

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

**ESTUDIO DEL PERFIL CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICO DE LOS
PACIENTES CON EPILEPSIA EN EL ÁREA CLÍNICA DEL
HOSPITAL METROPOLITANO Y CENTRO DE EPILEPSIA
NEUROVIDA DE LA CIUDAD DE QUITO DURANTE EL PERIODO
DE ENERO 2006 A DICIEMBRE DEL 2016.**

Autor: Dra. Wendy Maritza Ocampo Ortega.

Director de Tesis: Dr. Patricio Abad.

Asesor metodológico: Dr. Rommel Espinoza De los Monteros

QUITO, 2018

AGRADECIMIENTO

En primer lugar, quiero agradecer a Dios por la vida, por permitirme crecer dentro de una familia, que ha confiado en mí y me ha apoyado en cada una de mis decisiones y proyectos propuestos.

A mis padres los licenciados Julio Ocampo y Elsa Ortega que con su sacrificio, trabajo, dedicación y buen ejemplo me dieron la herencia más grande que unos padres pueden dar a sus hijos que es una profesión, si nos los tuviera este sueño no sería posible, su amor es para mí invaluable.

A los maestros de la PUCE, personas de gran sabiduría que los llevo con gratitud en mi corazón y que han dado todo su conocimiento para llegar a este punto.

DEDICATORIA

A Dios.

Por ser infinitamente bueno conmigo, bendiciéndome y dándome fuerzas en cada meta trazada sin dejarme fallecer. Siento su amor imperecedero en cada día de mi vida.

A mi madre Elsa Ortega.

Por darme la vida, por ser una madre ejemplar, desde que tengo uso de razón me enseñó la disciplina, los valores, vi en ella a una trabajadora incansable y que pese a mis múltiples equivocaciones siempre ha estado a mi lado en todo momento. Gracias por levantarme cuando más lo necesite y enseñarme que el amor de una madre a sus hijos es infinito.

A mi padre Julio Ocampo.

Por enseñarme con cada uno de sus consejos a ser una mejor persona, es usted para mí un ejemplo de honradez y trabajo incansable, por confiar y creer en mis capacidades. Sin lugar dudas sin su apoyo jamás hubiera logrado llegar a este punto de mi vida profesional.

A mis familiares.

De quienes siempre he sentido el apoyo moral en cada uno de mis proyectos y se ha alegrado con mis logros.

GLOSARIO DE TÉRMINOS

CBZ: Carbamazepina

OXC: Oxcarbazepina

BZD: Benzodiacepinas

ESM: Etosuximida

PB: Fenobarbital

PHT: Fenitoína

ZNS: Zonizamida

FBM: Felbemato

GBP: Gabapentina

VGB: Vigabatrina

LCM: Lacosamida

LTG: Lamotrigin

LEV: Levetiracetam

TPM: Topiramato

VPA: Valproato

PGB: Pregabalina

RTG: Retigabina

RFM: Rufinamida

ESL: Eslicarbazepina

TABLA DE CONTENIDOS

AGRADECIMIENTO	III
DEDICATORIA	IV
GLOSARIO DE TÉRMINOS	V
TABLA DE CONTENIDOS	VI
LISTA DE TABLAS	IX
LISTA DE GRÁFICOS	XI
RESUMEN	XIII
ABSTRACT	XIV
CAPÍTULO I	15
1. INTRODUCCIÓN	15
CAPÍTULO II	17
2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	17
2.1 Concepto de epilepsia	17
2.2 Epidemiología	18
2.3 Etiología	19
2.4 Fisiopatología	21
2.5 Clasificación	23
2.6 Manifestaciones clínicas	24
2.6.1 Síntomas prodrómicos	24
2.6.2 Aura epiléptica	25
2.6.3 Crisis epilépticas focales	26
2.6.4 Crisis epilépticas generalizadas	29
2.6.5 Síndromes epilépticos	31
2.6.5.1 Síndrome de Lennox-Gastaut	31
2.7 Diagnóstico	32

2.7.1	<i>Electroencefalograma EEG.</i>	32
2.7.2	<i>TAC de encéfalo.</i>	33
2.7.3	<i>Resonancia magnética de encéfalo.</i>	33
2.8	Tratamiento	34
2.9	Pronóstico	37
CAPÍTULO III		39
3.	MATERIALES Y MÉTODOS	39
3.1	Problema de investigación	39
3.1.1	<i>Pregunta de investigación.</i>	40
3.2	Objetivos de la investigación	40
3.2.1	<i>Objetivo general.</i>	40
3.2.2	<i>Objetivos específicos.</i>	40
3.3	Metodología	41
3.3.2	<i>Matriz de las variables.</i>	43
3.3.3	<i>Población y muestra.</i>	44
3.3.3.1	<i>Población.</i>	44
3.3.3.2	<i>Muestra.</i>	44
3.3.4	<i>Métodos y técnicas.</i>	46
3.3.4.1	<i>Métodos.</i>	46
3.3.4.2	<i>Técnicas.</i>	46
3.3.4.3	<i>Instrumentos.</i>	47
3.4	Contexto	47
3.4.1	<i>Hospital Metropolitano.</i>	47
3.4.2	<i>Centro NEUROVIDA.</i>	47
3.5	Diseño de estudio	48
3.5.1	<i>Tipo de estudio.</i>	48

3.5.2	<i>Procedimiento</i>	48
CAPÍTULO IV		49
4.	RESULTADOS Y ANÁLISIS	49
CAPÍTULO V		68
5.	DISCUSIÓN	68
CAPÍTULO VI		74
6.	CONCLUSIONES	74
7.	RECOMENDACIONES	76
BIBLIOGRAFÍA:		78
ANEXOS		82
ANEXO 1. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS		82
ANEXO 2: FOTOGRAFÍAS		84

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Principales causas de la Epilepsia.....	20
Tabla 2. Clasificación de los tipos de crisis epilépticas ILAE 2017	23
Tabla 3. Mecanismo de acción de los fármacos antiepilépticos	35
Tabla 4. Grados funcionales en Neurología para el paciente epiléptico.....	38
Tabla 5. Operacionalización de las variables.	41
Tabla 6. Pacientes con epilepsia según la edad.....	49
Tabla 7. Pacientes con epilepsia según el género.....	50
Tabla 8. Pacientes con epilepsia según la residencia.....	51
Tabla 9. Pacientes con epilepsia según la raza.....	52
Tabla 10. Pacientes con epilepsia según la instrucción	53
Tabla 11. Pacientes con epilepsia según ocupación.....	54
Tabla 12. Pacientes con epilepsia según el tiempo de diagnóstico	55
Tabla 13. Etiología de las crisis epilépticas	56
Tabla 14. Tipos de crisis epilépticas	57

Tabla 15. Métodos diagnósticos en las crisis epilépticas.....	58
Tabla 16. Tipo de tratamiento en los pacientes con epilepsia	59
Tabla 17. Grado de capacidad funcional en los pacientes con epilepsia	60
Tabla 18. Relación: Residencia / Etiología en los pacientes con epilepsia.....	61
Tabla 19. Relación: Edad / Tipo de convulsión en los pacientes con epilepsia	62
Tabla 20. Relación: Tiempo de diagnóstico / Capacidad funcional en los pacientes con epilepsia.....	63
Tabla 21. Relación: Tipo de convulsiones / Género en los pacientes con epilepsia	64
Tabla 22. Relación: Ocupación / Capacidad funcional en los pacientes con epilepsia.....	65
Tabla 23. Relación: Edad /Etiología en los pacientes con epilepsia	66

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Pacientes con epilepsia según la edad	50
Gráfico 2. Pacientes con epilepsia según el género.....	51
Gráfico 3. Pacientes con epilepsia según el lugar de residencia	52
Gráfico 4. Pacientes con epilepsia según la raza	53
Gráfico 5. Pacientes con epilepsia según la instrucción.....	54
Gráfico 6. Pacientes con epilepsia según ocupación.....	55
Gráfico 7. Pacientes con epilepsia según el tiempo de diagnóstico	56
Gráfico 8. Etiología de las crisis epilépticas.....	57
Gráfico 9. Tipos de crisis epilépticas	58
Gráfico 10. Métodos diagnósticos en las crisis epilépticas.....	59
Gráfico 11. Tipo de tratamiento en los pacientes con epilepsia	60
Gráfico 12. Grado de capacidad funcional en los pacientes con epilepsia	61
Gráfico 13. Relación: Residencia/ Etiología en los pacientes con epilepsia	62
Gráfico 14. Relación: Edad/ Tipo de convulsión en los pacientes con epilepsia	63

Gráfico 15. Relación: Tiempo de diagnóstico/ Capacidad funcional en los pacientes con epilepsia	64
Gráfico 16. Relación: Tipo de convulsión/ Género en los pacientes con epilepsia	65
Gráfico 17. Relación: Ocupación/ Capacidad funcional en los pacientes con epilepsia	66
Gráfico 18. Relación: Edad/Etiología en los pacientes con epilepsia	67

RESUMEN

El presente trabajo se desarrolló en el área clínica del Hospital Metropolitano y en el centro de epilepsia NEUROVIDA de la ciudad de Quito durante el periodo de enero 2006 a diciembre del 2016. En estos centros, se realizó una investigación observacional – descriptiva – de prevalencia; cuyo objetivo general fue determinar las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico de epilepsia en un periodo de diez años. La muestra total fue de 327 sujetos, para lo cual se recolectó información de las historias clínicas de los centros mencionados previa aprobación de las respectivas autoridades. Los resultados fueron tabulados y analizados en el programa estadístico SPSS V23. Para el análisis descriptivo se emplearon tablas de frecuencia, en función de las distintas variables, además, se realizó el cruce de variables según lo establecido previamente en el protocolo. En la discusión se comparó los datos obtenidos en este estudio con resultados de investigaciones nacionales e internacionales, finalmente las conclusiones fueron redactadas en base a los objetivos planteados al inicio de esta investigación.

Palabras clave: epilepsia, características clínicas, epidemiología.

ABSTRACT

The present work was developed in the clinical area of the Metropolitan Hospital and in the NEUROVIDA epilepsy center of the city of Quito during the period from January 2006 to December 2016. In these centers, an observational - descriptive - prevalence research was carried out; whose general objective was to determine the clinical and epidemiological characteristics of patients diagnosed with epilepsy in a period of ten years. The total sample was of 327 subjects, for which information of the clinical histories of the mentioned centers was collected previous approval of the respective authorities. The results were tabulated and analyzed in the statistical program SPSS V23. For the descriptive analysis, frequency tables were used, depending on the different variables, in addition, the variables were crossed according to what was previously established in the protocol. In the discussion the data obtained in this study was compared with the results of national and international investigations, finally the conclusions were written based on the objectives set at the beginning of this investigation.

Keywords: epilepsy, clinical characteristics, epidemiology.

CAPÍTULO I

1. INTRODUCCIÓN

En el ámbito de salud pública, la epilepsia constituye un verdadero problema sobre todo en los países en vías de desarrollo como el Ecuador. Estadísticas internacionales muestran una prevalencia para esta enfermedad de 12/1000 habitantes en América Latina y de 6/1000 habitantes en EE. UU. Estos datos revelan que esta patología es cuatro veces más prevalente en los países en vías de desarrollo, generando en los afectados estigmatización, discriminación e incompreensión social, provocando un impacto negativo en la esfera psicosocial del enfermo y sus familiares (Galdos, 2010).

Este trabajo tuvo como objetivo general “Describir el perfil clínico epidemiológico de los pacientes con epilepsia en el área clínica del Hospital Metropolitano y centro de epilepsia NEUROVIDA de la ciudad de Quito durante el periodo de enero 2006 a diciembre del 2016”.

Dentro de los objetivos específicos se identificó los pacientes con epilepsia según su edad, género, residencia (rural/urbana), raza, instrucción, profesión, tiempo de duración de la enfermedad desde el diagnóstico, además se investigó las etiologías más frecuentes, el tipo de crisis epilépticas, medio de diagnóstico usado, tipo de tratamiento y el grado de funcionalidad laboral ocasionada por la epilepsia según la Escala de incapacidad laboral, además se realizó el cruce de variables según lo establecido en el protocolo.

La presente investigación se desarrolló utilizando el método observacional, descriptivo, de prevalencia. La obtención de información teórica se realizó por búsqueda bibliográfica acorde al tema. Los datos fueron obtenidos de las historias clínicas de los centros hospitalarios involucrados en este estudio; para la recolección de estos se usó un cuestionario.

El segundo capítulo involucra la revisión bibliográfica del tema, abarcando diferentes parámetros: conceptos de epilepsia por varios autores, investigaciones realizadas sobre el tema, epidemiología, fisiopatología, la nueva clasificación internacional por la ILAE, síndromes epilépticos comunes, métodos diagnósticos (EEG, video-EEG, RM y TAC), tratamiento, pronóstico y finalmente se aborda la calidad de vida que presentan los afectados con epilepsia.

El tercer capítulo hace referencia a los materiales y métodos requeridos en este estudio, se detalla la metodología aplicada y se describe el contexto en el cual fue realizada la presente investigación.

El capítulo cuarto abarca los resultados con la respectiva interpretación y análisis estadístico de los mismos, para lo cual se usó el programa SPSS versión 23. En el capítulo cinco se desarrolla la discusión, donde se compara los resultados de este trabajo con datos de investigaciones nacionales e internacionales de características similares a este estudio.

El capítulo seis consta de las diferentes conclusiones y recomendaciones obtenidas al finalizar este estudio. De forma posterior se describe la bibliografía utilizada, misma que fue realizada según las normas APA sexta edición. Finalmente se coloca los diferentes anexos utilizados por la investigadora, así como las fotografías tomadas durante el proceso de elaboración del estudio.

CAPÍTULO II

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 Concepto de epilepsia

La epilepsia se establece como un conjunto de patologías heterogéneas producidas por alteraciones cerebrales, estos cambios son los que a su vez generaran crisis epilépticas. Por lo tanto, las alteraciones mencionadas repercutirán en el campo neurobiológico, cognitivo y psicosocial de estos enfermos (J.M. Mercadé Cerdá,* Argani, Llerda, & Puig, 2016).

Por otra parte Medina (2013), describe a la epilepsia como un trastorno cerebral crónico, no transmisible, que para llegar a su diagnóstico se utiliza una adecuada anamnesis. Esta patología constituye una de las afecciones neurológicas más comunes a nivel mundial, sin embargo, suele permanecer oculta debido a diferentes aspectos culturales y sociales.

Otra definición es la generada por Forcadas et al (2016), este autor describe a la enfermedad como el resultado de una descarga cerebral brusca y anormal. A nivel clínico y epidemiológico es definida como la repetición de crisis epilépticas de manera crónica, llegando a su diagnóstico por la presencia de dos o más crisis espontáneas. En resumen, para llegar al diagnóstico de epilepsia se requieren las siguientes condiciones:

Al menos 2 crisis epilépticas no provocadas (o reflejas) que ocurren con una diferencia superior a 24 horas; una crisis epiléptica no provocada (o refleja) y la probabilidad de crisis epilépticas adicionales similar al riesgo de recurrencia general (al menos un 60 %) después de 2 crisis epilépticas no provocadas, en un periodo de los próximos 10 años el diagnóstico de un síndrome de epilepsia, incluso cuando el riesgo de crisis subsiguientes sea bajo (p. ej. epilepsia benigna con puntas centrotemporales en niños) (Fisher et al., 2014, p.477).

En cuanto al riesgo de presentar convulsiones se menciona que este oscila entre el 40 – 52% después de haber presentado una convulsión no provocada. Después de dos episodios convulsivos, no provocadas y no febriles, la probabilidad a 4 años de presentar una tercera crisis es del 73%, posteriormente el riesgo es de aproximadamente 60-90% (Fisher et al., 2014).

En conclusión, la epilepsia es una patología neurológica común, caracterizada por presentar descargas cerebrales anormales de forma repetida traduciéndose en crisis epilépticas. Presenta una importante prevalencia a nivel mundial, influyendo de forma negativa en la calidad de vida de los enfermos.

2.2 Epidemiología

Esta enfermedad la padece entre el 0,5 y 1,5% de la población, después del ictus y la demencia, patologías neurológicas frecuentes, esta afección ocupa el tercer lugar. La incidencia presenta dos picos, uno en la primera y otro en la séptima década de vida. Los diferentes tipos de convulsiones se ven influenciados por la edad, las mioclonías son frecuentes en los primeros años de vida y juventud, las ausencias suelen presentarse entre los 5 a 10 años y las crisis generalizadas entre los 5 y 50 años (Forcadas et al., 2016).

Cada año aproximadamente 2,4 millones de personas son diagnosticadas de epilepsia, el 80% de estos sujetos residen en países con medianos y bajos ingresos. Los epilépticos representan el 0,5% de la carga total de enfermedad, esto genera una importante repercusión a nivel social, económico y familiar, en consecuencia, es frecuente encontrar en estos sujetos trastornos asociados como la depresión y ansiedad (Medina, 2013).

A nivel mundial la cifra de pacientes con esta enfermedad es de aproximadamente 50 millones. El 50% de los enfermos que habitan en América Latina y el Caribe no reciben una adecuada atención sanitaria, el 80% de países de las zonas mencionadas no cuentan con una política legislativa en epilepsia, favoreciendo de forma indirecta a una actitud

discriminatoria y estigmatizadora en este grupo poblacional (Organización Panamericana de la Salud, Liga internacional contra la Epilepsia, 2013).

Por otra parte, un estudio de prevalencia realizado en China entre 1990 y 2015 donde se analizó los datos de pacientes con epilepsia activa, se determinó que durante 25 años la prevalencia de esta patología aumento en la población en un 259%, observándose un aumento similar en los distintos grupos de edad y sexo (Song et al., 2017).

En cuanto a costos del tratamiento epiléptico, una investigación realizado en la India en 1998 reveló que el costo del mismo por paciente es del 88.2% del producto nacional bruto (PNB) per cápita, en cuanto a los gastos relacionados con esta enfermedad, como gastos médicos, costos de transporte y pérdida laboral estos superaban los US\$ (2013) 2600 millones al año (Megiddo et al., 2016).

