsia y Embarazo

El embarazo conlleva cambios hormonales, metabólicos y psíquicos que modifican sustancialmente la historia natural de muchas enfermedades neurológicas y, por otro lado, la Epilepsia y su tratamiento pueden modificar la evolución natural del embarazo. ⁽³⁶⁾

La Epilepsia se presenta en el 0.5% de los embarazos y puede manifestarse en dos categorías: la primera es aquella mujer que ha sido identificada con epilepsia antes del embarazo (la presentación más frecuente) y la segunda cuando las primeras crisis convulsivas se presentan durante el embarazo sin asociación a toxemia. Una pequeña proporción de este último grupo sólo presentará crisis convulsivas durante el embarazo, constituyendo lo que se conoce como "epilepsia gestacional". ⁽³⁷⁾

El embarazo puede afectar la frecuencia de las crisis convulsivas. La literatura científica al respecto muestra reportes muy heterogéneos. En general, se acepta que un tercio de las pacientes podrán incrementar su frecuencia de crisis y otro tercio no presentará modificación al embarazarse. Sin embargo, en pacientes mexicanas del Instituto Nacional de Perinatología (INPer, Instituto de Salud incorporado al Programa Prioritario de Epilepsia), seleccionadas y bajo control perinatal estricto, se observó que el 46% no presentaron manifestaciones epilépticas durante el embarazo, 29% redujeron su frecuencia al comparar con el año previo al embarazo, 14% permanecieron igual y sólo 11% incrementaron su frecuencia durante la gestación. Esto pone de manifiesto la necesidad de una vigilancia neurológica estrecha dentro de un trabajo de tipo interdisciplinario. ⁽³⁸⁾

Es en especial la presencia de crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas las que muestran un riesgo potencial de hipoxia y acidosis en el feto. En estudios en animales han demostrado que pueden afectar el desarrollo cerebral; en humanos se ha podido documentar bradicardia fetal hasta 20 minutos después de

terminar una crisis convulsiva en una paciente embarazada y, en raras ocasiones, provocar la muerte fetal o una hemorragia intraventricular fetal. ⁽³⁹⁾

Si bien las crisis parciales suelen ser menos aparatosas y no producen contracción tónica generalizada habitualmente, pueden favorecer accidentes asociados a la pérdida de conciencia (quemaduras, caídas o accidentes automovilísticos). La identificación de una Epilepsia de ausencias, manifestada exclusivamente por períodos de desconexión de segundos y sin síntomas posictales, puede significar el asesorar a la familia sobre la posibilidad de herencia y la necesidad de fármacos potencialmente teratógenos. ⁽⁴⁰⁾

Durante la gestación se producen múltiples modificaciones fisiológicas que pueden afectar la farmacocinética de los medicamentos antiepilépticos, entre ellos cabe destacar: el aumento de peso y volumen corporales, aumento de agua corporal (de 7 a 8.5 litros), en especial del líquido extracelular y plasmático hasta en un 50%, reducción de la concentración de proteínas, aumento de ácidos grasos libres circulantes, aumento del flujo renal y capacidad de filtración glomerular, aumento del metabolismo hepático y del gasto cardíaco. En general, se acepta que las concentraciones plasmáticas de los fármacos antiepilépticos disminuyen a lo largo del embarazo y el parto, recuperándose progresivamente durante el puerperio; aunque el aumento de la fracción libre (forma activa) de forma proporcional, suele evitar el utilizar dosis mayores al final del embarazo, aunque cada caso debe individualizarse. ^(41, 42)

En general, la recomendación universal es que la paciente que padece Epilepsia se embaraza debe de mantener el mismo tratamiento antiepiléptico, hasta que sea evaluada por un especialista y disponga del fármaco y la dosis ideales para cada caso en particular, dependiendo del diagnóstico clínico/sindromático. Además deberá administrarse ácido fólico desde por lo menos 3 – 4 meses antes del embarazo.

Antecedentes Epidemiológicos en Latinoamérica

Los países latinoamericanos tienen una tasa de prevalencia de 14 a 57 pacientes enfermos con epilepsia por cada 1000 personas (**Imagen 5**), lo cual contrasta con la cifra global que acepta la Organización Mundial de la Salud de 7 pacientes con epilepsia por cada 1000. ⁽⁴³⁾



Imagen 5. Prevalencia de Epilepsia en América Latina por cada 1000 personas. Fuente: Medina MT, et al. Epilepsia 2005;46(1):124-131

En el grupo estructural, las causas más frecuentes en América Latina y el Caribe son las enfermedades infecciosas, las parasitarias (en particular la neurocisticercosis), el daño cerebral perinatal, las enfermedades vasculares y el traumatismo de cráneo; todas estas enfermedades son prevenibles. La neurocisticercosis es la infección del sistema nervioso provocado por la larva de la *Taenia solium* y, entre las manifestaciones clínicas más frecuentes, se encuentran las crisis convulsivas sintomáticas agudas y la epilepsia. Algunos estudios en

América Latina indican que las intervenciones comunitarias sanitarias y educativas pueden reducir la incidencia de la epilepsia por neurocisticercosis en poblaciones hiperendémicas. El pronóstico de la epilepsia depende de la etiología, así como del inicio temprano del tratamiento y su continuidad. Se estima que hasta el 70% de las personas con epilepsia pueden llevar una vida normal si reciben el tratamiento apropiado. ⁽⁴⁴⁾

La epilepsia representa el 0,5% de la carga mundial de enfermedad, medida en años de vida ajustados en función de la discapacidad (AVAD), y el 80% de esa carga corresponde a países en vías de desarrollo. La carga de este trastorno a nivel regional representa el 0,7%; la distribución por sexo no arroja diferencias significativas; la mayor carga correspondiente a 2,8% se registra en el grupo de edad de 5 a 14 años. Estados Unidos y Canadá tienen una carga inferior correspondiente a 0,4% con respecto a América Latina y el Caribe que es de 0,9%. La prevalencia a lo largo de la vida en América Latina y el Caribe, de acuerdo a una recopilación de 32 estudios basados en la comunidad, se sitúa en una media de 17,8 por 1000 habitantes (rango de 6-43,2). No hubo diferencias significativas de acuerdo al sexo o grupos de edad. ⁽⁴⁵⁾

Las tasas de mortalidad son más altas en las personas con epilepsia que en la población en general. La tasa anual de mortalidad estimada a nivel mundial va de 1 a 8 por 100.000 habitantes. En un análisis de la mortalidad a nivel regional en el periodo de 1999 al 2007 se registró un promedio anual de 7.179 defunciones por epilepsia (como causa primaria), lo que representa una tasa de 0,8 por 100.000 habitantes; se observa un índice más alto en los hombres correspondiente a 1,0 que en las mujeres 0,6. En los grupos etarios de 20 a 59 años y de más de 60 años se registran las tasas más elevadas de 1,0 y 1,2 respectivamente. El índice de mortalidad en América Latina y el Caribe es de 1,1, superior al de Estados Unidos y Canadá que es de 0,4. Se estima que existe un subregistro importante en algunos países. ⁽⁴⁶⁾

El electroencefalograma (EEG) es una herramienta útil para el diagnóstico y la clasificación de síndromes epilépticos. La disponibilidad del EEG es limitada en muchos países y el monitoreo video-electroencefalográfico sólo está disponible en unos pocos centros especializados. La tomografía axial computarizada (TAC) sigue siendo útil por su bajo costo y capacidad de detección de lesiones evidentes como las calcificadas de la neurocisticercosis. Se ha recomendado que la resonancia magnética de cerebro (RM) constituya el examen de elección para identificar las etiologías más frecuentes en las epilepsias. Sin embargo en América Latina y el Caribe los equipos de neuroimagen son escasos y generalmente están concentrados en el sector privado, además de ser económicamente inasequibles para la mayoría de la población. ⁽⁴⁷⁾

La mayoría de los países de América Latina y el Caribe disponen de los cuatro fármacos básicos (fenobarbital, fenitoína, carbamazepina y ácido valproico), pero solo destinados a los niveles secundario y terciario. La dotación de estos cuatro antiepilépticos es esencial si consideramos que hasta el 70%, de los casos logran controlar las crisis bajo esquemas de monoterapia con ellos. En 1990 la OMS determinó que el costo promedio de medicación (usando fenobarbital) podría ser de tan sólo 5 dólares anuales por persona. La mayor parte de los países de América Latina y el Caribe carecen de fármacos antiepilépticos de nueva generación en los servicios públicos, los cuales son útiles en casos refractarios pero con un costo mayor. La medición de niveles plasmáticos de fármacos no se realiza regularmente a pesar que es un procedimiento útil. La intervención quirúrgica en casos de epilepsia es un tratamiento eficaz y se recomienda en algunos casos, que no se pueden controlar con medicamentos; esto puede alcanzar aproximadamente a un 10% del total. Un estudio reciente de la brecha de tratamiento mostró una cifra del 75% en países de ingresos bajos y superior al 50% en la mayoría de los países de ingresos medianos. ⁽⁴⁸⁾

El manejo integral de las personas con epilepsia considerando los factores psicosociales es esencial; esto incluye el desarrollo de la educación para el

autocuidado, es decir las diversas medidas y conductas que la persona con epilepsia debe adoptar y mantener para lograr el control de su enfermedad. El uso de medidas complementarias también puede ser útil en algunos casos, por ejemplo, la utilización de productos naturales, vitaminas, técnicas de relajación, alimentación saludable, o acciones de apoyo religioso, cultural o social. Estas medidas son aceptables siempre que la persona continúe con la terapia medicamentosa básica. El objetivo de la rehabilitación es mejorar la calidad de vida de las personas con epilepsia y lograr su integración social y laboral. Las intervenciones dependerán de la complejidad de los casos; la mayoría de ellos disfrutan de un grado considerable de autonomía y sólo una proporción minoritaria son formas graves que incluyen a personas con discapacidad, institucionalizadas o con un alto grado de dependencia familiar, en las cuales es fundamental desarrollar destrezas sociales y laborales. ⁽⁴⁹⁾

Los datos disponibles muestran que solo un 34% de los países de América Latina y el Caribe informaron que tenían programas nacionales de atención a la epilepsia. Uno de los problemas clave en la provisión de servicios a las personas con esta enfermedad son las limitaciones en la identificación, manejo y seguimiento en la atención primaria de salud. Muchos países carecen de protocolos de intervención o los existentes no están actualizados. En la mayoría de los países de América Latina y el Caribe el nivel secundario o especializado tiene serias limitaciones y a veces es inexistente. La relación de la atención primaria de salud con los servicios de neurología es insuficiente o nula. El promedio de neurólogos por 100.000 habitantes en la Región de las Américas es de 0,3 (por encima de la media mundial que es de 0,18). El número de estos profesionales varía de un país a otro, con una concentración muy alta en las capitales y en las grandes ciudades. Un 76% de los países del continente reportan existencia de asociaciones de neurólogos y otros profesionales relacionados con la epilepsia. ⁽⁵⁰⁾

Un 92% de los países ha informado que tiene equipos de EEG y de monitoreo video-electroencefalográfico. De todas maneras, esto no significa necesariamente que puedan ofrecer cobertura total a la población. Existe una alta proporción de comorbilidad psiquiátrica, la cual muchas veces no es reconocida ni tratada apropiadamente; se pueden identificar trastornos mentales en el 25% al 50% de las personas con epilepsia, con una prevalencia más alta en aquellos con pobre control de las crisis. Estos trastornos incluyen depresión, ansiedad, psicosis, así como cambios cognitivos y de personalidad. Casos con epilepsia asociada a psicosis o demencia son internados, frecuentemente, en hospitales psiquiátricos o instituciones de asistencia social. La relación con los sistemas tradicionales de atención, especialmente en zonas rurales y comunidades indígenas, ha sido poco desarrollada. En algunos grupos poblacionales, por razones culturales y de otra índole, las personas con epilepsia aún son llevadas principalmente a curanderos tradicionales. ⁽⁵¹⁾

Antecedentes Epidemiológicos en México

En México el número de personas aproximado que sufren alguno de los tipos de Epilepsia se calcula alrededor de 1.5 millones de habitantes. En 1983 se realizó el primer estudio epidemiológico en la delegación de Tlalpan en el Distrito Federal. Se encuestaron 3000 alumnos de 9 años de edad, con la misma metodología que se llevó a cabo en dos condados de los Estados Unidos de América (Virginia y Oregon), es decir, en una encuesta de 8 preguntas para identificar casos sospechosos y bajo el apoyo de la Organización Panamericana de la Salud. Se demostró que en esta población infantil la prevalencia fue de 18 niños con epilepsia x 1000 habitantes. De este grupo de casos sospechosos se llevaron al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía en la Ciudad de México a 500 de estos niños a quienes se les realizaron examen neurológico y electroencefalográfico, documentando un resultado final de 1.8% de niños con epilepsia en esta comunidad. ⁽⁵²⁾

En 1993, se llevó a cabo un estudio de prevalencia en la población de Comalcalco, Tabasco, donde se estudiaron 142,000 habitantes con la misma metodología que en Tlalpan. La prevalencia fue de 20 pacientes con epilepsia por cada 1000 habitantes. De la misma manera se llevaron a cabo estudios epidemiológicos en regiones suburbanas de la ciudad de México (San Miguel Tecmatlán y en una población veracruzana, Naolinco), donde la prevalencia resultó de 11 pacientes con epilepsia por cada 1000 habitantes. ⁽⁵³⁾

En un estudio realizado en 30 estados de la República Mexicana en niños de 3° a 6° año de primaria (23,000) con la ayuda de los maestros de la Secretaría de Educación Pública, se llevó a cabo una encuesta similar a la de Tlalpan y gracias al examen neurológico llevado a cabo por médicos especialistas, la prevalencia fue de 10 niños con epilepsia por cada 1000. En estas investigaciones se tomó la definición de prevalencia, como el número total de los casos de epilepsia en una población en riesgo para un lugar y tiempo determinado.

De acuerdo con esta definición las tasas de prevalencia son útiles para determinar las necesidades de atención de las crisis, en la planeación de Programas de Salud, y así como otras medidas de intervención como las de carácter educativo en la población, en apoyo de los enfermos que sufren epilepsia. ⁽⁵⁴⁾

CUADRO 1: MAGNITUD DE LA EPILEPSIA EN MÉXICO

Año	Prevalencia	Referencia
1983	Escolares Tlalpan 18.3/1000	Neuroepidemiology 1983;2:16-23
1991	23,000 escolares México 10.8/1000	Epilepsia 1991;3.2(suppl.):111
1992	Naonilco Veracruz 11/1000	Archivos INNN 1993;8:3.
1993-4	Comalcalco Tabasco 20/1000	Comunicación personal
2002	Copala Guerrero 20/1000	Comunicación personal

En resumen, la experiencia nacional señala que: ⁽⁵⁵⁾

1.-La prevalencia de la epilepsia fluctúa entre el 1 al 2%, valores más elevados que los referidos en la literatura internacional.

2.-La falta de difusión de conceptos modernos relacionados a la epilepsia y la etiquetación y estigmatización social que conlleva, han provocado mayores problemas para su detección ya que se oculta hasta donde es posible y por consecuencia, son mayores los problemas para el paciente que padece epilepsia. (50% de los enfermos con epilepsia no consultan al especialista sino hasta varios años después de presentar crisis).

3.-Los recursos físicos y humanos tanto en investigación, asistencia médica y social y de rehabilitación para los pacientes con epilepsia son modestos.

4.-El costo para la atención del enfermo que sufre crisis convulsiva es muy elevado y esto obedece principalmente a la cronicidad del padecimiento, que requiere medicación prolongada, frecuentemente cara y en ocasiones inaccesible y por otro lado, la falta de productividad del paciente, no por fallas personales sino por rechazo de la sociedad misma.

5.-La repercusión social que produce la epilepsia, se refleja en la situación de escolares ya que en aquellos que se diagnosticó epilepsia a los 9 años de edad, siete años después, solo el 48% de estos continuaban estudiando, en comparación con el 79% del grupo control que no padecía epilepsia. Esto en cuanto a deserción escolar es similar respecto a problemas de desempeño y subempleo y en cuanto a rechazo y ostracismo social.

6.-En general los enfermos con crisis convulsivas tienen una dependencia parcial o total de su familia de un 15% a 20%.

El correcto diagnóstico de pacientes con epilepsia representa un reto para realizar una estimación precisa de la incidencia y prevalencia de esta patología. De acuerdo con esta definición, las tasas de prevalencia son útiles para: determinar las necesidades de atención de las crisis convulsivas; diseñar Programas de Salud, y desarrollar medidas de intervención como las de carácter educativo en la población, en apoyo de los enfermos que sufren epilepsia.

Junto a los avances médicos, se ha logrado un progreso significativo en reducir el estigma social y la discriminación asociada en algunas ocasiones a la epilepsia. Hoy en día, los investigadores están trabajando en el desarrollo de nuevos tratamientos farmacológicos para la epilepsia con el objetivo de obtener una cura. Al mismo tiempo, las organizaciones locales, regionales, nacionales e internacionales de epilepsia están trabajando en la educación de los pacientes, sus familiares y la sociedad en general acerca de la epilepsia.

Es por lo anterior, que en 1984, la Secretaria de Salud del Gobierno Federal de México reconoció que la epilepsia es un problema de salud pública y que debía organizarse un programa capaz de atender 1.5 a 2 millones de enfermos con epilepsia. Por eso se implementó el Programa Prioritario de Epilepsia con el establecimiento de 63 Centros de Atención Prioritaria de Epilepsia y con el objetivo de capacitar y actualizar de manera permanente a los recursos humanos que se encargan de la atención integral de los pacientes con epilepsia **(Imagen 6)**.⁽⁵⁶⁾



Imagen 6. Regiones del Programa Prioritario de Epilepsia (PPE) en siete regiones de México.

Hospital General de Pachuca de la Secretaría de Salud de Hidalgo

El Hospital General de Pachuca, Hidalgo, es una Institución de Salud de Segundo Nivel, la cual forma parte de la Secretaría de Salud. Proporciona servicio de atención médica a una población aproximada de 900,595 habitantes en áreas urbanas y rurales, ya que funciona como Centro de Referencia para varios estados de la República Mexicana: Hidalgo, Estado de México, Veracruz y Puebla, principalmente.

