



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
SISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

TEMA:

“ALTERACIONES TOMOGRÁFICAS CEREBRALES EN NIÑOS/AS
EPILEPTICOS Y SU RELACIÓN CON LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE
LA ENFERMEDAD. HOSPITAL ROBERTO GILBERT, 2013 – 2015”.

AUTOR:

Dr. Andrés Tarcicio Ordóñez Cabrera

DIRECTORA:

Dra. Gladys Matilde Chávez Valarezo

GUAYAQUIL – ECUADOR

2018



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
SISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por *el Dr. Andrés Tarcicio Ordóñez Cabrera*, como requerimiento parcial para la obtención del Título de Especialista en *Pediatría*.

Guayaquil, a los 23 días del mes de abril año 2018

DIRECTORA DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN:

Dra. Gladys Chávez Valarezo

DIRECTORA DEL PROGRAMA:

Dra. Lina Vines Balanzategui



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
SISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD:

YO, Andrés Tarcicio Ordóñez Cabrera

DECLARO QUE:

El Trabajo de investigación “*ALTERACIONES TOMOGRÁFICAS CEREBRALES EN NIÑOS/AS EPILÉPTICOS Y SU RELACIÓN CON LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD. HOSPITAL ROBERTO GILBERT, 2013 – 2015*” previo a la obtención del Título de Especialista, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el texto del trabajo, y cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Tesis mencionado.

Guayaquil, a los 23 días del mes de abril año 2018

EL AUTOR:

Andrés Tarcicio Ordóñez Cabrera



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
SISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

AUTORIZACIÓN:

YO, Andrés Tarcicio Ordóñez Cabrera

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la publicación en la biblioteca de la institución del trabajo de investigación de Especialización titulado: “*ALTERACIONES TOMOGRÁFICAS CEREBRALES EN NIÑOS/AS EPILÉPTICOS Y SU RELACIÓN CON LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD. HOSPITAL ROBERTO GILBERT, 2013 – 2015*”, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 23 días del mes de abril año 2018

EL AUTOR:

Andrés Tarcicio Ordóñez Cabrera

AGRADECIMIENTO

Agradezco infinitamente a todos quienes colaboraron en la realización de esta tesis, empezando por mis maestros y compañeros de posgrado con quienes y gracias a quienes he adquirido los nuevos conocimientos que hoy me permiten llegar a culminar con éxito una etapa más de mi formación académica. De manera especial, a mi directora y asesora de tesis la Dra. Gladys Chávez, por su incondicional apoyo y el gran aporte a mi trabajo, fruto de su amplia experiencia en el campo de la Neurología Pediátrica.

DEDICATORIA

En primer lugar, a mis queridos padres, a quienes les dedico estos años de sacrificio y esfuerzo en pago al constante apoyo y el infinito amor que desde siempre me han brindado. De igual manera, a todos mis familiares, de manera especial a mis abuelitas, Aida y Robena, quienes han sido un pilar fundamental en mi formación como profesional médico. A mi hermano mi mejor amigo y a mi adorada esposa en compañía de quien, siempre ha sido más fácil construir ideales y alcanzar nuevas metas.

RESUMEN

Antecedentes: La epilepsia es una enfermedad frecuente en niños. Su diagnóstico es clínico y requiere estudios complementarios. La prevalencia de anomalías tomográficas cerebrales en esta patología es alta. La tomografía computarizada (TC) hace posible la identificación de estas alteraciones en forma rápida y bajo riesgos aceptables.

Objetivos: Definir la prevalencia de alteraciones tomográficas en niños/as con epilepsia y su relación con las características clínicas de la enfermedad.

Materiales y métodos: Se estudiaron niños/as de 28 días a 10 años, con diagnóstico de epilepsia, atendidos en el “Hospital Roberto Gilbert”, entre enero de 2013 a diciembre de 2015. Se eligieron a los pacientes con una o varias tomografías simples o contrastadas.

Resultados: De un total de 254 pacientes se estudiaron a 156 con diagnóstico confirmado de epilepsia y con criterios de elegibilidad. La prevalencia de alteraciones tomográficas fue de 51.9%. La alteración más común fue la atrofia cortical (23.7%). Las alteraciones fueron más frecuentes en menores de 2 años (42%) y pacientes con convulsiones generalizadas (59.3%). En lactantes se determinó un riesgo 2,7 veces mayor de presentar alteraciones comparado con otras edades (OR: 2.7 IC95%: 1.3-5.4). Se encontró asociación estadística ($p < 0.05$), entre tipo de crisis indeterminada (espasmos) y presencia de alteraciones tomográficas (OR: 3.8 IC95%: 1.4-10.0). El antecedente positivo de algún trastorno asociado a epilepsia también incrementó el riesgo (OR: 4.8 IC95%: 2.1-11.0). Se encontró también asociación ($p < 0.05$) entre la presencia de alteraciones tomográficas y la necesidad del uso de más de un fármaco para control de las convulsiones (OR: 4.4 IC95%: 2.2-8.7).

Conclusiones: Las alteraciones tomográficas en niños epilépticos en el Ecuador son frecuentes y la mayoría los centros no disponen de estudios como la resonancia magnética (RM). Por tanto, la TC sigue siendo una herramienta fundamental en el diagnóstico, seguimiento y tratamiento de estos pacientes sobre todo en lactantes y pacientes con espasmos epilépticos en quienes las alteraciones tomográficas son más comunes.

Palabras clave: Alteraciones tomográficas, niños, epilepsia, crisis convulsivas, pediatría.

ABSTRACT

Background: Epilepsy is a common disease in children. Its diagnosis is clinical and requires complementary studies. The prevalence of abnormal findings in brain computed tomography (CT) in epilepsy is high. CT allows to quickly identify these lesions with acceptable risks.

Objectives: To define the prevalence of abnormal findings on brain CT in children with epilepsy and its relation with the clinical features of the disease.

Materials and methods: Children from 28 days to 10 years of age, with diagnosis of epilepsy and attended at the “Roberto Gilbert Hospital” between January 2013 and December 2015 were studied. We chose patients with one or several simple or contrasted tomographies.

Results: From a total of 254 patients, 156 with a confirmed diagnosis of epilepsy and eligibility criteria, were studied. The prevalence of abnormal findings on CT scans was 51.9%. The most common finding was cortical atrophy (23.7%). Abnormalities were more frequent in children under 2 years (42%), and patients with generalized seizures (59.3%). In infants a 2.7 times greater risk of presenting alterations compared with other ages was found (OR: 2.7 95%CI: 1.3-5.4). Statistical association was found ($p < 0.05$), between indeterminate seizures (spasms) and abnormal CT (OR: 3.8 95%CI: 1.4-10.0). The positive history of some disorder associated with epilepsy also increased the risk (OR: 4.8 95%CI: 2.1-11.0). Association was also found ($p < 0.05$) between the presence of abnormal CT and the requirement for more than one drug for the seizures control (OR: 4.4 95%CI: 2.2-8.7).

Conclusions: Abnormal brain CT in epileptic children from Ecuador are frequent and most centers in this country do not have access to magnetic resonance imaging (MRI). Therefore, CT remains a fundamental tool in the diagnosis, monitoring and treatment of these patients, especially in infants and children with epileptic spasms in whom abnormal CT scans are more common.

Keywords: Abnormal computed tomography, children, epilepsy, seizures, pediatrics.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

8.	INTRODUCCIÓN.....	2
9.	EL PROBLEMA	3
7.1.	Identificación, valoración y planteamiento	3
7.2.	Formulación.....	3
10.	OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS	6
7.3.	General.....	6
7.4.	Específicos.....	6
11.	MARCO TEÓRICO	7
7.5.	CRISIS CONVULSIVAS Y EPILEPSIA	7
7.5.1.	Definición de crisis convulsiva	7
7.5.2.	Definición de epilepsia	7
7.5.3.	Epidemiología.....	8
7.5.4.	Patogenia	9
7.5.5.	Etiología	10
7.5.6.	Factores asociados	11
7.5.7.	Tipos de crisis epilépticas.....	13
7.5.8.	Clasificación de la epilepsia	15
7.5.9.	Abordaje del paciente con crisis convulsivas y epilepsia.....	18
7.6.	ROL DE LA TOMOGRAFÍA EN LAS CRISIS CONVULSIVAS Y EPILEPSIA.....	20
7.6.1.	Eficacia de la tomografía en la identificación de alteraciones estructurales cerebrales.....	21
7.7.	HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS EN PACIENTES CON EPILEPSIA.....	21
7.7.1.	Tomografía cerebral en niños con epilepsia generalizada.....	22
7.7.2.	Tomografía cerebral en niños con epilepsia focal	23
7.7.3.	Tomografía cerebral en niños con epilepsia de difícil control	25
7.7.4.	Tomografía cerebral en niños con epilepsia de reciente debut.....	26
7.7.5.	Consideraciones sobre el uso de la tomografía cerebral en el niño epiléptico	27
12.	FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS	28