Según el estudio realizado en Ecuador por Carpio et al (2001) en ciudades como Cuenca, Quito y Guayaquil la epilepsia activa tiene una prevalencia de 7 a 12 por cada 1000 habitantes, con una incidencia de 120 a 172 por cada 100.000 habitantes, presentando mayor prevalencia en la adolescencia y edad media, existe un 43% de probabilidad de recurrencia. La tasa de mortalidad es seis veces superior a la población general. El gasto público es uno de los más bajos de Sur América y corresponde al 1% de PIB.

2.3 Etiología

La etiología de esta enfermedad es variada y en muchos casos su clasificación es insatisfactoria, las diferentes causas varían según la edad y localización geográfica. Para realizar una descripción etiológica se divide en aspectos hereditarios, congénitos y adquiridos. Además, es importante recalcar que el 70 al 90% de estas causas pueden ser de origen desconocido (Forcadas et al., 2016).

Tabla 1. Principales causas de la Epilepsia

Hereditarias	Congénitas	Adquiridas
Determinadas genéticamente	Disgenesias o displasias cerebrales. Tumores cerebrales Lesiones intraútero Malformaciones vasculares Síndromes neurocutáneos (neurofibromatosis, Sturge-Weber, esclerosis tuberosa) Anomalías cromosómicas (síndromes: Down-trisomía 21, cromosoma 20, Angelman-deleciones del cromosoma 15, trisomía o microdeleciones) Trastornos del metabolismo congénitos (aminoacidurias, leucodistrofias) Miopatías congénitas: Fukuyama Epilepsias mioclónicas	Traumatismos Lesiones posquirúrgicas Lesiones postinfecciosas Hemorragia e infartos cerebrales Tumores Esclerosis del hipocampo (lóbulo temporal) Tóxicos (alcohol y otras drogas) Enfermedades degenerativas (demencias y otras) Enfermedades metabólicas adquiridas

Nota. La tabla número uno, muestra las tres categorías principales en las que se clasifica la epilepsia con sus respectivas causas.

Fuente: Forcadas et al., 2016.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

El ILAE para el 2014 propone clasificar etiológicamente a la epilepsia en seis categorías:

- Genética: mutación genética como causa base de la epilepsia. Un ejemplo de estas son las canalopatías (Berg & Scheffer, 2011).
- Estructural: alteración a nivel estructural demostrada por neuroimagen que justifique la epilepsia (ACV, tumores, etc.). Sin embargo, hay que considerar que muchas malformaciones corticales y algunos trastornos metabólicos tienen como base alguna alteración genética, conllevando a una difícil diferenciación (Berg & Scheffer, 2011).
- Metabólica: trastornos metabólicos que ocasionan epilepsia (porfirinas) (Luján et al., 2017).

- Inmunológica: inflamación del sistema nervioso central de causa autoinmune (Luján et al., 2017).
- Infecciosa: meningitis, encefalitis o secuelas de estas (Luján et al., 2017).
- Desconocida: no es posible clasificarlas dentro de las anteriores (Luján et al., 2017).

2.4 Fisiopatología

Una convulsión se desarrolla cuando existe un desbalance cerebral entre la excitación e inhibición, como resultado de un trastorno congénito o adquirido en los genes y las cascadas de señalización intracelular. Estas alteraciones pueden presentarse en diferentes niveles como los circuitos, receptores (Subunidades del receptor γ -aminobutírico), canales iónicos (Mutaciones del canal de K) y neurotransmisores (GABA) (Stafstrom & Carmant, 2015).

La epileptogénesis es un proceso mediante el cual una estructura nerviosa se transforma en hiperexcitable, como resultado de un sinnúmero de injurias genéticas o adquiridas (lesión cerebral traumática, accidente cerebrovascular, canalopatías, tumor cerebral, infecciones, neurodegeneración, etc), sin embargo, se desconoce cuál podría ser el detonante para generar un ataque epiléptico espontáneo (Holmes & Noebels, 2016).

Existe una alta sospecha, que para que se origine una convulsión debe existir una predisposición hereditaria asociada a un factor desencadenante adicional, encontrando evidencia convincente del patrón de heredabilidad de esta enfermedad. El riesgo de padecer esta patología es del 0.5% en la población general, la misma aumenta del 8 al 12% en familiares de primer grado de personas que padecen epilepsia idiopática (Annapurna Poduri, MD, MPH1 and Daniel Lowenstein, 2014).

Los avances tecnológicos han permitido identificar numerosos genes implicados en la etiología de la enfermedad. Los síndromes de epilepsia familiar se transmiten mediante herencia autosómica dominante, en la epilepsia parcial con características auditivas se ha identificado mutaciones en el gen LGI1, los genes SCN1B, SCN1A y SCN2A están implicados en la epilepsia genética con ataques febriles. La epilepsia asociada a síndromes y malformaciones cerebrales se le atribuye a los genes LIS1, DCX, ARX, FLNA, GPR56, MECP2, TBC1D24, PCDH19 (Annapurna Poduri, MD, MPH1 and Daniel Lowenstein, 2014).

La incidencia de esta patología es mayor en los extremos de la vida, los niños durante los primeros meses de vida presentan un riesgo aumentando por la inmadurez de su cerebro, en estos pacientes existe una sobreabundancia de los receptores postsinápticos N-metil-D-aspartato (NMDA) y α -amino-3-hidroxilo-5-receptores de metil-4-isoxazol-propionato (AMPA) lo que genera una mayor excitabilidad neuronal (Holmes & Noebels, 2016).

En el adulto el GABA es el principal neurotransmisor inhibitorio, esto no sucede en los neonatos, en este grupo poblacional este neurotransmisor es un importante hiperexcitador (debido a la presencia de cloruros), provocando una mayor susceptibilidad para generar crisis epilépticas (Holmes & Noebels, 2016).

En las epilepsias adquiridas hay cambios morfológicos neuronales y gliales, que son el sustrato de la actividad eléctrica paroxística. Las ausencias típicas dependen de la entrada en juego de los circuitos talamocorticales. El mecanismo fundamental en su génesis son las corrientes de calcio en los canales de bajo umbral (canales T) de las neuronas del núcleo reticular del tálamo, las cuales tienen capacidad para sincronizar los circuitos talamocorticales y producir descargas de punta-onda generalizada en el EEG (Forçadas et al., 2016,p.331).

La presencia de cambios neuroquímicos e histológicos secundarios a crisis epilépticas repetidas se denomina epileptogénesis secundaria. Esta se caracteriza por generar un

reclutamiento de nuevas neuronas, para de esta manera perpetuar la crisis epiléptica produciendo así un foco epileptogénico secundario (Forçadas et al., 2016).

2.5 Clasificación

La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE), la organización más grande en la comunidad de la epilepsia está conformada por un grupo de expertos, que revisan los sistemas de clasificación, para facilitar su utilidad en la práctica clínica. En los últimos años diversas clasificaciones propuestas han generado gran debate en la comunidad médica (Chang, Leung, Ho, & Yung, 2017).

Tabla 2. Clasificación de los tipos de crisis epilépticas ILAE 2017

Inicio focal	Inicio generalizado	Inicio desconocido
Consciente/Pérdida de la conciencia	Inicio motor:	Inicio motor:
Inicio motor:	Tónico- clónica	Tónico-clónica.
Automatismo.	Tónico.	Espasmos
Atónica.	Clónico.	epilépticos.
Clónica.	Mioclónico.	Inicio no motor:
Espasmos epilépticos.	Mioclónico-tónico-	Detención del
Hiperquinética.	clónico.	comportamiento
Mioclónica.	Mioclónico-atónico.	
Tónica.	Atónico.	Sin clasificar
Inicio no motor:	Espasmos epilépticos.	
Autonómico.	Inicio no motor	
Detención del comportamiento	(Ausencias):	
Cognitivo.	Típica.	
Sensorial.	Atípica.	
Emocional.	Mioclónica.	
	Mioclónica palpebral.	
De focal a tónico clónica bilateral		

Nota. La tabla dos representa la clasificación actual de las crisis epilépticas según la ILAE, se divide en tres categorías según su inicio focal, generalizado o desconocido, cada una con sus respectivas variantes.

Fuente: Fisher et al., 2017.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

En el 2017 la ILAE propuso una nueva clasificación, en donde se plantea tres niveles, el primero consta el tipo de ataque, el segundo abarca el tipo de epilepsia y esta a su vez se divide en tres categorías, en base a los mecanismos clínicos como el inicio focal, generalizado y desconocido (Scheffer et al., 2017).

La epilepsia de inicio focal puede presentarse con o sin pérdida de la conciencia, de inicio motor o no motor, o en su defecto puede transcurrir de inicio focal a tónico clónica bilateral. La generalizada también puede ser de inicio motor o no motor. En cada uno de estos niveles se hace hincapié en la determinación etiológica por la importancia del tratamiento. Por último el tercer nivel hace referencia a los síndromes epilépticos (Scheffer et al., 2017).

2.6 Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la epilepsia incluyen una extensa gama de signos y síntomas dependiendo de la localización del sitio epileptogénico, constituyendo un verdadero reto clínico su semiología. La historia clínica realizada en un orden cronológico adecuado nos lleva al diagnóstico hasta en el 90% de los casos, lo cual nos permite no solo el diagnóstico adecuado, sino también la clasificación correcta del tipo de crisis epiléptica (Restrepo-gualteros, Milena, & Maria, 2016).

2.6.1 Síntomas prodrómicos.

Son sensaciones inespecíficas como cambios del humor, irritabilidad, alteraciones del sueño o del apetito o del comportamiento, desde horas o días antes de las crisis, sobre todo convulsivas. Los enfermos con crisis focales también tienen síntomas prodrómicos, por ejemplo sensaciones extrañas en una extremidad cierto tiempo antes del ataque focal motor (Forcadas et al., 2016, p.332).

2.6.2 Aura epiléptica.

Está definida como la sensación o fenómeno ictal subjetivo que precede a un ataque de epilepsia, que de presentarse solo se traduce en una convulsión sensorial (Blume et al., 2001). Pueden ser de diferentes tipos según los síntomas predominantes: somatosensoriales, visuales, auditivas, olfatorias, gustativas, autonómicas, abdominales y psíquicas.

Las auras somatosensoriales se perciben como sensaciones de dolor, parestesias o síntomas difusos en áreas de distribución de los dermatomas de la cara, boca, manos, partes proximales del cuerpo, pueden tener una distribución bilateral o referida a una víscera. Son el resultado de la estimulación de las áreas del cerebro 3, 1 y 2 (Restrepo-gualteros et al., 2016). Así mismo, en el periodo pre-ictal puede presentarse cefalea con características de jaqueca hasta en el 60% de las personas, en la misma localización de la zona epileptogénica (Yacubian. & Kochen, 2010).

Las auras visuales consisten en alucinaciones, ilusiones visuales multicolores, escotomas o imágenes estructuradas limitadas a un campo visual. Las auras auditivas se manifiestan como sonidos o ruidos, secundarias a la activación del área de Brodmann 41 y 42 (Restrepo-gualteros et al., 2016).

Las auras olfativas se asocian a las psíquicas y se manifiestan por olores desagradables. Se cree que las auras gustativas son consecuencia de la estimulación de la ínsula y se perciben como sabores desagradables. Las auras autonómicas se caracterizan por sudores y palpitations, mientras que las abdominales por náuseas y vómitos. Las auras psíquicas se originan en la región temporal basal y se manifiestan como miedo y Déjà vu (Restrepo-gualteros et al., 2016).

2.6.3 Crisis epilépticas focales.

Se caracterizan por presentar una descarga epiléptica originada en un área limitada de la corteza cerebral, generando en el paciente una serie de signos y síntomas motores, sensitivos, sensoriales y psíquicos (Berg et al., 2010).

- **Automatismos.**

Son procesos repetitivos no controlados por el enfermo sin sentido, es decir que se realizan de forma involuntaria. Pueden ser de dos tipos: simples y compuestos. Los simples abarcan apertura y cierre de una mano, chupeteo, cambio de expresión facial, deglución. Los automatismos complejos se presentan mayoritariamente en estado poscrítico, consisten en intentar vestirse o desvestirse, salir del lugar donde se encuentran, manosearse y presenta una respuesta violenta ante los estímulos (Forcadas et al., 2016).

- **Atónica.**

Frecuentemente son secundarias a lesiones cerebrales difusas y en muchos presentan refractariedad al tratamiento. Se caracterizan por pérdida del tono postural cuyo tiempo es variable desde instantes hasta varios minutos. Clínicamente se caracterizan por presentar de forma limitada en la cabeza, flexión de las rodillas o caída del enfermo, a esta última se la conoce como *Drop-Attack* y puede expresarse en el contexto de varios tipos de crisis epilépticas (Forcadas et al., 2016).

- **Clónica.**

Es un tipo de crisis que consiste en la contracción de un mismo grupo muscular de manera repetitiva, crónica y que se mantiene en el tiempo (M.^a José Aguilar, J. Álvarez, N. Bargalló, J. Becerra, T. Blanco, M.^a Campos, F. Cañadillas, M. Carreño, C. Casas, P. de la Peña, 2012).

- **Espasmos epilépticos.**

Se consideran el tipo de convulsión más común en la edad infantil (edad de inicio entre 4 y 6 meses), con una incidencia de 0.25 a 0.42 por cada 1000 nacidos vivos, es más frecuente en varones, clínicamente se presentan como una breve contracción seguida de una contracción mantenida tónica flexora, extensora o mixta de los grupos musculares del cuello, tronco, miembros superiores e inferiores (Raga & Wilmshurst, 2018).

Su expresión clínica suele ser solapada, de tal manera que se confunden con cólicos, reflujo gastroesofágico e incluso estreñimiento. Las etiologías más frecuentes son la encefalopatía hipoxia isquémica en el 10%, alteraciones cromosómicas y malformaciones cerebrales en el 8% y esclerosis tuberosa en el 7% (Raga & Wilmshurst, 2018).

- **Hiperquinética.**

Son movimientos estereotipados con actividad motora intensa, que involucran segmentos proximales de las extremidades y tronco. Se manifiestan con agitación, gritos y sensación de miedo, así como patadas y movimientos de miembros superiores, que se continúan con convulsiones tónico-clónicas, su diagnóstico diferencial es difícil debido a la similitud con parasomnias y pseudo ataques, se asocia con mayor frecuencia a la epilepsia del lóbulo frontal (Yu et al., 2013).

- **Mioclónica.**

Son sacudidas musculares breves, como un shock eléctrico, en el EMG duran entre 10 y 50 milisegundos. Cuando son generalizadas producen la contracción en flexión de las cuatro extremidades, por efecto de estas mioclonías, los enfermos lanzan los objetos que suelen tener en sus manos (Forcadas et al., 2016, p.332).

En el EEG se registran paroxismos críticos e intercríticos de puntas o polipunta-onda generalizados y simétricos. Las mioclonías aparecen espontáneamente o provocadas por estímulos sensitivos o sensoriales (la estimulación luminosa intermitente) y facilitadas por la fatiga, el estrés, el alcohol o la privación de sueño (Forcadas et al., 2016, p.332).

- **Tónica.**

Consisten en contracciones musculares sostenidas propia de las epilepsias sintomáticas, que duran de 2 a 10 segundos, pero pueden llegar a durar minutos en pocas ocasiones (M.^a José Aguilar, J. Álvarez, N. Bargalló, J. Becerra, T. Blanco, M.^a Campos, F. Cañadillas, M. Carreño, C. Casas, P. de la Peña, 2012).

- **Autonómico.**

Por lo general son complementarios a las crisis locales o generalizadas, solo en raros casos se presentan como episodios convulsivos puros. Se manifiestan con síntomas leves o graves, los primeros se destaca por piloerección, cambios de la coloración de la piel, alteraciones de la frecuencia cardiaca, presión arterial, dilatación pupilar, etc. Los episodios autonómicos graves pueden llevar a la muerte súbita y se manifiestan como paro respiratorio, edema de pulmón y síncope (Forcadas et al., 2016).

- **Cognitivo.**

Este término reemplaza a “psíquica” y se refiere a una alteración cognitiva específica durante la crisis, por ejemplo, afasia, apraxia o negligencia. La palabra “alteración” está implícita porque las crisis nunca mejoran la cognición. Una crisis cognitiva también puede comprender fenómenos positivos tales como déjà vu, jamais vu, ilusiones o alucinaciones (Fisher et al., 2017, p.528).

- **Emocional.**

“Una crisis focal no motora puede tener manifestaciones emocionales, como miedo o alegría. El término también incluye la expresión de manifestaciones afectivas, sin emocionalidad subjetiva, como puede ocurrir con algunas crisis gelásticas o dacrísticas” (Fisher et al., 2017, p.528).

- **Crisis gelásticas.**

Son un tipo de convulsión con predominio motor, cuya característica principal es la risa, son comunes en pacientes que presentan hamartoma hipotalámico al cual se lo señala como la principal etiología, pueden estar precedidos y continuarse con otros tipos de crisis (H. Liiders, J. Acharya, TN.Baumgartner et al., 1998).

La semiología de este tipo de crisis es la risa estereotipada o inapropiada, se destaca una disociación risa-alegría. Usualmente tienen su inicio en la infancia y están asociados a trastornos cognitivos y del comportamiento. También pueden asociarse aunque en menor proporción a esclerosis tuberosa, hemangiomas y displasias corticales (Ramírez et al., 2012).

2.6.4 Crisis epilépticas generalizadas.

Están definidas como crisis epilépticas que se distribuyen en los hemisferios cerebrales, de forma bilateral. Afectan a regiones corticales y subcorticales, no necesariamente toda la corteza cerebral, las descargas epilépticas pueden llegar a ser difusas y asimétricas (Berg et al., 2010).

- **Tónico- clónica.**

Consta de tres fases: pretónico-clónica, tónico clónica y postictal.

La fase pretónico-clónica se presenta segundos previos a la crisis con mioclonías simétricas o asimétricas y con afectación unilateral como desviación oculocefálica (M.^a José Aguilar, J. Álvarez, N. Bargalló, J. Becerra, T. Blanco, M.^a Campos, F. Cañadillas, M. Carreño, C. Casas, P. de la Peña, 2012).