Durante el año 2014 se hospitalizaron en esta Institución de Salud 13,942 pacientes mayores de 15 años, de los cuales 1,596 fueron internados en el Departamento de Medicina Interna, lo cual corresponde al 11.44%. Además se ofrecieron 138,846 consultas médicas, de las cuales 4,856 correspondieron al Departamento de Neurología Clínica, es decir, el 3.49%. También durante este año se atendieron 824 pacientes mayores de 15 años con diagnóstico confirmado de Epilepsia en todos los servicios de atención médica: Consulta Externa, Urgencias Médicas y Hospitalización. (Fuente: Archivo Clínico).

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La prevalencia e incidencia de la epilepsia en Latinoamérica y el Caribe, particularmente en México es mayor que la existente en los países desarrollados. Entre los factores que podrían asociarse a estos hallazgos podemos mencionar los siguientes: desnutrición, infecciones del sistema nervioso central, complicaciones del embarazo, parto y accidentes. ⁽⁵⁷⁾

Por otra parte la prevalencia varía en distintas áreas de nuestro país. Al menos 60% de los pacientes no son diagnosticados o no reciben tratamiento adecuado. Y esto se debe, por un lado, a la falta de especialistas y, por otro lado, a la falta de conocimiento por parte de los médicos de atención primaria. Los medicamentos necesarios para el tratamiento no siempre están disponibles o son muy caros, lo cual explica la enorme brecha que existe en el apego al tratamiento por parte de los pacientes. Además existen otras dificultades geográficas y culturales que son factores de recurrencia de las crisis convulsivas en estos pacientes. ⁽⁵⁸⁾

La epilepsia es una condición que no respeta edad, geografía, raza, sexo o condición social. Además provoca graves consecuencias psicológicas, sociales y económicas. La discriminación y el estigma afectan por igual a todos los que la padecen. Existen grupos más vulnerables entre los cuales podemos incluir al niño, la mujer en edad fértil y al anciano. La brecha existente entre ricos y pobres es muy amplia y así solo alrededor de un 20% de la población tiene acceso a un diagnóstico y tratamiento adecuado. ⁽⁵⁹⁾

Aunque una serie de estudios epidemiológicos se han realizado sobre la prevalencia e incidencia de la epilepsia en todo el mundo, sólo unos pocos estudios se han enfocado en describir las características de los pacientes con epilepsia. En base a lo anterior, ¿cuáles son las características sociales, demográficas, clínicas y terapéuticas de los pacientes diagnosticados con epilepsia en el Hospital General de Pachuca, Hidalgo?

3. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

OBJETIVO GENERAL

- Caracterización de la epilepsia en los pacientes del Hospital General de Pachuca en base a diferentes aspectos (edad, sexo, tipo de epilepsia y tratamiento de la misma, entre otros).

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la asociación estadística entre la etiología y el tipo de crisis convulsivas más comunes en los pacientes con epilepsia.
- Establecer la proporción de pacientes de sexo masculino contra sexo femenino que padecen epilepsia.
- Identificar los factores de riesgo que condicionan a un mal apego al tratamiento farmacológico por parte de los pacientes con epilepsia.
- Proponer planes de Educación en Salud Pública y Atención Médica para los pacientes con epilepsia.

4. JUSTIFICACIÓN

En México, de acuerdo con diversos estudios epidemiológicos en zonas urbanas, suburbanas y rurales, la prevalencia de epilepsia es de 11 a 20 casos por cada 1,000 personas; cifras que se asemejan a las reportadas a nivel Latinoamérica. ⁽¹⁴⁾ En 1983 se reportó una prevalencia de 18.3 escolares por cada 1,000 en la Delegación Tlalpan en el Distrito Federal. ⁽¹⁵⁾ En 1991, gracias a la participación de 30 estados de la República Mexicana, con una encuesta similar a la utilizada en la Delegación Tlalpan, Distrito Federal, se documentó una prevalencia de 10.8 escolares por cada 1,000. Otros estudios fueron realizados en Veracruz, Tabasco y Guerrero, encontrando cifras similares. ⁽⁴⁵⁾

Se han identificado algunos factores que incrementan la incidencia y prevalencia de casos en nuestro país: infecciones, parasitosis, hipoxemia neonatal, malnutrición y traumatismo craneoencefálico. De tal manera se calcula que en la República Mexicana, el número de pacientes con epilepsia es de alrededor de 1.5 millones, ocupando el lugar número 17 de la Consulta Externa de Medicina Familiar y número 13 de la Consulta Externa de Neurología de las Instituciones que ofrecen servicios de Salud. ⁽⁴⁶⁾

De acuerdo con esta definición las tasas de prevalencia e incidencia son útiles para determinar las necesidades de atención de las crisis, en la planeación de Programas de Salud, y así como otras medidas de intervención como las de carácter educativo en la población, en apoyo de los enfermos que sufren epilepsia.

Por lo anterior, se requiere describir los fenómenos, situaciones, contextos y eventos relacionados con la Epilepsia en el Hospital General de Pachuca, Hidalgo para especificar las propiedades, las características y los perfiles de los pacientes, como individuos y como comunidad.

5. HIPÓTESIS

Hipótesis descriptivas

- La neurocisticercosis y las infecciones del sistema nervioso central representarán el 15% de las etiologías más comunes en los pacientes con Epilepsia en el Hospital General de Pachuca, Hidalgo.
- La proporción de pacientes de sexo masculino con diagnóstico de epilepsia será mayor (55%) en comparación con el sexo femenino (45%).
- El porcentaje de pacientes con mal apego al tratamiento farmacológico será alto (80%).
- Un 10% de la población estudiada será diagnosticada con Epilepsia y el 50% presentará por lo menos una crisis convulsiva en el último año.

6. DESCRIPCIÓN DE LA METODOLOGÍA DESARROLLADA

El Departamento de Neurología Clínica del Hospital General de Pachuca, Hidalgo realizó un estudio observacional, transversal, descriptivo donde se recopiló información sobre las características demográficas, sociales, clínicas y terapéuticas de los pacientes con diagnóstico de Epilepsia (de acuerdo a los Estándares Internacionales de Estudios para Estándares Epidemiológicos y Vigilancia de Epilepsia) que acudieron a recibir atención médica durante el 2014.

Todos los casos fueron comprobados por una revisión de los expedientes médicos y se obtuvo información clínica detallada. Los diagnósticos fueron clasificados como: epilepsia, una sola crisis convulsiva, crisis convulsivas no epilépticas e indeterminado. Crisis convulsiva fue definida como la manifestación clínica de una anormal y excesiva descarga de un conjunto de neuronas del cerebro. La epilepsia fue definida como una condición caracterizada por recurrente (dos o más) crisis convulsivas que no fueron provocados por un factor identificado de inmediato. Si un paciente experimentó una crisis convulsiva y no sabía explicarla, pero la aparición de crisis repetidas estaba bien documentado en el expediente médico, el paciente fue clasificado en el grupo de Epilepsia Indeterminada. Si un paciente utilizó fármacos antiepilépticos para crisis convulsivas no epilépticas, tales como control de dolor o profilaxis de crisis convulsivas, sin diagnóstico previo de Epilepsia, el paciente fue clasificado como no epiléptico. Si la razón para uso el uso de fármacos antiepilépticos no pudo ser bien explicada por el paciente ni pudo ser determinada a partir de la revisión del expediente médico, el paciente fue clasificado en el grupo de indeterminado.

Se clasificó la información de acuerdo a las características demográficas, sociales, clínicas y terapéuticas de los pacientes.

Dentro de las características demográficas, se tomó en cuenta lo siguiente: fecha de nacimiento, edad, género, lugar de residencia, edad al momento del diagnóstico de Epilepsia, crisis convulsivas en el último mes, en los últimos tres meses y en los últimos doce meses.

En el apartado de las características sociales, se documentó lo siguiente: estado civil, antecedentes heredofamiliares, nivel socioeconómico (en base a la encuesta aplicada por el Departamento de Trabajo Social), nivel de escolaridad, oficio, seguro médico y antecedentes de consumo de alcohol y tabaco.

En relación a las características clínicas, se investigó lo siguiente: tipo de crisis convulsiva, etiología (definido por el diagnóstico clínico y estudios de imagen ((tomografía de cráneo, imagen por resonancia magnética, electroencefalograma)), estado neurológico (en base a la exploración física) y comorbilidades.

Por último, para las características terapéuticas, se describió lo siguiente: tratamiento médico actual, tratamiento farmacológico con la descripción de los tipos de fármacos y sus efectos adversos, mujeres embarazadas con diagnóstico de Epilepsia que tuvieron tratamiento farmacológico durante por lo menos uno de sus embarazos así como efectos teratogénicos, pacientes que han sufrido estado epiléptico durante la evolución de su enfermedad y las causas potenciales de brecha terapéutica.

De acuerdo a la base de datos de pacientes confirmados con diagnóstico de Epilepsia que recibieron atención durante el año 2014 por parte del Archivo Clínico del Hospital General de Pachuca, Hidalgo se documentaron 824 pacientes.

Tomando en cuenta el muestreo probabilístico, se citaron a 359 pacientes. Se les aplicó una encuesta dirigida a su patología por parte de un especialista clínico en Epilepsia. La recolección de datos (Cuestionario Estandarizado) se organizó a

través de la identificación del número del expediente del paciente e incluyó lo siguiente: características sociales, demográficas, clínicas y terapéuticas relacionadas con la Epilepsia.

Además a cada paciente se le realizó una exploración física neurológica para conocer su estado actual y conocer sus capacidades para realizar actividades de manera independiente.

La información recolectada se organizó en una base de datos estandarizada tomando en cuenta la confidencialidad del paciente.

La información se analizó utilizando el Paquete Estadístico para las Ciencias Sociales Edición Profesional (SSPS por sus siglas en inglés). Se exploraron los datos de la siguiente manera:

- Cada variable se estudió con análisis descriptivos a través de tablas las cuales proporcionaron datos de n (%), en el caso de variables nominales, y en el caso de variables escalares con datos de media aritmética, desviación estándar, percentiles 25, 50 y 75 y datos mínimo y máximo.

Los resultados se presentan a continuación utilizando gráficas, tablas, cuadros, entre otros.

7. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

A

Ácido gamma amino butírico: Neurotransmisor utilizado por las neuronas en las sinapsis inhibitoras.

Ácido glutámico: Neurotransmisor utilizado por sinapsis excitadoras.

Afasia: Dificultad o imposibilidad para comprender lo que nos dicen (afasia sensitiva) o para hablar (afasia motora).

Agujero oval: Agujero de la base del cráneo por donde sale el nervio mandibular. También se denomina Foramen ovale.

Amigdalohipocampectomía: Operación quirúrgica sobre amígdala cerebral e hipocampo, generalmente para el tratamiento de la epilepsia rebelde al tratamiento convencional.

Amnesia: Imposibilidad de recordar hechos o palabras.

Anamnesis: Es la parte del examen clínico en la que el paciente refiere al médico sus síntomas. Esta palabra está formada por el sufijo griego ana=completo y mne=recuerdo.

Anoxia cerebral: Aporte insuficiente de oxígeno al cerebro que puede ocurrir durante el parto (parto prolongado, desprendimiento prematuro de la placenta) o en la infancia.

Antiepilépticos: Fármacos utilizados en el tratamiento sintomático de la epilepsia.

Anticomiciales: Fármacos utilizados para el tratamiento de la Epilepsia. Denominados así por las comisiones electorales de los Romanos.

Área gatillo: Región del cerebro en la que se inicia una crisis convulsiva.

Ataxia: Inestabilidad al caminar.

Atónica (o): Falto de tono muscular.

Aura: Son las crisis convulsivas parciales simples que producen alteraciones que sólo nota el paciente (olores raros, sensaciones extrañas, miedo, placer...).

Ausencias típicas: Crisis convulsivas de unos segundos de duración, (generalmente menos de 30) en las que el paciente se queda parado, con la mirada fija, no responde a la llamada y –de repente– cesa y continúa con lo que

estaba haciendo, como si no hubiera pasado nada. Pueden producirse hasta cientos al día, algunas de ellas de tan corta duración que son imperceptibles. Suelen comenzar a los 4-6 años.

Automatismos: Actos realizados sin voluntad consciente.

B

Biodisponibilidad: La disponibilidad fisiológica de una cantidad determinada de un medicamento. Es la cantidad verdaderamente activa de la dosis total administrada.

C

Calcificaciones cerebrales: Depósito anormal de calcio en el cerebro.

Callosotomía: Intervención quirúrgica en la que se realiza una sección del cuerpo calloso. Indicada en casos muy concretos en los que el paciente sufre caídas súbitas.

Cisura de Rolando: Hendidura cerebral que separa el lóbulo frontal del lóbulo parietal. También se denomina surco central.

Confusión: Es un estado que se caracteriza por presentar una alteración de la respuesta a estímulos externos y además por perderse la capacidad de reconocer y entender el mundo que nos rodea en forma clara y sencilla. Los pacientes en este estado no responden ni obedecen órdenes adecuadamente.

Criptogénica: De causa desconocida, pero seguramente debida a una lesión no localizada.

Crisis: Un ataque de síntomas de una enfermedad.

Crisis atónicas: Crisis convulsivas en las que el paciente sufre una pérdida brusca del tono muscular cayendo al suelo en caso de estar de pie. Son características del Síndrome de Lennox-Gastaut.

Crisis convulsiva: Aparición súbita de los síntomas debidos a una descarga eléctrica **incontrolada** y anormal del cerebro.

Crisis convulsiva primariamente generalizada: Es la crisis convulsiva que, desde el primer momento, afecta a todo el cerebro.

Crisis convulsiva secundariamente generalizada: Es la crisis convulsiva que se inicia en una parte del cerebro y, posteriormente, se propaga en toda la extensión.

Crisis febriles: También llamadas convulsiones febriles. Son aquellas convulsiones que aparecen en los niños con fiebre, sin una infección intracraneal.

Crisis gelásticas: Crisis convulsivas que consisten en risas incontroladas de unos 30 segundos de duración.

Crisis generalizadas: Son aquellas en las que la descarga eléctrica anormal llega a afectar a todo el cerebro, en algún momento de su evolución.

Crisis jacksonianas: Crisis convulsivas parciales que suelen comenzar en la boca, en la mano o en el pie propagándose, en segundos, a todo un lado del cuerpo, pudiendo llegar a afectar a toda su extensión (generalizada). Se denominan así en honor de Hughlings Jackson, neurólogo del siglo XX, que las describió por primera vez.

Crisis mioclónicas: Crisis convulsivas que consisten en una contracción brusca, de 1 ó 2 seg. De duración (como un susto), habitualmente en las extremidades superiores. Son típicas de la epilepsia mioclónica juvenil.

Crisis parcial: Es una crisis convulsiva que afecta sólo a una parte del cerebro. Según la parte que se afecte el paciente presentará síntomas motores (por ejemplo, movimientos involuntarios en un brazo), síntomas sensitivos (por ejemplo, hormigueo en un brazo), síntomas auditivos (por ejemplo, oye una campana), síntomas visuales (por ejemplo, ve unos destellos), etc.

Crisis parcial compleja: Crisis convulsiva parcial en la que el paciente pierde la noción de lo que le rodea y luego no recuerda lo que le ha pasado.

Crisis parcial simple: Son crisis convulsivas en las que el paciente se da perfecta cuenta de todo lo que le rodea y de lo que le está pasando.

Crisis postraumáticas: Crisis convulsivas que aparecen después de haber recibido un fuerte golpe en la cabeza. Se distinguen dos tipos: las que aparecen durante la primera semana (precoces) y las que aparecen después de la primera semana (tardías).

Crisis tónicas: Crisis convulsivas en las que el paciente se pone todo él rígido, especialmente los brazos. Duran menos de 30 segundos. Si el paciente estaba de pie suele caer y lesionarse. Son típicas del Síndrome de Lennox-Gastaut.

Crisis tónico-clónica generalizada: Crisis convulsiva generalizada formada por dos fases. En la primera fase (tónica) el paciente se pone todo él completamente rígido, con los brazos y las piernas extendidos. No respira, llegando a ponerse azul. Sale espuma sanguinolenta por la boca (debido a la mordedura de la lengua). Al cabo de unos segundos o minutos continúa con la segunda fase (clónica), en la que realiza contracciones bruscas de las cuatro extremidades. Puede producirse una emisión de orina. Finalmente queda inmóvil e inconsciente durante minutos a horas.

Crisis versivas: Crisis convulsivas en las que se realiza un giro de los ojos y cabeza hacia un lado.

CTCG: Siglas de crisis tónico-clónica generalizada.

CZP: Abreviatura de clonazepam.

D

Déja Vu: Aura epiléptica en la que el paciente tiene la sensación de haber vivido ya la situación que está viviendo (del francés: ya visto).

Descarga: Conjunto de grafoelementos del electroencefalograma relacionados con actividad anormal, de unos segundos de duración.

Dieta cetógena: Dieta especial, muy rica en grasas, que provoca un aumento de los cuerpos cetónicos en la sangre, que puede disminuir la frecuencia de las crisis epilépticas. Está indicada para los pacientes entre 2 y 7 años de edad. La dieta cetógena se utiliza principalmente en niños con epilepsias generalizadas sintomáticas, como la epilepsia mioclónica severa de la Infancia o la epilepsia mioclónico-astática.

Diplopía: Visión doble.

Disartria: Dificultad para articular las palabras.

Displasias: Desarrollo anormal de un tejido corporal.

E

ECG: Siglas de electrocardiograma.

Ecografía craneal transfontanelar: Método diagnóstico para visualizar el cerebro mediante ultrasonidos a través de la fontanela. Esto significa que el niño tiene que tener la fontanela anterior abierta, hecho que ocurre en los primeros 12 a 18 meses de vida.

EEG: Siglas de electroencefalograma.

EEG crítico: Registro electroencefalográfico durante una crisis convulsiva.

EEG de sueño tras privación: Electroencefalograma realizado después de mantener sin dormir al paciente. En los niños se les despierta, esa mañana, 4 horas antes de lo habitual; mientras que los adultos se les pide que permanezcan 24 horas de vigilia.

EEG espontáneo de sueño nocturno: Electroencefalograma realizado durante el sueño nocturno, no provocado.

Efectos adversos: Son los efectos tóxicos de los medicamentos, que se producen cuando se administran como tratamiento de alguna enfermedad (no como toma accidental o intento de suicidio); son de dos tipos: los que se relacionan con la dosis y los que no. Los que se relacionan con la dosis se llaman también efectos colaterales. El que los efectos colaterales sean o no beneficiosos dependen de la enfermedad que se esté tratando. Por ejemplo, la somnolencia que produce un fármaco puede considerarse un efecto “colateral” en el tratamiento diurno y un efecto terapéutico en el tratamiento nocturno de un paciente que tenga insomnio.