13.	MÉTODOS	29
7.8.	Justificación de la elección del método	29
7.9.	Diseño de la investigación.....	29
7.9.1.	Criterios y procedimientos de selección de la muestra o participantes del estudio	29
7.9.2.	Procedimiento de recolección de la información	30
7.9.3.	Técnicas de recolección de la información.....	31
7.9.4.	Técnicas de análisis estadístico	32
7.10.	Variables.....	33
7.10.1.	Operacionalización de las variables	33
14.	PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	35
15.	DISCUSIÓN	43
16.	CONCLUSIONES.....	51
17.	VALORACIÓN CRÍTICA DE LA INVESTIGACIÓN.....	53
18.	RECOMENDACIONES	54
19.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	55
20.	ANEXOS	58

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Distribución de 156 pacientes pediátricos con epilepsia según edad y sexo....	35
Tabla 2 Distribución de 156 pacientes pediátricos con epilepsia por tipo de crisis convulsiva predominante	35
Tabla 3 Distribución de 156 pacientes pediátricos epilépticos según la presencia de antecedentes patológicos asociados a epilepsia.....	36
Tabla 4 Distribución de 156 pacientes pediátricos con epilepsia según el tipo de antecedente patológico asociado a epilepsia	36
Tabla 5 Distribución de 156 pacientes pediátricos con epilepsia según la etiología probable de la enfermedad.....	37
Tabla 6 Distribución de 156 pacientes pediátricos con epilepsia según el número de fármacos que reciben para el control sus crisis	37
Tabla 7 Distribución de 156 pacientes pediátricos con epilepsia según el tipo de tomografía cerebral realizada	38
Tabla 8 Distribución de 156 pacientes pediátricos con epilepsia según la presencia de alteración en la tomografía cerebral	38
Tabla 9 Distribución de 156 pacientes pediátricos con epilepsia según el tipo de alteración tomográfica	38
Tabla 10 Distribución de 156 pacientes pediátricos con epilepsia según el sexo y la presencia de alteración en la tomografía cerebral	40
Tabla 11 Distribución de 156 pacientes pediátricos con epilepsia según la edad y la presencia de alteración en la tomografía cerebral	40
Tabla 12 Distribución de 156 pacientes pediátricos con epilepsia según el tipo predominante de crisis convulsivas y la presencia de alteración en la tomografía cerebral	41
Tabla 13 Distribución de 156 pacientes pediátricos epilépticos según la presencia de antecedentes patológicos asociados a epilepsia y alteración en la tomografía cerebral .	42
Tabla 14 Distribución de 156 pacientes pediátricos con epilepsia según alteración en la tomografía cerebral y el número de fármacos que recibe para control de las crisis.....	42

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1 Formulario de recolección de datos.....	58
--	----

INTRODUCCIÓN

La epilepsia es una de las enfermedades neurológicas más frecuentes en la edad pediátrica (1). Se trata de una patología que está asociada a muchos estigmas, comorbilidades y a un alto coste económico (2,3).

Su etiología es multifactorial y se caracteriza por el desarrollo de crisis convulsivas recurrentes que afectan hasta al 2% de la población. Su pronóstico depende de la causa asociada a su origen (4,5).

Las crisis convulsivas se han descrito desde la antigüedad y durante varios siglos han sido consideradas como un evento mágico. En 1870 se demostró por primera vez actividad cortical en animales y en 1929 Berger estudió la actividad eléctrica en la corteza cerebral humana mediante electroencefalografía (4). Por otro lado, el uso de la tomografía computarizada (TC) de cráneo se empezó a difundir en el año 1972, para luego aplicarse al estudio de los pacientes con epilepsia (1).

Se postula que las crisis epilépticas se producen por un desequilibrio entre la actividad inhibitoria y excitadora neuronal. La expresión clínica de esta alteración eléctrica neuronal dependerá del área cerebral involucrada (4).

En forma general las crisis epilépticas se dividen en focales y generalizadas y pueden desarrollarse en forma secundaria a una alteración funcional, a un trastorno estructural, u ocurrir en el contexto un síndrome epiléptico específico en ausencia de una lesión cerebral demostrable (4,6).

EL PROBLEMA

7.1. Identificación, valoración y planteamiento

El diagnóstico de epilepsia se basa fundamentalmente en criterios clínicos, sin embargo, requiere el apoyo de varios estudios complementarios. En el punto de la diferenciación entre tipos de epilepsia y la identificación de sus posibles causas, la TC tiene particular importancia en estos pacientes (5).

Este estudio de neuroimagen, hace posible la identificación de lesiones intracraneales en niños con crisis convulsivas de forma rápida, accesible y sin causar mayor des confort, bajo riesgos bastante aceptables (7). Así mismo, la información obtenida al llevarse a cabo una TC contribuye a la correcta clasificación de ciertos desordenes epilépticos, a la determinación de la etiología probable de la enfermedad y a la elección más acertada de su tratamiento (8).

La ILAE (International League Against Epilepsy) sugiere que la TC debe ser el estudio de neuroimagen escogido para el abordaje de pacientes con epilepsia cuando la resonancia magnética (RM) no está disponible, lo que en nuestro medio hasta la actualidad se da en la mayoría de los centros donde se atienden niños con convulsiones. De hecho, la TC se convierte en el estudio de primera elección en determinadas circunstancias como el abordaje de las crisis convulsivas en la emergencia (5,8).

7.2. Formulación

La prevalencia de epilepsia es de alrededor de 5 a 7 por 1000 (1,4). En los niños que padecen esta enfermedad se ha reportado una alta incidencia de anomalías tomográficas la cual es relativamente mayor en los países en vías de desarrollo. Además, se sabe que existe relación directa entre la presencia de anomalías tomográficas y las diferentes formas clínicas de presentación de la epilepsia (5).

Las alteraciones tomográficas se observan hasta en el 86% de los pacientes epilépticos sobre los 65 años de edad, 57% entre los 45 a 65 años y 32% entre los 10 a 45 años. En menores de 10 años se estima un porcentaje de tomografías anormales del 13% (9). Sin

embargo, estudios dirigidos específicamente a la población pediátrica reportan una frecuencia de alteraciones en la TC de hasta el 40% la cual aumenta drásticamente cuando el paciente presenta alteraciones al examen físico neurológico y en los pacientes con epilepsias reñuentes al tratamiento. Entre las alteraciones tomográficas evidenciabiles en los niños epilépticos la atrofia cerebral es la más común (9).

Al separar a los pacientes por grupos según su tipo de epilepsia, se ha encontrado que aquellos con epilepsia generalizada tienen una baja incidencia de alteraciones en la tomografía (5,10), mientras que las alteraciones de importancia terapéutica son mucho más prevalentes en los pacientes con epilepsia parcial (11).

En algunos centros de atención en países desarrollados existe una tendencia a limitar el uso de la TC durante del abordaje de las crisis convulsivas, a ciertos casos específicos de pacientes solo cuando presentan crisis de tipo parcial y datos de focalidad o anomalías al examen neurológico, probablemente con miras hacia la realización posterior de una RM (5).

No obstante, existen estudios que reportan una frecuencia importante de alteraciones tomográficas en epilépticos indistintamente del tipo de crisis que presenten, por lo que en otras instituciones se practican tomografías a casi todos los pacientes al momento de su abordaje.

Por otro lado, hasta un 30 % de epilépticos tienen crisis intratables, resistentes a fármacos o epilepsia de difícil control. En este grupo de pacientes las alteraciones estructurales del sistema nervioso central se encuentran en más del 80 % (1).

Así mismo es importante recalcar que hasta en el 90% de niños epilépticos con alteraciones tomográficas se relata la existencia de algún antecedente patológico como por ejemplo asfixia perinatal o neuroinfecciones (12).

No existe suficiente información en la población local relacionada al uso de la TC en epilepsia, por lo que se aprecia la necesidad de establecer y/o confirmar en qué medida se requiere realizarla en nuestros pacientes pediátricos.

Estableciendo los hallazgos patológicos más frecuentes en la TC y su relación con las distintas formas clínicas de presentación de la epilepsia, podremos tener una idea más clara del valor y pertinencia de la aplicación de este estudio en la etapa diagnóstica, seguimiento y control de los pacientes con esta patología.

OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS

7.3. General

Definir la prevalencia de alteraciones cerebrales identificables por tomografía computarizada de cráneo simple y/o contrastada en niños/as desde 28 días a 10 años de edad con diagnóstico de epilepsia.

7.4. Específicos

- Determinar los tipos más frecuentes de alteraciones identificadas en la tomografía de cráneo realizada a los pacientes estudiados.
- Describir la frecuencia de alteraciones tomográficas por grupo etario.
- Establecer la relación existente entre la presencia de alteraciones tomográficas y los principales tipos de crisis epilépticas.
- Especificar la relación entre alteraciones tomográficas y la existencia de antecedentes patológicos asociados al desarrollo de epilepsia.
- Identificar la relación entre alteraciones tomográficas y número de fármacos requeridos para el control de las crisis convulsivas.

MARCO TEÓRICO

7.5. CRISIS CONVULSIVAS Y EPILEPSIA

Para definir a la epilepsia es importante inicialmente conocer el concepto de crisis convulsiva.

7.5.1. Definición de crisis convulsiva

La ILAE define a una crisis convulsiva como la ocurrencia transitoria de signos y/o síntomas debidos a la presencia de una actividad neuronal anormalmente excesiva, hipsincrónica o simultánea en el cerebro (3,6).

Una crisis convulsiva traduce una disfunción cerebral que produce una descarga paroxística de un grupo de neuronas hiperexcitables localizadas casi siempre a nivel de la corteza cerebral (1).

7.5.2. Definición de epilepsia

La epilepsia es una enfermedad o conjunto de enfermedades que se caracterizan por la ocurrencia de crisis convulsivas en forma recurrente. Típicamente se requieren al menos dos crisis no provocadas (o reflejas) separadas por un periodo mayor de 24 horas para confirmar el diagnóstico (3,12).

El término “no provocada” hace referencia a que las crisis no deben ser reactivas a alteraciones transitorias del sistema nervioso central (SNC) que se resuelven espontáneamente, ni asociadas a un desequilibrio metabólico agudo, a fiebre o a un traumatismo de cráneo reciente. Lo contrario, una crisis provocada, sinónimo de crisis “reactiva” o crisis “sintomática aguda”, se refiere a aquella que es producida por factores claramente definidos (3,6).

De igual manera se consideran epilépticos los pacientes que cumplan con una de las siguientes condiciones: 1. Aparición de una crisis no provocada (o refleja) y probabilidad de que aparezcan más crisis durante los 10 años siguientes similar al riesgo de recurrencia

general (al menos de 60 %) después de dos crisis no provocadas y 2. Que cumplan criterios diagnósticos de un síndrome epiléptico específico (3).

La presencia de una única crisis convulsiva no implica ser poseedor de algún tipo de epilepsia. Sin embargo, un paciente puede presentar una sola crisis no provocada después de una lesión cerebral remota (ej. infarto, neuroinfección, traumatismo) y debido a ello tendrá un riesgo de presentar una segunda crisis, similar al riesgo que se tendría después de dos crisis no provocadas. Después de una única crisis no provocada, el riesgo de presentar otra crisis es del 40 a 52 %. Con dos crisis no febriles, no provocadas, la probabilidad de presentar otra crisis en un plazo de 4 años es de 73 % (3).

Se habla de epilepsia resuelta cuando los pacientes que presentan un síndrome epiléptico han superado la edad correspondiente de presentación del mismo o cuando no han presentado crisis durante los últimos 10 años sin recibir tratamiento farmacológico durante al menos 5 años (3).

Por otro lado, la epilepsia de difícil control se define como la persistencia de crisis convulsivas después de 18 meses de tratamiento sin respuesta favorable, tras utilizar más de tres drogas antiepilépticas en monoterapia o politerapia, o después de 2 estados epilépticos con medicación adecuada (1).

7.5.3. Epidemiología

La epilepsia afecta a todos los grupos etarios con mayor incidencia en la población infantil (13).

En países industrializados la prevalencia de epilepsia es de alrededor de 5 a 7 por 1000 (1,4). Esta es ligeramente mayor en personas mayores de 18 años, mientras que la incidencia se comporta de manera contraria (2).

En el Ecuador, Placencia et al., en una población andina de 72.121 habitantes, reportaron una prevalencia de “epilepsia activa” (crisis en los 12 meses previos al estudio) de 9 por 1000, y una prevalencia “a lo largo de la vida” (crisis activas e inactivas) de 12 a 19 por

1000. Las tasas de prevalencia de epilepsia activa son más o menos similares entre los países latinoamericanos (5 a 12 por 1000) (14,15).

Las tasas más altas de prevalencia específica por edad en estos países corresponden a los grupos entre los 15 y 40 años de edad. Por el contrario, los estudios en países desarrollados muestran una mayor prevalencia a los extremos de la vida (primera década y por encima de los 60 años) (14).

En resumen, existe amplia variabilidad de la prevalencia de la epilepsia a nivel mundial dependiendo de la edad de los pacientes, el nivel de desarrollo de cada país y de los criterios utilizados para la caracterización de la enfermedad en los diversos estudios (14).

En cuanto a la incidencia de crisis convulsivas, esta es de 20 a 70 por 100 000 habitantes (1,4). En menores de 15 años es muy variable, entre 41 y 100 casos por 100 000 (1). Aumenta progresivamente en la edad temprana hasta llegar a su máximo nivel durante la adolescencia y la juventud, para disminuir nuevamente luego de los 30 años y mantenerse constante por el resto de la vida (2).

En el Ecuador se reporta una incidencia de epilepsia en poblaciones rurales de 172 por 100 000. Esta es más alta debido a que en los estudios se incluyen tanto a pacientes con crisis únicas, así como a pacientes con crisis recurrentes (14).

La incidencia es mayor en las edades a los extremos de la vida (1,2,4) y el sexo del paciente también puede contribuir a diferencias ya que la incidencia tiende a ser más alta en hombres que en las mujeres (2,13).

Entre el 20 y el 50 % de los epilépticos inician sus crisis antes de los 10 años (1).

7.5.4. Patogenia

Fisiopatológicamente se ha postulado la existencia de un desequilibrio entre la actividad inhibitoria y excitadora neuronal que predispone a que se generen descargas hipersincrónicas a nivel de la corteza cerebral o que involucran otras regiones del

encéfalo. Esto se traduce en el desarrollo de crisis convulsivas cuya forma de presentación varía dependiendo del área cerebral afectada (4).

El GABA (ácido gamma aminobutírico) es el neurotransmisor inhibitorio por excelencia. Las anomalías genéticas en sus receptores o su activación defectuosa podrían generar una disminución del umbral convulsivógeno y así una propensión al desarrollo de crisis epilépticas. Por su parte, el glutamato es el principal neurotransmisor excitador y la alteración en su acción puede producir una activación exagerada en sus receptores (4).

Poco se conoce al respecto de los mecanismos responsables de la finalización de una crisis convulsiva. En ellos estarían involucrados neurotransmisores como la purina, la adenosina y los opiáceos endógenos que son los mismos que al parecer también son artífices de los síntomas postcríticos luego de una crisis convulsiva (4).

7.5.5. Etiología

La etiología de la epilepsia es multifactorial (4). En los pacientes epilépticos la predisposición a presentar crisis convulsivas en forma repetitiva puede deberse a: 1) una alteración cerebral primaria de origen genético (epilepsia primaria o idiopática) o 2) a un trastorno de base o alteración estructural cerebral (epilepsia secundaria o sintomática) (4,6,12).

Las causas de epilepsia pueden dividirse en tres grandes categorías:

1) Disturbios epileptógenos específicos: que causan epilepsia crónica en individuos susceptibles y que pueden no causar síntomas en otros con elevado umbral epileptógeno. Entre estos tenemos las lesiones adquiridas como cicatrices postrauma, neuroinfecciones, neoplasias, malformaciones vasculares y malformaciones cerebrales congénitas. También se incluyen los síndromes epilépticos genéticamente determinados y los trastornos hereditarios que cursan con epilepsia secundaria (ej. síndromes neurocutáneos) (12).

2) Factores predisponentes no específicos: los cuales modifican el umbral epileptógeno, como ciertos agentes farmacológicos o las injurias cerebrales de causa no específica (12).

3) Factores precipitantes: entre estos se encuentran la abstinencia alcohólica, fiebre y privación del sueño, que pueden causar convulsiones en pacientes epilépticos (12).

7.5.6. Factores asociados

- **Herencia y genes:** en la mayoría de los casos la epilepsia tiene una herencia multifactorial que no sigue un patrón mendeliano clásico. Son múltiples los genes, que se heredan mediante patrones no claramente definidos, con numerosos fenotipos clínicos (herencia poligénica) (16).