Fase tónico-clónica: comienza con un espasmo flexor tónico y posteriormente tiene lugar una fase de extensión tónica con cierre brusco de la boca, expiración forzada por contracción tónica de musculatura abdominal (grito epiléptico), acompañada de apnea, cianosis y signos autonómicos. Se observa una fase vibratoria o de transición de la fase tónica a la clónica y, finalmente, la fase clónica, consistente en contracciones clónicas flexoras, simétricas y sincronas, masivas y repetidas que se hacen gradualmente más prolongadas con disminución progresiva de la fuerza, amplitud y frecuencia (M.^a José Aguilar, J. Álvarez, N. Bargalló, J. Becerra, T. Blanco, M.^a Campos, F. Cañadillas, M. Carreño, C. Casas, P. de la Peña, 2012).

Fase postictal: se caracteriza por presentar un periodo de estupor, en el cual hay hipotonía, sialorrea e incontinencia vesical; la recuperación es gradual llegando a la normalidad en 10-20 minutos (M.^a José Aguilar, J. Álvarez, N. Bargalló, J. Becerra, T. Blanco, M.^a Campos, F. Cañadillas, M. Carreño, C. Casas, P. de la Peña, 2012).

- **Ausencia.**

Pueden ser de dos tipos típica y atípica. La ausencias típicas según el Grupo de Epilepsia de la SEN (2012):

Consiste en pérdidas de conciencia paroxísticas de inicio y final brusco, de segundos de duración, asociadas a salvas de descargas punta-onda generalizada, bilateral y sincronas en el EEG. La pérdida de conciencia se manifiesta como un paro en la actividad que se estaba realizando, sin aura, no se asocia a caída y puede acompañarse de fenómenos motores leves como automatismos, clonías, atonía o mioclonías. La recuperación es inmediata. Su definición implica que se trata de una crisis generalizada (p.20).

La pérdida de conciencia en las ausencias atípicas tiene un comienzo gradual, son más prolongadas que las anteriores, puede haber una inconciencia parcial e incluso el paciente puede deambular durante la crisis. En el EEG se evidencia descargas punta-onda lentas de 2 Hz (Forcadas et al., 2016).

La semiología de las convulsiones nos proporciona datos sobre donde se encuentra la zona epileptogénica. Un estudio realizado por tres años, en 270 pacientes, en el Hospital Universitario de Cleveland, se realizó un seguimiento a pacientes adultos y niños donde se concluyó que la zona epileptogénica fue indeterminada en las edades de un mes a tres años, en mayores de 10 años es la convulsión frecuente es de tipo focal, entre los tres y seis años la zona epileptogénica es la temporal, entre los seis a diez años el área epileptogénica es la frontal y el lóbulo temporal es la zona más afectada en mayores de diez años (Vaca, Mayor, Losarcos, Park, & Lüders, 2017).

2.6.5 Síndromes epilépticos.

Los síndromes epilépticos constituyen un conjunto de signos y síntomas, en los que se evidencian diferentes tipos de crisis epilépticas, así como características a nivel de neuroimagen y EGG. Cada síndrome tiene implicaciones etiológicas, pronósticos, diagnósticas y de tratamiento propias. Una gran parte de los casos tienen relación con otras comorbilidades como trastornos psiquiátricos y déficit intelectual (Scheffer et al., 2017).

2.6.5.1 Síndrome de Lennox-Gastaut.

Es un tipo de epilepsia grave, de presentación pediátrica, afecta con mayor frecuencia al género masculino entre los 3 y 5 años, clínicamente se caracteriza por diversos tipos de crisis convulsivas, refractarias al tratamiento, acompañados de deterioro cognitivo. En el 75% de los casos la etiología es secundaria a una anomalía cerebral, y en el 25% su origen es desconocido. De manera típica en el EEG se evidencia unas ondas lentas de <

3 HZ, una gran parte presentan un estado epiléptico no convulsivo (Al-Banji, Zahr, & Jan, 2015).

El 5% de las personas epilépticas presentan este síndrome, más del 75% de los sujetos que padecen el síndrome mencionado presentan un retraso importante en el desarrollo. La gran variedad de crisis epilépticas presentes en este síndrome ocasiona que esta enfermedad sea confundida con diversas patologías (Archer et al., 2014).

2.7 Diagnóstico

El diagnóstico de esta enfermedad debe realizarse por personal especializado en el tema, el equipo de salud debe estar conformado por uno o dos neurólogos especialistas en el área junto a la colaboración de otros profesionales (médico general, psicólogo, fisioterapeuta, trabajador social, etc.), de tal manera que se conforme un equipo multidisciplinario. Los profesionales deben cumplir las condiciones mínimas de tiempo por consulta, las cuales son recomendadas entre 20 a 45 minutos (Ibáñez&Plaza, 2002).

2.7.1 Electroencefalograma EEG.

Es una de las técnicas más baratas y antiguas para la documentación de la actividad epileptiforme, se encuentra al alcance de casi toda la población constituyendo la técnica más utilizada. Para el estudio de la actividad eléctrica cerebral se utiliza de 10-20 electrodos fijados directamente en el cuero cabelludo (pueden ser complementados con 25 electrodos), sin embargo no es una técnica adecuada para localizar zonas epileptiformes profundas a nivel cerebral (Falco-walter et al., 2017).

Este examen debe realizarse inmediatamente tras la sospecha diagnóstica de crisis epilépticas, las razones médica para no realizarlo son la presencia de lesiones cutáneas a

nivel del cráneo (impide la colocación de los electrodos) y la falta de colaboración del paciente (Luis & García, 2015).

Cuando se realiza el estudio dentro de las primeras 24 horas aumenta la probabilidad para detectar anomalías, de ahí que se recomienda realizarlo dentro de las primeras cuatro semanas desde que es indicado. El EEG no excluye el diagnóstico de epilepsia y tampoco justifica el inicio o el retraso del tratamiento clínico (Luis & García, 2015).

El examen mencionado presenta algunas ventajas y desventajas, dentro de las ventajas se destaca que permite una monitorización prolongada de hasta días, detecta cambios que ocurren en milisegundos como ondas epilépticas, sin embargo, necesita la activación de al menos 10-20cm de la corteza cerebral para detectar la actividad epiléptica no siendo tan eficaz para detectar el sitio exacto donde se genera la actividad epiléptica. Su sensibilidad aumenta durante el registro del sueño nocturno (Forcadas et al., 2016).

2.7.2 TAC de encéfalo.

Todo paciente estudiado por crisis epilépticas debe contar con estudios de imagen para descartar una lesión estructural, estos pueden ser una TAC o RM de encéfalo, los mismos deben realizarse dentro de las primeras cuatro semanas. La TAC es utilizada en los ataques agudos para identificar lesiones gruesas en quienes no se pueda realizar la resonancia magnética por falta de disponibilidad o contraindicación del paciente. Se lo considera como el estudio de neuroimagen más usado para la evaluación inicial de una crisis epiléptica (Luis & García, 2015).

2.7.3 Resonancia magnética de encéfalo.

Es un estudio de neuroimagen que permite una localización exacta y definitiva de las zonas epilépticas estructurales y funcionales, esto permite alcanzar un éxito

importante en los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico. Los sujetos sometidos a una resección completa de la zona epileptogénica tienen la probabilidad de estar libres de ataques en un 50%. Esta técnica permite identificar hasta en un 61% displasias corticales focales (Falco-walter et al., 2017).

Realizar este examen es prioritario en los sujetos con crisis epilépticas que inician una presentación de esta patología antes de los dos años y en la edad adulta, constituye el estudio de elección en pacientes que no logran controlar la enfermedad con tratamiento farmacológico de primera línea o existe sospecha de inicio focal de las crisis epilépticas (Vanessa Delgado, Laura Sawyer, Julie Neilson, Grammati Sarri, 2012).

2.8 Tratamiento

Ante una primera crisis epiléptica se debe indagar si se trata de un primer episodio o de varios. Además, se debe valorar el riesgo de recurrencia de estas, el cual oscila en un 17-80% durante los primeros 2 a 5 años, asimismo es importante tomar en cuenta los hallazgos del examen físico, de la RM y del EEG (D.E. Consalvoa, M.E. Fontelab, C.E. Papayannisa, L.M. Romanoc, P.C. Saidóna, d & Epilepsia, 2017).

Por tanto, realizar una adecuada anamnesis en el paciente, considerando antecedentes familiares de primer grado con epilepsia, permitirá que se inicie con la mayor brevedad del caso un tratamiento anticonvulsivante, priorizando el cese de las crisis convulsivas con el menor riesgo de efectos adversos (D.E. Consalvoa, M.E. Fontelab, C.E. Papayannisa, L.M. Romanoc, P.C. Saidóna, d & Epilepsia, 2017).

Como ya se ha citado en párrafos anteriores la epileptogénesis está dada por tres mecanismos que se caracterizan por una tener una capacidad para presentar paroxismos de despolarización, una disminución del tono inhibitorio gabérgico e incremento del tono excitador glutamérgico. En base a lo mencionado, se fundamenta la farmacodinámica de las drogas antiepilépticas, muchas de ellas presentan múltiples mecanismos de acción

potenciando su efecto (M.^a José Aguilar, J. Álvarez, N. Bargalló, J. Becerra, T. Blanco, M.^a Campos, F. Cañadillas, M. Carreño, C. Casas, P. de la Peña, 2012).

Antes de la nueva era en fármacos antiepilépticos, la politerapia era la única alternativa para tratar las convulsiones. Desde la década de 1970 se demostró que la monoterapia presenta menores efectos adversos, es efectiva para el control de las crisis, se observa una mejor adherencia al tratamiento, es de elección en mujeres en edad fértil, ancianos y pacientes con múltiples comorbilidades (St. Louis, Rosenfeld, & Bramley, 2009).

Tabla 3. Mecanismo de acción de los fármacos antiepilépticos

Mecanismo de acción	1era Generación	2da Generación	3era Generación
Inhibición de los canales de Na	CBZ, PHT , (ESM, VPA, BZD, PB)	LTG, OXC , TPM, ZNS, (GBP, FBM)	RFM, LCM, ESL
Inhibición de los canales L	CBZ	TPM, FBM	
Inhibición de los canales Ca N y PQ	(BZD, PB, PHT)	GBP, PGB , LTG, OXC, ZNS, (LEV)	
Inhibición de los canales Ca talámicos	ESM , (VPA)	ZNS	
Activación de los canales de K	(CBZ, ESM)	OXC, TPM	RTG
Facilitación gebérgica	BZD, PB , VPA, (PHT)	VGB, TGB , GBP, FBM, TPM, (LEV, ZNS)	Estiripentol
Inhibición glutamérgica	PB, CBZ, VPA, (PHT)	TPM, FBM, LTG, GBP, OXC, PGB, VGB, (LEV)	Perampanel
Fijación a SV2A		LEV	Brivaracetam

Nota. La tabla tres indica los principales mecanismos de acción de los fármacos antiepilépticos divididos estos según su generación. En negrita: mecanismo principal; no negrita: mecanismo secundario; entre paréntesis: mecanismo ligero, dudoso o solamente con altas concentraciones de fármacos.

Fuente: M.^a José Aguilar, J. Álvarez, N. Bargalló, J. Becerra, T. Blanco, M.^a Campos, F. Cañadillas, M. Carreño, C. Casas, P. de la Peña, 2012.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

Una vez iniciada la medicación los pacientes deben tener un control médico anual, este puede variar según la necesidad del paciente entre 3 y 12 meses. Las mujeres en edad fértil deben recibir asesoría en anticoncepción y embarazo por los potenciales efectos

teratógenos de estos medicamentos (ácido valpróico). Los familiares y cuidadores de los pacientes deberán tener acceso a toda información relacionada con la enfermedad (NICE GUIDELINES, 2018).

De identificarse el síndrome epiléptico el tratamiento farmacológico estará indicado según el síndrome, de no ser así, se lo prescribirá según el tipo de convulsión. En las crisis de origen focal la carbamazepina o lamotrigina son los fármacos de primera línea, si estos medicamentos no son adecuados para el paciente se puede prescribir levetiracetam, oxcarbazepina o ácido valpróico. Es importante tomar en cuenta que el levetiracetam tiene un costo económico elevado y por lo tanto no es rentable para muchos países (NICE GUIDELINES, 2018).

Si los tratamientos de primera línea son ineficaces o presenta poca tolerabilidad por parte del enfermo, se puede ofrecer otras alternativas como el clobazam, carbamazepina, gabapentin, lamotrigina, levetiracetam, oxcarbazepina, valproato de sodio, o topiramato (Vanessa Delgado, Laura Sawyer, Julie Neilson, Grammati Sarri, 2012).

Cuando las drogas de segunda línea son ineficaces o poco tolerables la mejor opción es discutir o consultar con un especialista en epilepsia, quien puede considerar otros medicamentos: acetato de eslicarbazepina, lacosamida, fenobarbital, fenitoína, pregabalina, tiagabina, vigabatrina y zonisamida. Al usar la vigabatrina se debe considerar potenciales riesgos y beneficios, dado que existe un potencial efecto irreversible a nivel del campo visual (Vanessa Delgado, Laura Sawyer, Julie Neilson, Grammati Sarri, 2012).

En las convulsiones tónico-clónicas generalizadas la droga de primera línea es el valproato de sodio y como alternativa se puede usar la lamotrigina. Otras opciones a estos fármacos son la carbamazepina y oxcarbazepina, sin embargo, esta medicación puede exacerbar las convulsiones mioclónicas y las ausencias. En caso de presentar ineficacia a

estas opciones terapéuticas se puede usar como coadyuvante el clobazán, lamotrigina, levetiracetán, valporato de sodio o topiramato (NICE GUIDELINES, 2018).

Los pacientes con epilepsia refractaria al tratamiento farmacológico deben recibir una evaluación neurológica para un tratamiento quirúrgico de su patología. Las indicaciones que justifican una intervención quirúrgica son: confirmación de diagnóstico de epilepsia, epilepsia resistente a tratamiento farmacológico, enfermedad que cause discapacidad o alteración del desarrollo cognitivo, evidencia de foco epileptiforme resecable, alta probabilidad de control de las crisis epilépticas, debiendo existir siempre el consentimiento por parte del paciente (Luis & García, 2015).

2.9 Pronóstico

La epilepsia no es un diagnóstico para toda la vida, se considera resuelta si un sujeto está libre de ataques durante los últimos 10 años, con al menos la última crisis 5 años después del uso de medicamentos anticonvulsivos, o cuando esa persona pasó la edad de un síndrome epiléptico dependiente de la edad (Fisher et al., 2014, p.480).

Existe una falta de atención especializada, esto genera retraso en el reconocimiento de la enfermedad así como en el inicio del tratamiento, además un número considerable de epilépticos no tienen acceso al tratamiento, reconociendo que existen grupos sociales vulnerables influenciados por la raza, etnia, inadecuadas condiciones socioeconómicas, a esto se suma la disparidad para acceder al tratamiento (conocida como brecha de tratamiento) (N.B. Fountain, MD P.C. Van Ness, MD R. Swain-Eng, MS S. Tonn, MPH C.T. Bever, Jr., MD, 2011).

Los trastornos neurológicos y de manera especial los crónicos son considerados como una de las principales causas de incapacidad laboral, entendida esta como el desequilibrio entre las capacidades funcionales y los requerimientos de trabajo, es decir existe una incapacidad para desempeñarse de manera correcta la actividad laboral asignada. Para

una adecuada valoración de incapacidad laboral en estos sujetos se debe considerar la tipología de las crisis, los intervalos entre ellas, para lo cual el médico evaluador debe conocer los distintos tipos de convulsiones (Vicente-Herrero et al., 2016).

Tabla 4. Grados funcionales en Neurología para el paciente epiléptico

GRADOS	SITUACIÓN CLÍNICO, NEUROLÓGICA Y TERAPÉUTICA.	CAPACIDAD LABORAL.
Grado 0	Normal. Diagnosticado de la enfermedad, pero sin sintomatología. Ninguno tratamiento o preventivo.	Normal.
Grado 1	Antecedente de crisis convulsivas o mioclonías no activas (más de 1 año sin crisis), leve alteración de control esfinteriano, vesical y rectal; leve alteración del estado de ánimo. Tratamiento ocasional o sintomático, sin afectación de las funciones neurológicas, ni otras funciones que implican la seguridad propia o ajena.	Normal, con excepción de cumplir tareas que tengan alto riesgo de accidentes laborales.
Grado 2	Crisis epilépticas activas (último año), alteraciones moderadas de control esfinteriano, vesical y rectal; función mental levemente disminuida. Recibe tratamiento habitual que controla las crisis.	Cumple limitadas tareas laborales.
Grado 3	Crisis epilépticas severas y refractarias al tratamiento; hemiplejía; signos extrapiramidales moderados a severos; pérdida total del control esfinteriano, vesical y rectal, disminución moderada de la función mental. El tratamiento habitual no controla las crisis.	Cumple tareas laborales básicas o tutorizadas.
Grado 4	Deterioro general y neurológico grave, afectación del nivel de conciencia; tetraplejía o hemiparesia/ hemiplejía severa; narcolepsia severa o cataplejía; disminución severa de la función mental. Dependiente de terceras personas para las actividades cotidianas de la vida diaria (alimentación, ventilación).	No puede desempeñar tareas laborales.

Nota. La tabla cuatro describe los grados funcionales de los pacientes con epilepsia según la situación clínica, terapéutica y la capacidad funcional.

Fuente: Vicente-Herrero et al., 2016

Elaborado: Ocampo W. (2018)

CAPÍTULO III

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Problema de investigación

La epilepsia es una afección neurológica grave con alta prevalencia a nivel mundial, esta patología genera importantes tasas de mortalidad y discapacidad en los afectados. Las características epidemiológicas y clínicas varían según la región. En una revisión realizada en el 2005 se encontró mayor prevalencia e incidencia de la enfermedad en la población de América Latina en relación con los países del hemisferio norte. Esta heterogeneidad entre las diferentes regiones podría explicarse por aspectos socioeconómicos y metodológicos involucrados (Burneo JG, 2005).