Electrodo: En Neurofisiología se trata de un alambre terminado en un extremo en forma de cazoleta que se utiliza para recoger la actividad eléctrica generada en el cuerpo por algún órgano que la produzca, como por ejemplo el cerebro, el corazón o los músculos.

Electrodo de foramen oval: Electrodo utilizado para la realización de EEG que se coloca en el interior del cráneo, a través del agujero oval. Se inserta mediante una aguja, a través de la mejilla, con anestesia local, en el quirófano.

Electrodo epidural: Electrodo para la realización del EEG que se colocan a través de un pequeño agujero de trépano. Es una técnica que se realiza con anestesia.

Electrodo esfenoideal: Electrodo para la realización de EEG, que se coloca mediante una aguja, por delante de la oreja, con anestesia local, en las inmediaciones del hueso esfenoideal. Es una técnica quirúrgica para realizar EEGs de mayor capacidad de localización.

Electrodos del foramen oval: Electrodo para la monitorización del EEG que se colocan a través del agujero oval de la base del cráneo para llegar a la proximidad del uncus y región amigdalohipocámpica.

Electrodos invasivos: Electrodo que se colocan pacientes muy seleccionados con el fin de localizar con precisión el origen cerebral de las crisis.

Electroencefalograma: Una prueba con la que se estudia la actividad eléctrica del cerebro. Normalmente dura unos 20 minutos. El paciente no debe acudir en ayuno. Debe lavarse el pelo la noche de antes. El objetivo es detectar el origen y el tipo de crisis convulsiva. Durante la prueba el paciente debe permanecer en reposo físico y mental y se le pide que durante unos minutos respire profundamente o que mire a una luz intermitente en forma de destello.

ELI: Siglas de estimulación luminosa intermitente.

Encefalitis: Inflamación del cerebro.

Encefalopatía: Una enfermedad del cerebro.

Epilepsia: Es la enfermedad en la que se producen una o más crisis convulsivas. La palabra procede del griego antiguo y significa “ataque súbito que sobrecoge”.

Epilepsia activa: Se denomina a los pacientes con diagnóstico de Epilepsia que han presentado, por lo menos, una crisis convulsiva en los últimos 12 meses.

Epilepsia criptogénica: Epilepsia con crisis convulsivas que se deben a focos epilépticos que han aparecido como consecuencia de lesiones primarias en el encéfalo que han desaparecido en el momento actual, llegando a ser imposible demostrarla.

Epilepsia de Grand Mal: Crisis tónico-clónica generalizada.

Epilepsia farmacorresistente: Epilepsia en la que no se consigue un control adecuado de las crisis con la medicación.

Epilepsia fotogénica: Epilepsias en las que el paciente presenta sensibilidad a los destellos luminosos.

Epilepsia idiopática: Epilepsia con crisis determinadas por alteraciones en los genes, en las cuales no se encuentran alteraciones con el microscopio que justifiquen las crisis.

Epilepsia refleja: Epilepsia cuyas crisis aparecen cuando el paciente recibe determinados estímulos o realiza determinadas tareas (por ejemplo, leer, oír música, etc.).

Epilepsia secundaria o sintomática: Aquella que se debe a una lesión cerebral tal como un tumor o una cicatriz por daño en el nacimiento.

Epileptógeno: Sustancia o lesión que produce crisis convulsivas.

Esclerosis del hipocampo: Una "cicatriz" en el hipocampo. También se denomina esclerosis mesial temporal.

ESM: Abreviatura de etosuximida.

Espasmos: Pérdida de conciencia y flexión de la cabeza, con extensión de los brazos, de 1 a 3 segundos de duración, que se repiten en forma de salvas, al cabo de las cuales el niño, de pocos meses, llora o da un grito.

Espontáneo: Se refiere a las crisis o a la actividad paroxística no provocada.

Esquisencefalia: Circunvoluciones cerebrales pequeñas.

Estimulación luminosa intermitente (ELI): Método de activación que se realiza durante el EEG normal, para facilitar la aparición de posibles alteraciones. Consiste en un destello luminoso que se da a diferentes frecuencias, durante unos minutos. Los videojuegos pueden provocar ELI.

Estimulador vagal: Aparato muy parecido a un marcapasos cardíaco, que se implanta en el pecho mediante una pequeña intervención quirúrgica y que estimula al nervio vago para producir una disminución de las crisis convulsivas.

E

FAES: Fármacos antiepilépticos.

FDA: Siglas inglesas de Administración de Alimentos y Medicamentos Americana.

Foco epiléptico: Ver Zona epileptógena.

Fontanela: Son los intervalos membranosos que se encuentran entre los diversos huesos del cráneo de los niños. Es lo que hace que la cabeza del recién nacido tenga unas áreas blandas.

Foramen ovale: O foramen oval. Ver Agujero oval.

G

GABA: Siglas de ácido gamma amino butírico.

Grafoelementos: Partes de las gráficas que componen el EEG.

Grand Mal: Ver Epilepsia de Grand Mal.

H

Hemisferectomía: Intervención quirúrgica en la que se realiza una extirpación de parte de un hemisferio cerebral. Se realiza en pacientes que presentan epilepsias catastróficas que se originan en un hemisferio, tales como el síndrome de Sturge–Weber, la encefalitis de Rasmussen.

Hercio: Unidad de frecuencia. Ver Hz.

Hipersincrónico: Sincronización exagerada de las descargas neuronales.

Hiperventilación: Método de activación utilizado en los EEG de rutina o estándar, que consiste en que el paciente respire con más frecuencia de lo normal, “como si estuviera cansado”, durante unos minutos.

Hipocampo: Región cerebral que recuerda la forma de los caballitos de mar, situada en la profundidad del lóbulo temporal, relacionada con la memoria. Ver Esclerosis del hipocampo.

Holter-EEG: Es como un EEG convencional, pero el paciente lleva el aparato, pequeño como un walkman, durante 24 horas al día. A veces se lo lleva a casa puesto.

Hz: Siglas de hercio, una unidad de frecuencia. Un hercio es un ciclo por segundo.

I

ILAE: Siglas inglesas de Liga Internacional contra la Epilepsia (“International League Against Epilepsy”).

Interacciones farmacológicas: Cuando se está administrando un fármaco, la administración de otro fármaco puede aumentar o reducir los niveles plasmáticos del anterior.

L

LCR: Siglas de líquido cefalorraquídeo.

LECE: Liga Española Contra la Epilepsia.

Lesionectomía: Extirpación quirúrgica de lesiones cerebrales epileptógenas (cavernomas, tumores, etc.).

Líquido cefalorraquídeo: Líquido claro transparente que baña la medula espinal y el encéfalo.

LTG: Abreviatura de lamotrigina.

M

Magnetoencefalografía: Es una técnica no invasora que registra la actividad funcional del cerebro mediante la captación de campos magnéticos creados por la activación de las neuronas. Para ello se colocan en la proximidad de la cabeza unos magnetómetros. Es una técnica muy novedosa e interesante debido a que no sufre la atenuación del hueso. Sólo se encuentra en algunos centros universitarios.

Mantas de electrodos: Electrodos englobados en un material especial, en forma de cuadrado de unos centímetros, que se coloca por el cirujano en el interior del cráneo.

Marcapasos vagal: Dispositivo muy similar a un marcapasos cardíaco, que se coloca debajo de la clavícula y –mediante un cable que lleva un electrodo en la punta– estimula el nervio vago. Se utiliza para el tratamiento de la epilepsia.

Meningitis: Inflamación de las envolturas del cerebro.

Métodos de activación: Conjunto de técnicas que se utilizan durante la realización del EEG para facilitar la aparición de alteraciones si las hubiera. Son principalmente la Hiperventilación (ver), la ELI (ver) y la Privación de sueño.

Mioclónías: Una o varias contracciones de tipo choque de un grupo de músculos, con ritmo y amplitud irregulares.

Monitorización vídeo-EEG: Grabación simultánea del EEG de un paciente, junto con su imagen en un vídeo, durante horas o días, con el fin de grabar una o más crisis convulsivas y poder determinar sus características clínicas y electroencefalográficas.

Monoterapia: Tratamiento de una enfermedad con un solo fármaco. Es lo contrario de politerapia.

Montaje: Conjunto de electrodos y su disposición en el cuero cabelludo.

MRI: Siglas de resonancia magnética.

N

Nervio vago: Nervio situado en el cuello, que forma parte del sistema nervioso vegetativo parasimpático.

Neurocirugía: Cirugía del sistema nervioso.

Neurofisiología: Especialidad que estudia la fisiología del sistema nervioso.

Neurofisiología clínica: Especialidad médica encuadrada dentro de las ciencias neurológicas que se dedica al estudio y diagnóstico de las alteraciones funcionales del sistema nervioso mediante técnicas basadas en la detección de la actividad bioeléctrica específica del tejido nervioso y músculo.

Neurona: Célula principal del sistema nervioso. Su función fundamental es la de transmitir información, cosa que hace mediante descargas eléctricas y liberación de neurotransmisores.

Neurotransmisor: Sustancia utilizada por las neuronas para transmitir información a través de las sinapsis.

Niveles plasmáticos: Es la cantidad de un medicamento en la sangre. Su medición se utiliza fundamentalmente para ajustar la dosis a cada individuo y para evitar efectos tóxicos. Se realiza mediante una extracción de sangre.

NREM: Siglas inglesas de “No Rapid Eye Movement”. Fase del sueño en la que no se presentan los movimientos oculares rápidos.

O

Onda aguda: Grafoelemento del EEG relacionado con descarga simultánea de un gran grupo de neuronas. Puede ser normal o anormal.

P

Parálisis: Pérdida completa del movimiento voluntario de una parte del cuerpo.

Parálisis de Todd: Parálisis de un brazo, una pierna o un lado (derecho o izquierdo) del cuerpo tras una crisis convulsiva.

Paresia: Pérdida parcial del movimiento voluntario de una parte del cuerpo.

Paroxístico: Inesperado, sorpresivo.

PET: Siglas de Tomografía por Emisión de Positrones.

PET cerebral: Prueba que estudia el metabolismo cerebral por medio de un radioisótopo, habitualmente glucosa marcada. Su principal utilidad es el estudio de epilepsias temporales.

Petit Mal: Crisis de ausencias típicas de la infancia.

Polimicrogiria: Desarrollo escaso de las circunvoluciones cerebrales, con la corteza gruesa y mal definida.

Polimioclonía: Contracciones arrítmicas amplias, tipo destello.

Politerapia: Tratamiento de una enfermedad con varios fármacos.

Postcrítico: Postictal.

Postictal: Que sucede posterior a una crisis convulsiva.

Pronóstico: Formulación por anticipado del resultado de una enfermedad.

Pseudocrisis: Crisis que se parecen a crisis convulsivas, pero que no son auténticas crisis convulsivas. Suelen tener un origen diferente, habitualmente psicológico.

Punta: Grafoelemento del EEG que suele corresponder a una descarga neuronal de tipo epiléptico.

Punta-onda: Descarga neuronal de tipo epiléptico, parecida a una punta de flecha, seguida de otra mucho más grande y roma, llamada onda.

Puntas focales: Puntas que aparecen en una región del cráneo más o menos delimitada. Se opone a puntas generalizadas, que son las que aparecen en todas las regiones del cuero cabelludo exploradas por los electrodos del EEG.

R

Reacción fotomotora: Pequeñas alteraciones que aparecen en el EEG con la estimulación luminosa, que no son alteraciones epilépticas.

Reacción fotoparoxística: Alteraciones que aparecen en el EEG con la estimulación luminosa, que suelen corresponder a epilepsia.

Recidivante: Que aparece una y otra vez. Las crisis convulsivas son recidivantes.

REM: Siglas inglesas de "Rapid Eye Movement". Fase del sueño que presenta movimientos oculares rápidos.

Resección temporal anteromedial: Extirpación quirúrgica del área anteromedial del lóbulo temporal. Principalmente indicada para casos de epilepsia mesial temporal.

Ritmo delta: Ritmo del trazado electroencefalográfico de 1-3 Hz.

Ritmo alfa: Ritmo del trazado electroencefalográfico de 8 a 11 Hz.

Resonancia magnética funcional (IRMf): Resonancia especial realizada para la localización de determinadas áreas del cerebro.

Rolándico: Que se refiere a la cisura de Rolando.

RTAM: Resección temporal anteromedial.

S

Signo: Evidencia objetiva de una enfermedad (por ejemplo fiebre, convulsiones...). Se opone a síntoma, o evidencia subjetiva de una enfermedad (por ejemplo, malestar), pero muchas veces se utilizan indistintamente.

Sinapsis: Zona de contacto de dos neuronas, por la que se transmiten información.

Sinapsis excitadoras: Sinapsis que producen una facilidad para que la neurona sobre la que actúan se descargue.

Sinapsis **inhibidoras:** Sinapsis que producen una dificultad para que la neurona sobre la que actúan se descargue.

Síndrome: Es un conjunto de síntomas y signos.

Síndrome epiléptico: Es un trastorno caracterizado por un conjunto de signos y síntomas que habitualmente ocurren juntos, y que incluyen el tipo de crisis, la etiología, la anatomía, los factores precipitantes, la edad de comienzo, la gravedad, la cronicidad, la relación con el ciclo circadiano y, a veces, el pronóstico.

Síndrome de Lennox-Gastaut: Síndrome epiléptico que se da antes de los ocho años de edad y que presenta unas alteraciones electroencefalográficas y retraso mental.

Síndrome de West: Encefalopatía epiléptica con alteración del desarrollo psicomotor y alteraciones en el EEG. Aparece durante el primer año de la vida.

Síntoma: Manifestación subjetiva de enfermedad. Ver Signo.

Sistema 10-20: Sistema internacional de distribución de los electrodos en el cuero cabelludo. Denomina a las zonas con una letra y un número. Los números impares corresponden al lado izquierdo. Por ejemplo, T3 es el área temporal izquierda.

SPECT cerebral: Prueba en la que se estudia el flujo sanguíneo cerebral. Su máxima eficacia se obtiene al realizar la inyección del radiofármaco durante una crisis convulsiva, habitualmente durante el registro vídeo-EEG.

Status epilepticus o estado epiléptico: Crisis convulsiva de muy larga duración, habitualmente más de treinta minutos. Se trata de una urgencia muy grave.

I

TAC: Tomografía axial computadorizada.

Teratógeno: Que es capaz de producir malformaciones congénitas.

Test de Wada: Es la inyección de amobarbital sódico, para la localización de la región cerebral del habla, en un paciente que se va a someter a cirugía de la epilepsia.

Theta: Ritmo electroencefalográfico de 4-7 Hz.

Tono muscular: Tensión o dureza muscular. Aunque no hagamos fuerza los músculos siempre mantienen, en el sujeto despierto y normal, una cierta tensión muscular.

Trazado de base del EEG: Ritmos cerebrales que se repiten en el tiempo, de una manera más o menos uniforme, y que constituyen prácticamente todo el trazado que observamos.

V

Valoración neuropsicológica: Conjunto de tests realizados por un psicólogo para la determinación de las funciones de memoria y lenguaje, principalmente.

Vida media: Tiempo que tarda la concentración sérica de un fármaco en reducirse a la mitad.

VNS: Siglas inglesas de estimulación nerviosa del nervio vago.

Z

Zona epileptógena: También llamada foco epiléptico, es el área del cerebro causante de una epilepsia parcial.

8. DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

De acuerdo a la base de datos de pacientes confirmados con diagnóstico de Epilepsia que recibieron atención durante el año 2014 por parte del Archivo Clínico del Hospital General de Pachuca, Hidalgo se documentaron 824 pacientes.

Tomando en cuenta el muestreo probabilístico, se citarán 270 pacientes para aplicarles una hoja de recolección de datos (Cuestionario Estandarizado (anexado más adelante)) a través de su número de expediente y que incluye lo siguiente: características sociales, demográficas, clínicas y terapéuticas relacionadas con la Epilepsia.

Además se le realizará una exploración física neurológica para conocer su estado actual y conocer sus capacidades para realizar actividades de manera independiente.

La información recolectada se organizará en una base de datos estandarizada para realizar el análisis de la información.

9. ASPECTOS ÉTICOS

Según el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, Artículo N° 17 (anexo 3), esta Investigación se clasifica sin riesgo.

Para identificar a los pacientes en las bases de datos se utilizará su número de expediente. El acceso a la información solo la tendrán los investigadores.

10. RECURSOS HUMANOS, FÍSICOS Y FINANCIEROS

Recursos Humanos

Dr. Jorge Alejandro Lemus Arias – Médico Residente de la Especialidad de Medicina Interna, Hospital General de Pachuca, Hidalgo – Tiempo Completo

Dr. Juan Andrés Huebe Rafool – Especialista en Neurología Clínica. Titular del Programa Prioritario de Epilepsia del Centro de Atención Integral de Epilepsia, Hospital General de Pachuca, Hidalgo. Asesor Clínico.

Dr. Gerardo Alfonso Borbolla Serrano – Especialista en Neurología Clínica, Hospital General de Pachuca, Hidalgo, México. Asesor Clínico.

RECURSOS FÍSICOS

Expediente Clínico

Recursos electrónicos y software especializado en análisis estadístico.

RECURSOS FINANCIEROS

Los recursos financieros provendrán del Programa Prioritario de Epilepsia perteneciente al Centro de Atención Integral de Epilepsia; del Departamento de Neurología Clínica y Medicina Interna del Hospital General de Pachuca, Hidalgo.

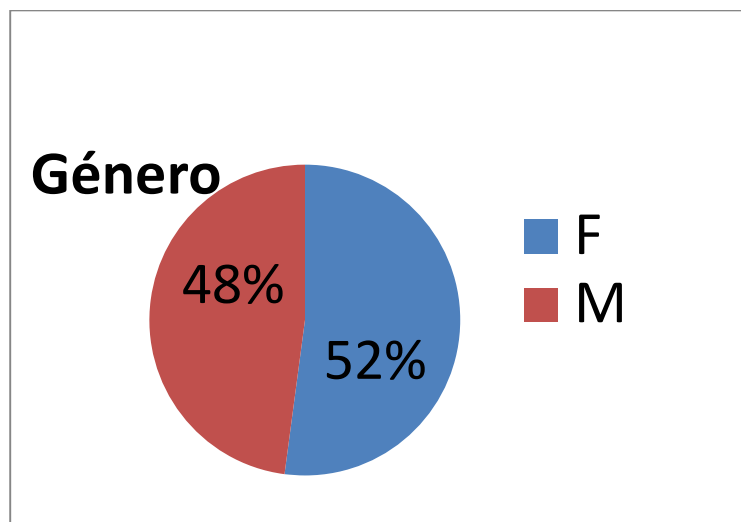
11. RESULTADOS

Se llevaron a cabo 359 encuestas a pacientes confirmados con diagnóstico de Epilepsia durante el mes de marzo 2015 para recopilar los datos correspondientes a sus características demográficas, sociales, clínicas y terapéuticas. Los datos se analizaron a través del Paquete Estadístico para las Ciencias Sociales Edición Profesional (SSPS por sus siglas en inglés).