Las epilepsias genéticamente determinadas, de herencia mendeliana como las autosómicas dominantes, autosómicas recesivas o las ligadas al cromosoma X, son muy raras. Entre ellas se encuentran la epilepsia frontal nocturna familiar autosómica dominante, las convulsiones neonatales familiares benignas, entre otras (16).

- **Antecedente familiar:** la asociación entre antecedente heredofamiliar de epilepsia y la incidencia de la enfermedad se ha reportado en varios estudios. En ellos se encuentra que el antecedente positivo en familiares de primer grado, aumenta el riesgo de padecer epilepsia (13,17,18). Así también en pacientes con crisis convulsivas parciales se reporta la presencia de antecedente familiar positivo en el 4% de los casos (5).

En cuando a la epilepsia genética, en la de tipo generalizado el antecedente familiar de primer grado aumenta el riesgo de enfermedad hasta 8 veces en comparación con la población general. Mientras tanto, en las epilepsias focales el antecedente familiar de primer grado aumenta el riesgo 2.5 veces. Llama la atención que, en algunos casos de pacientes sin haber

antecedentes familiares conocidos de convulsiones, se encuentra epilepsia incluso con causa genética (16).

- **Ambiente/adquiridos:** el ambiente parece tener una gran influencia en el origen de la epilepsia. Algunos de los factores de riesgo más importantes involucrados en su desarrollo son el bajo puntaje en la escala de Apgar luego del nacimiento y los traumatismos craneoencefálicos severos. La asfixia perinatal está especialmente asociada al desarrollo epilepsia (13,18).
- **Otras enfermedades relacionadas con epilepsia:** en porcentaje muy variado se relacionan con el desarrollo de epilepsia diferentes cuadros sindrómicos o enfermedades como cromosomopatías, miopatías, alteraciones del desarrollo cortical, errores innatos del metabolismo, enfermedades mitocondriales y síndromes neurocutáneos (19).
- **Malformaciones cerebrales:** se relacionan directamente con el desarrollo de epilepsia sobre todo de tipo refractaria. Se originan por una interrupción en alguna de etapas de la formación de la corteza cerebral sea por causas extrínsecas o intrínsecas (genéticas) (1).

Las epilepsias de inicio precoz (antes de los 3 meses) se relacionan con malformaciones cerebrales como displasias, reducción de los surcos cerebrales y borramiento de las uniones córtico-subcorticales. Las de inicio más tardío pueden relacionarse con polimicrogiria (1).

La asimetría hipocampal se relaciona con epilepsia mesial temporal y la displasia cortical focal caracterizada histológicamente por dislaminación, neuronas gigantes anormales, agiria, paquigiria, polimicrogiria, heterotopia y hemimegalencefalia, se ha asociado con el desarrollo de espasmos infantiles. De hecho, los trastornos de la migración neuronal (displasias corticales, heterotopias) son el trastorno congénito más común en niños con epilepsia (1).

7.5.7. Tipos de crisis epilépticas

En forma general las crisis epilépticas pueden ser divididas en:

- **Generalizadas:** de inicio simultáneo en ambos hemisferios cerebrales. Se dividen en ausencias, mioclonías, tónicas, clónicas, tónico-clónicas y atónicas (4,12).
- **Focales:** lo que clásicamente las distingue de las generalizadas es que inician en una parte de uno de los hemisferios cerebrales. Se dividen en simples, complejas y focales con generalización secundaria. Actualmente el término “focal”, para definir el carácter de estas crisis, se usa en lugar del término “parcial” (4,6,12).
- **Indeterminadas:** dentro de esta categoría se consideran a los espasmos epilépticos de los cuales no está muy claro hasta la actualidad si se tratan de crisis de tipo focal o generalizadas (6).

7.5.7.1. Crisis convulsivas generalizadas

Se pueden dividir en:

- **Convulsivas:** tónica-clónicas, clónicas y tónicas (12).
- **No convulsivas:** ausencias típicas, atípicas, mioclónicas y atónicas (12).

Crisis tónico-clónicas. - Usualmente se presentan con una fase tónica durante la cual el paciente pierde la conciencia y se precipita hacia el piso donde permanece rígido por unos pocos segundos (menos de 30). Luego se siguen de una segunda fase en la que se observan sacudidas de las extremidades de varios minutos de duración (6).

Ausencias. - Pueden ser de diferentes tipos:

- **Típica:** consisten en lapsos de alteración de la conciencia de pocos segundos de duración (menos de 10), a menudo acompañados de movimientos como parpadeos o muecas faciales. El comienzo y el fin son súbitos. No tienen fase prodrómica, ni pérdida del tono o estado postictal. El niño puede encontrarse

hablando y repentinamente se desconecta por pocos segundos para luego continuar hablando desde donde se había quedado. Están asociadas con un registro electroencefalograma (EEG) típico (4,6).

- **Atípica:** estas son menos abruptas, duran más tiempo y pueden tener un periodo de confusión postcrisis (4,6).
- **Ausencia con características especiales:** dentro de estas se encuentran las ausencias mioclónicas y las mioclonías palpebrales. Las ausencias mioclónicas se presentan con movimientos de la cabeza, hombros y brazos. Las mioclonías palpebrales pueden preceder a las crisis de ausencia (6).

Mioclónicas. - Se clasifican en:

- **Mioclónica pura:** caracterizada por breves contracciones de todo el cuerpo o partes aisladas del mismo. Generalmente las sacudidas musculares son bilaterales y simétricas, súbitas y breves, sin alteración de la conciencia (4,6).
- **Mioclónica/atónica:** tironeo mioclónico seguido de una abrupta pérdida del tono postural (6).
- **Mioclónica/tónica:** tironeo mioclónico seguido de una fase tónica (4,6).

Clónicas. - Consisten en sacudidas rítmicas del cuerpo que pueden ser asimétricas aun tratándose de crisis generalizadas (6).

Tónicas. - Son contracciones musculares más prolongadas, sostenidas, simétricas y bilaterales, con o sin deterioro de la conciencia. En ocasiones los pacientes puede presentar una postura similar a la de descerebración (4,6).

Atónicas. - También conocidas como crisis astáticas. Se presentan con una pérdida del tono bilateral de forma súbita, con o sin alteración del estado de conciencia (4).

7.5.7.2. Crisis convulsivas focales

Se pueden presentar como:

- **Crisis focales simples:** sin pérdida de la conciencia (12).
- **Crisis focales complejas:** con alteración de la conciencia (12).
- **Crisis focales con evolución a generalizadas** (12).

En las crisis focales los síntomas pueden ser diversos y están determinados por el área funcional de la corteza cerebral involucrada en la descarga epiléptica (5,12).

Entre todas las crisis focales las crisis de tipo motor que involucran alguna parte del cuerpo como por ejemplo las extremidades o la cara son las más frecuentes. Sin embargo, las crisis focales pueden presentarse también en forma de sacudidas mioclónicas o tener componente tónico o clónico (5,6). Igualmente suelen tener cambios sensoriales o cognitivos como confusión y alucinaciones, pudiendo llegar a ser difíciles de distinguir de las crisis de ausencias ya que ambas pueden simular un estado de “encantamiento” (6).

7.5.8. Clasificación de la epilepsia

Tiene una clasificación apartada de las crisis convulsivas. Se puede dividir a las epilepsias de la siguiente forma:

- **Generalizadas:** cuando todas las crisis son generalizadas y el trastorno cerebral de base es bilateral (6,12).
- **Localizadas:** cuando por lo menos algunas de las crisis son parciales y el trastorno cerebral está localizado en un solo hemisferio cerebral (6,12).
- **Reflejas:** cuando existen eventos epilépticos que son desencadenados por un estímulo específico (ej. flashes, un susto, etc.) (4,6). Es importante diferenciarlas de las crisis convulsivas sintomáticas “provocadas” que pueden presentarse en pacientes sin epilepsia y cuya definición se detalló anteriormente.

En 1989 la Clasificación Internacional de Epilepsias y Síndromes Epilépticos separaba a los diferentes tipos de epilepsias en:

- **Epilepsia primaria o idiopática:** Producida por una disfunción cerebral epileptogénica hereditaria. Generalmente benignas y algunas de resolución espontánea con la edad (4,12).
- **Epilepsia sintomática o secundaria:** Producida por anomalías estructurales cerebrales específicas ya sean de tipo genético o adquiridas (4,12).
- **Epilepsia criptogénica:** Epilepsia probablemente secundaria pero sin descubrimiento de un sustrato anatómico específico que la produzca (4,12).