Estadísticas nacionales sobre esta enfermedad muestran que esta afección es un importante problema de salud pública. En el año 2013, se contabilizaron 3691 egresos hospitalarios a causa de epilepsia, una mortalidad hospitalaria de 0,62 por cada 100 egresos hospitalarios (INEC, 2013). En el Ecuador pocos estudios han abordado las características epidemiológicas de esta enfermedad, uno de los trabajos más relevantes determinó que la prevalencia nacional de esta patología es similar a países desarrollados (Carpio A., 2001).

Por toda la problemática señalada, la presente investigación tuvo como finalidad actualizar el perfil clínico epidemiológico de los sujetos con epilepsia que fueron atendidos en el área clínica de un hospital de tercer nivel (Hospital Metropolitano), de esta manera se busca identificar factores de riesgo, realizar un diagnóstico oportuno y brindar un tratamiento adecuado. Todo lo mencionado tiene como finalidad mejorar la calidad de vida de los epilépticos.

3.1.1 Pregunta de investigación.

¿Cuál es el perfil clínico epidemiológico de los pacientes con epilepsia en el área clínica del Hospital Metropolitano y centro de epilepsia NEUROVIDA de la ciudad de Quito?

3.2 Objetivos de la investigación

3.2.1 Objetivo general.

Describir el perfil clínico epidemiológico de los pacientes con epilepsia en el área clínica del Hospital Metropolitano y centro de epilepsia NEUROVIDA de la ciudad de Quito durante el periodo de enero 2006 a diciembre del 2016.

3.2.2 Objetivos específicos.

- Identificar los pacientes con epilepsia según su edad, género, residencia (rural/urbana), raza, instrucción, profesión, tiempo de duración de la enfermedad desde el diagnóstico.
- Investigar las etiologías más frecuentes cerebral o sistémica de la epilepsia.
- Describir el tipo de crisis epilépticas que presentaron los pacientes.
- Conocer el medio de diagnóstico usado en la epilepsia.
- Determinar el tipo de tratamiento que están recibiendo los pacientes.
- Establecer el grado de funcionalidad laboral ocasionada por la epilepsia según la Escala de incapacidad laboral.

3.3 Metodología

3.3.1 Operacionalización de variables.

Tabla 5. Operacionalización de variables.

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	DIMENSIÓN	TIPO DE VARIABLE	INSTRUMENTO
EDAD	Tiempo en años transcurridos desde el nacimiento hasta el presente.	Según años cumplidos.	Lactantes: < 2 años Prescolar: 2-5 años. Escolares: 6-14 años. Adolescencia: 15-19 años. Adulto joven: 20-40 años Adultez: 41 a 65 años. Adulto mayor: > 65 años	Cuantitativa categórica	Frecuencia. Porcentaje.
GÉNERO	Conjunto de características biológicas que definen al espectro de humanos como hombres y mujeres.	Según el género biológico	Masculino Femenino	Cualitativa nominal dicotómica.	Frecuencia. Porcentaje.
RESIDENCIA	Lugar a sitio en donde vive una persona.	Según la ubicación de la vivienda	Urbano Rural	Cualitativa nominal.	Frecuencia. Porcentaje.
RAZA	Grupos en que se subdividen algunas especies biológicas sobre la base de rasgos fenotípicos	Según tipo de Piel.	Mestiza. Blanca. Negra. Asiático	Cualitativa Nominal Politómica	Frecuencia. Porcentaje.
INSTRUCCIÓN	Nivel de estudio académico con el que cuenta una persona.	Escolaridad.	Primaria. Secundaria. Superior. Ninguna.	Cualitativa Ordinal	Frecuencia. Porcentaje.

PROFESIÓN	Es el empleo o trabajo que alguien ejerce y por el que recibe una retribución económica.	Según la profesión	Estudiante. Trabajo formal. Trabajo informal. Ninguna.	Cualitativa Nominal Politómica.	Frecuencia. Porcentaje.
TIEMPO DE DURACIÓN DE LA EPILEPSIA	Magnitud física con la que se mide la duración de un acontecimiento.	Según duración de la enfermedad	<5 años. 5-10 años. 10-15 años. 15-20 años. >20 años	Cuantitativa discreta.	Frecuencia.
ETIOLOGÍA DE LA EPILEPSIA	Ciencia centrada en el estudio de la causalidad de la enfermedad.	Según causa de epilepsia	Estructural: -Traumatismos -ACV -Tumores Infecciosa Inmunológica. Trastornos metabólicos Genéticas Idiopáticas.	Cualitativa Nominal Politómica	Frecuencia. Porcentaje.
TIPO DE CRISIS EPILEPTICA	Es un trastorno en el que una persona tiene convulsiones recurrentes debido a un proceso crónico subyacente.	Según tipo de crisis	Generalizadas. Localizadas. No clasificadas	Cualitativa Nominal Politómica	Frecuencia. Porcentaje.
MÉDIO DE DIAGNÓSTICO DE LA EPILEPSIA	Técnica que permite llegar al diagnóstico de una patología sospechada.	Según medio de diagnóstico	EEG Video-EEG TAC de encéfalo. RMN de encéfalo. EEG + TAC EEG + RMN VIDEO + TAC VIDEO + RMN TAC + RMN	Cualitativa Nominal Politómica	Frecuencia. Porcentaje.

			EEG + TAC + RMN		
			EEG + VIDEO + RMN		
			Ninguna.		
			Todas.		
TIPO DE TRATAMIENTO	Conjunto de medios de cualquier clase cuya finalidad es la curación o el alivio de las enfermedades o síntomas.	Según tipo de tratamiento	Carbamazepina	Cualitativa Nominal	Frecuencia.
			Fenitoína	Politómica	Porcentaje.
			Ácido Valpróico.		
			Lamotrigina.		
			Fenobarbital.		
			Levetiracetam		
			Oxcarbazepina.		
			Topiramato.		
			Gabapentina.		
			Clobazam		
			Diazepam		
			Pregabalina.		
			Clonazepam		
			Otros		
DISCAPACIDA D FUNCIONAL	Anomalía funcional de un área del cuerpo debido a una disminución en el funcionamiento del cerebro, la médula espinal, los músculos o los nervios.	Grados funcionales en Neurología para el paciente epiléptico.	Grado 1	Cualitativa Categórica	Frecuencia.
			Grado 2		Porcentaje.
			Grado 3		
			Grado 4		

Nota. La tabla describe la operacionalización de variables.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

3.3.2 Matriz de las variables.

- **Variables independientes:** Epilepsia.
- **Variable dependiente:** Perfil clínico-epidemiológico

- **Variables intervinientes:**

- Edad.
- Género.
- Residencia.
- Raza.
- Instrucción.
- Profesión.
- Tiempo de duración.
- Etiología.
- Tipo de crisis epiléptica.
- Medio diagnóstico.
- Tratamiento.

3.3.3 Población y muestra.

3.3.3.1 Población.

El estudio incluyó todos los pacientes con diagnóstico de epilepsia en el Hospital Metropolitano y el Centro de Epilepsia NEUROVIDA en Quito, en el periodo de enero 2006 a diciembre del 2016, que según los archivos de estadística fueron de 1749.

3.3.3.2 Muestra.

El número total de pacientes según los registros de archivos de estadística del hospital en mención es de 1749.

Precisión Propuesta: 0.05 (5%)

Nivel de confianza: 95%

Donde “z” es 1.96 que corresponde a un 95% de nivel de confianza.

Fórmula para el cálculo del tamaño muestral en una población finita:

$$n = \frac{N * Z_{\alpha}^2 * p * q}{d^2 * (N - 1) + Z_{\alpha}^2 * p * q}$$

Se utilizará el valor p = 0.5 (50%) que maximiza el tamaño muestral.

Tras la aplicación de la fórmula nos arroja los siguientes resultados:

- Hospital Metropolitano y Centro de epilepsia NEUROVIDA: 315 pacientes.

Muestra ajustada a las pérdidas = n (1 / 1-R)

n = número de sujetos sin pérdidas

R = proporción esperada de pérdidas

Muestreo ajustado a una pérdida estimada del 5%: 332 paciente.

3.3.4 Métodos y técnicas.

3.3.4.1 Métodos.

La presente investigación se desarrolló utilizando el método observacional, descriptivo, de prevalencia, La obtención de información teórica se realizó por búsqueda bibliografía acorde al tema. Los datos fueron obtenidos de las historias clínicas de los centros hospitalarios involucrados en este estudio; para la recolección de estos se usó un cuestionario.

El Estadístico, como herramienta que permitió organizar la información obtenida al aplicar los instrumentos de investigación. Este procedimiento facilitó la objetivación y comprensión de los datos para realizar la verificación de los propósitos en el estudio.

3.3.4.2 Técnicas.

Las técnicas usadas para el desarrollo del presente estudio fueron:

La observacional que consiste en usar los sentidos para observar hechos y realidades.

La técnica de la lectura, como medio importante para conocer, analizar y seleccionar aportes teóricos, conceptuales y metodológicos.

El resumen o paráfrasis como medio para presentar un texto original de forma abreviada; este permite favorecer la comprensión del tema, entender mejor el texto y redactar con exactitud y calidad.

3.3.4.3 Instrumentos.

Para la recolección de datos se usó una tabla que permitió recopilar la información de las historias clínicas, esta consta en el anexo 1.

3.4 Contexto

3.4.1 Hospital Metropolitano.

Es un hospital de tercer nivel, docente. Tiene como misión ser el mejor hospital del Ecuador: “Cuidamos la vida de nuestros pacientes y luchamos día a día por mejorar su salud”. Su visión: “Ser el referente de excelencia en servicios de salud en Latinoamérica”. Cuenta con el servicio de Neurología, donde fueron ingresados 735 pacientes con diagnóstico de epilepsia basados en la historia clínica, en estudios neurofisiológicos incluyendo video-EEG prolongado y en estudios de resonancia magnética durante el periodo enero 2006 – diciembre 2016, según el registro de estadística de la institución.

3.4.2 Centro NEUROVIDA.

El Centro constituye parte del Hospital Metropolitano, es especializado en realizar estudios electrofisiológicos, en dicho lugar acuden pacientes del servicio de Neurología del Hospital Metropolitano, así como pacientes ambulatorios. Este centro cuenta con áreas especializadas en trastornos del sueño y epilepsia. Según las estadísticas del Centro NEUROVIDA, este lugar tiene un registro de 1014 pacientes con epilepsia durante el periodo de estudio. El Centro colaboró en el presente trabajo permitiendo el acceso a los estudios electrofisiológicos de los pacientes.

Total: 1749 pacientes en el Hospital Metropolitano y centro de epilepsia NEUROVIDA.

3.5 Diseño de estudio

3.5.1 Tipo de estudio.

Para la realización de este trabajo investigativo se diseñó un estudio observacional - descriptivo - de prevalencia.

3.5.2 Procedimiento.

En este estudio no fue necesario realizar un consentimiento informado, porque se trata de un estudio observacional – descriptivo - de prevalencia. Los datos fueron tomados de las historias clínicas de los pacientes que reposan en el archivo del hospital y del centro de epilepsia NEUROVIDA.

El periodo de recolección de la información duró 3 meses. En el transcurso de este tiempo toda la información recolectada fue mantenida con confidencialidad.

CAPÍTULO IV

4. RESULTADOS Y ANÁLISIS

Se procedió a revisar 327 historias clínicas de los archivos del Hospital Metropolitano y centro de epilepsia NEUROVIDA, posteriormente se recolectó la información requerida y se procedió a tabular la misma. Los resultados se detallan a continuación a través de tablas y gráficas:

Tabla 6. Pacientes con epilepsia según la edad

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	< 2 AÑOS	18	5,5	5,5	5,5
	2- 5 AÑOS	39	11,9	11,9	17,4
	6-14 AÑOS	61	18,7	18,7	36,1
	15-19 AÑOS	46	14,1	14,1	50,2
	20-40 AÑOS	91	27,8	27,8	78,0
	41-65 AÑOS	41	12,5	12,5	90,5
	> 65 AÑOS	31	9,5	9,5	100,0
	Total	327	100,0	100,0	

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

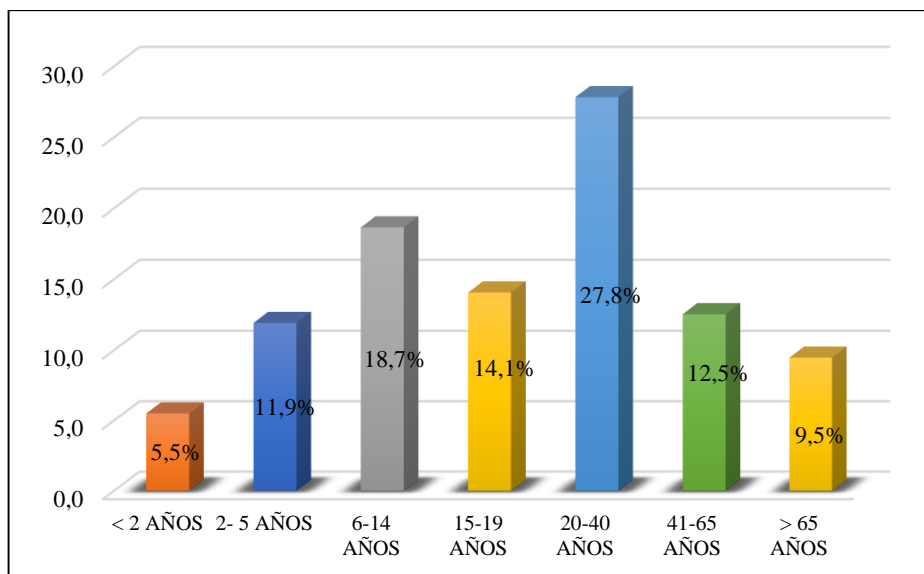


Gráfico 1: Pacientes con epilepsia según la edad

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

En el periodo comprendido entre enero del 2006 a diciembre del 2016 las crisis epilépticas fueron más frecuentes en las edades comprendidas entre 20 a 40 años con el 27.8% seguidas de un 18.7% en las edades de 6 a 14 años.

Tabla 7. Pacientes con epilepsia según el género

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	MASCULINO	154	47,1	47,1	47,1
	FEMENINO	173	52,9	52,9	100,0
	Total	327	100,0	100,0	

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

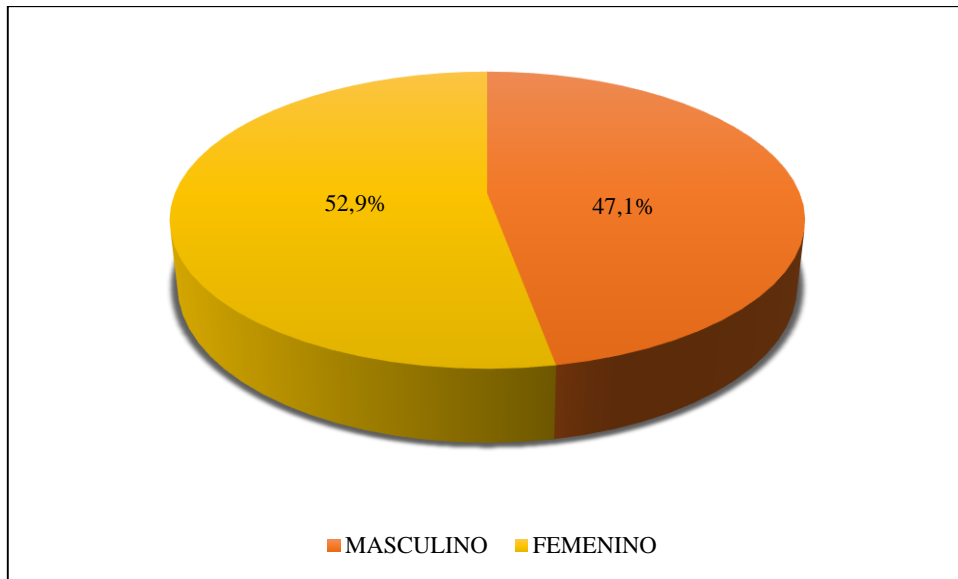


Gráfico 2. Pacientes con epilepsia según el género

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

En el periodo de estudio la epilepsia fue más frecuente en el género femenino con el 52.9% frente al 47.1% del género masculino.

Tabla 8. Pacientes con epilepsia según la residencia

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	URBANA	280	85,6	85,6	85,6
	RURAL	47	14,4	14,4	100,0
	Total	327	100,0	100,0	

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

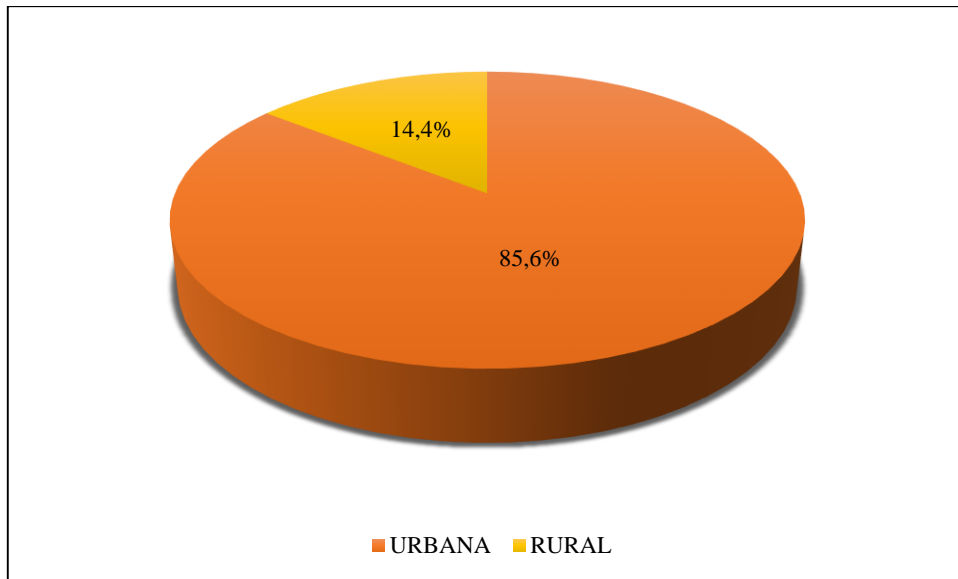


Gráfico 3. Pacientes con epilepsia según el lugar de residencia

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

Los resultados obtenidos en la presente investigación muestran que los pacientes con epilepsia residieron en el área urbana en el 85.6% en relación con el 14.4% de los sujetos que procedieron del área rural.