Características demográficas

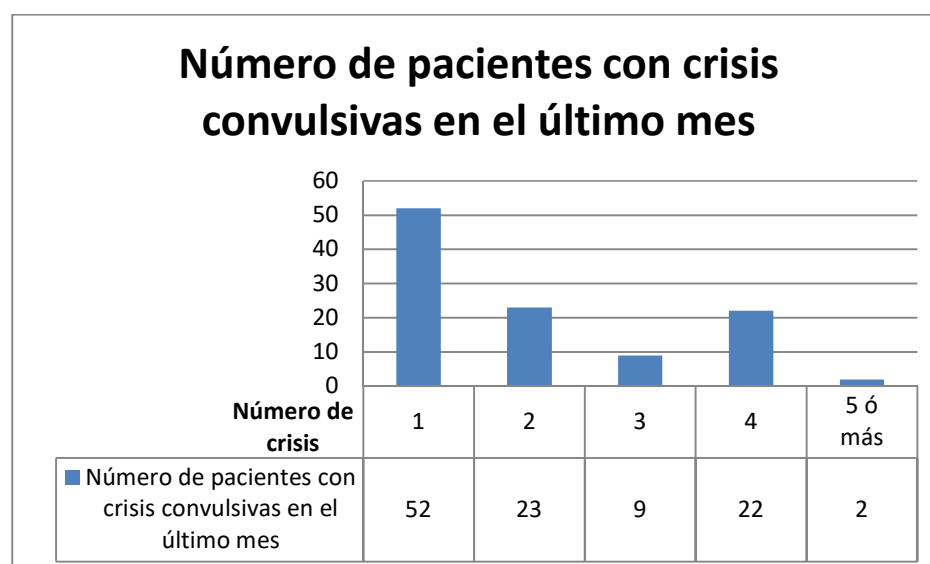
- Se reportó un total de 824 pacientes mayores de 15 años que recibieron atención médica en el Hospital General de Pachuca, Hidalgo con diagnóstico de Epilepsia durante el año 2014.
- La proporción de pacientes de sexo femenino fue más alta (187 pacientes) que la de sexo masculino (172). **(Figura 1)**
- El promedio de edad de los pacientes encuestados fue de 35 años, con un promedio de edad al momento del diagnóstico de Epilepsia de 15 años.
- El 51.25% de los pacientes sufrió, por lo menos, una crisis convulsiva en los últimos 12 meses, es decir, epilepsia activa. **(Figura 4)**

Figura 1. Proporción de pacientes con Epilepsia por género.
F = Femenino M = Masculino



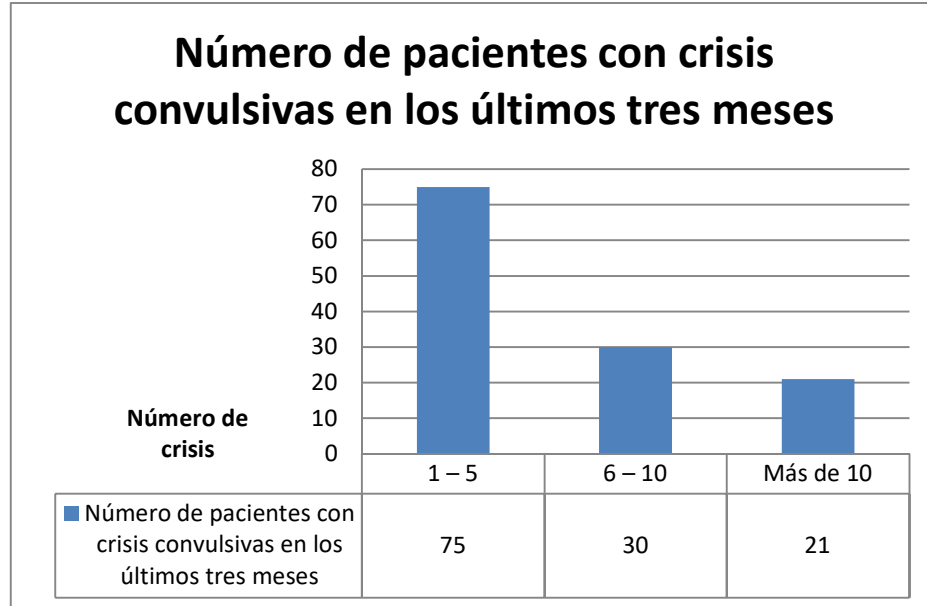
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 2. Número de pacientes que sufrieron crisis convulsivas en el último mes.



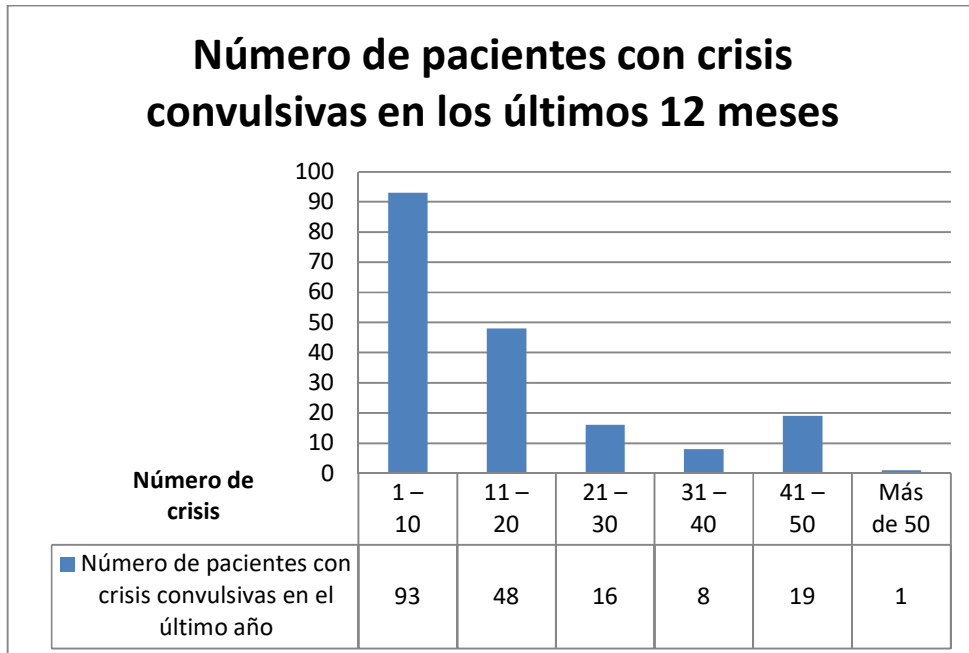
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 3. Número de pacientes que sufrieron crisis convulsivas en los últimos tres meses



Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 4. Número de pacientes que sufrieron crisis convulsivas en los últimos 12 meses.

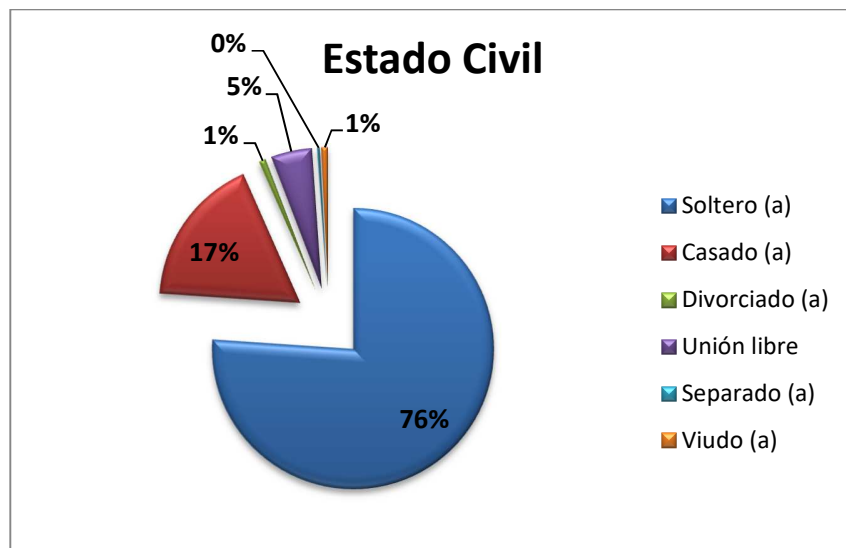


Fuente: Hoja de Recolección de datos

Características sociales

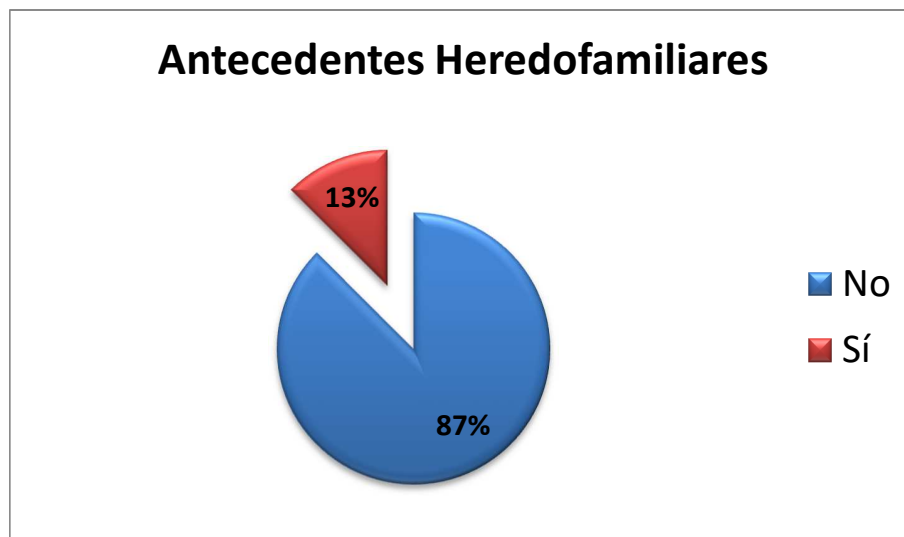
- El 76% de los pacientes con Epilepsia en este estudio son solteros. **(Figura 5)**
- El 13% tiene antecedentes heredofamiliares de por lo menos un miembro de la familia enfermo con Epilepsia. **(Figura 6)**
- Sólo el 6.4% tiene formación académica de estudios de nivel medio superior o más alto; 19% son analfabetas. **(Figura 7)**
- El 35% de los pacientes está desempleado. **(Figura 8)**
- El nivel socioeconómico de la población estudiada es bajo (más 95%) y son derechohabientes del Seguro Popular. **(Figura 9 y 10)**
- 18% de los pacientes tiene antecedente de alcoholismo; 7% de tabaquismo. **(Figura 11)**

Figura 5. Porcentajes de Estado Civil de la población con Epilepsia.



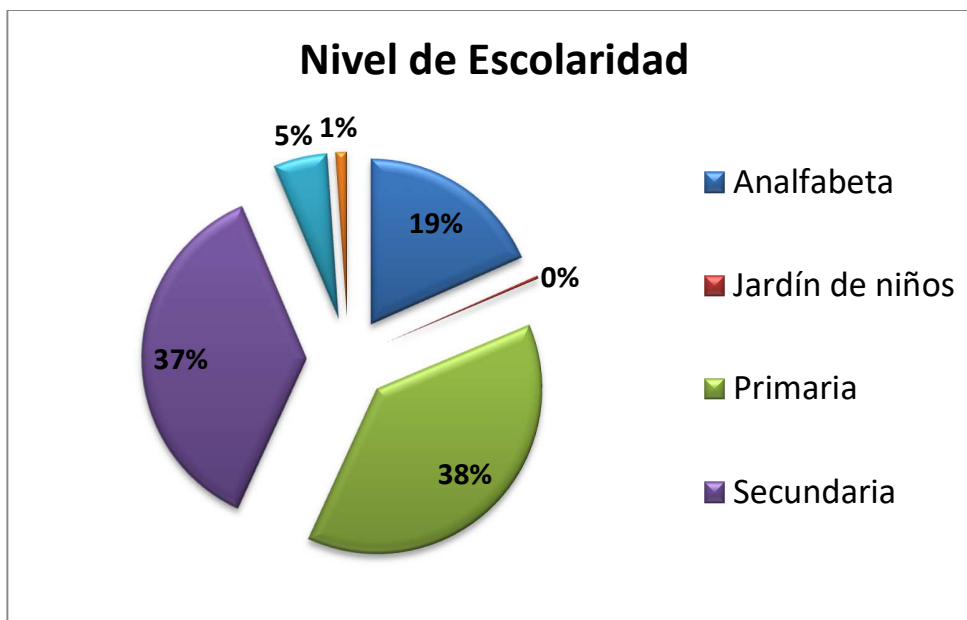
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 6. Porcentajes de pacientes con antecedentes heredofamiliares.



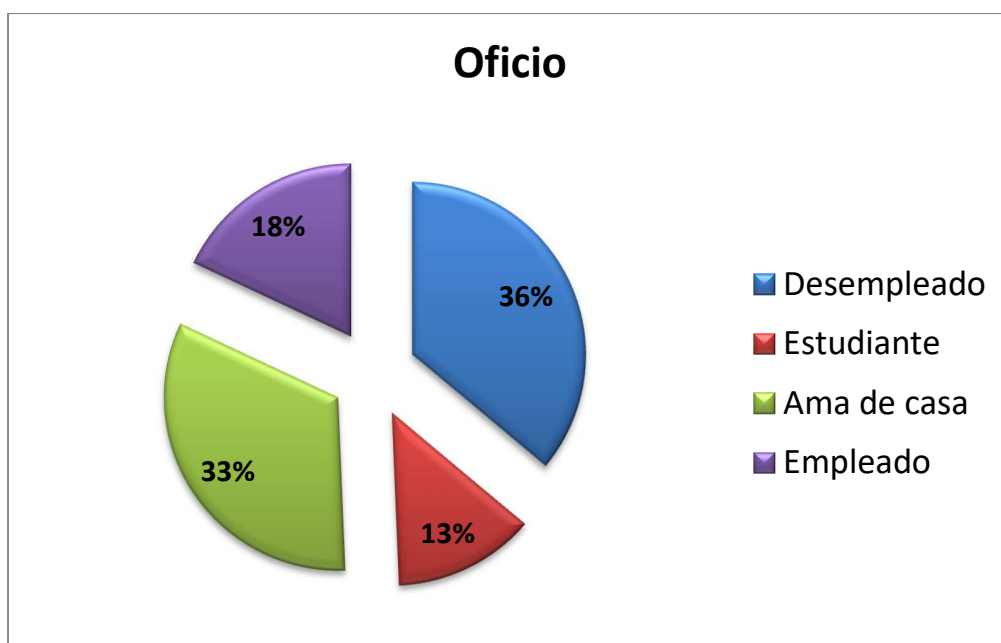
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 7. Porcentajes de nivel de escolaridad de la población estudiada.



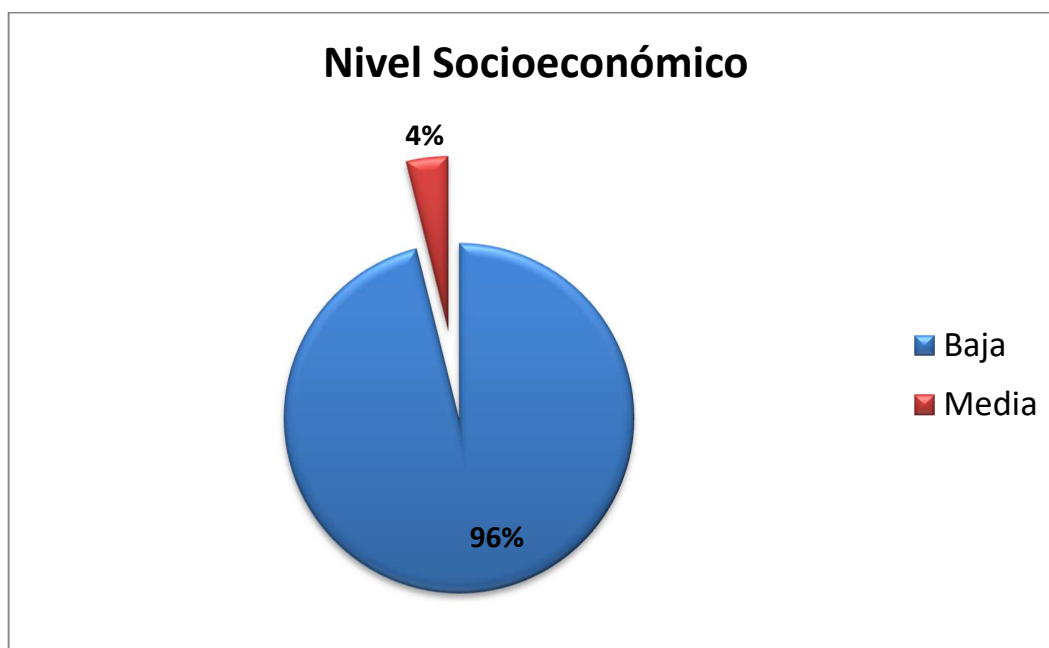
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 8. Porcentajes del oficio de la población estudiada.