Estos términos antiguamente utilizados para clasificar la epilepsia, han caído en desuso debido a que generan confusión entre sus definiciones. Por el contrario actualmente se prefiere hablar de “síndromes electroclínicos” (6).

7.5.8.1. Síndromes electroclínicos

Según la edad en la que se hacen manifiestos se agrupan en:

Periodo Neonatal:

- Epilepsia familiar neonatal
- Síndrome de Otahara

Lactancia:

- Síndrome de West
- Epilepsia Mioclónica
- Epilepsia Benigna
- Epilepsia familiar benigna
- Síndrome de Dravet

Niñez:

- Crisis febriles plus
- Síndrome Panayiotopoulos
- Epilepsia con mioclonías atónicas
- Epilepsia benigna de espigas centrotemporales
- Epilepsia del lóbulo frontal nocturna autosómica dominante
- Epilepsia de ausencias mioclónicas
- Síndrome de Lennox Gastaut
- Encefalopatía epiléptica con espigas y ondas continuas durante el sueño
- Síndrome de Landau-Kleffner
- Epilepsia de ausencias de la infancia

Adolescencia/aduldez:

- Epilepsia de ausencias juvenil
- Epilepsia mioclónica juvenil
- Mioclonus progresivo

Constelaciones distintivas:

- Epilepsia mesial del lóbulo temporal con esclerosis hipocampal
- Síndrome de Rasmussen
- Crisis gelásticas con hamartoma hipotalámico

Epilepsia atribuible a causas estructurales-metabólicas:

Malformaciones del desarrollo cortical, síndromes neurocutáneos, tumores, infecciones, traumatismos, angiomas, lesiones perinatales, infartos.

Condiciones con crisis epilépticas que tradicionalmente no son diagnosticadas como formas de epilepsia per se:

- Convulsiones neonatales benignas
- Crisis convulsivas febriles

Fuente: Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE commission on classification and terminology, 2005–2009. *Epilepsia* 2010;51(4):676–85.

7.5.9. Abordaje del paciente con crisis convulsivas y epilepsia

La evaluación del paciente con crisis convulsivas es un problema común en la práctica clínica (20). Las crisis convulsivas pueden presentarse hasta en el 10% de la población. En la edad pediátrica ocurren con mayor frecuencia en el periodo de la lactancia entre el primero y los 24 meses de vida, con una disminución progresiva de su frecuencia a lo largo de la infancia (5,8).

Sus manifestaciones clínicas son muy variables dependiendo del área cortical involucrada (4). Muchas crisis, por ejemplo, se caracterizan por falta de respuesta a estímulos (incluso dolorosos) y apertura ocular. De hecho, durante algunas crisis se considera que el cerrar de los ojos es un indicador sensible de simulación (pseudocrisis) (6). Así también, una primera crisis puede debutar como un estatus epiléptico (3).

Signos que pueden acompañar a una crisis convulsiva son: enrojecimiento, palidez, sudoración, dilatación pupilar bilateral, dolor abdominal, vómito e incontinencia urinaria (6). Otros síntomas prodrómicos como malestar y nerviosismo no deben ser considerados como datos de focalidad (4).

Las crisis reactivas o provocadas suelen ser generalizadas, como las crisis febriles y de causa metabólica. Sin embargo, estas también podrían en determinadas circunstancias presentarse como focales, como cuando existe una lesión cerebral previa que actúa como foco epileptógeno (4).

De igual forma, hay lesiones cerebrales adquiridas que por su extensión pueden ser bilaterales y tan difusas que en lugar de causar crisis focales causan crisis generalizadas desde su inicio (12).

Durante una crisis generalizada es frecuente que los pacientes presenten aumento de las secreciones a nivel de la boca por lo que colocarlos en decúbito lateral es de utilidad, así

como el uso de un dispositivo para succión de secreciones en la vía respiratoria alta. Por lo general tienen taquicardia e hipertensión, así como cambios en su patrón respiratorio pudiendo producirse a veces arritmias cardiacas malignas. La hipoxia no es común durante una crisis (6,12).

El diagnóstico de la epilepsia es clínico y se basa en la identificación de la presencia de crisis convulsivas pero en forma recurrente, las cuales en la mayoría de casos no son directamente documentadas por el personal de salud sino descritas por los cuidadores (4,6).

Periodo postictal.- Las crisis convulsivas por lo general son autolimitadas y pueden o no estar seguidas de un periodo variable de depresión cerebral que se manifiesta por déficit neurológico sea de tipo localizado (pérdida de fuerza en las extremidades, parálisis de Todd, alteraciones sensitivas) o difuso (somnolencia, cansancio, agitación, delirio, cefalea, entre otros) (4).

Este periodo de déficit neurológico varía dependiendo del tipo de crisis convulsiva. Luego de una crisis generalizada suele presentarse con inmovilidad a nivel de las extremidades, estupor o coma, y normalización de la frecuencia cardiaca, presión arterial y patrón respiratorio. Su duración se relaciona directamente con la duración de la crisis. Las crisis que duran pocos minutos se siguen de un estado postictal de entre alrededor de 5 a 30 min aunque el paciente puede permanecer con depresión del estado de conciencia por mayor tiempo cuando se usan benzodicepinas como parte del manejo (6).

En muy pocos casos el paciente puede no encontrarse en estado postictal y presentar un estatus no convulsivo, difícil de distinguirlo del primero, por lo que se recomienda realizar un EEG cuando el paciente persiste comatoso por más tiempo del esperado (6).

ROL DE LA TOMOGRAFÍA EN LAS CRISIS CONVULSIVAS Y EPILEPSIA

La epilepsia está a menudo asociada con alteraciones estructurales cerebrales. Una de las indicaciones más importantes para la realización de una TC en pacientes con crisis convulsivas es el descarte de lesiones potencialmente tratables (5).

La TC puede en forma efectiva y fácil, identificar gran parte de estas lesiones y proporcionar una idea clara del grado de compromiso cerebral. Así también, la información aportada por esta técnica de neuroimagen puede ayudar en la correcta clasificación de los desórdenes epilépticos y orientar hacia la etiología probable en algunos síndromes (5,8).

La TC está disponible en muchos centros de atención médica y aunque su uso está siendo reemplazado progresivamente por el advenimiento de la RM, aún sigue siendo el estudio de elección del paciente epiléptico en determinadas circunstancias (5,8).

Así, la TC es crucial en situaciones de emergencia como en los casos de trauma craneoencefálico. También es el estudio prequirúrgico de elección cuando se requiere descartar en forma urgente la presencia de hidrocefalia, lesiones estructurales, sangrados, entre otros en pacientes con convulsiones, y es una herramienta clave en la evaluación de pacientes comatosos o en quienes existen contraindicaciones para para la realización de una RM (ej. implantes cocleares) (1,8).

En neonatos y lactantes menores es el estudio que acompaña siempre al ultrasonido transfontanelar debido a su capacidad para detectar en forma más precisa hemorragias, infartos, malformaciones, patologías del sistema ventricular y calcificaciones (8).

La TC también tiene particular importancia en el seguimiento de los pacientes con epilepsia crónica quienes debido a las repetidas crisis presentan secundariamente traumatismos craneoencefálicos permitiendo descartar hemorragias, hematomas epidurales, subdurales y colecciones. Además, es fundamental en la evaluación del paciente con epilepsia de difícil control (8).

La ILAE sugiere que la TC debe ser el estudio escogido para el abordaje de todo paciente epiléptico cuando la resonancia magnética no está disponible (5).

7.5.10. Eficacia de la tomografía en la identificación de alteraciones estructurales cerebrales

La TC utiliza radiación ionizante que genera excelentes imágenes de los tejidos sólidos y blandos. Tiene como ventajas el bajo costo, la rapidez del estudio, accesibilidad, y facilidad de uso. Los equipos modernos pueden generar imágenes del cerebro en tan solo segundos (8,21).

Su sensibilidad para detectar alteraciones clínicamente significativas en pacientes con convulsiones es del 24 al 30%. La sensibilidad más baja está en la identificación de anomalías ubicadas a nivel de la fosa temporal debido a su baja resolución a este nivel. Esto limita su utilidad en el diagnóstico de algunas epilepsias como la esclerosis del lóbulo temporal (8).

Puede fallar en la detección de hasta un 50% de alteraciones cuando se tratan de tumores pequeños o malformaciones vasculares que también son lesiones epileptógenas. Sin embargo, la mayoría de estas se pueden identificar mediante RM incluyendo otras como displasia corticales focales, esclerosis mesial del lóbulo temporal, oligodendrogliomas y gangliogliomas (8,21).