Tabla 9. Pacientes con epilepsia según la raza

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	MESTIZO	300	91,7	91,7	91,7
	BLANCO	23	7,0	7,0	98,8
	NEGRO	2	,6	,6	99,4
	ASIÁTICO	2	,6	,6	100,0
	Total	327	100,0	100,0	

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

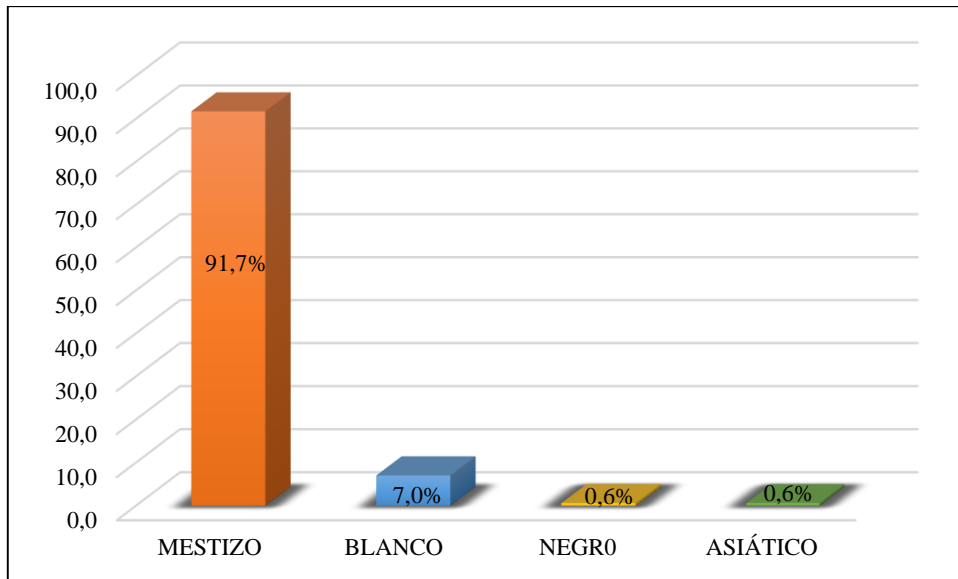


Gráfico 4. Pacientes con epilepsia según la raza

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

Como se puede observar en este trabajo la mayor proporción de participantes fueron identificados como mestizos en el 91.7%, seguido del 7% de sujetos catalogados como blancos, mientras las minorías fueron la raza negra y asiática con el 0.6%.

Tabla 10. Pacientes con epilepsia según la instrucción

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	PRIMARIA	56	17,1	17,1	17,1
	SECUNDARIA	86	26,3	26,3	43,4
	SUPERIOR	99	30,3	30,3	73,7
	NINGUNA	86	26,3	26,3	100,0
	Total	327	100,0	100,0	

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

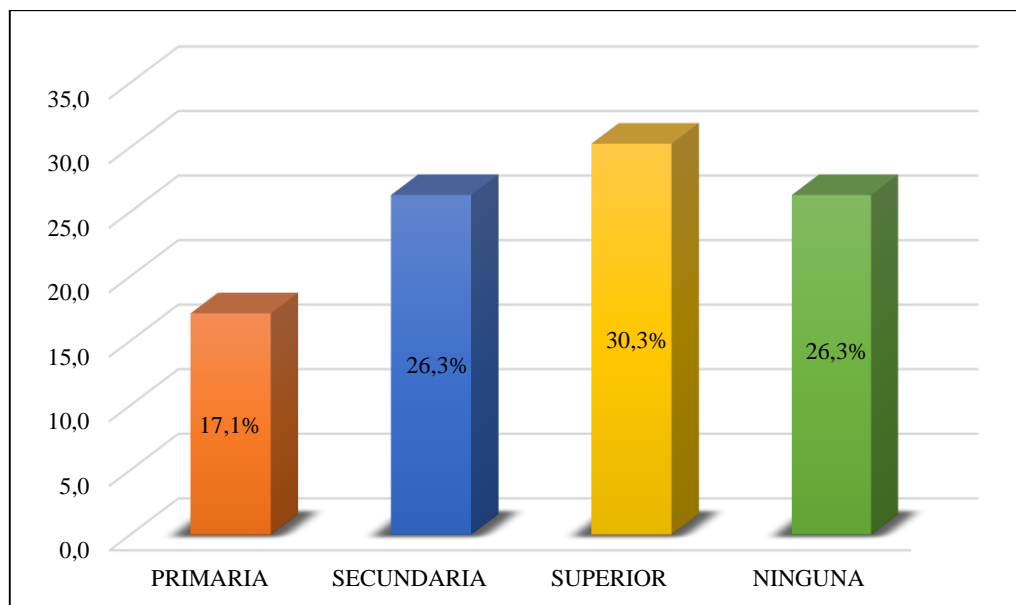


Gráfico 5. Pacientes con epilepsia según la instrucción

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

Como se muestra en la tabla diez y se ilustra en el gráfico número cinco la mayor parte de sujetos tienen una instrucción superior en el 30.3%, seguido de los individuos con escolaridad secundaria en el 26.3% y ausencia de escolaridad en el 26.3%.

Tabla 11. Pacientes con epilepsia según ocupación

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	ESTUDIANTE	104	31,8	31,8	31,8
	TRABAJO FORMAL	87	26,6	26,6	58,4
	TRABAJO INFORMAL	45	13,8	13,8	72,2
	NINGUNA	91	27,8	27,8	100,0
	Total	327	100,0	100,0	

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

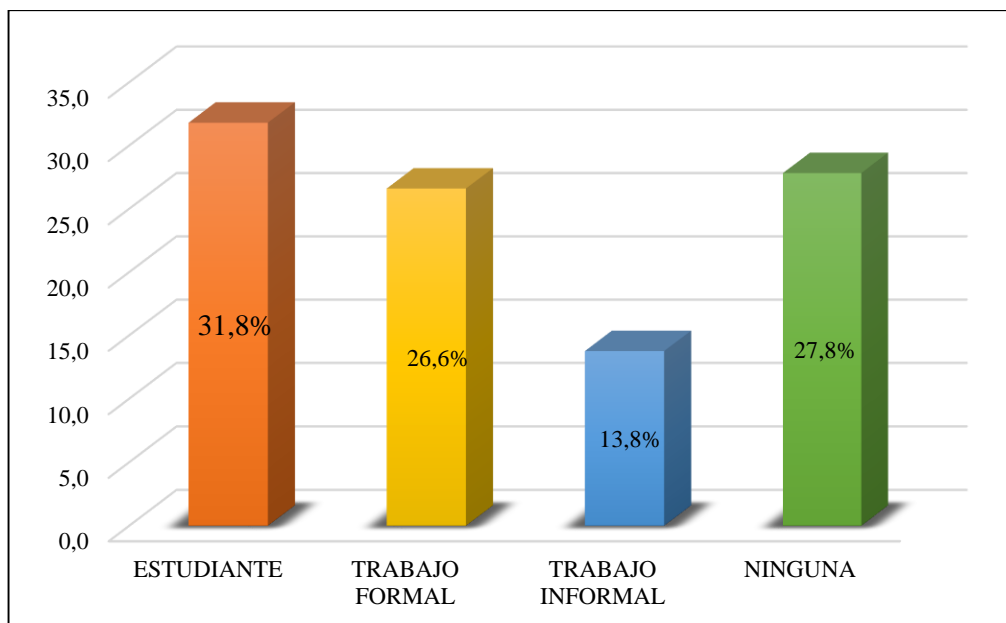


Gráfico 6. Pacientes con epilepsia según ocupación

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

En cuanto a la ocupación de los pacientes, se observa que el 31.8% de los epilépticos son estudiantes, el 27.8% no tienen ocupación, por otro lado, el 26.6% de los individuos cuentan con un trabajo formal, frente al 13.8% de sujetos que tienen un trabajo informal.

Tabla 12. Pacientes con epilepsia según el tiempo de diagnóstico

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	<5	191	58,4	58,4	58,4
	5-10	61	18,7	18,7	77,1
	10-15	28	8,6	8,6	85,6
	15-20	16	4,9	4,9	90,5
	>20	31	9,5	9,5	100,0
	Total	327	100,0	100,0	

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

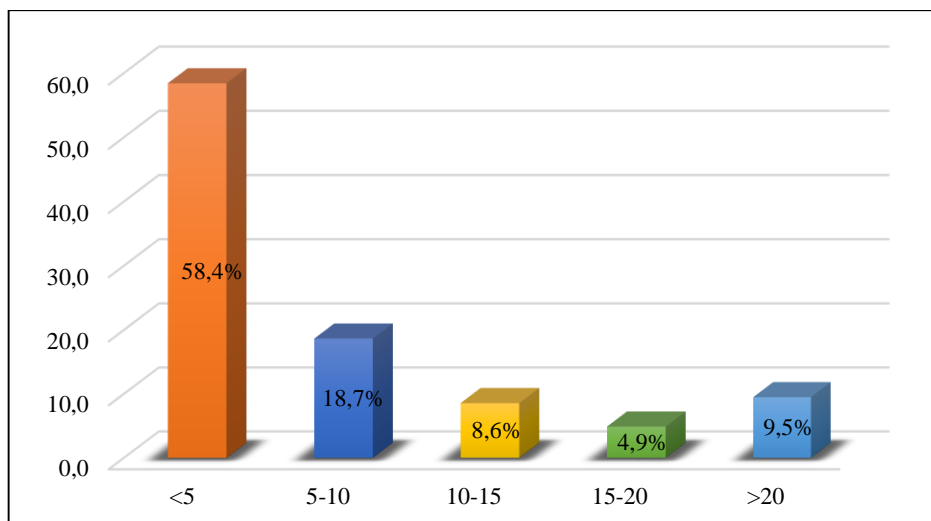


Gráfico 7. Pacientes con epilepsia según el tiempo de diagnóstico

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

En relación con el tiempo de diagnóstico se observa que el 58.4% de los epilépticos tienen diagnóstico de la enfermedad menor a los cinco años, el 18.7% entre 5 y 10 años, mientras que solo el 9,5% de los pacientes tienen más de 20 años de epilepsia.

Tabla 13. Etiología de las crisis epilépticas

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	ESTRUCTURAL - TRAUMATISMO	64	19,6	19,6	19,6
	ESTRUCTURAL-ACV	17	5,2	5,2	24,8
	ESTRUCTURAL-TUMORES	24	7,3	7,3	32,1
	INFECCIOSA	32	9,8	9,8	41,9
	INMUNOLOGICA	2	,6	,6	42,5
	METABÓLICA	12	3,7	3,7	46,2
	GENÉTICA	29	8,9	8,9	55,0
	DESCONOCIDA	147	45,0	45,0	100,0
	Total	327	100,0	100,0	

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

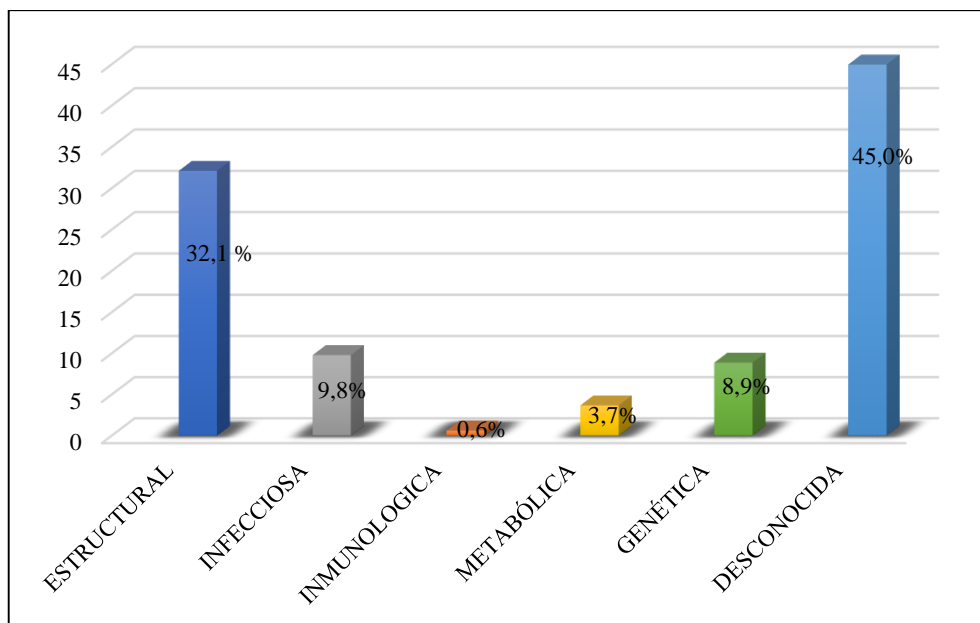


Gráfico 8. Etiología de las crisis epilépticas

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

Con respecto a la etiología de las crisis convulsivas, en esta investigación se determinó que la más frecuente es la idiopática en un 45%, seguida de las causas estructurales en un 32.1%, la etiología infecciosa está en el tercer lugar con un 9.8%, las causas genéticas en el 8.9% y finalmente las metabólicas en el 3.7%.

Tabla 14. Tipos de crisis epilépticas

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	CRISIS GENERALIZADA	251	76,8	76,8	76,8
	CRISIS FOCAL	63	19,3	19,3	96,0
	CRISIS DESCONOCIDA	13	4,0	4,0	100,0
	Total	327	100,0	100,0	

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

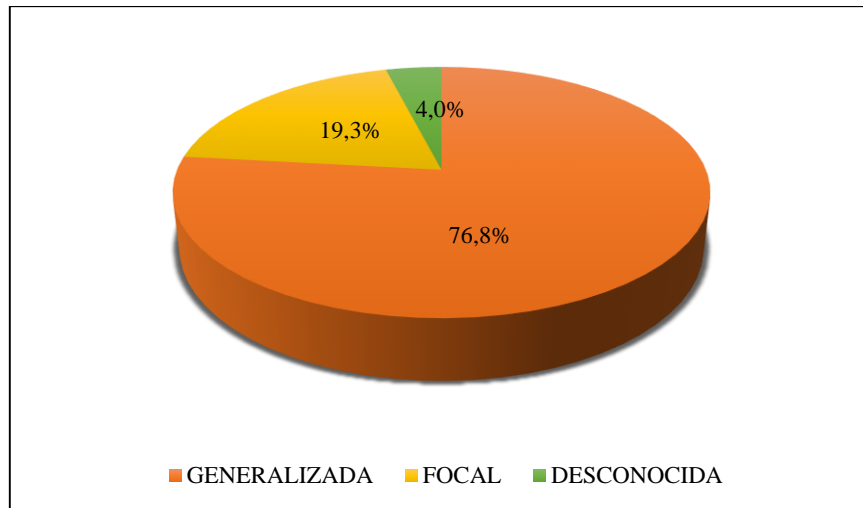


Gráfico 9. Tipos de crisis epilépticas

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

Por lo que se refiere a los tipos de crisis epilépticas, se halló que el 76.8% de los pacientes presentaron crisis generalizadas, el 19.3% focales y en el 4% se desconoció el tipo de crisis.

Tabla 15. Métodos diagnósticos en las crisis epilépticas

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	EEG	10	3,1	3,1	3,1
	VIDEO EEG	8	2,4	2,4	5,5
	RMN	1	,3	,3	5,8
	EEG+VIDEO	2	,6	,6	6,4
	EEG+TAC	46	14,1	14,1	20,5
	EEG+RMN	81	24,8	24,8	45,3
	VIDEO+TAC	7	2,1	2,1	47,4
	VIDEO+RMN	67	20,5	20,5	67,9
	TAC+RMN	1	,3	,3	68,2
	EEG+ TAC+RMN	69	21,1	21,1	89,3
	VIDEO+ TAC+RMN	22	6,7	6,7	96,0
	ECG+ VIDEO+RMN	5	1,5	1,5	97,6
	NINGUNA	5	1,5	1,5	99,1
	TODAS	3	,9	,9	100,0
	Total	327	100,0	100,0	

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

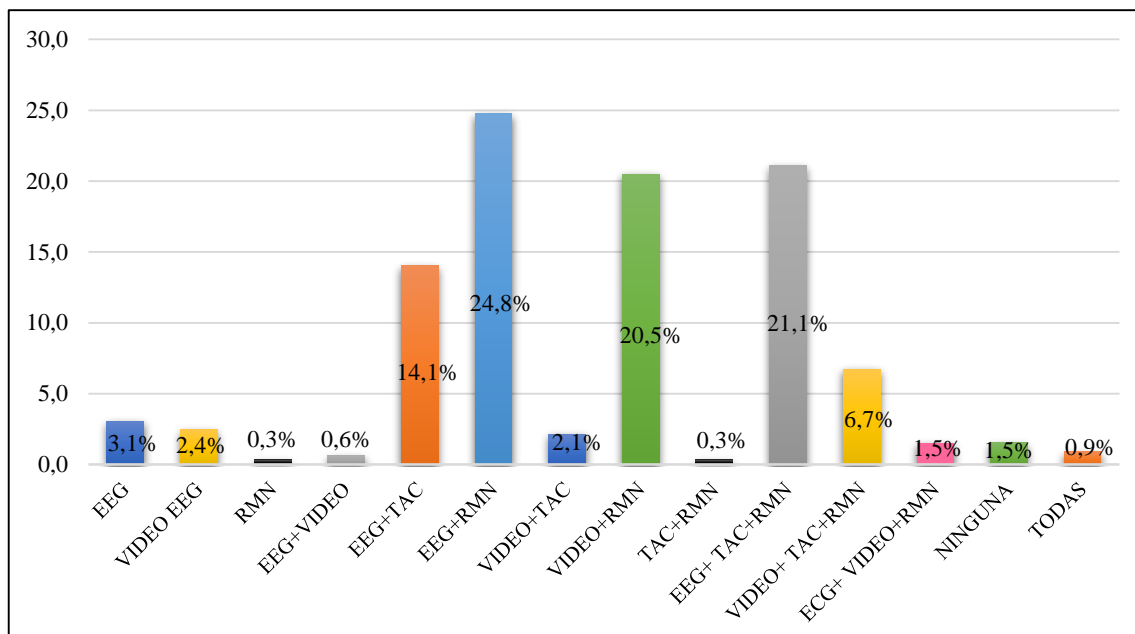


Gráfico 10. Métodos diagnósticos en las crisis epilépticas

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

El medio de diagnóstico más usado para la epilepsia fue el EEG y RMN en un 24,8% seguido del EEG, TAC y RMN en un 21,1% y video EEG y la RMN en un 20,5%.