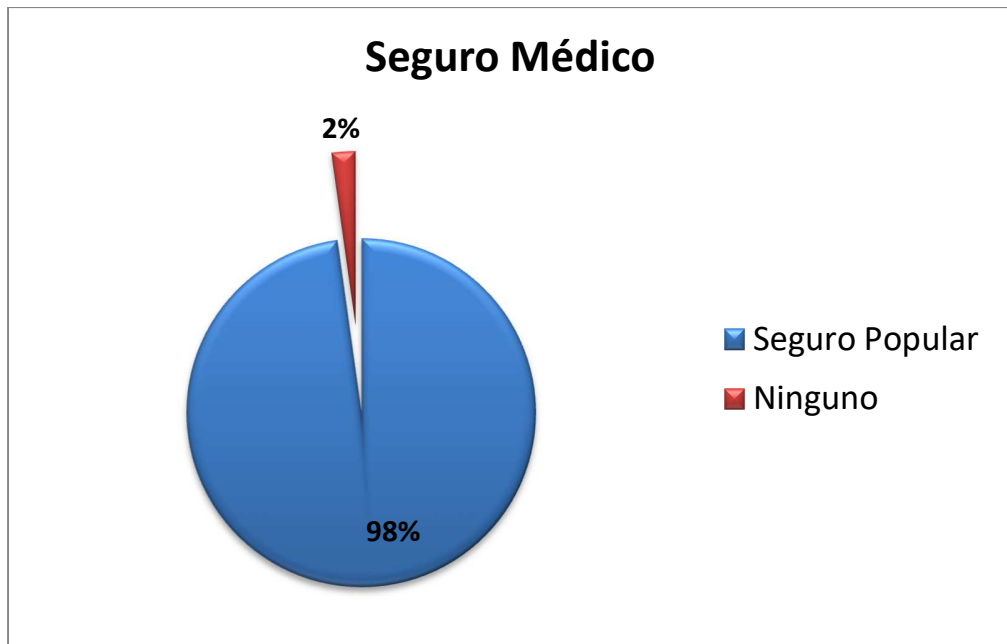
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 9. Porcentaje del nivel socioeconómico.



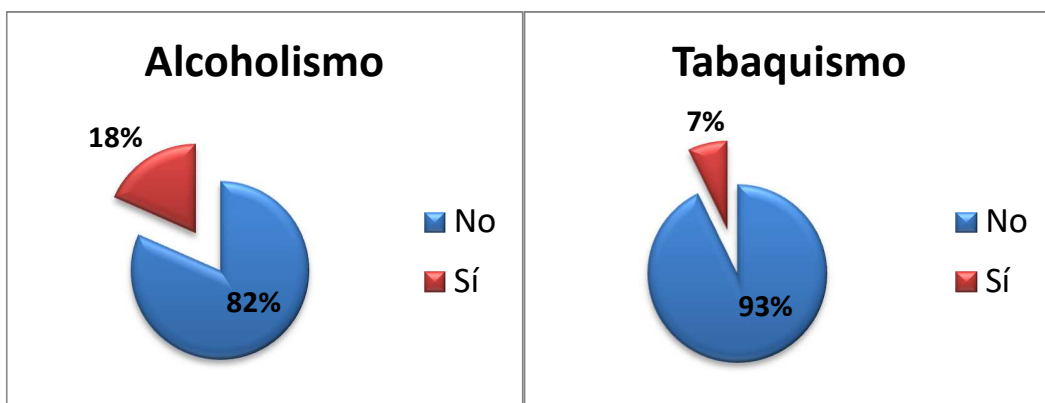
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 10. Porcentaje de la población con Seguro Médico



Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 11. Porcentaje de la población con antecedentes de alcoholismo y tabaquismo.

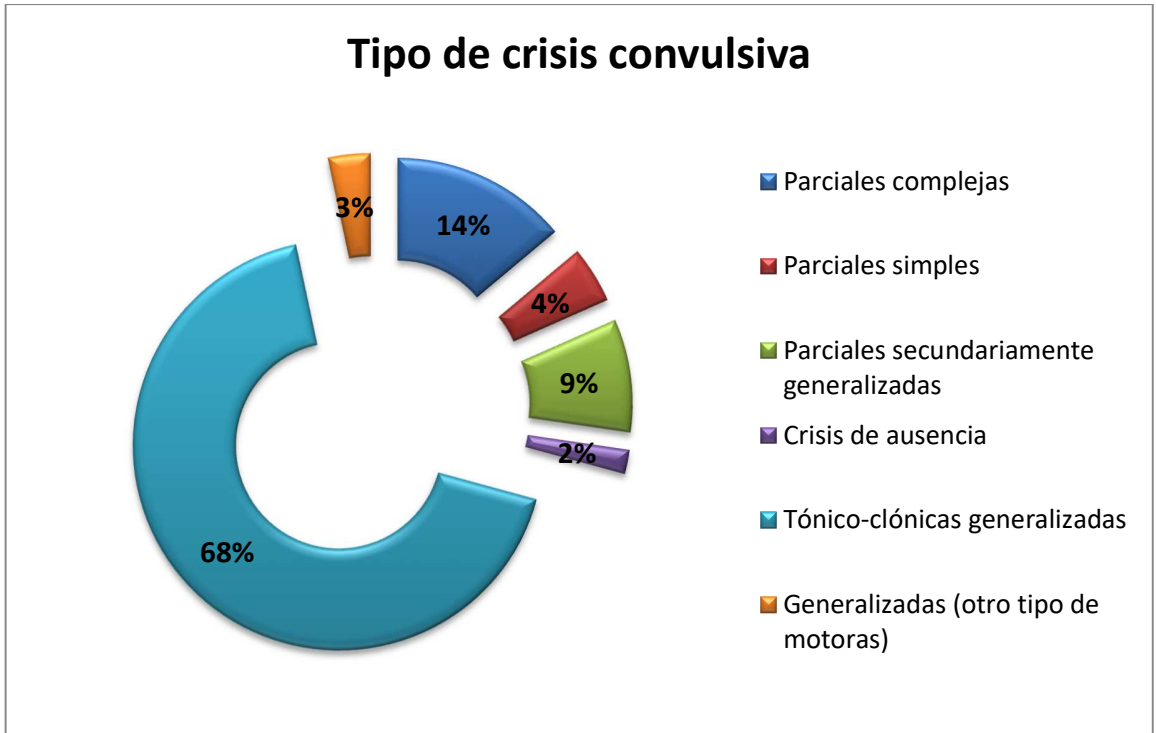


Fuente: Hoja de Recolección de datos

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

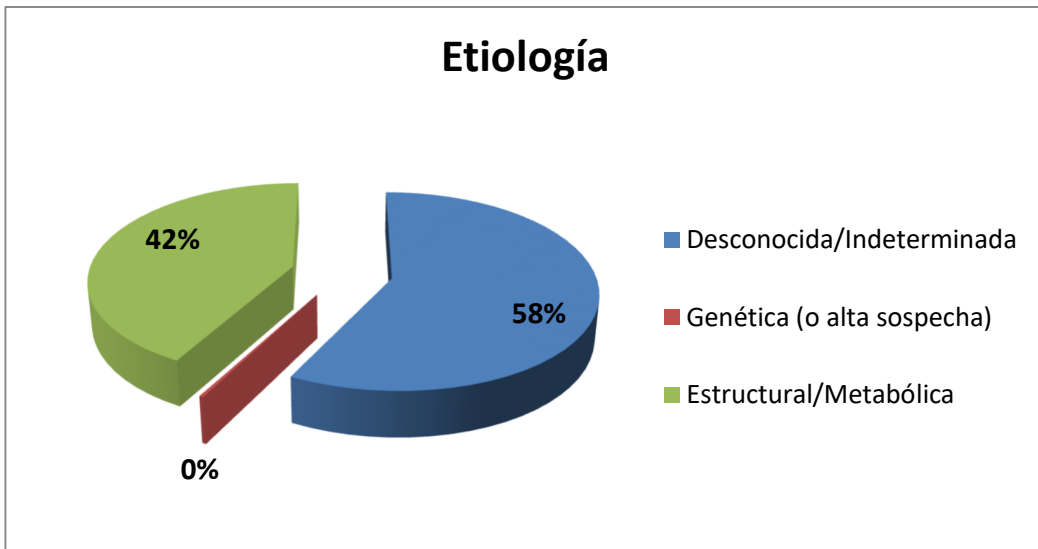
- El 68% de las crisis convulsivas fueron reportadas como tónico-clónicas generalizadas. **(Figura 12)**
- Casi el 60% de los pacientes con Epilepsia tienen una etiología desconocida o indeterminada. **(Figura 13)**
- La causa más común de epilepsia sintomática fue: infecciones (33%), seguida de: encefalopatía hipoxico-isquémica (31%). **(Figura 14)**
- La cisticercosis representó más del 70% de los casos en relación a la etiología infecciosa. **(Figura 15)**
- 53% de los pacientes tienen algún tipo de comorbilidad. **(Figura 16)**
- 28% de los pacientes sufre de algún tipo de discapacidad; principalmente de la función cognoscitiva de tipo retraso mental. **(Figura 17 y 18)**
- El alcoholismo, trastorno de ansiedad generalizada y el trastorno depresivo mayor fueron las comorbilidades psiquiátricas más comunes. **(Figura 20)**

Figura 12. Distribución del tipo de crisis convulsiva.



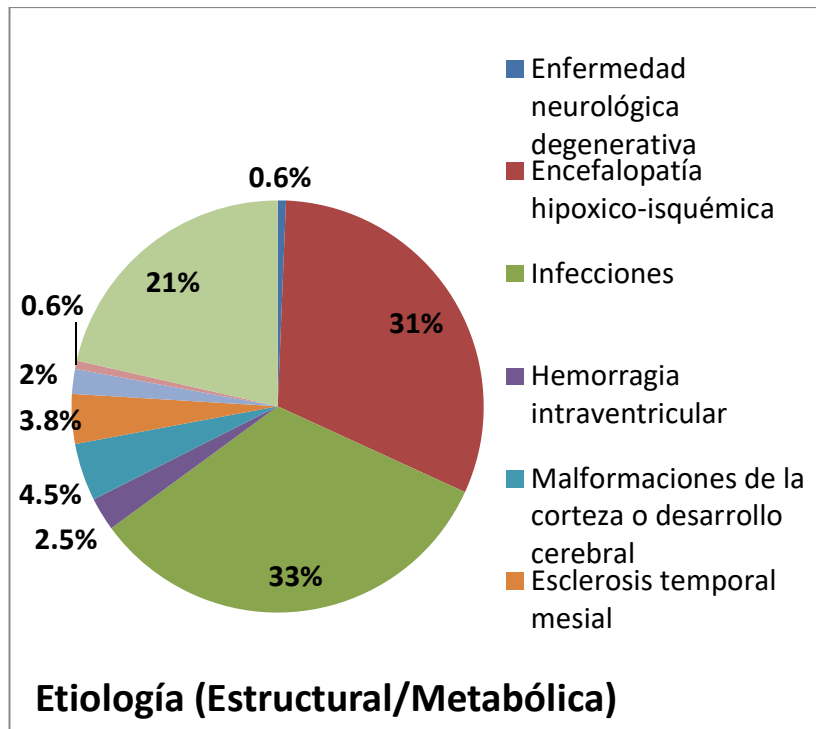
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 13. Etiología de las Epilepsias.



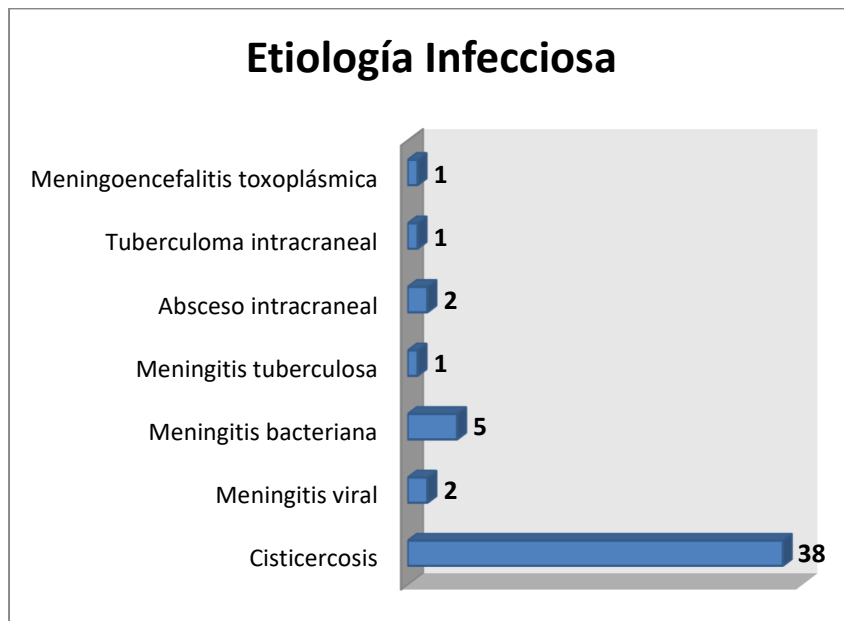
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 14. Causas más comunes de la Etiología-Estructura/Metabólica.



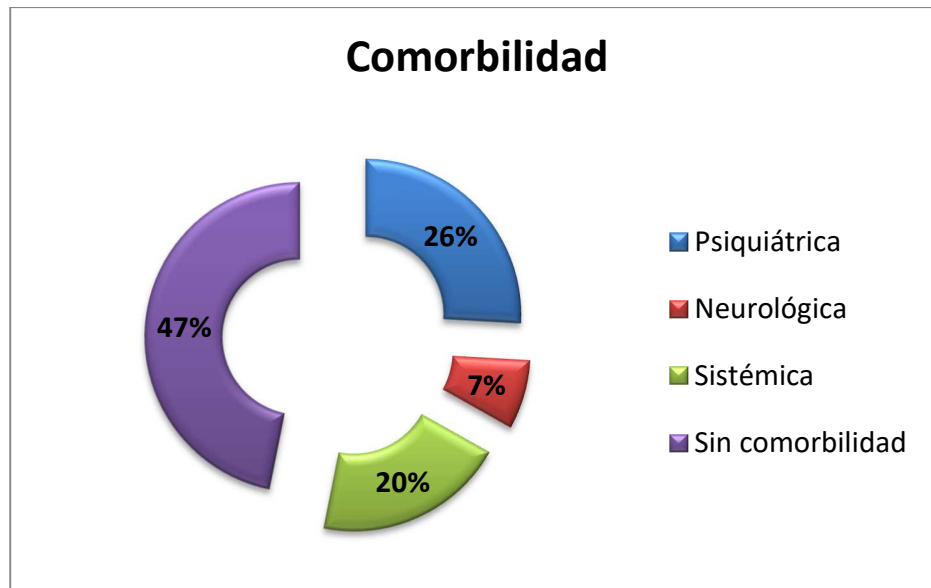
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 15. Número de pacientes con Etiología Infecciosa.



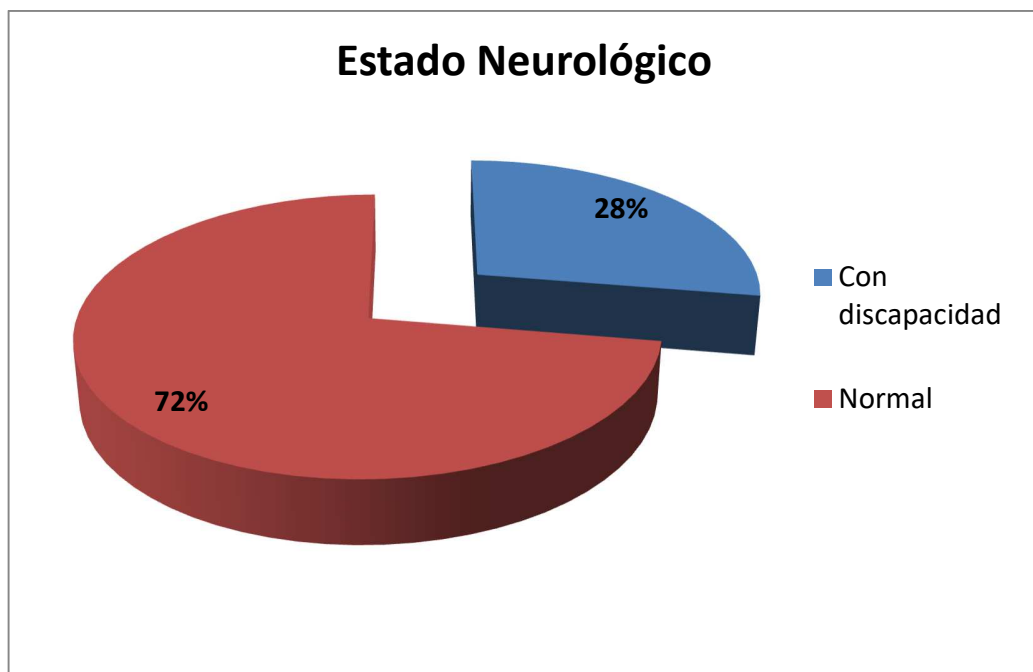
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 16. Distribución de los pacientes con comorbilidad.



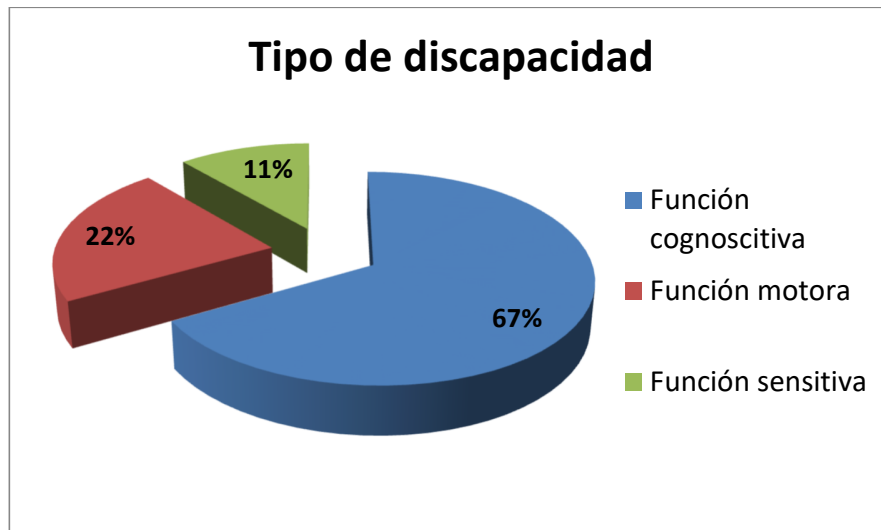
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 17. Porcentaje de pacientes con discapacidad.