Lesiones como los tumores cerebrales pueden ser detectadas tardíamente incluso luego de tener una primera tomografía normal por lo que la ILAE recomienda que, en pacientes con crisis convulsivas de difícil control, aun cuando el estudio de TC sea normal se realice una RM por la posibilidad de alteraciones no detectadas (8).

HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS EN PACIENTES CON EPILEPSIA

En países en vías de desarrollo se ha reportado una alta incidencia de anomalías tomográficas en niños con epilepsia en comparación con los países desarrollados (12).

La frecuencia general de alteraciones tomográficas en pacientes pediátricos con la enfermedad es de alrededor del 40%. La atrofia cerebral focal y/o difusa es la alteración más prevalente. Las neoplasias y las malformaciones de tipo vascular se presentan en menor porcentaje (9).

En pacientes con convulsiones de reciente debut (menos de 6 meses) se encuentran alteraciones tomográficas hasta en la mitad de todos los casos. En ellos la frecuencia de tomografías alteradas es mucho mayor que en los que tienen más de 5 años de crisis convulsivas o epilepsia activa (9).

En estudios que no realizan distinción entre tipos de epilepsia se encuentran tomografías anormales sobre todo en pacientes con examen neurológico anormal (hasta 64%), así como también en los que tienen examen neurológico normal, aunque en estos últimos la frecuencia sea significativamente menor (25 a 30%) (7,9).

Respecto al carácter de las crisis, los pacientes con crisis “convulsivas” tienen una mayor frecuencia de alteraciones tomográficas que aquellos con crisis “no convulsivas” (9)

Los pacientes con epilepsia primaria generalizada tienen una baja incidencia de alteraciones tomográficas, mientras que el mayor porcentaje de alteraciones se observan en pacientes con epilepsia focal (5,10).

7.5.11. Tomografía cerebral en niños con epilepsia generalizada

En los diferentes estudios las crisis convulsivas generalizadas son el tipo de crisis más predominante en los pacientes epilépticos (alrededor del 50%) (12).

Las alteraciones tomográficas en pacientes con únicamente crisis generalizadas se reportan hasta en el 38% de casos. Hacker et al., reportan un 35% de alteraciones tomográficas en pacientes con epilepsia focal y generalizada juntas y Gastaut y Gastaut, 55% en pacientes con diversos tipos de epilepsia (9).

En niños con crisis de ausencias, epilepsia mioclónica juvenil y epilepsia benigna con espigas centro temporales (BECTS), son raras las alteraciones estructurales cerebrales

por lo que la TC se reserva para estudiar los casos de presentación atípica de estos síndromes o para cuando existe alguna dificultad en diferenciarlos de una causa sintomática (21).

7.5.12. Tomografía cerebral en niños con epilepsia focal

Fisiopatológicamente se sabe que en las crisis de comienzo focal, la excitabilidad neuronal aumentada produce una descarga epileptiforme interictal (despolarización prolongada calcio-dependiente seguida de una hiperpolarización) de solo un pequeño grupo de neuronas corticales (4).

Aunque las crisis convulsivas focales se pueden manifestar de forma muy diversa, los niños que presentan fenómenos motores son los más susceptibles a tener una alteración tomográfica (5).

Existe una proporción significativamente mayor de alteraciones tomográficas y correlación directa con el diagnóstico en pacientes con este tipo de crisis (5). 50 % de las neuroimágenes que se realizan en niños con crisis focales de reciente comienzo son reportadas como patológicas (21).

En niños con crisis parciales simples se encuentran tomografías alteradas hasta en un 58% y en quienes tienen crisis parciales secundariamente generalizadas se reportan hasta en el 71% de casos. (9).

En 1976 Bachman et al., encontró que el 73% de niños con crisis parciales tenían una TC patológica y en 1977, Loiseau et al., demostró alteraciones en el 50% de pacientes con crisis focales, indicando que los niños con este tipo de crisis siempre deben ser abordados con una TC (7).

Wylie et al., en una revisión reciente también indica que la realización de una TC es esencial en todos los niños con crisis convulsivas focales (5,22).

Actualmente en algunos centros se realiza la TC de manera habitual a los niños con crisis focales solo cuando estas se acompañan de un examen neurológico alterado. Sin embargo,

hasta la fecha existe poca información disponible sobre la incidencia de hallazgos patológicos en la TC de niños con crisis focales y examen neurológico normal (5,20).

La Academia Americana de Neurología por su parte recomienda la realización de una TC para todos los niños con convulsiones cuando estos se presentan con algún déficit neurológico focal durante el periodo postictal (5,20).

A pesar de que el hallazgo de un examen neurológico alterado sumado a crisis convulsivas se relaciona con más anormalidades en la TC, existe también un buen número de alteraciones tomográficas en pacientes con examen neurológico normal. McAbee et al., encontraron alteraciones en la TC del 7.5% de pacientes con crisis de menos de 2 semanas de debut y examen neurológico normal (23).

Por tal motivo algunos sugieren que la decisión de realizar una tomografía no debe basarse exclusivamente en el examen neurológico alterado, ya que incluso se han encontrado pacientes epilépticos con neoplasias cerebrales que se diagnostican por TC en el contexto de un examen neurológico normal (9).

Así también, en las epilepsias focales la frecuencia de hallazgos tomográficos anormales varía con la edad. Angeleri et al., reportaron anormalidades tomográficas en el 10% de epilépticos durante la infancia, comparado con 29% en pacientes de 19 a 50 años y 59% en mayores 51 (5).

La atrofia cortical es la alteración más común encontrada en niños con epilepsia focal (5). La atrofia localizada, orienta hacia lesiones subyacentes, en su mayoría de tipo disgenesia cerebral, apreciables hasta en 25% de las veces por TC. La atrofia difusa en cambio puede ser secundaria al uso de medicación antiepiléptica por tiempo prolongado o a lesiones tras hipoxia cerebral, por lo que su valor diagnóstico está en dependencia de la historia perinatal (1).

En algunos países las neuroinfecciones se ubican entre las patologías más frecuentemente asociadas a TC alterada en niños con crisis focales. Así, por ejemplo, la neurotuberculosis es causa importante de crisis convulsivas focales simples en la India. En esta región Kumar et al., encontró evidencia de tuberculosis en 14% de las tomografías de pacientes

con crisis convulsivas parciales. Estas crisis fueron la presentación de 38% de pacientes con tuberculomas intracraneales (5).

Entre las infecciones parasitarias que afectan al sistema nervioso central, la neurocisticercosis encabeza la lista con 70 a 80% de pacientes que se presentan con crisis focales. En niños con esta patología se encuentra evidencia en la tomografía hasta en el 6% de casos (5).

En adultos la presencia de crisis focales de reciente debut, sin otras manifestaciones clínicas acompañantes, aumenta la sospecha de una lesión ocupativa intracraneana. Sin embargo, este mismo evento en niños no se relaciona con la misma probabilidad de que se deba a una lesión de este tipo (10) aunque muchos tumores son de crecimiento lento por lo que la presencia de crisis convulsivas de varios años de evolución no excluye la necesidad de una investigación neuroradiológica (5).

7.5.13. Tomografía cerebral en niños con epilepsia de difícil control

Hasta el 30% de los epilépticos tienen crisis intratables y entre el 5 y el 10% no pueden controlarse con los medicamentos habituales. A estos se les considera pacientes con epilepsia de difícil control, refractarios o farmacoresistentes (1,4) y tienen mayor riesgo de muerte prematura, traumatismos y/o alteraciones psicosociales, así como una calidad de vida reducida (24).

La ILAE define a la epilepsia refractaria como aquella en la cual se ha producido el fracaso a 2 ensayos de fármacos antiepilépticos, en monoterapia o en combinación, tolerados, apropiadamente elegidos y empleados de forma adecuada, para conseguir la ausencia mantenida de crisis (al menos un año o menos el triple al mayor intervalo intercrisis pretratamiento) (24).

Las alteraciones en la tomografía cerebral son más prevalentes en los pacientes con epilepsia de difícil control. Existe sobre todo una asociación directa entre la presencia de malformaciones congénitas del sistema nervioso central y la epilepsia refractaria en menores de un año de edad y en escolares. Un 3% de los neonatos presentan malformaciones cerebrales múltiples o localizadas que también son causa de epilepsia

resistente. Sin embargo, aunque en este tipo de pacientes la tomografía computarizada es de utilidad, la RM es la técnica de elección por su mayor resolución y relativa inocuidad (1).

7.5.14. Tomografía cerebral en niños con epilepsia de reciente debut

El objetivo principal de la TC en el niño con convulsiones de reciente debut, es el descarte de una causa sintomática aguda (ej. meningitis, trauma, hemorragia), o subaguda (ej. tumor, vasculitis, malformaciones arteriovenosas) para decidir el tratamiento en forma oportuna (21).