Tabla 16. Tipo de tratamiento en los pacientes con epilepsia

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	CARBAMAZEPINA	17	5,2	5,2	5,2
	FENITOINA	32	9,8	9,8	15,0
	ÁCIDO VALPROICO	37	11,3	11,3	26,3
	LAMOTRIGINA	13	4,0	4,0	30,3
	FENOBARBITAL	4	1,2	1,2	31,5
	LEVETIRAZETAM	49	15,0	15,0	46,5
	OXACARBAMAZEPINA	19	5,8	5,8	52,3
	TOPIRAMATO	3	,9	,9	53,2
	CLOBAZEPAM	1	,3	,3	53,5
	OTROS	11	3,4	3,4	56,9
	2 O MÁS	113	34,6	34,6	91,4
	NINGUNO	28	8,6	8,6	100,0
	Total	327	100,0	100,0	

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

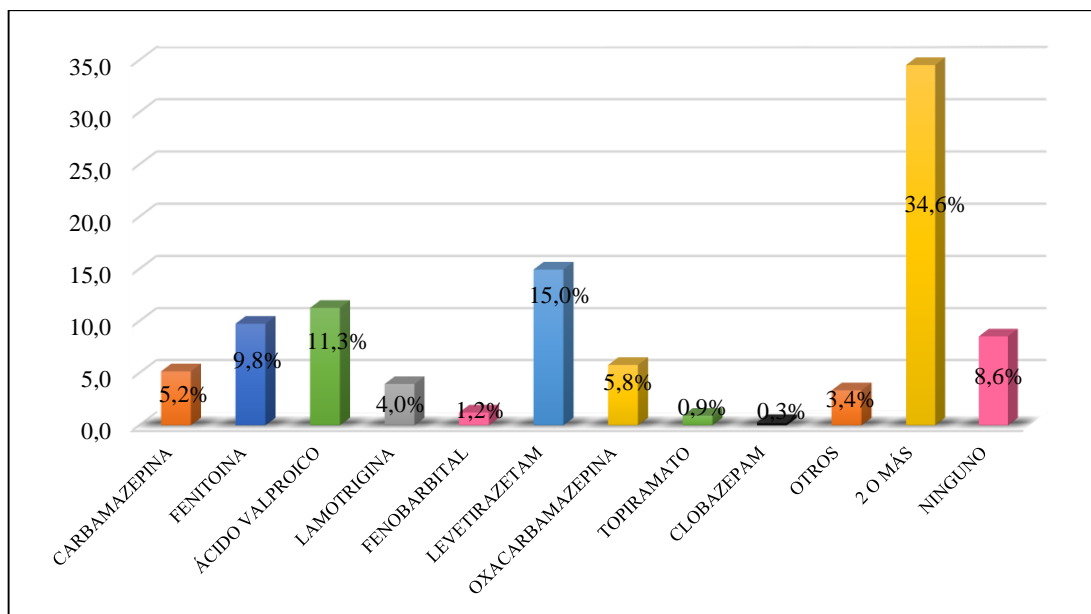


Gráfico 11. Tipo de tratamiento en los pacientes con epilepsia

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

Por otra parte, en cuanto al tratamiento empleado en estos pacientes se observó que el 34.6% de los sujetos ingerían dos o más fármacos como tratamiento de esta enfermedad, el fármaco más utilizado en monoterapia fue el levetiracetam en un 15%.

Tabla 17. Grado de capacidad funcional en los pacientes con epilepsia

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	GRADO 0	32	9,8	9,8	9,8
	GRADO 1	63	19,3	19,3	29,1
	GRADO 2	134	41,0	41,0	70,0
	GRADO 3	76	23,2	23,2	93,3
	GRADO 4	22	6,7	6,7	100,0
	Total	327	100,0	100,0	

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

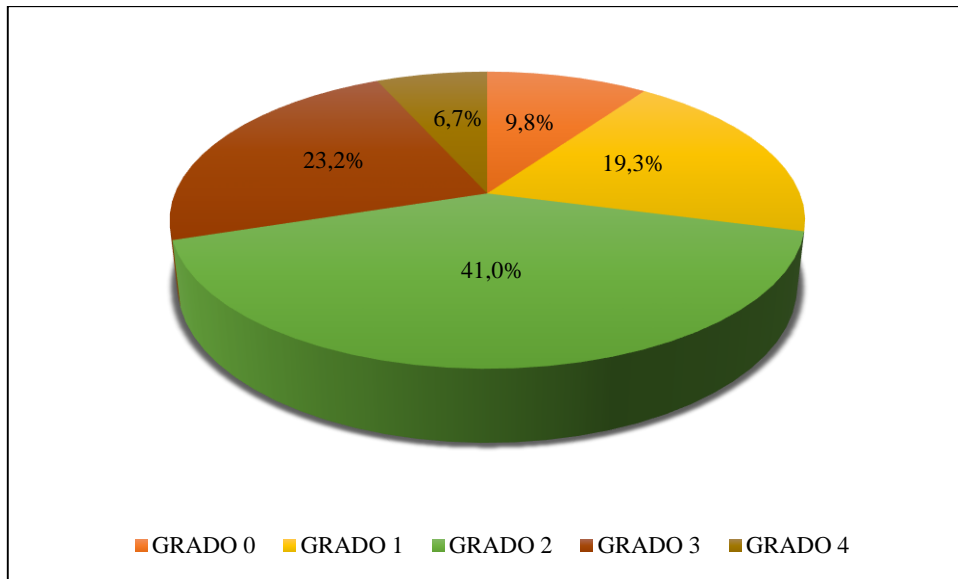


Gráfico 12. Grado de capacidad funcional en los pacientes con epilepsia

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

Por otra parte, se buscó determinar el grado de capacidad funcional de estos sujetos, encontrándose que el 41% de los pacientes epilépticos tuvieron una capacidad funcional grado 2, seguido del grado 3 con un 23.2%, del grado 1 con un 19.3% del grado 0 con 9.8% y finalmente se observó que el 6.7% de los individuos presentaron una capacidad grado 4.

Tabla 18. Relación: Residencia / Etiología en los pacientes con epilepsia

Pruebas de chi-cuadrado						
	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Sig. Monte Carlo (bilateral)		
				Significación	Intervalo de confianza al 99%	
					Límite inferior	Límite superior
Chi-cuadrado de Pearson	7,807 ^a	7	,350	,346 ^b	,278	,413

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

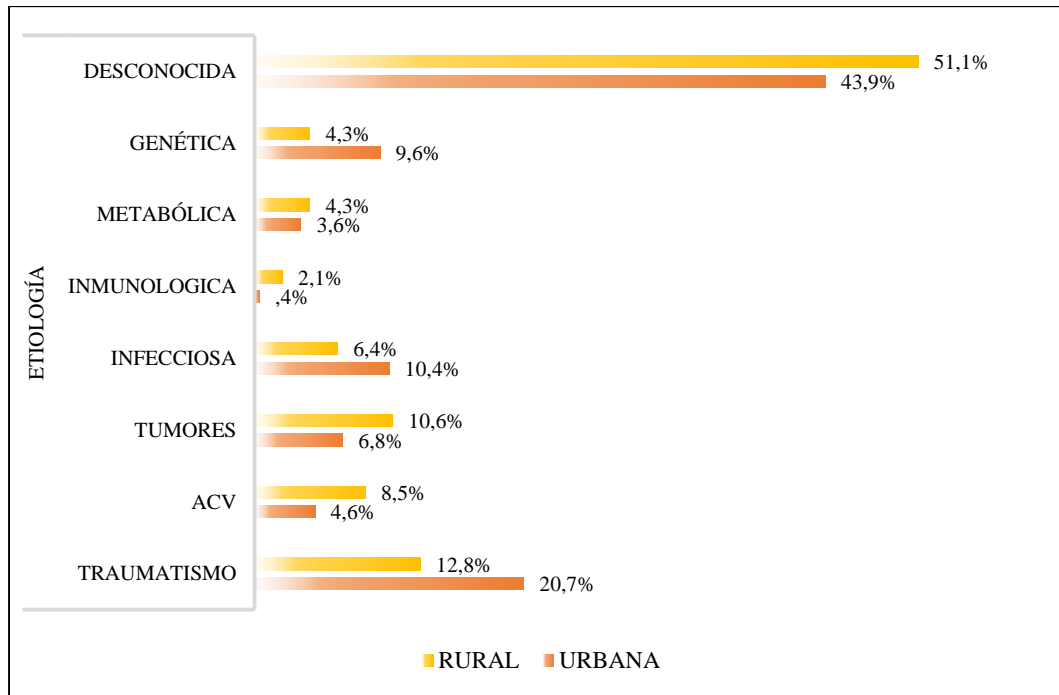


Gráfico 13. Relación: Residencia/ Etiología en los pacientes con epilepsia

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

Se evidencia una relación no significativa con una $p > 0.05$ entre la residencia y la etiología en los pacientes con epilepsia en el grupo de estudio.

Tabla 19. Relación: Edad / Tipo de convulsión en los pacientes con epilepsia

Pruebas de chi-cuadrado						
	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Sig. Monte Carlo (bilateral)		
				Significación	Intervalo de confianza al 99%	
					Límite inferior	Límite superior
Chi-cuadrado de Pearson	24,009 ^a	12	,020	,015 ^b	,000	,033

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

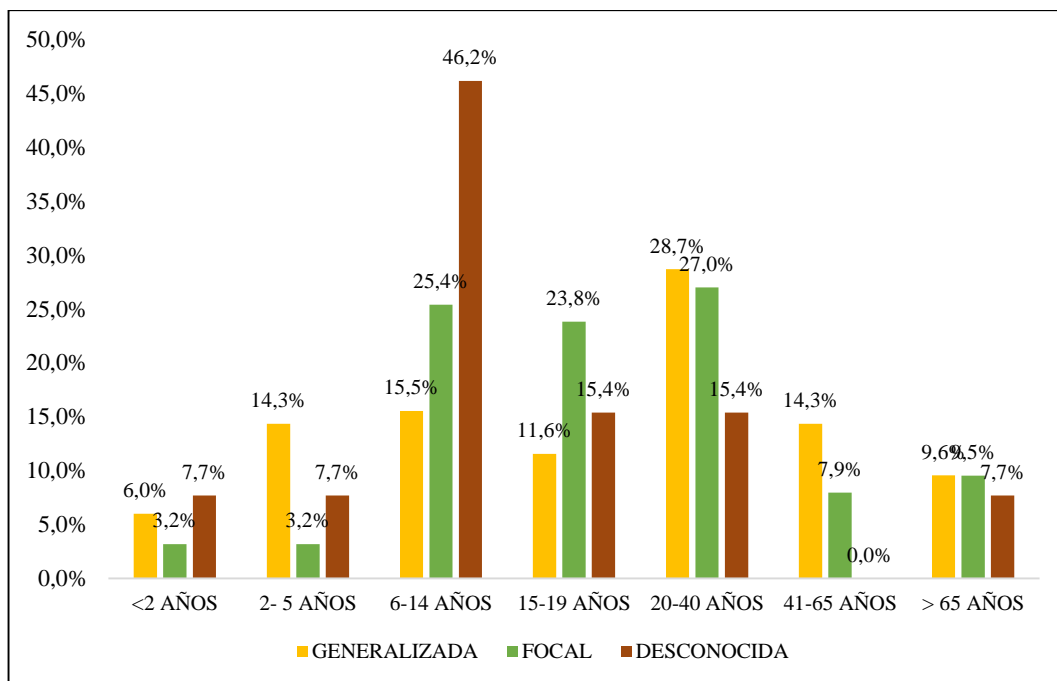


Gráfico 14. Relación: Edad/ Tipo de convulsión en los pacientes con epilepsia

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

Se evidencia una relación significativa con una $p < 0.05$ entre la edad y el tipo de convulsión en los pacientes con epilepsia en el grupo de estudio.

Tabla 20. Relación: Tiempo de diagnóstico / Capacidad funcional en los pacientes con epilepsia

Pruebas de chi-cuadrado						
	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Sig. Monte Carlo (bilateral)		
				Significación	Intervalo de confianza al 99%	
					Límite inferior	Límite superior
Chi-cuadrado de Pearson	36,491 ^a	16	,002	,006 ^b	,000	,017

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

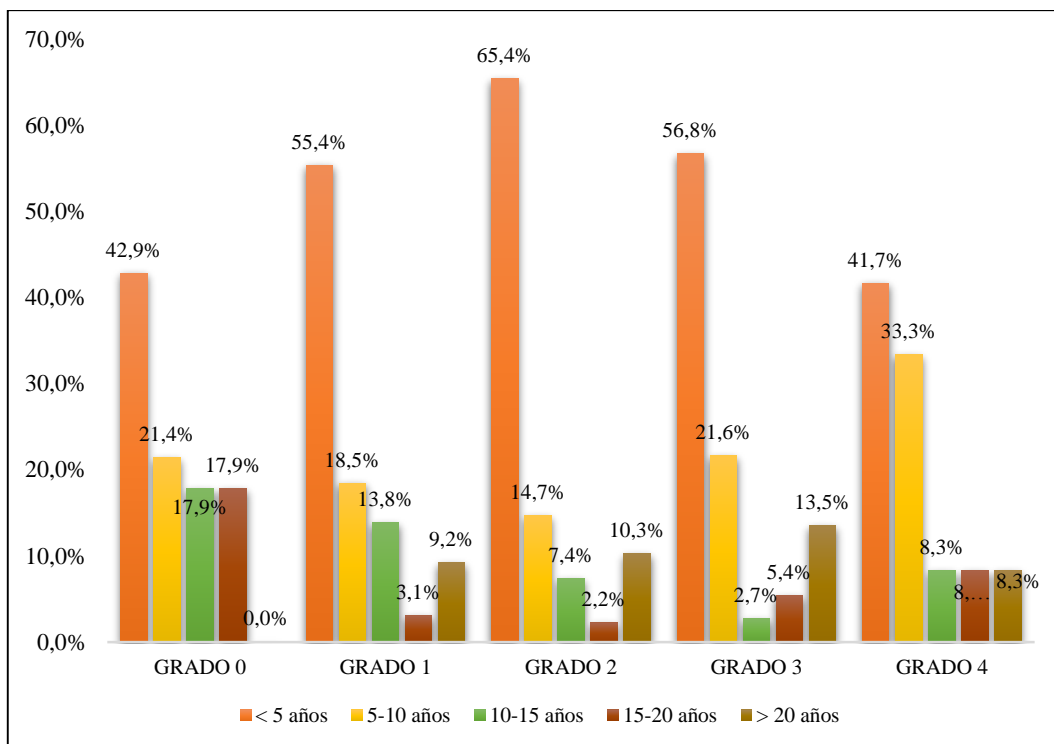


Gráfico 15. Relación: Tiempo de diagnóstico/ Capacidad funcional en los pacientes con epilepsia

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

Se evidencia una relación significativa con una $p < 0.05$ entre el tiempo de diagnóstico y la capacidad funcional en los pacientes con epilepsia en el grupo de estudio.

Tabla 21. Relación: Tipo de convulsiones / Género en los pacientes con epilepsia

Pruebas de chi-cuadrado						
	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Sig. Monte Carlo (bilateral)		
				Significación	Intervalo de confianza al 99%	
					Límite inferior	Límite superior
Chi-cuadrado de Pearson	,743 ^a	2	,690	,697 ^b	,632	,763

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

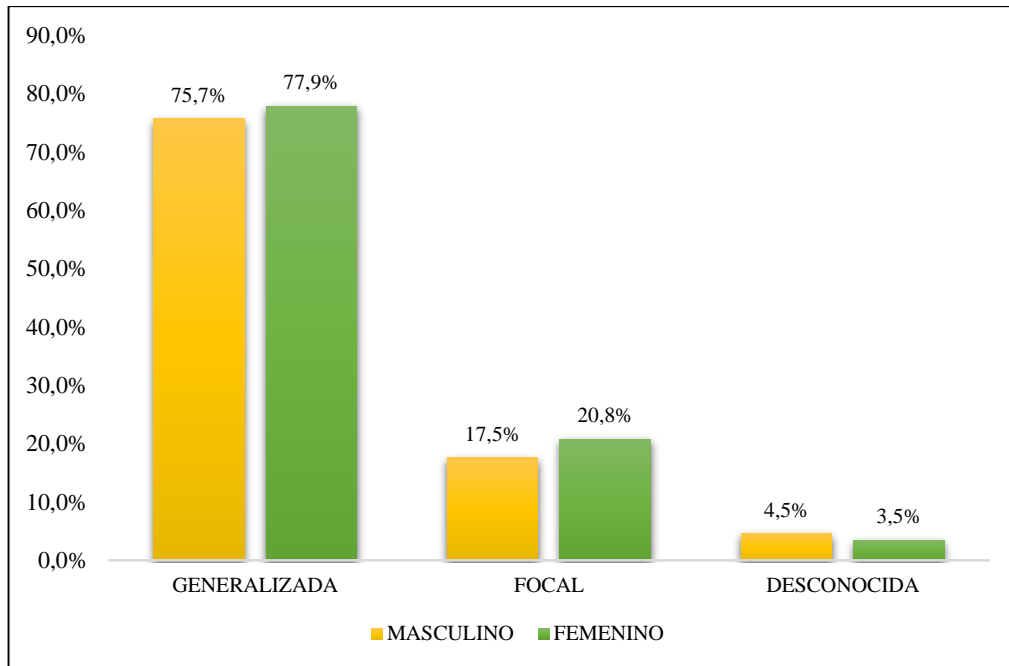


Gráfico 16. Relación: Tipo de convulsión/ Género en los pacientes con epilepsia

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

Se evidencia una relación no significativa con una $p > 0.05$ entre el tipo de convulsiones y el género en los pacientes con epilepsia en el grupo de estudio.