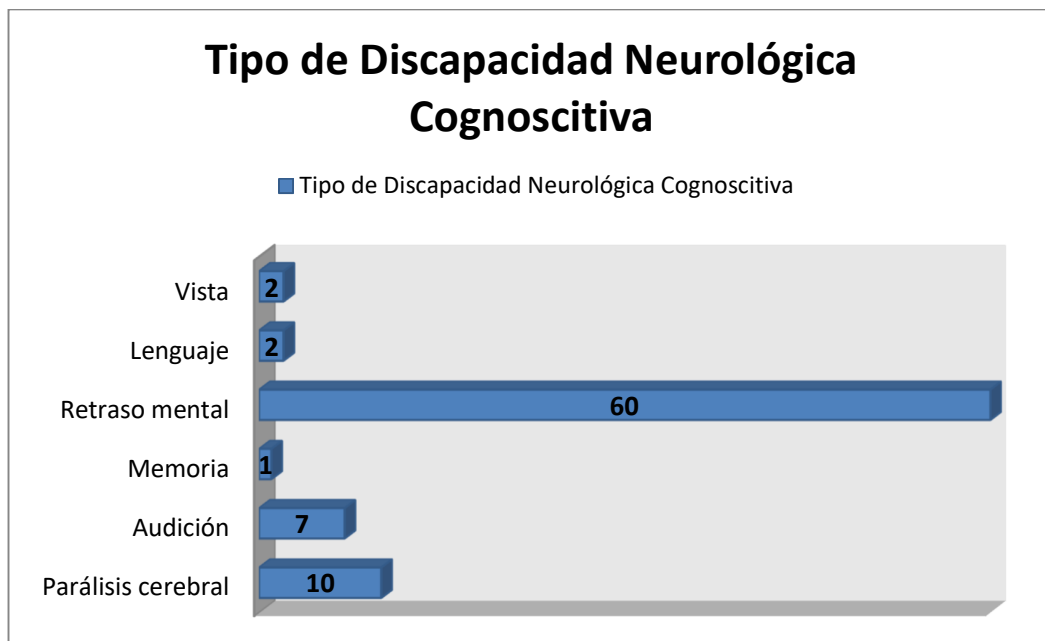
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 18. Distribución de los pacientes por tipo de discapacidad.



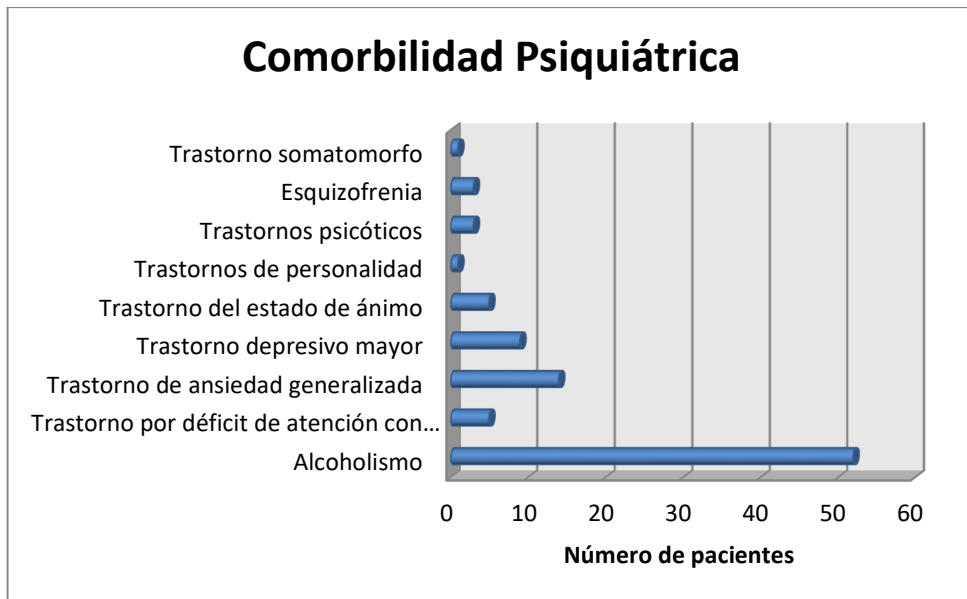
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 19. Número de pacientes con discapacidad neurológica cognoscitiva.



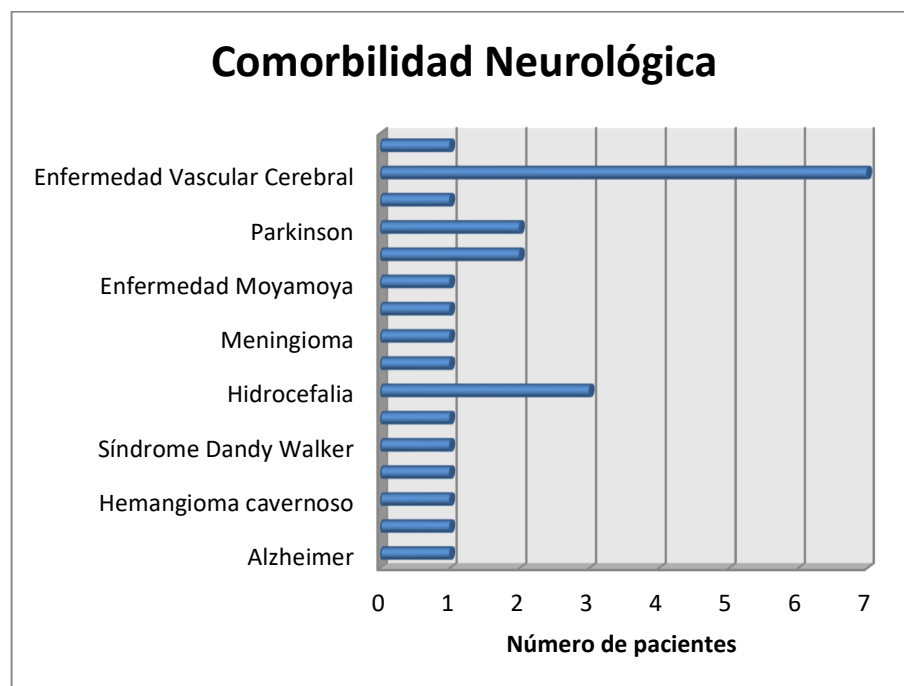
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 20. Número de pacientes con comorbilidad psiquiátrica.



Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 21. Número de pacientes con comorbilidad neurológica.

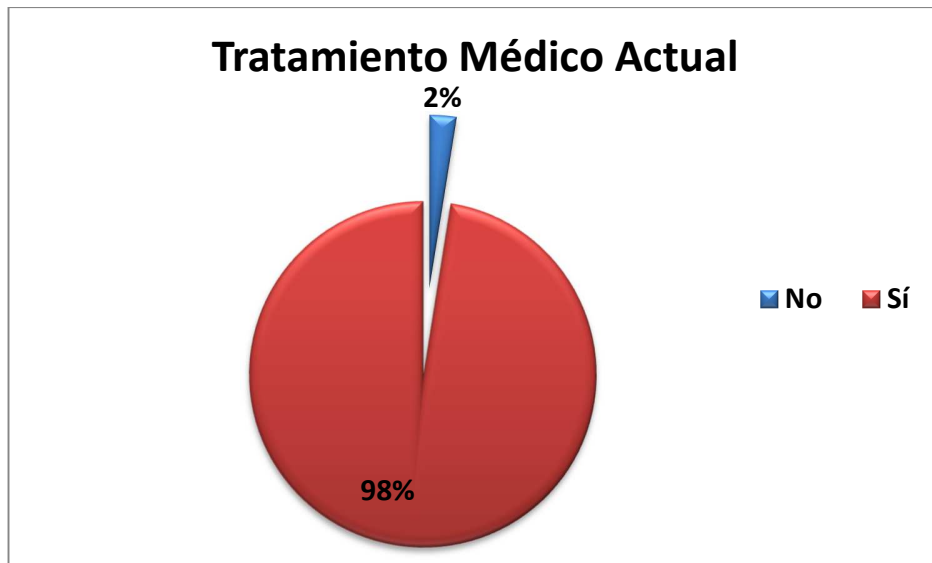


Fuente: Hoja de Recolección de datos

Características terapéuticas

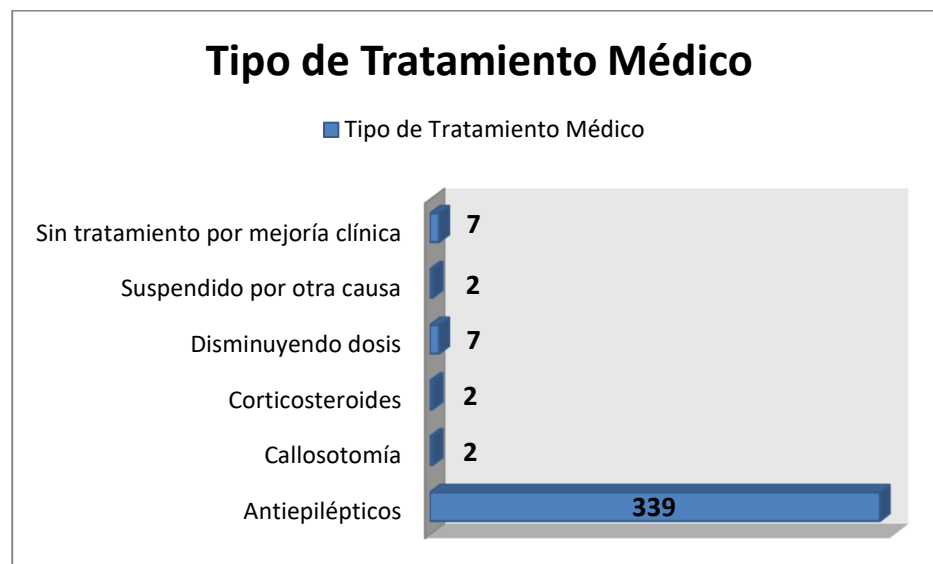
- Actualmente el 98% de los pacientes estudiados recibe algún tipo de tratamiento médico para la Epilepsia. **(Figura 22)**
- El 94% recibe tratamiento farmacológico; un 2% se encuentra en protocolo de disminución de dosis y destete y un 2% se encuentra sin tratamiento médico por mejoría clínica. **(Figura 23)**
- De los fármacos de primera generación, la carbamazepina es el más utilizado (32%), seguido del ácido valproico (29%) y la fenitoína 24%. **(Figura 24)**
- El 43% requiere, por lo menos, dos fármacos como base de su tratamiento.
- El 21% ha presentado algún efecto adverso durante su tratamiento; siendo la fenitoína el fármaco más reportado. **(Figura 26)**
- El fármaco más utilizado para el control de crisis convulsivas durante el embarazo fue la carbamazepina (11 pacientes). Ningún producto de estas pacientes presentó efectos teratogénicos. Los casos de efectos teratogénicos fueron secundarios al uso de ácido valproico **(Figura 29 y 31)**
- 10 pacientes (2.78%) sufrieron estatus epiléptico en el 2014. **(Figura 32)**
- El 32% de los pacientes tiene por lo menos una causa que produce brecha terapéutica. **(Figura 33)**

Figura 22. Porcentaje de pacientes con tratamiento médico actual.



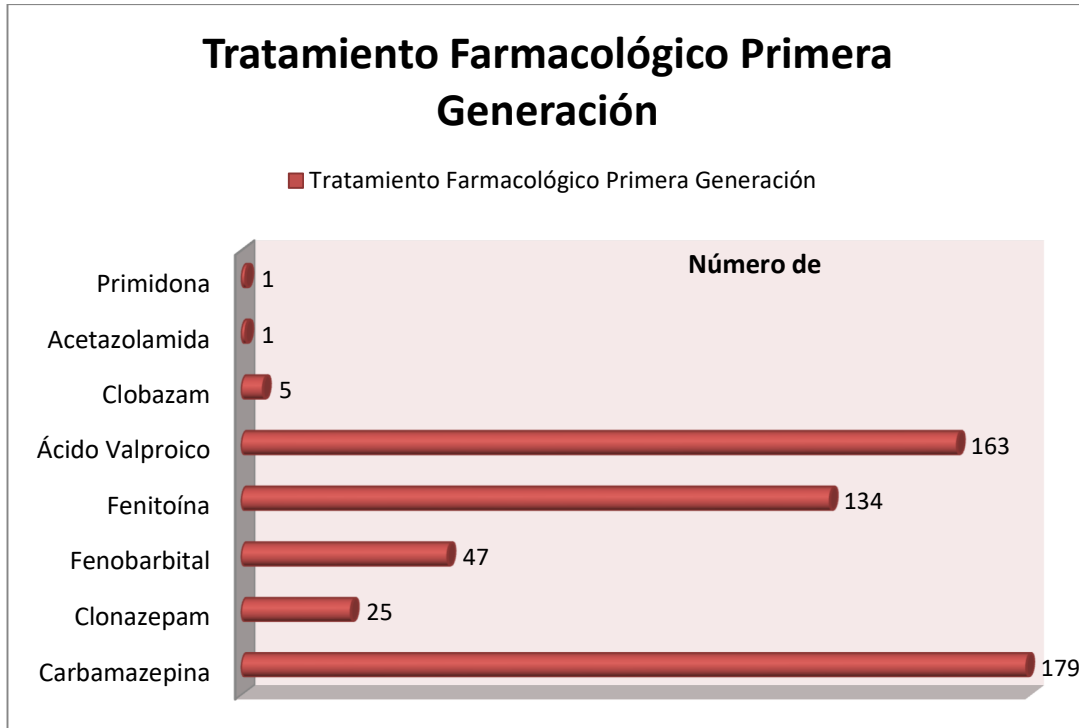
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 23. Distribución del tipo de tratamiento médico.



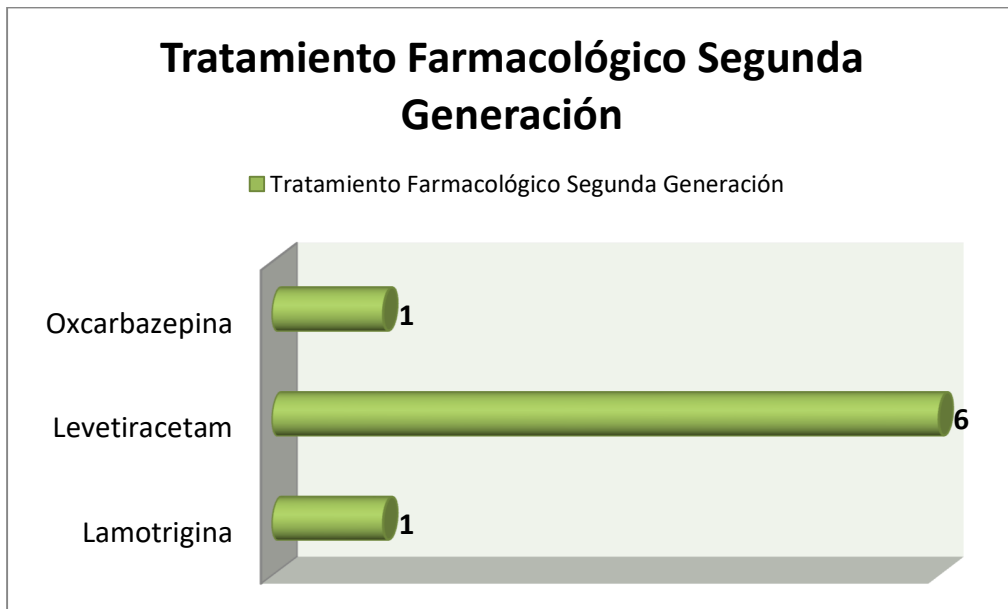
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 24. Fármacos de primera generación más utilizados.



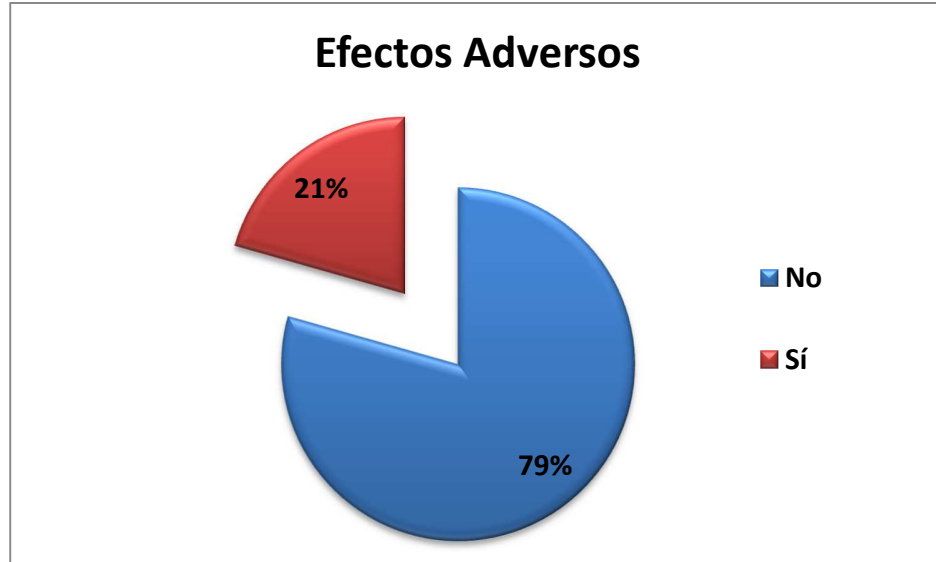
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 25. Fármacos de segunda generación más utilizados.



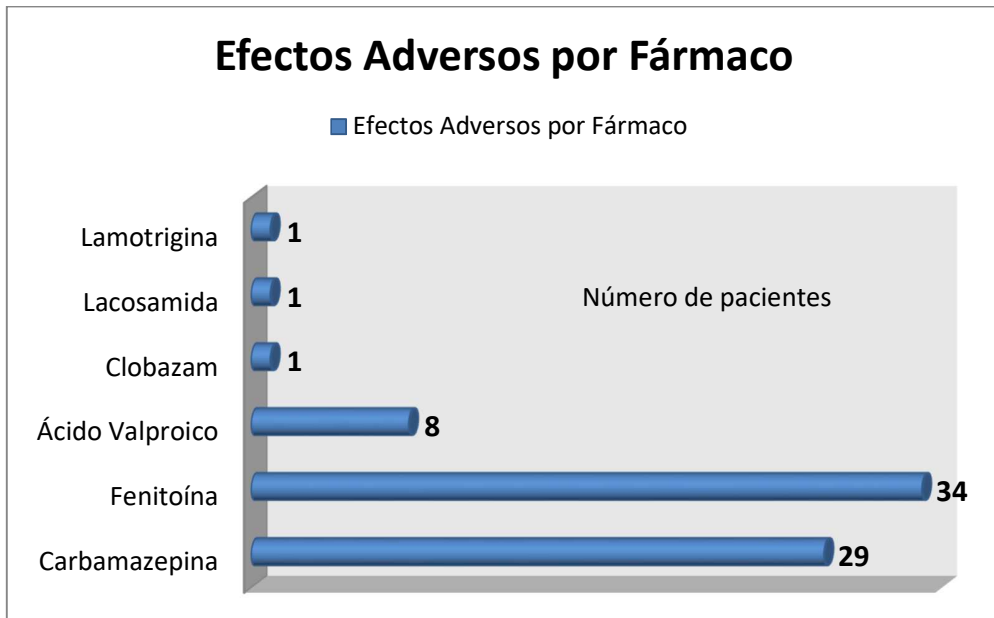
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 26. Porcentaje de pacientes que han presentado efectos adversos.