Aunque existen guías específicas para la realización de estudios de neuroimagen en pacientes adultos que debutan con convulsiones, solo pocos estudios han hecho énfasis al respecto del uso racional de la tomografía en la población pediátrica (21).

En niños con crisis de reciente comienzo la presencia de alteraciones tomográficas en ausencia de antecedentes de crisis focales, examen neurológico anormal o electroencefalograma alterado, es poco común. De hecho, cuando se confirma en ellos el diagnóstico de epilepsia, es más alta incidencia de epilepsia idiopática en comparación con las causas focales. Sin embargo, en las edades tempranas como la lactancia es más probable encontrar alteraciones tomográficas (21).

Así también la TC es una herramienta útil en la investigación del paciente con una primera crisis no provocada, cuando ésta se presenta como una crisis focal o cuando durante el periodo postictal se identifican alteraciones al examen neurológico, ya que como se mencionó anteriormente en este grupo de pacientes se reporta una más alta incidencia de hallazgos anormales (13).

Actualmente se consideran indicaciones para realizar una TC a niños que debutan con convulsiones las siguientes:

- Crisis de carácter focal o signos de focalidad neurológica (parálisis de Todd).
- EEG anormal.
- Examen neurológico anormal.

- Probable causa sintomática (prematuridad, meningitis, encefalitis, crisis febril compleja o trauma craneoencefálico).
- Retraso en el desarrollo.
- Pacientes menores de 2 años (excepto las crisis febriles simples).
- Crisis de carácter sintomático: espasmos (Sd. de West), crisis atónicas y tónicas combinadas (Lennox Gastaut).
- Inicio con estatus epiléptico o signos de aumento de la presión intracraneal.
- Crisis de difícil control.

7.5.15. Consideraciones sobre el uso de la tomografía cerebral en el niño epiléptico

El uso de la tomografía en niños se ha venido incrementando progresivamente en los últimos años y ya que la TC utiliza rayos X, surge a par la necesidad de conocer los efectos nocivos potenciales esperables en los pacientes sometidos a este tipo de estudio (25).

La radiación ionizante emitida por la tomografía se asociado a incremento del riesgo de cáncer en individuos con exposición a altas dosis (26).

En niños el riesgo estimado en los 10 años posteriores a la exposición a una TC es de 1 tumor cerebral por cada 10 000 pacientes expuestos a 10 mGy en menos de 10 años. Sin embargo, se considera que estos riesgos no superan el beneficio de la realización de la TC con fines diagnósticos (27).

FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS

“La prevalencia de alteraciones tomográficas cerebrales en niños/as con epilepsia es alta”.

“Existe relación entre la presencia de alteraciones tomográficas en pacientes epilépticos y las características clínicas de la enfermedad como: el tipo de crisis convulsivas, la historia previa de trastornos o factores asociados a epilepsia, la edad de presentación y el número de fármacos requeridos para el control de las convulsiones”.

MÉTODOS

7.6. Justificación de la elección del método

El presente es un estudio de tipo: Observacional, retrospectivo y analítico. Se llevó a cabo en el Hospital Roberto Gilbert Elizalde de la ciudad de Guayaquil durante el periodo comprendido entre enero de 2013 a diciembre del 2015, en pacientes pediátricos con edad desde 28 días hasta los 10 años y con diagnóstico de epilepsia.

7.7. Diseño de la investigación

7.7.1. Criterios y procedimientos de selección de la muestra o participantes del estudio

Universo. - El universo lo integraron 747 pacientes pediátricos que corresponden a todos los niños/as y adolescentes entre 0 a 18 años de edad, atendidos en el hospital Roberto Gilbert Elizalde de la ciudad de Guayaquil desde enero de 2013 a diciembre de 2015, con diagnóstico de epilepsia y/o crisis convulsivas.

Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico confirmado de epilepsia atendidos en nuestro hospital durante el periodo de estudio.
- Pacientes con edad entre 28 días y 10 años.
- Pacientes a quienes se les haya realizado tomografía(s) computarizada de cráneo simple, o simple y con contraste.

Criterios de exclusión

- Niños/as con epilepsia en los que no se realizó o no se encontró registrada la tomografía computarizada en su expediente clínico.
- Neonatos menores de 28 días de edad.

- Pacientes sin diagnóstico confirmado de epilepsia.

Muestra. - La muestra fue obtenida y aleatorizada mediante el software informático Microsoft Excel versión 16.10. Fue calculada con un nivel de confianza del 95% y un margen de error del 5%, mediante la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N \times Z_a^2 \times p \times q}{d^2 \times (N - 1) + Z_a^2 \times p \times q}$$

Donde:

N = tamaño de la población = 747

Z = nivel de confianza = 1.96

p = probabilidad de éxito = 50%

q = probabilidad de fracaso = 50%

d = error máximo admisible = 5%

Luego de realizar el cálculo se obtuvo una Muestra (n) = 254 pacientes. Tras la revisión de los expediente clínicos de los 254 pacientes, se determinó que 98 no cumplieron con los criterios de elegibilidad para el estudio, por lo que fueron excluidos. Así, la muestra final estuvo constituida por 156 pacientes.

7.7.2. Procedimiento de recolección de la información

En primera instancia se obtuvo la aprobación del protocolo de investigación por parte de la Comisión Académica del Posgrado de Pediatría de la “Universidad Católica de Santiago de Guayaquil”, y la autorización correspondiente por parte de la dirección del “Hospital Roberto Gilbert Elizalde” para poder llevar a cabo la investigación.

Se elaboró el instrumento de recolección de la información, mismo que consistió en un formulario (Anexo 1) en el que se registraron los datos obtenidos a partir de la revisión de fuentes de información secundaria (historias clínicas).

7.7.3. Técnicas de recolección de la información

La revisión de la historia clínica de cada uno de los integrantes de la muestra, se realizó en el sistema informático de nuestro hospital a través del software “Servinte” en el que constan los expedientes de todos los pacientes atendidos en la institución.

Del total de atenciones médicas recibidas por cada paciente durante el periodo de estudio, se filtraron únicamente los registros de atenciones realizadas por los neurólogos pediatras de la institución, en las áreas de consulta externa, hospitalización o emergencia. En dichos registros se describieron los siguientes datos: diagnóstico definitivo, tipo predominante de crisis convulsivas, tipo de epilepsia, antecedentes patológicos relacionados a epilepsia, tratamiento farmacológico recibido (número de fármacos), informe de electroencefalografía e informe y/o interpretación de una o varias tomografías de cráneo coincidentes o más próximas a la fecha de atención.

De igual forma, se filtraron los reportes de los estudios complementarios de cada paciente por tipo, para poder así visualizar únicamente las imágenes de tomografía computarizada simple y/o contrastada y sus reportes. Se verificó la concordancia entre el informe tomográfico emitido por el radiólogo y la interpretación de las imágenes por el neurólogo responsable de cada atención.

El tipo de epilepsia y/o crisis convulsivas fue definido en todos los casos bajo el criterio del neurólogo pediatra en base a las características clínicas de los pacientes y fue registrado en las consultas subsecuentes.

No se realizó distinción de los casos según el tiempo de evolución de su enfermedad, ni se tomó en cuenta los hallazgos al examen físico neurológico. En cuanto al antecedente familiar de epilepsia se consideró como positivo hasta el segundo grado de consanguinidad.

Todas las tomografías computarizadas, simples y contrastadas, fueron realizadas en el servicio de rayos X del hospital con un tomógrafo de marca PHILLIPS modelo: 4541 101

28481. Durante el tiempo de estudio los cortes axiales estuvieron estandarizados de la siguiente manera:

- 2 mm de espesor y 1.25 mm de incremento para los pacientes menores de 3 meses de edad. 120 KV. 200 mAs/Slice.
- 3 mm de espesor y 1.5 mm de incremento para los pacientes de 3 meses en adelante. 120 KV. 230 mAs/Slice.

7.7.4. Técnicas de análisis estadístico

Para el análisis estadístico, inicialmente se estructuró una base de datos en Microsoft Excel 16.10 donde se compilaron los datos registrados previamente en los formularios.