Tabla 22. Relación: Ocupación / Capacidad funcional en los pacientes con epilepsia

Pruebas de chi-cuadrado						
	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Sig. Monte Carlo (bilateral)		
				Significación	Intervalo de confianza al 99%	
					Límite inferior	Límite superior
Chi-cuadrado de Pearson	58,151 ^a	12	,000	,000 ^b	,000	,014

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

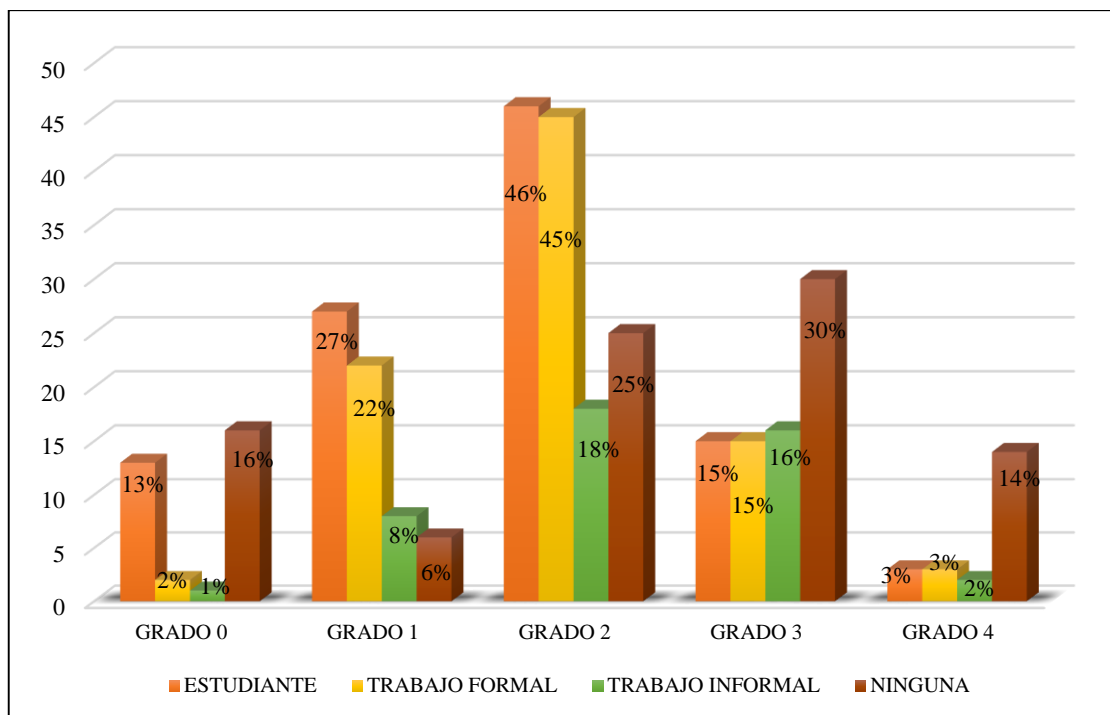


Gráfico 17. Relación: Ocupación/ Capacidad funcional en los pacientes con epilepsia

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

Se evidencia una relación significativa con una $p < 0.05$ entre la ocupación y la capacidad funcional en los pacientes con epilepsia en el grupo de estudio.

Tabla 23. Relación: Edad /Etiología en los pacientes con epilepsia

Pruebas de chi-cuadrado						
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Sig. Monte Carlo (2 caras)		
				Sig.	99% de intervalo de confianza	
					Límite inferior	Límite superior
Chi-cuadrado de Pearson	91,789a	42	,000	,000b	,000	,000

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

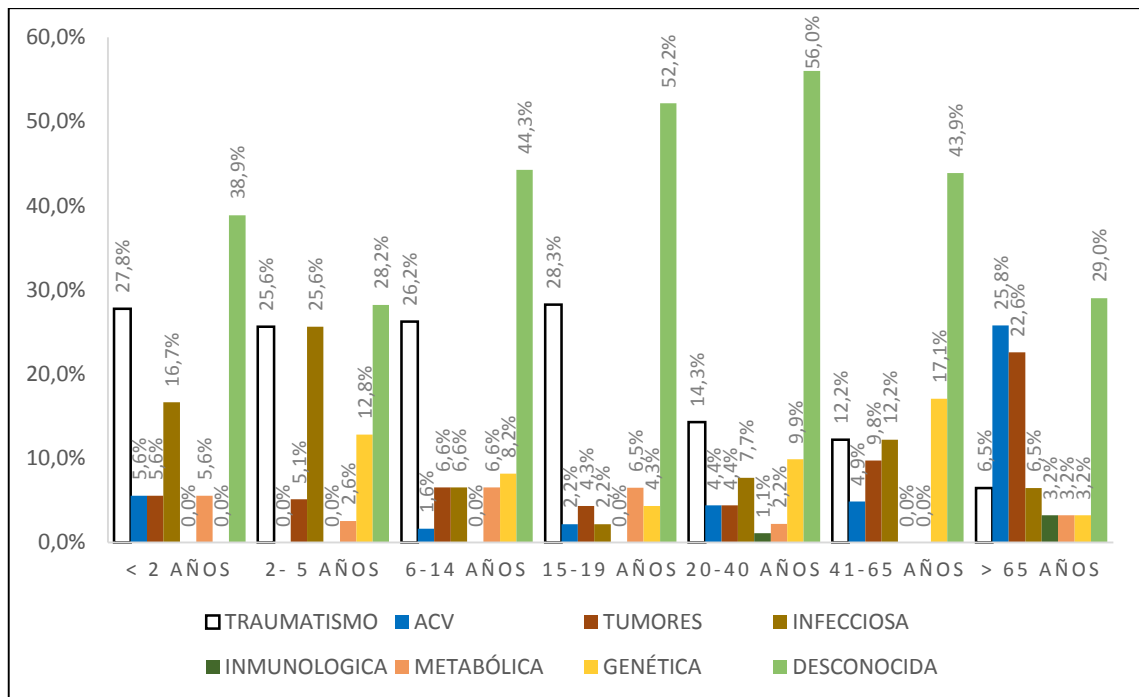


Gráfico 18. Relación: Edad/Etiología en los pacientes con epilepsia

Fuente: Base de datos de hospital Metropolitano.

Elaborado: Ocampo W. (2018)

Se evidencia una relación significativa con una $p < 0.05$ entre la edad y la etiología funcional en los pacientes con epilepsia en el grupo de estudio.

CAPÍTULO V

5. DISCUSIÓN

En el presente trabajo se observó una prevalencia hospitalaria de la enfermedad en el 12.5 casos por 1000 pacientes, estos resultados contrastan con los obtenidos en Chile por Manuel Campos, Eduardo Barragán, & Lilian Cuadra (2013), quienes determinaron una prevalencia de epilepsia en 17.7 por 1000, estos datos oscilaron desde 3.4 por cada 1000 habitantes en Cuba, hasta 57 por cada 1000 habitantes en Panamá. Así mismo, en un trabajo realizado en Colombia la prevalencia encontrada es de 11.3 por 1000 habitantes (Orozco-Hernández et al., 2016).

Con respecto a la edad, se encontró una mayor prevalencia de epilepsia entre los 20 a 40 años constituyendo un 27,8%, seguido de los 6 a 14 años con un 18,7%, siendo la edad menos frecuente de presentación en menores de 2 años en un 5,5%. Estos resultados concuerdan con el estudio realizado en Colombia en pacientes epilépticos por Orozco-Hernández et al (2016), en este trabajo se concluyó que la edad más frecuentes osciló entre los 25 y 51 años.

Por el contrario un estudio realizado de igual manera en población epiléptica en Cuba en el municipio Sancti Spíritus la edad más frecuente fue entre 15 y 19 años (Alberto, Pérez, González, & Pérez, 2010). Se recalca que todos los estudios mencionados se realizaron en población latina.

Por lo que se refiere al género, este estudio demostró que el 52.9 % de la población afectada es mujer, mientras que el 47.1% son varones. Estos datos son comparados con los resultados obtenidos en Colombia por Velez & Eslava-Cobos (2006), dichos autores encontraron que el 52% de los afectados son de sexo masculino frente al 48% del sexo femenino. Estos resultados podrían estar relacionados con el hecho que el 64% de la

población atendida en el hospital Metropolitano y centro de epilepsia NEUROVIDA corresponden al sexo femenino.

Igualmente un estudio realizado en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen en Lima, Perú por M. Quiñones-Núñez (2004), encontró una prevalencia de epilepsia en el 53,72% de los varones y del 46,28% de las mujeres. Esto es corroborado por un estudio realizado en el municipio Sancti Spíritus – Cuba donde se encontró que la epilepsia presentaba una distribución similar en ambos sexos (Alberto et al., 2010).

El presente trabajo determinó que el 85.6% de los pacientes con epilepsia atendidos en los centros hospitalarios donde se efectuó esta investigación residen en el área urbana, mientras que el 14.4% en la zona rural. Así mismo se determinó que el 91.7% de los sujetos son mestizos, seguido de un 7% blancos y un 0,6% fue conformado por negros y asiáticos. Estos resultados son esperados ya que los centros donde se realizó el estudio son privados y si bien nuestra población es predominantemente mestiza tienen una importante afluencia de pacientes extranjeros.

Lo mencionado previamente es confirmado por el estudio realizado en el Instituto de Epilepsia y Parkinson del Eje Cafetero-Neurocentro por Orozco-Hernández et al (2016), quien encontró que el 54% de los pacientes con epilepsia residían en la zona urbana y el 46% en el área rural.

En cuanto a la instrucción, se observó que el 30.3% de los pacientes tuvieron una instrucción superior, el 26.3% tuvo una escolaridad secundaria y ninguna escolaridad respectivamente. Este aspecto difiere con los resultados obtenidos de un trabajo realizado en Cuba por Alberto et al (2010), quien encontró que el 6.2% de los sujetos tuvieron una instrucción superior, el 38.6% y 22.5% tuvieron una instrucción primaria y secundaria mientras que el 1.4% no contó con escolaridad.

En lo referente a la ocupación, se encontró que el 31.8% de los pacientes fueron estudiantes, el 27.8% no disponían de trabajo, mientras que el 26.6% de los individuos tenían un trabajo formal. Estos resultados son opuestos con los encontrados por el estudio realizado en el Hospital Provincial General Camilo Cienfuegos, Cuba en donde se determinó que el 12.9% fueron estudiantes, el 7.3% fueron desocupados y el 20% tenía un trabajo formal (Alberto et al., 2010).

Al ser el Hospital Metropolitano y centro de epilepsia NEUROVIDA, centros de salud privados, los pacientes que acuden provienen en su mayor parte de estratos socioeconómicos altos, esto se ve reflejado en los resultados de instrucción y ocupación del presente estudio.

Por lo que se refiere al tiempo de diagnóstico de la enfermedad, en el presente estudio se observó que el 58.5% de la población investigada tuvo un diagnóstico de la patología menor a los 5 años, seguido del 18.7% entre 5 y 10 años y el 9,5% tuvo un diagnóstico de más de 20 años.

Los resultados de este estudio muestran que la etiología con mayor prevalencia fue la desconocida en un 45%, las causas estructurales fueron el 32.1%, las infecciosas ocuparon el 9.8% y la etiología genética fue del 8.9%. Estos resultados son consistentes a los obtenidos por el hospital provincial de las Tunas en Cuba, en donde se determinó que las convulsiones de causa desconocida fue del 52.7%, el 27.7% fueron las causas vasculares y el 8.33% fue la etiología postraumáticas (Yesenia, Castellano, Gálvez, Raúl, & Pupo, 2017).

En contraposición con los estudios previos, el trabajo realizado por P.J. Serrano-Castro, J. Olivares-Romero (2001), determinó que la etiología con mayor prevalencia fue la vascular con el 31.14%, la causa toxica fue el 11.47%, las tumoraciones del SNC constituyeron el 9.8% finalmente el 6.5% fueron por enfermedades degenerativas del SNC.

Esta investigación halló que el tipo de convulsión más común en los sujetos con epilepsia fueron las generalizadas en un 76.8%, seguidas de las focales en un 19.3%. Sorprendentemente, se encontró en el estudio realizado en Cuba por Alberto et al (2010), datos opuestos a este trabajo, determinándose que las crisis focales corresponden al 51.6% y las generalizadas al 44,6%.

Haciendo alusión al tipo de crisis convulsiva, un trabajo realizado en Lima en el Hospital III Miguel Grau, determinó que el 95.7% de los pacientes presentaron crisis epilépticas generalizadas (Galdos, 2010). Contrariamente a lo esperado, un estudio realizado en el servicio de neurología del Hospital Torrecárdenas en España, encontró que el 65.62% de los individuos tuvieron crisis de tipo parcial y solo el 21.87% presentaron crisis generalizadas (P.J. Serrano-Castro, J. Olivares-Romero, 2001).

Otro hallazgo importante de este trabajo se vincula a los métodos diagnósticos involucrados en los sujetos con epilepsia, encontrándose que el electroencefalograma y la resonancia magnética de encéfalo fueron los medios de diagnóstico más usados en el 24.8% de los pacientes involucrados en la investigación, así también el video EEG más la resonancia magnética se usaron en el 20,5%. Es pertinente recalcar que el hospital Metropolitano y NEUROVIDA son centros que cuentan con todos los medios diagnósticos de alta tecnología requeridos para esta patología.

En el estudio actual, se determinó que el medicamento más usado fue el levetiracetam en un 15% y el ácido valpróico en un 11.3%; por otro lado, el 34.6% utilizó varias drogas y el 3.4% de la población obtuvo una resolución quirúrgica. Estos datos son opuestos con el estudio realizado en Colombia, por Orozco-Hernández et al (2016), quien encontró que el 86% de los sujetos tenían un tratamiento farmacológico en monoterapia (los más usados fueron el ácido valpróico y el levetiracetam), el 14% tuvo un tratamiento quirúrgico y un 37% recibió varios medicamentos.

Además, se determinó que los pacientes involucrados en este estudio presentaron una valoración de la escala de funcionalidad categorizada como grado 2 en el 41%, mientras que el 23,2% fue encasillada en el grado 3.

En cuanto a la relación edad/ tipo de convulsión esta investigación demostró con 46.2% que se desconoce la clase de crisis que se presenta en las edades de 6 a 14 años; de la misma manera, se demostró con un 28.7% que la crisis más prevalente en las edades de 20 a 40 es la tipo generalizada, por último, se determinó con un 23.8% que el tipo focal predomina en las edades de 5 a 19 años.

En lo concerniente a la relación grado funcional/ tiempo de diagnóstico, se encontró una relación significativa entre los individuos con un diagnóstico de la enfermedad menor a 5 años y su grado funcional. Concluyendo que estos sujetos conservan un grado funcional tipo dos en un 65.4%. Por otra parte, no se encontró asociación estadística al buscar relación entre el tipo de convulsión y el género de los epilépticos, así como entre las variables residencia y etiología de la crisis.

Además, este trabajo buscó hallar una asociación entre la ocupación y la capacidad funcional de los pacientes evaluados. El presente trabajo demostró que los sujetos con grado funcional dos en un 46% son estudiantes y en un 45% tiene un trabajo formal; los individuos con grado funcional uno en un 27% son estudiantes y solo el 22% tiene un trabajo formal.

Al mismo tiempo este estudio demostró que en la mayor parte de ocasiones se desconoce el origen de las crisis epilépticas en todos los grupos etarios, siendo prevalente en las edades comprendidas de 20 a 40 años, donde la etiología desconocida representa un 56%.

Al hablar de causas etiologías según la edad, se demostró que el TCE prevalece en los pacientes menores de 19 años, así también, se observa que esta causa representa un 28.3%

en los individuos con edades de 15 a 19 años. No obstante, en los enfermos mayores de 65 años se percata con un 25.8% que la principal etiología en este grupo son los ACV. Esto último podría estar en relación con el mayor riesgo cardiovascular que presenta esta población, sugiriendo que futuras investigaciones se centren en esta hipótesis.

Finalmente, es importante aclarar que el presente estudio fue realizado en centros hospitalarios, esta situación difiere de trabajos realizados en poblaciones comunitarias, porque los diagnósticos y caracterización de epilepsia en esos tipos de investigaciones cuentan con una mayor precisión.

CAPÍTULO VI

6. CONCLUSIONES

- En el hospital Metropolitano y centro NEUROVIDA la prevalencia de Epilepsia hospitalaria es de 12.5/ 1000 personas.
- Las edades más frecuentes en las que se presentó epilepsia fueron de 20 a 40 años en un 27.8%; seguido de 6 a 14 años en un 18.7%; así también el 52.9 % fueron mujeres y 47.1% varones, el 85.6% residen en el área urbana, mientras que el 14.4% en la zona rural, el 91.7% de la población es mestiza, seguido de un 7% de blancos y 0.6% entre negros y asiáticos.
- El 30.3% de los pacientes con epilepsia tienen instrucción superior, el 26.3% escolaridad secundaria y ninguna escolaridad respectivamente, de la misma manera el 31.8% de los sujetos fueron estudiantes, el 27.8% no disponen de trabajo y el 26.6% cuentan con trabajo formal; en relación al tiempo de diagnóstico el 58.5% tienen menos de 5 años, el 18.7% entre 5 y 10 años y el 9.5% de los epilépticos tienen más de 20 años.
- La etiología de los pacientes con epilepsia en un 45% fue de causa desconocida, el 32,1% de etiología estructural, el 9.8% infecciosa y el 8.9% genética.
- El tipo de convulsiones más comunes fueron las generalizadas en un 76.8% seguidas de las focales en un 19.3%.
- El electroencefalograma y la resonancia magnética de encéfalo fueron los medios diagnósticos usados en el 24.8% de los pacientes con diagnóstico de epilepsia.
- El medicamento más usado en los pacientes con epilepsia fue el levetiracetam en un 15%, seguido del ácido valproico en un 11,3% así también en un 34,6% el tratamiento fue múltiple, es decir se usaron dos o más medicamentos y el 3,4% obtuvieron una resolución quirúrgica.