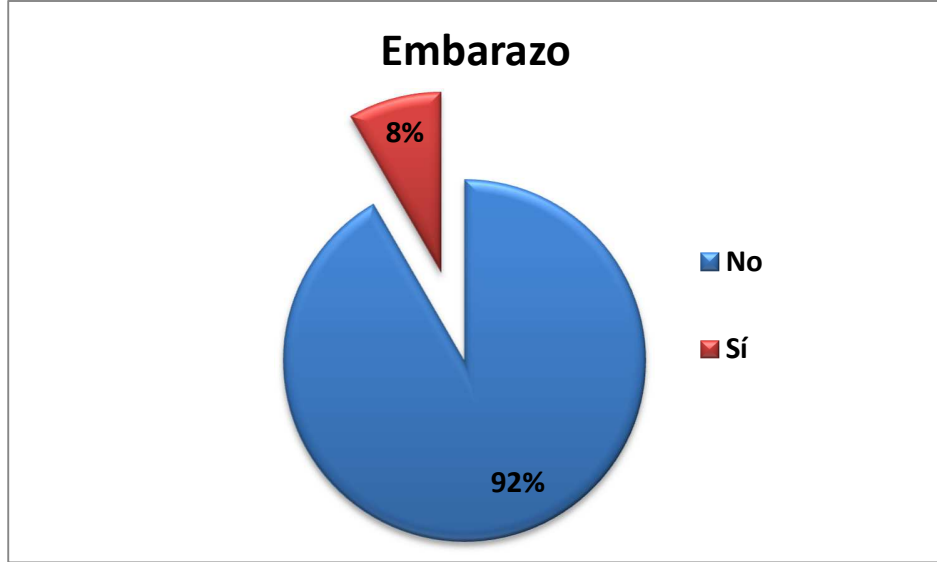
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 27. Distribución de los efectos adversos por tipo de fármaco.



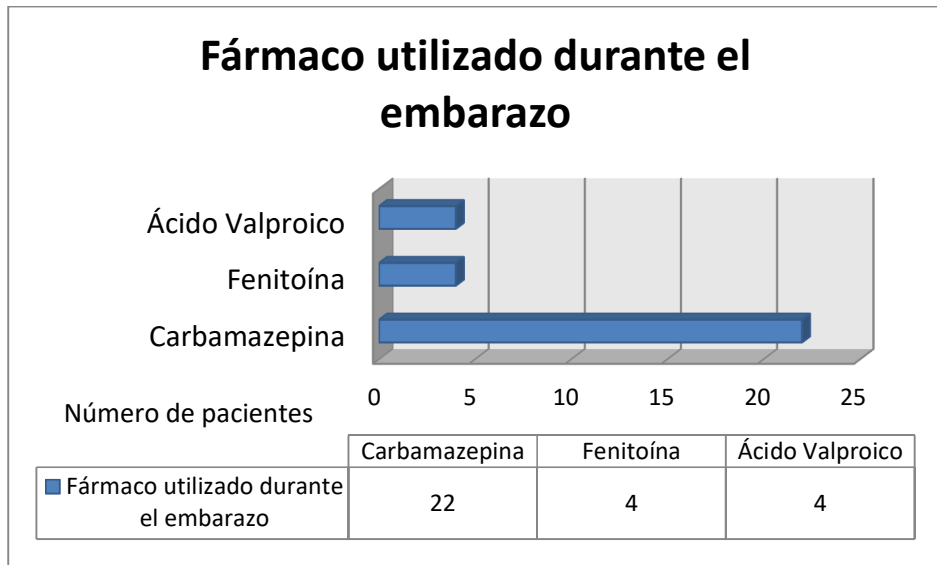
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 28. Porcentaje de mujeres embarazadas que han recibido tratamiento farmacológico en por lo menos un embarazo.



Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 29. Fármacos más utilizados durante el embarazo.



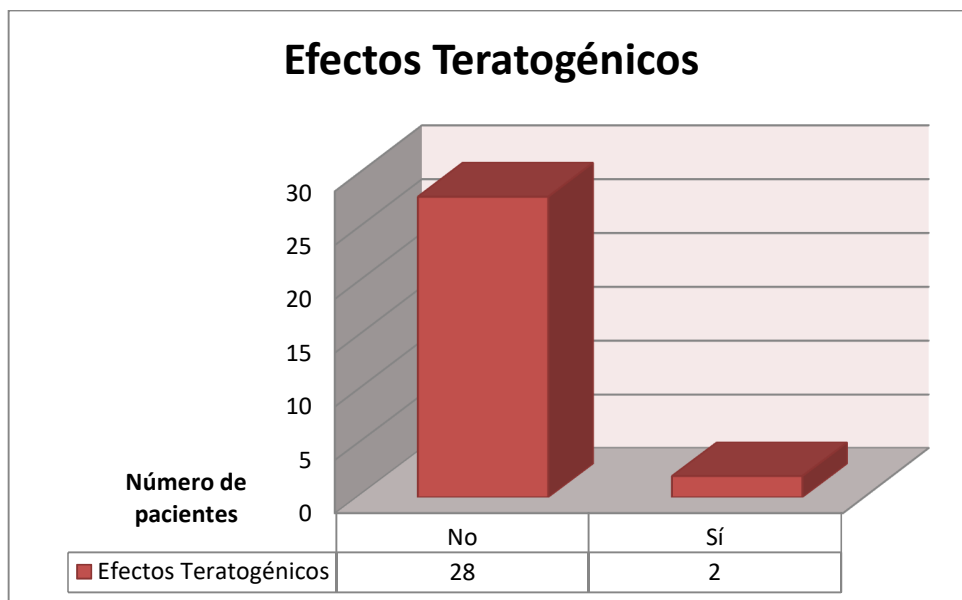
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 30. Porcentaje de mujeres embarazadas que sufrieron por lo menos una crisis convulsiva durante su embarazo.



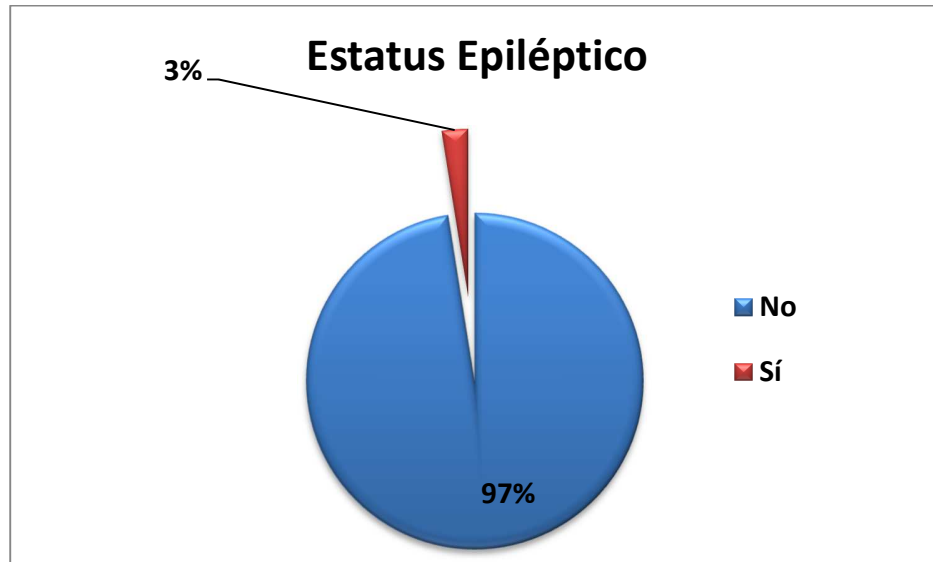
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 31. Número de pacientes embarazadas que reportaron efectos teratogénicos asociados al tratamiento para Epilepsia.



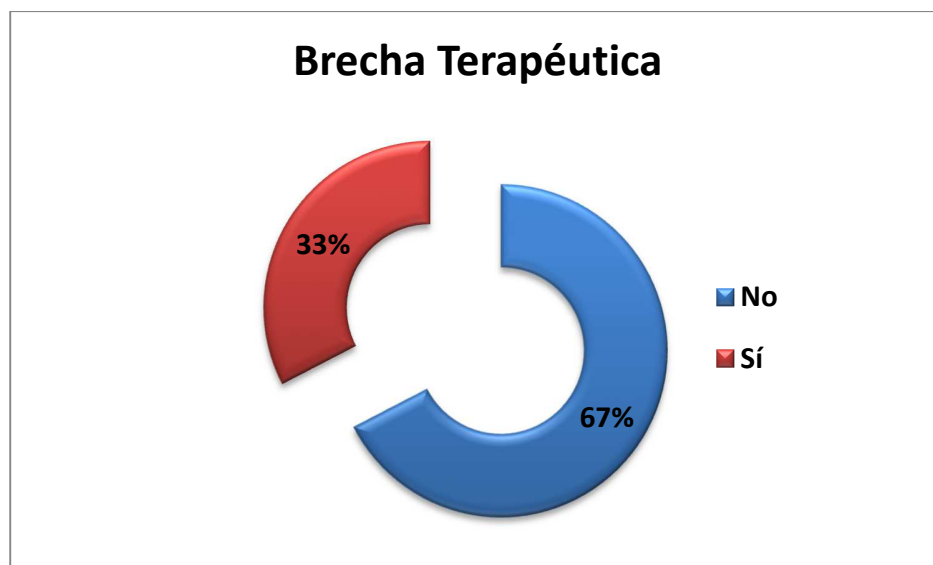
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 32. Porcentaje de pacientes con Estatus Epiléptico en los últimos 12 meses.



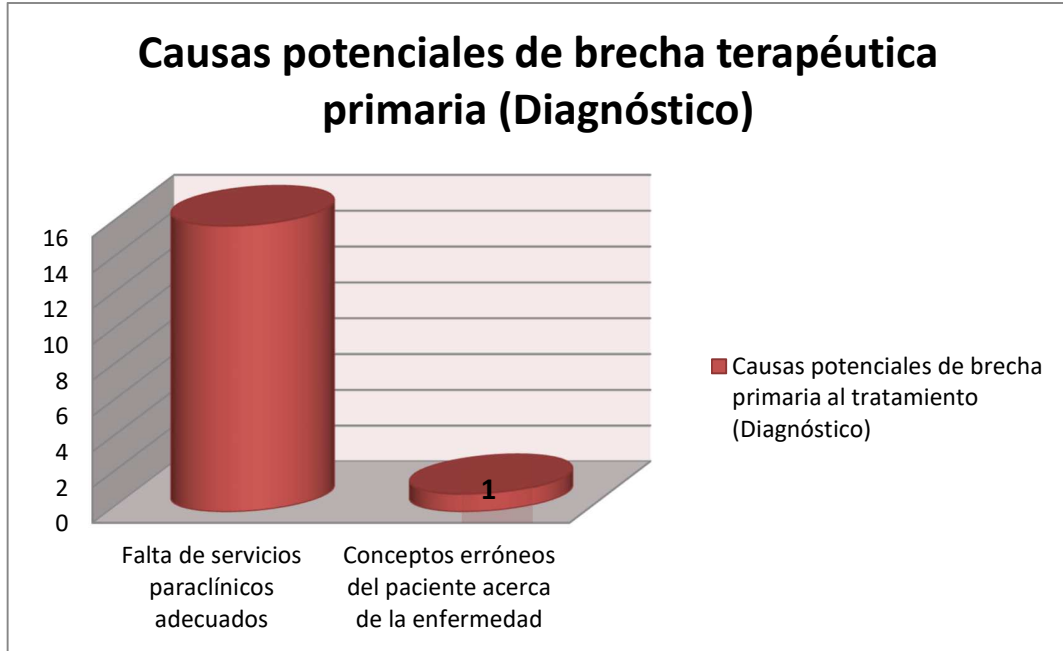
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 33. Porcentaje de pacientes que sufren una causa potencial de brecha terapéutica



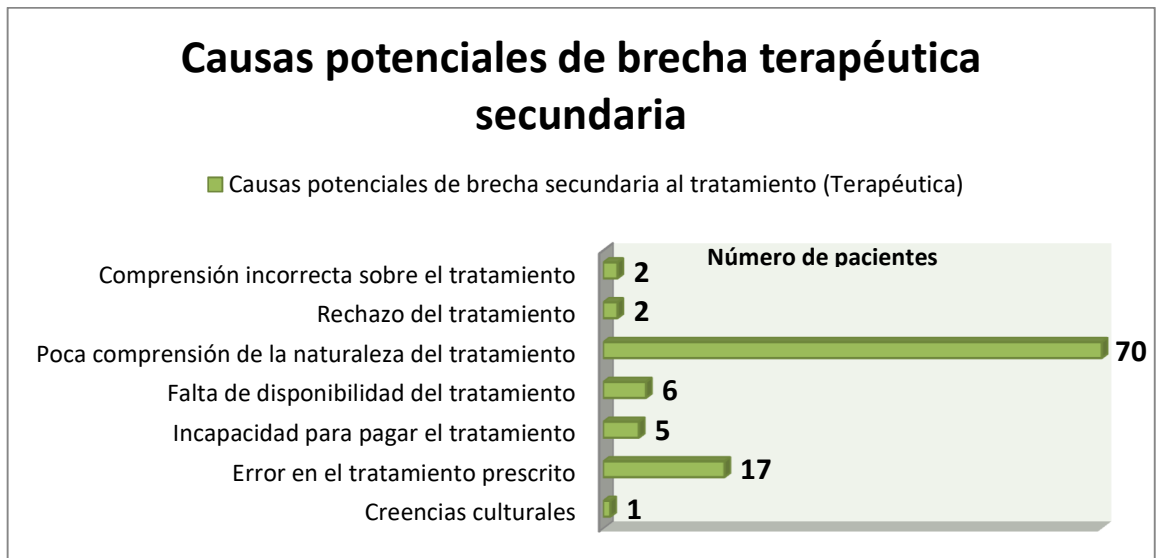
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 34. Causas potenciales de brecha terapéutica primaria (Diagnóstico)



Fuente: Hoja de Recolección de datos

Figura 35. Causas potenciales de brecha terapéutica secundaria.



Fuente: Hoja de Recolección de datos

12. DISCUSIÓN

Aunque este estudio describió las características de una población aleatorizada con diagnóstico de Epilepsia en un Hospital de Segundo Nivel dentro de un solo estado de la República Mexicana y, en general, de nivel socioeconómico y cultural bajos representa un impacto a nivel nacional. Se han realizado múltiples estudios de tasas de incidencia y prevalencia, pero son pocos los estudios que han descrito las características de los pacientes.

Los estudios epidemiológicos ideales incluyen a todas las personas de un área determinada en la evaluación; sin embargo, es complejo poder realizar este tipo de estudio a nivel nacional por la dificultad para obtener los datos.

En el presente estudio observamos que no hay diferencia significativa en relación al género de los pacientes, es decir, la Epilepsia se presenta igual en ambos. Además el promedio de edad al momento de hacer el diagnóstico es mayor en pacientes menores de 18 años; no obstante, cada día vemos más pacientes con diagnóstico de Epilepsia de inicio tardío, es decir, después de los 25 años y, aunado al envejecimiento de la población y mejores tratamientos, un incremento en el número de pacientes mayores de 60 años.

Por otra parte, más del 50% de los pacientes experimentaron al menos una crisis convulsiva durante los últimos 12 meses y fueron clasificados como pacientes con epilepsia activa. Es difícil comparar la proporción de pacientes con epilepsia activa en todos los estudios epidemiológicos, ya que la definición de esta varía ampliamente. Sin embargo, parece que la proporción de pacientes con epilepsia activa fue mayor en este estudio que los estudios reportados a nivel mundial, incluidos Centros de Referencia. (63, 69)

El alto porcentaje de pacientes desempleados y solteros habla de que la enfermedad sigue teniendo repercusiones sociales, es decir, los pacientes siguen

siendo discriminados y estigmatizados por la desinformación y, en algunas ocasiones, por las creencias culturales y religiosas. ^(67, 70)

Durante los últimos años ha existido un incremento en el número de casos de pacientes con diagnóstico de Epilepsia. Esto está asociado al envejecimiento de la población, al aumento de la tasa de esperanza de vida y a la historia natural de la enfermedad. Sin embargo, es posible que muchos pacientes puedan negar o esconder su enfermedad, por temor a ser señalados por la población. ⁽⁷⁰⁾

Existen estudios epidemiológicos que han demostrado que la mayoría de los casos de pacientes con Epilepsia pueden ser controlados con tratamiento farmacológico y que teniendo un buen apego al mismo hay una tasa considerable de remisión espontánea. ^(64, 65) En nuestro estudio observamos que existe un porcentaje muy alto de brecha terapéutica y que son muchas las causas potenciales relacionadas, como por ejemplo la falta de infraestructura diagnóstica, acceso a los recursos tecnológicos y factores relacionados con el tratamiento, que van desde la poca disponibilidad de los fármacos hasta el pobre entendimiento de la correcta ingesta de los mismos por parte de los pacientes, lo cual resulta en mal apego al tratamiento.

La epilepsia es una enfermedad heterogénea con etiologías diversas. Hasta cierto punto, la etiología de la epilepsia es un reflejo de la epidemiología de las diferentes formas de morbilidad neurológica que existen en una población. La prevalencia de una etiología específica de la Epilepsia varía dependiendo de la población de estudio, definiciones, estrategias de investigación y la presencia de cambios patológicos subyacentes. Debido a que este estudio tuvo un diseño transversal, presenta varias deficiencias en la identificación de las causas de la Epilepsia. A pesar de que no se documentaron muchos casos graves debido al aumento la mortalidad, también faltaron muchos casos benignos que rápidamente logran entrar en remisión. ⁽⁵⁵⁾

Existe poca literatura que ha documentado el apoyo de estudios de neuroimagen en trabajos epidemiológicos. ^(29, 34, 46) En nuestro estudio pudimos observar que la mayoría de los pacientes incluidos tenían una causa identificable, revelada por algún estudio de neuroimagen o determinada clínicamente por el especialista. Sin embargo, sigue siendo alto el porcentaje de pacientes clasificados como etiología indeterminada o desconocida. Un estudio basado en la comunidad de Epilepsia infantil con un 85% de cobertura con Imagen por Resonancia Magnética documentó que sólo en el 16% de los pacientes había imágenes de las alteraciones que eran potencialmente relacionadas con la Epilepsia. ⁽⁶⁸⁾ Quizá un porcentaje de estos pacientes se pudiera beneficiar teniendo mayor acceso a recursos tecnológicos como: videoimagen, imagen por resonancia magnética, imagen por resonancia magnética funcional, entre otros.

Nuestro estudio describió que los procesos infecciosos representan la causa más importante de Epilepsia sintomática, particularmente por el caso de cisticercosis. Sin embargo, es de alarmarse el alto porcentaje de casos secundarios a encefalopatía hipóxico isquémica. También encontramos que el traumatismo craneo encefálico es una causa principal, aunque ha habido una reciente disminución de la incidencia a nivel mundial en los países desarrollados. ⁽⁷¹⁾

El evento vascular cerebral fue otra causa importante de Epilepsia sintomática en nuestro estudio y este hallazgo se correlaciona con los estudios previos de que el evento vascular cerebral es un importante factor de riesgo para el desarrollo de la epilepsia, en particular en pacientes de edad avanzada, y puede representar hasta el 50% de casos con una etiología identificada. ⁽⁷²⁾

Una conclusión interesante fue la alta presencia de comorbilidad psiquiátrica en los pacientes con diagnóstico de Epilepsia, particularmente alcoholismo, trastorno depresivo mayor y trastorno de ansiedad generalizada. Es posible que nuestro estudio no haya podido describir a todos los pacientes con este tipo de

comorbilidades debido a su presentación frecuente con síntomas ambiguos. No obstante, es fundamental hacer hincapié que muchos de estudios pacientes requieren abordaje médico y social multidisciplinario. ⁽⁷³⁾

En lugar de utilizar el sistema de clasificación propuesto recientemente, ⁽⁷⁴⁾ nosotros decidimos utilizar la Clasificación propuesta por la Liga Internacional en Contra de la Epilepsia (ILAE por sus siglas en inglés) , lo cual permitió que casi todos los pacientes se clasificaron en tres categorías: epilepsia relacionada con la localización, epilepsias generalizadas y no clasificados. Aparte de su simplicidad para los estudios epidemiológicos, esta clasificación facilitó la comparación con resultados de estudios epidemiológicos anteriores. ⁽⁷¹⁾

La categoría criptogénica puede ser problemática desde el punto de vista de concepto para estudios epidemiológicos porque tienden a desdibujarse con la categoría sintomática y es altamente dependiente de estudios adecuados de neuroimagen. Hemos tratado de clasificar los síndromes epilépticos usando una variedad de información de los expedientes clínicos incluyendo el diagnóstico del médico, la presentación clínica y los estudios de neuroimagen.

Nuestro estudio tiene varias limitaciones potenciales. Aunque estudiamos a una población aleatorizada de una región específica del país que acude a recibir atención médica a un Hospital de Referencia es probable que esto no represente lo visto a nivel nacional. Sería conveniente tratar de diseñar una base de datos a nivel nacional para poder describir a detalle las características de los pacientes. Por otra parte, nuestro estudio sólo representa los casos de Epilepsia atendidos en los últimos 12 meses, lo cual obstaculiza la posibilidad de realizar citas de seguimiento a estos pacientes para conocer su evolución e historia natural.

En conclusión, en este estudio describimos las características sociales, demográficas, clínicas y terapéuticas de los pacientes diagnosticados con Epilepsia que acudieron a recibir atención médica en el año 2014 a un Centro Hospitalario de Referencia de una población de nivel socioeconómico y cultural bajos. Se necesitan más estudios epidemiológicos en todas las regiones del país con el objetivo de comprender el papel de los factores sociales, culturales y económicos que influyen en el manejo de los pacientes con Epilepsia.

13. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Los enfoques de género, etnicidad y diversidad cultural, así como los abordajes de atención primaria de salud, promoción de la salud, derechos humanos y protección social, son ejes transversales de todas las áreas estratégicas. La atención a los grupos vulnerables o con necesidades especiales debe categorizarse por prioridad.

Sugerimos formar un grupo cohorte en base a la información obtenida de este estudio para dar seguimiento a los pacientes y conocer la historia natural de su enfermedad con el objetivo de individualizar su tratamiento y disminuir las causas potenciales de brecha terapéutica.

Es imprescindible revisar el Programa Nacional de Atención y Manejo de los Pacientes con Epilepsia para realizar las modificaciones correspondientes y ejecutarlo, con particular atención a los grupos más vulnerables y con necesidades especiales.

También sería prudente promover —con las instancias gubernamentales, legislativas y de la sociedad civil— la revisión y aplicación del marco legislativo vigente en el ámbito de la epilepsia para evitar casos de discriminación y estigmatización de los pacientes.

Por otro lado, sería conveniente revisar los costos y el financiamiento del programa de atención de la epilepsia y de los servicios correspondientes, así como la estructura del presupuesto; definiendo metas de corto, mediano y largo plazo en lo concerniente al financiamiento de la prestación de los servicios, con énfasis en la atención primaria.

En relación con las medidas para disminuir las causas potenciales de brecha terapéutica, recomendamos lo siguiente:

- Organizar la prestación de servicios de salud para las personas con epilepsia, con énfasis en:
 - a) Descentralizar los servicios de Neurología;
 - b) Elevar la capacidad de resolución en la atención primaria de salud;
 - c) Examinar la cobertura y la equidad en el acceso a los servicios;
 - d) Integrar los servicios con las redes de apoyo local y comunitario; y
 - e) Evaluar y superar los obstáculos administrativos que limitan las intervenciones.

- Preparar y llevar a la práctica guías o protocolos de intervenciones esenciales para la epilepsia en la atención primaria de salud, considerando el ciclo de vida, el género y las particularidades socioculturales y étnicas de cada población. Así mismo debe incluir la educación para el autocuidado como un componente esencial, que reforzará la adherencia a la medicación y la adopción de otras conductas saludables que aseguren resultados positivos.

- Incluir los fármacos antiepilépticos en la lista nacional de medicamentos esenciales y garantizar su disponibilidad en la atención primaria de salud.

- Fortalecer los mecanismos de seguimiento de las personas con epilepsia, así como el sistema de referencia y contrarreferencia.

14. BIBLIOGRAFÍA

1. Reynolds EH. Introduction: Epilepsy in the world. *Epilepsia*, 2002, 43(Suppl.6):1–3.
2. Engel J Jr, Pedley TA, eds. Epilepsy: a comprehensive textbook. Vols 1, 2 and 3. Philadelphia, PA, Lippincott-Raven Publishers, 1997.
3. Kinnier Wilson JV, Reynolds EH. Translation and analysis of a cuneiform text forming part of a Babylonian treatise on epilepsy. *Medical History*, 1990, 34:185–198.
4. García-Albea Ristol E. *Historia de la Epilepsia*. Editorial Masson. Barcelona, España, 1999.
5. Hippocrates. The sacred disease. In: *The genuine works of Hippocrates*. Birmingham, AL, The Classics of Medicine Library, Gryphon Editions, 1985.
6. Temkin O. The falling sickness, 2nd ed. Baltimore, MD, Johns Hopkins University Press, 1971.
7. Willis T. Pathology of the brain and nervous stock: on convulsive diseases. In: Pordage S, ed. The remaining medical works of that famous and renowned physician Dr Thomas Willis of Christ Church in Oxford, and Sidley Professor of Natural Philosophy in that famous University. London, Dring, Harper, Leigh and Martyn, 1684: 1–89.
8. Todd RB. On the pathology and treatment of convulsive diseases. London Medical Gazette, 1849, 8:661–671; 724–729; 766–772; 815–822; 837–846.
9. Jackson JH. On convulsive seizures. *Lancet*, 1890, 1:685–688; 735–738; 785–788.
10. Ferrier D. The functions of the brain. London, Smith Elder, 1876.
11. Fritsch GT, *et al.* Uber die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns. Archiv fur Anatomie, Physiologie und Wissenschaftliche Medizin, 1870, 300–332.
12. Herpin T. Du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie [Prognosis and curative treatment of epilepsy]. Paris, 1852.
13. Jackson JH. On the anatomical, physiological and pathological investigation of epilepsies. *West Riding Lunatic Asylum Medical Reports*, 1873, 3:315–339.

14. Gowers WR. Epilepsy and other chronic convulsive disorders. London, J & A Churchill, 1881.
15. Caton R. Interim report on investigation of the electric currents of the brain. ***British Medical Journal***, 1877; 1(suppl.):62–65.
16. Berger H. Uber das Elektrenkephalogramm des Menschen. Archiv fur Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1929, 87:527–570.
17. Reynolds EH. The John Hughlings Jackson 1935 Centenary Congress Medal. Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry, 2005, 76 (in press).
18. Hodgkin AL, Huxley AF. A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. ***The Journal of Physiology***, 1952, 117:500–544.
19. Reynolds EH. Todd, Faraday and the electrical basis of epilepsy. ***Epilepsia***, 2004, 45:985–992.
20. Taylor DC. One hundred years of epilepsy surgery: Sir Victor Horsley's contribution. ***Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry***, 1986, 49:485–488.
21. Meinardi H. International League Against Epilepsy and its journal Epilepsia 1909–1999. Hilversum, Van der Weij BV Grafische Bedrijven, 1999.
22. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. ***Epilepsia***, 1989, 30:389–399.
23. Ngugi AK, Bottomley C, Kleinschmidt I, Sander JW, Newton CR. Estimation of the burden of active and life-time epilepsy: a meta-analytic approach. ***Epilepsia***, 2010, 51:883–890.
24. Reynolds EH. ILAE/IBE/WHO Global Campaign “Out of the Shadows”: global and regional developments. ***Epilepsia***, 2001, 42:1094–1100.
25. Schoenberg BS. Epidemiologic aspects of epilepsy. In: Nistico G et al., eds. Epilepsy: an update on research and therapy. New York, Alan R. Liss Inc., 1983:331–343.

26. Bharucha NE, Shorvon SD. Epidemiology in developing countries. In: Engel J Jr, Pedley TA, eds. *Epilepsy – a comprehensive textbook*. Philadelphia, PA, Lippincott-Raven Publishers, 1997:105–118.
27. Smith D, *et al.* The misdiagnosis of epilepsy and the management of refractory epilepsy in a specialist clinic. *Quarterly Journal of Medicine*, 1999, 92:15–23.
28. Commission of Epidemiology and Prognosis. Guidelines for epidemiological studies on epilepsy. *Epilepsia*, 1993, 34:592–596.
29. Hauser AW, Hesdorffer DC. *Epilepsy: frequency, causes and consequences*. New York, Demos Publications, 1990.
30. Jallon P. Epilepsy and epileptic disorders, an epidemiological study. *Epileptic Disorders*, 2002, 4:1–12.
31. ILAE Commission Report. The epidemiology of the epilepsies: future directions. *Epilepsia*, 1997, 38:614–618.
32. Preux PM, Druet-Cabanac M. Epidemiology and aetiology of epilepsy in sub-Saharan Africa. *Lancet Neurology*, 2005, 4:21–31.
33. Hirtz D, Thurman DJ, Gwinn-Hardy K, Mohamed M, Chaudhuri AR, Zalutsky R. How common are the “common” neurologic disorders? *Neurology*, 2007, 68:326–337.
34. Hauser WA, Beghi E, Hauser W, *et al.* First seizure definitions and worldwide incidence and mortality. *Epilepsia* 2008;49(suppl 1):8–12.
35. Kotsopoulos IAW, *et al.* Systematic review and meta-analysis of incidence studies of epilepsy and unprovoked seizures. *Epilepsia*, 2002 43:1402–1409.
36. Donaldson JO. *Neurology of Pregnancy*. WB Saunders, London, 1989.
37. Dalessio DJ. Seizure disorders and Pregnancy. *N Engl J Med* 1985; 312:559-563
38. Garza MS, *et al.* Epilepsia y Embarazo. Estudio prospectivo de 100 casos. *Ginec Obst Mex*; 1996; 64:449-54.
39. Pennell PB. Pregnancy in the woman with epilepsy. Maternal and fetal outcomes. *Sem Neurol* 2002; 22(3): 299-308.

40. Pack AM, *et al.* Treatment of women with epilepsy. **Sem Neurol** 2002; 22(3) 289-98.
41. Herzog AG. Reproductive endocrine considerations and hormonal therapy for women with epilepsy. **Epilepsia** 1991;32:S27–33.
42. Thomas SV, Devi CC, Radhakrishnan K, Joshua CS. Seizure pattern during pregnancy and puerperium among women with epilepsy. **Epilepsia** 2000;41:198–9.
43. Sander JW. The epidemiology of epilepsy revisited. **Curr Opin Neurol**, 2003, 16:165–170
44. Burneo JG, *et al.* Understanding the burden of epilepsy in Latin America: a systematic review of its prevalence and incidence. **Epilepsy Res**, 2005b, 66:63–74.
45. Preux P-M, *et al.* Epidemiology and aetiology of epilepsy in sub-Saharan Africa. **Lancet Neurol**, 2005, 4:21–31.
46. Hauser WA, Kurland LT. The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967. **Epilepsia** 1975;16:1–66)
47. Abstracts from the 19th International Epilepsy Congress Rio de Janeiro, Brazil. **Epilepsia** 1991;32(suppl. 1):111.
48. Garcia HH, *et al.* Cysticercosis Working Group in Peru. A trial of antiparasitic treatment to reduce the rate of seizures due to cerebral cysticercosis. **N Engl J Med**. 2004 Jan 15; 350(3):249-58)
49. Medina MT, *et al.* Reduction in rate of epilepsy from neurocysticercosis by community interventions: The Salamá, Honduras study. **Epilepsia**, 46(1) 124-131, 2005.
50. Burneo JG, *et al.* Understanding the burden of epilepsy in Latin America: a systematic review of its prevalence and incidence [Internet]. **Epilepsy Res**. 2005 Aug-Sep;66(1-3):63-74.
51. Nash TE, *et al.* Calcific neurocysticercosis and epileptogenesis. **Neurology**. 2004 Jun 8;62(11):1934-1938.

52. Resúmenes de la VIII Reunión Anual de Investigación del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Dr. Manuel Velasco Suárez. **Archivos del Instituto nacional de Neurología y Neurocirugía**, 1993;8(3).
53. García-Pedroza F, Rubio-Donnadieu F, et al. Prevalence of Epilepsy in Children: Tlalpan, Mexico City, Mexico. **Neuroepidemiology** 1983;2:16-23.
54. Linehan C, Tellez-Zenteno JF, Burneo JG, et al. Future directions for epidemiology in epilepsy. **Epilepsy Behav** 2011;22:112–117.
55. Forsgren L, Beghi E, Oun A, et al. The epidemiology of epilepsy in Europe – a systematic review. **Eur J Neurol** 2005;12:245–253.
56. Banerjee PN, Filippi D, Allen Hauser W. The descriptive epidemiology of epilepsy-a review. **Epilepsy Res** 2009;85:31–45.
57. Chen CC, Chen TF, Hwang YC, et al. Population-based survey on prevalence of adult patients with epilepsy in Taiwan (Keelung community-based integrated screening no. 12). **Epilepsy Res** 2006;72:67–74.
58. Guekht A, Hauser WA, Milchakova L, et al. The epidemiology of epilepsy in the Russian Federation. **Epilepsy Res** 2010;92:209–218.
59. Garcia-Martin G, Perez-Errazquin F, Isabel Chamorro-Munoz M, et al. Prevalence and clinical characteristics of epilepsy in the South of Spain. **Epilepsy Res** 2012;102:100–108.
60. Thurman DJ, Beghi E, Begley CE, et al. Standards for epidemiologic studies and surveillance of epilepsy. **Epilepsia** 2011;52(Suppl. 7):2–26.
61. Lee SY, Jung KY, Lee IK, et al. Prevalence of treated epilepsy in Korea based on national health insurance data. **J Korean Med Sci** 2012;27:285–290.
62. Kang BS, Cheong HK, Jung KY, et al. The validity and reliability of characterizing epilepsy based on an external review of medical records. **Epidemiol Health** 2013;35:e2013006.
63. Brodie MJ, Barry SJ, Bamagous GA, et al. Patterns of treatment response in newly diagnosed epilepsy. **Neurology** 2012;78:1548–1554.
64. Choi H, Heiman G, Pandis D, et al. Seizure remission and relapse in adults with intractable epilepsy: a cohort study. **Epilepsia** 2008;49:1440–1445.

65. Nicoletti A, Sofia V, Vitale G, et al. Natural history and mortality of chronic epilepsy in an untreated population of rural Bolivia: a followup after 10 years. *Epilepsia* 2009;50:2199–2206.
66. Choi-Kwon S, Chung CK, Lee SK, et al. Quality of life after epilepsy surgery in Korea. *J Clin Neurol* 2008;4:116–122.
67. Yoo JK, Jung KY, Park KW, et al. Familiarity with, understanding of, and attitudes toward epilepsy among people with epilepsy and healthy controls in South Korea. *Epilepsy Behav* 2009;16:160–167.
68. Berg AT, Mathern GW, Bronen RA, et al. Frequency, prognosis and surgical treatment of structural abnormalities seen with magnetic resonance imaging in childhood epilepsy. *Brain* 2009;132:2785–2797.
69. Garcia-Martin G, Perez-Errazquin F, Isabel Chamorro-Munoz M, et al. Prevalence and clinical characteristics of epilepsy in the South of Spain. *Epilepsy Res* 2012;102:100–108.
70. Lee SA, Yoo HJ, Lee BI, Korean QoL in Epilepsy Study Group. Factors contributing to the stigma of epilepsy. *Seizure* 2005;14:157–163.
71. Christensen J, Sidenius P. Epidemiology of epilepsy in adults: implementing the ILAE classification and terminology into population-based epidemiologic studies. *Epilepsia* 2012;53(Suppl. 2):14–17.
72. Brodie MJ, Elder AT, Kwan P. Epilepsy in later life. *Lancet Neurol* 2009;8:1019–1030.
73. Friedman D, Honig LS, Scarmeas N. Seizures and epilepsy in Alzheimer's disease. *CNS Neurosci Ther* 2012;18:285–294.
74. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE commission on classification and terminology, 2005–2009. *Epilepsia* 2010;51:676–685.