- Se encontró que el 41% de los pacientes con epilepsia tienen un grado funcional 2, mientras que el 23.2% presentan un grado funcional 3.
- En las edades comprendidas de 20 a 40 años las convulsiones generalizadas son las más frecuentes en un 28,7%.
- Los pacientes con diagnóstico de epilepsia menos de 5 años mantienen una capacidad funcional grado 2 en un 77%.
- Los pacientes con epilepsia que conservan capacidad funcional grado 2 se desempeñan como estudiantes en un 46% y tienen un trabajo formal en un 45%.
- La etiología más frecuente de la epilepsia en los pacientes de 20 a 40 años es desconocida en un 56%.
- De las causas estructurales de epilepsia los traumatismos cráneo encefálicos son más frecuentes en un 4,8% entre los 6 y 14 años.
- En los pacientes mayores de 65 años con epilepsia los ACV son la etiología más frecuente en un 25,8%.

7. RECOMENDACIONES

En base a los resultados y las experiencias obtenidas en el presente trabajo, propongo las siguientes recomendaciones:

- Debido a la importante prevalencia que tiene la epilepsia en el Ecuador y a las repercusiones psicosociales que representa en quienes la padecen se debería realizar más estudios en esta población vulnerable, encaminadas a mejorar la atención médica y por ende su calidad de vida.
- Se debe inculcar en la población médica, internos de medicina y demás personal de salud la importancia de realizar una correcta historia clínica, y así las futuras generaciones sigan realizando estudios de este tipo, encaminados a mejorar atención integral de las personas que padecen estos trastornos.
- Sería importante realizar un estudio a escala nacional sobre la epilepsia en población hospitalaria que permita conocer las características epidemiológicas actualizadas de esta enfermedad en nuestro país.
- Tomando en cuenta que la epilepsia es frecuente en pacientes adultos jóvenes, ante cualquier síntoma sugestivo de esta patología, estos deberían ser evaluados por un profesional capacitado en el tema, para que los afectados obtengan un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado.
- Las autoridades competentes deberán dotar de los medios necesarios para el diagnóstico oportuno de epilepsia en los pacientes que acuden a instituciones públicas.
- Debido que una proporción considerable de pacientes diagnosticados de epilepsia (36,4%) tienen un tratamiento múltiple (dos o más medicamentos), las instituciones de salud competentes deberán asegurar el acceso a los mismos para el adecuado control de los pacientes.

- Incentivar a las nuevas generaciones para la realización de estudios de seguimiento complementarios a los pacientes en quienes se realizó tratamiento quirúrgico, en busca de valorar la tasa de remisión de epilepsia en este grupo.
- Que las promociones venideras realicen estudios adicionales que develen el porqué de las causas más frecuentes de epilepsia a determinadas edades.

BIBLIOGRAFÍA:

- Al-Banji, M. H., Zahr, D. K., & Jan, M. M. (2015). Lennox-gastaut syndrome: Management update. *Neurosciences*, 20(3), 207-212. <https://doi.org/10.17712/nsj.2015.3.20140677>
- Alberto, Y., Pérez, C., González, D. D., & Pérez, M. C. (2010). Epidemiología clínica de la epilepsia en la población adulta del municipio Sancti Spíritus Clinical epidemiology epilepsy in the adult population of Sancti Spíritus municipality, 138-148.
- Annapurna Poduri, MD, MPH1 and Daniel Lowenstein, M. (2014). Epilepsy Genetics—Past, Present, 21(3), 325-332. <https://doi.org/10.1016/j.gde.2011.01.005>.Epilepsy
- Archer, J. S., Warren, A. E. L., Stagnitti, M. R., Masterton, R. A. J., Abbott, D. F., & Jackson, G. D. (2014). Lennox-Gastaut syndrome and phenotype: Secondary network epilepsies. *Epilepsia*, 55(8), 1245-1254. <https://doi.org/10.1111/epi.12682>
- Berg, A. T., Berkovic, S. F., Brodie, M. J., Buchhalter, J., Cross, J. H., Boas, V. E., ... Moshe, S. L. (2010). Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies : Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology , 2005 – 2009, 51(4), 676-685. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2010.02522.x>
- Berg, A. T., & Scheffer, I. E. (2011). New concepts in classification of the epilepsies : Entering the 21st century, 52(6), 1058-1062. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2011.03101.x>
- Blume, W. T., Lüders, H. O., Mizrahi, E., Tassinari, C., Van Emde Boas, W., & Engel, J. (2001). Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: Report of the ILAE Task Force on classification and terminology. *Epilepsia*, 42(9), 1212-1218. <https://doi.org/10.1046/j.1528-1157.2001.22001.x>
- Carpio, A., Placencia, M., Román, M., Aguirre, R., Lisanti, N., & Pesantes, J. (2001). Perfil de la Epilepsia en el Ecuador, 10, 20-26.
- Chang, R. S. kwan, Leung, C. Y. W., Ho, C. C. A., & Yung, A. (2017). Classifications of seizures and epilepsies, where are we? – A brief historical review and update. *Journal of the Formosan Medical Association*, 116(10), 736-741. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2017.06.001>
- D.E. Consalvoa, M.E. Fontelab, C.E. Papayannisa, L.M. Romanoc, P.C. Saidóna, d, R. D. B., & Epilepsia, y G. de T. de. (2017). Actualización de las guías para el tratamiento farmacológico de la epilepsia en adultos. *Neurología Argentina*, 9(1), 58-60. <https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2016.10.003>
- Falco-walter, J., Owen, C., Sharma, M., Reggi, C., Yu, M., Stoub, T. R., & Stein, M. A. (2017). Magnetoencephalography and New Imaging Modalities in Epilepsy. *Neurotherapeutics*, 4-10. <https://doi.org/10.1007/s13311-016-0506-7>
- Fisher, R. S., Acevedo, C., Arzimanoglou, A., Bogacz, A., Cross, J. H., Elger, C. E., ... Wiebe, S. (2014). A practical clinical definition of epilepsy, 475-482. <https://doi.org/10.1111/epi.12550>

- Fisher, R. S., Cross, J. H., French, J. A., Higurashi, N., Peltola, J., Roulet, E., ... Zuberi, S. M. (2017). Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy : Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology, 522-530. <https://doi.org/10.1111/epi.13670>
- Forcadas, I., Garamendi, I., García, A., Valle, M. E., Acera, M. A., Prats, J. M., ... Zarranz, J. J. (2016). Epilepsias. *Neurología J.J. Zarranz*, 330. <https://doi.org/10.1016/B978-84-8086-750-4/00017-X>
- Galdos, P. P. (2010). *Costo médico directo de la epilepsia en la población hospitalaria del Hospital III Miguel Grau de EsSalud. Acta Med Per* (Vol. 27).
- H. Liiders, J. Acharya, TN.Baumgartner, C., Benbadis, S., Bleasel, A., Burgess, T. R., Dinner, S., Ebner, A., ... Tuxhorn, I. I. I. (1998). Semiological Seizure Classification, pp. 1006-1013.
- Holmes, G. L., & Noebels, J. L. (2016). The Epilepsy Spectrum : Targeting Future Research Challenges, 1-13.
- Ibáñez&Plaza. (2002). PLAN ESTRATÉGICO NACIONAL PARA EL TRATAMIENTO INTEGRAL (pp. 1-192).
- J.M. Mercadé Cerdá,* Argani, M. T., Llerda, J. A. M., & Puig, X. S. (2016). Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia, 31(2).
- Luis, P., & García, R. (2015). Diagnóstico y tratamiento médico de la epilepsia.
- Luján, S. L., Abrahin, J. M., Machado, C. C., Clement, M. E., Coffey, P., Furnari, A., & Marquez, F. (2017). CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA EPILEPSIA, 9(2), 125-130.
- M. Quiñones-Núñez, D. L.-M. (2004). Perfil epidemiológico de la epilepsia en una población hospitalaria en Lima , Perú, 38(8), 712-715.
- M.^a José Aguilar, J. Álvarez, N. Bargalló, J. Becerra, T. Blanco, M.^a Campos, F. Cañadillas, M. Carreño, C. Casas, P. de la Peña, M. M. (2012). *Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2012. 1. Guía oficial de práctica clínica en epilepsia. Guía de neurología.* <https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>
- Manuel Campos, P., Eduardo Barragán, P., & Lilian Cuadra, O. (2013). Realidad actual de las epilepsias en Chile y Latinoamérica. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 24(6), 891-902. [https://doi.org/10.1016/S0716-8640\(13\)70242-6](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(13)70242-6)
- Medina, M. T. D. K. C. A. (2013). Epilepsia en Latinoamérica.Documento técnico basado en las presentaciones del Taller Internacional efectuado en Santiago de Chile, en agosto de 2013, y otras contribuciones posteriores, (April), 110. <https://doi.org/10.13140/RG.2.1.1754.4088>
- Megiddo, I., Colson, A., Chisholm, D., Dua, T., Nandi, A., & Laxminarayan, R. (2016). Health and economic benefits of public financing of epilepsy treatment in India: An agent-based simulation model. *Epilepsia*, 57(3), 464-474. <https://doi.org/10.1111/epi.13294>

- N.B. Fountain, MD P.C. Van Ness, MD R. Swain-Eng, MS S. Tonn, MPH C.T. Bever, Jr., MD, M. (2011). Quality improvement in neurology: AAN epilepsy quality measures. Report of the Quality Measurement and Reporting Subcommittee of, 94-100.
- NICE GUIDELINES. (2018). Epilepsies : diagnosis and management, (January 2012), 1-99.
- Organizacion Panamericana de la Salud, Liga internacional contra la Epilepsia, O. I. por la E. (2013). *Informe sobre la Epilepsia en América Latina y el Caribe. Organizacion Panamericana de la Salud.*
- Orozco-Hernández, J. P., Quintero-Moreno, J. F., Marín-Medina, D. S., Castaño-Montoya, J. P., Hernández-Coral, P., Pineda, M., ... Lizcano, A. (2016). Clinical and sociodemographic profile of epilepsy in adults from a reference centre in Colombia. *Neurologia*. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.02.013>
- P.J. Serrano-Castro, J. Olivares-Romero, P. G.-S. (2001). Caracterización epidemiológica de la epilepsia del adulto subsidiaria de ingreso hospitalario, (May 2014).
- Raga, S. V, & Wilmshurst, J. M. (2018). Epileptic spasms: Evidence for oral corticosteroids and implications for low and middle income countries. *Seizure: European Journal of Epilepsy*, 59, 90-98. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2018.05.008>
- Ramírez, S. F., Camargo, L., Campos, A. D., Vitola, A., Parra, K., Suarez, W., & Ramírez, V. L. (2012). Crisis gelásticas originadas en lóbulo temporal., 28(4).
- Restrepo-gualteros, S. M., Milena, S., & Maria, A. (2016). Semiología de la crisis epiléptica: un reto clínico, 5(1), 22-32. <https://doi.org/10.1016/j.reper.2016.06.002>
- Scheffer, I. E., Berkovic, S., Capovilla, G., Connolly, M. B., French, J., Guilhoto, L., ... Zuberi, S. M. (2017). ILAE POSITION PAPER ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology, 512-521. <https://doi.org/10.1111/epi.13709>
- Song, P., Liu, Y., Yu, X., Wu, J., Poon, A. N., Demaio, A., ... Chan, K. Y. (2017). Prevalence of epilepsy in China between 1990 and 2015: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Global Health*, 7(2), 1-11. <https://doi.org/10.7189/jogh.07.020706>
- St. Louis, E., Rosenfeld, W., & Bramley, T. (2009). Antiepileptic Drug Monotherapy: The Initial Approach in Epilepsy Management. *Current Neuropharmacology*, 7(2), 77-82. <https://doi.org/10.2174/157015909788848866>
- Stafstrom, C. E., & Carmant, L. (2015). Seizures and Epilepsy: An Overview for Neuroscientists, 1-18.
- Vaca, G. F., Mayor, C. L., Losarcos, N. G., Park, J. T., & Lüders, H. O. (2017). Epileptic seizure semiology in different age groups, 20(3), 179-188.
- Vanessa Delgado, Laura Sawyer, Julie Neilson, Grammati Sarri, J. H. C. (2012). Diagnóstico y tratamiento de la epilepsia en adultos y niños. *IntraMed*, pp. 1-5.

- Velez, A., & Eslava-Cobos, J. (2006). Epilepsy in Colombia: Epidemiologic profile and classification of epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia*, 47(1), 193-201. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2006.00387.x>
- Vicente-Herrero, M. T., Terradillos García, M. J., Capdevila García, L., Ramírez Iñiguez de la Torre, M. V., López-González, & Aguilar Jiménez, E. (2016). La incapacidad laboral en epilepsia: Criterios de valoración. *Semergen*, 42(2), 103-109. <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2014.08.003>
- Yacubian., E. M. T., & Kochen, S. (2010). ACTUALIZACIÓN SOBRE LA CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS EPILEPTICAS.
- Yesenia, S., Castellano, C., Gálvez, Y. L., Raúl, L., & Pupo, R. (2017). Características clínico epidemiológicas de la epilepsia de debut en adultos del municipio Las Tunas, 7(1), 34-42.
- Yu, T., Zhang, G., Wang, Y., Cai, L., Zhou, X., Du, W., & Li, Y. (2013). Surgical treatment of hypermotor seizures originating from the temporal lobe. *Seizure*, 22(10), 862-866. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2013.07.009>

ANEXOS

ANEXO 1. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

HOSPITAL METROPOLITANO

Servicio de Medicina Interna y centro de epilepsia NEUROVIDA

“Estudio del perfil clínico epidemiológico de los pacientes con epilepsia en el área clínica del Hospital Metropolitano y centro de epilepsia NEUROVIDA de la ciudad de Quito durante el periodo enero del 2006 a diciembre del 2016”

HISTORIA CLÍNICA:	FECHA:
EDAD:	GÉNERO: - Masculino - Femenino:
TIEMPO DE DIAGNÓSTICO DE EPILEPSIA: - Días: - Meses: - Años:	RESIDENCIA: - Urbano: - Rural:
RAZA: - Mestiza - Blanca. - Negra. - Asiático	INSTRUCCIÓN: - Primaria: - Secundaria: - Superior:
TIPO DE CRISIS EPILEPTICA: - Generalizadas: - Localizadas: - No clasificadas:	MEDIO DE DIAGNÓSTICO: - EEG: - Video-EEG: - RMN encéfalo: - TAC:
ETIOLOGÍA: - Traumatismos: - ACV: - Tumores: - Infecciones: - Trastornos - Metabólicos: - Enfermedades degenerativas: - Idiopáticas:	TIPO DE TRATAMIENTO: - Carbamazepina - Fenitoina - Ácido Valproico. - Lamotrigina. - Fenobarbital. - Levetiracetam - Oxcarbazepina. - Topiramato. - Gabapentina. - Clobazam - Pregabalina. - Clonazepam - Otros

PROFESIÓN:	GRADO DE FUNCIONALIDAD LABORAL: - Grado 1: - Grado 2: - Grado 3: - Grado 4:
------------	--

Elaborado: Ocampo W. (2018)

ANEXO 2: FOTOGRAFÍAS



[Fotografía de Wendy Ocampo]. (Quito.2018). Hospital Metropolitano, sitio donde se desarrolló la investigación. Quito, Ecuador.



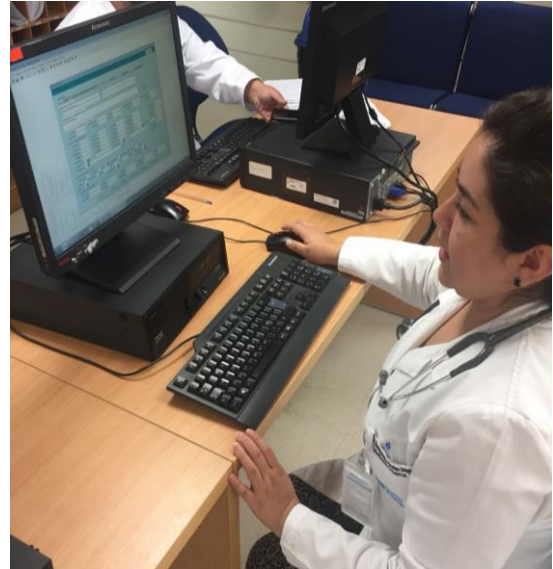
[Fotografía de Wendy Ocampo]. (Quito.2018). Hospital Metropolitano, sitio donde se desarrolló la investigación. Quito, Ecuador.



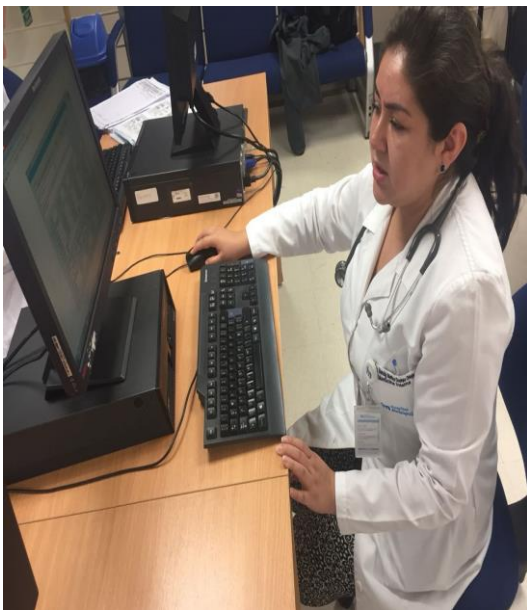
[Fotografía de Wendy Ocampo]. (Quito.2018). Centro NEUROVIDA, sitio donde se desarrolló la investigación. Quito, Ecuador.



[Fotografía de Wendy Ocampo]. (Quito.2018).
Elaboración de la base de datos. Quito, Ecuador.



[Fotografía de Wendy Ocampo]. (Quito.2018).
Recolección de la respectiva muestra. Quito, Ecuador.



[Fotografía de Wendy Ocampo]. (Quito.2018).
Procesamiento de datos. Quito, Ecuador.



[Fotografía de Wendy Ocampo]. (Quito.2018). Equipo
médico del Hospital Metropolitano. Quito, Ecuador.