Los datos de las variables a ser analizadas se ingresaron posteriormente en una matriz elaborada en el software SPSS versión 24. Estos fueron los siguientes:

1. Identificación del paciente (número de historia clínica)
2. Edad en años
3. Sexo
4. Tipo predominante de crisis convulsivas
5. Tomografía alterada
6. Tipo de alteración en la tomografía
7. Antecedente patológico asociado a epilepsia
8. Tipo de antecedente asociado a epilepsia
9. Número de fármacos utilizados para el manejo de las crisis
10. Etiología probable de las crisis

Los estadísticos empleados fueron: frecuencia, porcentaje, medidas de tendencia central (media y desviación estándar), Chi cuadrado y Odds ratio (con intervalo de confianza del 95%). Los resultados fueron representados en tablas.

VARIABLES

7.7.5. Operacionalización de las variables

Variable	Indicador	Unidades, Categorías o Valor Final	Tipo/Escala
<i>Variable dependiente, de respuesta o de supervisión</i>			
TC de cráneo anormal	Alteración o anomalía objetivada en la TC	Si No	Cualitativa Nominal
Número de fármacos para control de las crisis	Número de drogas recibidas como tratamiento por el paciente para el control de sus crisis al momento del estudio.	Uno Dos o más	Cuantitativa Discreta
<i>Variables independientes, predictivas o asociadas</i>			
Presencia de antecedente patológico asociado a epilepsia	Antecedente relatado por el cuidador que esté descrito que se asocia al desarrollo de epilepsia.	Si No	Cualitativa Nominal
Tipo de crisis convulsivas predominante	Expresión clínica particular y variable de las crisis convulsivas en los pacientes epilépticos. Características semiológicas típicas de cada crisis.	Generalizada Focal Indeterminada (espasmos epilépticos)	Cualitativa Nominal
Número de fármacos para control de las crisis	Número de drogas recibidas como tratamiento por el paciente para el control de sus crisis al momento del estudio.	Uno Dos o más	Cuantitativa Discreta
Tipo de alteración en la TC de cráneo	Características o definición de las lesiones encontradas en la TC de acuerdo al reporte de radiología y la interpretación por el neurólogo pediatra	Signos de atrofia cortical focal o difusa Hidrocefalia Dilatación ventricular leve a moderada Calcificaciones Malformaciones congénitas cerebrales Hemorragia/infarto	Cualitativa Nominal

		Otras alteraciones no especificadas Ninguna	
Tipo de antecedente patológico asociado a epilepsia	Patología previa, trastorno, o/u factor asociado al desarrollo de crisis convulsivas y/o epilepsia	Antecedente familiar de convulsiones Asfixia o hipoxia en el periodo neonatal Parálisis cerebral infantil Neuroinfección Convulsiones febriles Otros antecedentes no especificados Ninguno	Cualitativa Nominal
Grupo etario	Grupo etario al que pertenece el paciente según su edad en años	Lactante (28 días a 2 años) Preescolar (2 a 5 años) Escolar (5 a 10 años)	Cuantitativa Continua
Sexo	Sexo biológico	Masculino Femenino	Cualitativa Nominal

RESENTACIÓN DE RESULTADOS

Tabla 1 Distribución de 156 pacientes pediátricos con epilepsia según edad y sexo

CARACTERÍSTICAS GENERALES		Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
SEXO	Masculino	88	56.4
	Femenino	68	43.6
EDAD (Años) *Media:3.5, DE:2.8	0 - 2	50	32.1
	>2 - 5	62	39.7
	>5	44	28.2
Total		156	100.0

Fuente: Formulario de recolección de datos.

Elaborado por: Andrés Ordóñez Cabrera.

Análisis: La tabla # 1 muestra predominio del sexo masculino en los pacientes analizados (56.4%). La edad promedio fue 3.5 ± 2.8 años, donde la mayoría son de edad preescolar (39.7%), seguidos por los lactantes (32.1%).

Tabla 2 Distribución de 156 pacientes pediátricos con epilepsia por tipo de crisis convulsiva predominante

TIPO DE CRISIS CONVULSIVA PREDOMINANTE	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Generalizada	101	64.7
Focal	29	18.6
Indeterminada	26	16.7
Total	156	100.0

Fuente: Formulario de recolección de datos.

Elaborado por: Andrés Ordóñez Cabrera.

Análisis: La tabla # 2 muestra el tipo de crisis convulsiva predominante en los pacientes, donde se evidencia que la mayoría presentan crisis generalizadas (64.7%).

Tabla 3 Distribución de 156 pacientes pediátricos epilépticos según la presencia de antecedentes patológicos asociados a epilepsia

PRESENCIA DE ANTECEDENTE PATOLÓGICO ASOCIADO A EPILEPSIA	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Si	119	76.3
No	37	23.7
Total	156	100.0

Fuente: Formulario de recolección de datos.

Elaborado por: Andrés Ordóñez Cabrera.

Análisis: La tabla # 3 expone que la mayoría de los pacientes estudiados tienen algún antecedente patológico asociado al desarrollo de epilepsia (76.3%).

Tabla 4 Distribución de 156 pacientes pediátricos con epilepsia según el tipo de antecedente patológico asociado a epilepsia

TIPO DE ANTECEDENTE PATOLÓGICO ASOCIADO A EPILEPSIA	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Antecedente familiar de convulsiones	19	12.2
Asfixia e hipoxia en el periodo neonatal	18	11.5
Parálisis cerebral infantil	17	10.9
Neuroinfección	11	7.1
Convulsiones febriles	8	5.1
Otros antecedentes no especificados	45	28.8
Ninguno	38	24.4
Total	156	100.0

Fuente: Formulario de recolección de datos.

Elaborado por: Andrés Ordóñez Cabrera.

Análisis: En la tabla # 4 se observa que, dentro de los antecedentes patológicos asociados a epilepsia, los más representativos en los pacientes analizados son el antecedente familiar de convulsiones (12.2%) y la asfixia e hipoxia en el período neonatal (11.5%).

Tabla 5 Distribución de 156 pacientes pediátricos con epilepsia según la etiología probable de la enfermedad

ETIOLOGÍA PROBABLE	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Idiopática	50	32.1
Sintomática	78	50.0
Criptogénica	28	17.9
Total	156	100.0

Fuente: Formulario de recolección de datos.

Elaborado por: Andrés Ordóñez Cabrera.

Análisis: La tabla # 5 muestra que en la mayoría de los pacientes estudiados la etiología probable de la epilepsia es sintomática, representada por el 50% de casos.

Tabla 6 Distribución de 156 pacientes pediátricos con epilepsia según el número de fármacos que reciben para el control sus crisis

NÚMERO DE FÁRMACOS PARA EL CONTROL DE LAS CRISIS	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
1	91	58.3
2	51	32.7
>2	14	9.0
Total	156	100.0

Fuente: Formulario de recolección de datos.

Elaborado por: Andrés Ordóñez Cabrera.

Análisis: La tabla # 6 muestra que más de la mitad de los pacientes son controlados con monoterapia (58.3%), mientras que el 32.7% utiliza dos fármacos.

Tabla 7 Distribución de 156 pacientes pediátricos con epilepsia según el tipo de tomografía cerebral realizada

TIPO DE TOMOGRAFÍA	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Simple	74	47.4
Simple y contrastada	82	52.6
Total	156	100.0

Fuente: Formulario de recolección de datos.

Elaborado por: Andrés Ordóñez Cabrera.

Análisis: En la tabla # 7 se evidencia que en poco más de la mitad de los casos se empleó la tomografía cerebral simple y contrastada, con el 52.6%.

Tabla 8 Distribución de 156 pacientes pediátricos con epilepsia según la presencia de alteración en la tomografía cerebral

TC DE CRANEO ANORMAL	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Si	81	51.9
No	75	48.1
Total	156	100.0

Fuente: Formulario de recolección de datos.

Elaborado por: Andrés Ordóñez Cabrera.

Análisis: La tabla # 8 muestra que hasta el 51.9% de los niños y niñas con diagnóstico de epilepsia, presentan alguna alteración o anomalía en la tomografía cerebral computarizada.

Tabla 9 Distribución de 156 pacientes pediátricos con epilepsia según el tipo de alteración tomográfica

TIPO DE ALTERACIÓN EN LA TC DE CRANEO	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Signos de atrofia cortical focal o difusa	37	23.7
Hidrocefalia	13	8.3
Dilatación ventricular leve/moderada	7	4.5
Calcificaciones	6	3.8
Malformaciones congénitas cerebrales	4	2.6
Hemorragia/Infarto	2	1.3
Otras alteraciones no especificadas	12	7.7
Ninguna	75	48.1
Total	156	100.0

Fuente: Formulario de recolección de datos.

Elaborado por: Andrés Ordóñez Cabrera.

Análisis: La tabla # 9 muestra los tipos de alteraciones observadas en las tomografías evaluadas, donde se encuentra que la alteración mas común son los signos de atrofia cortical focal y difusa (23.7%). En segundo y tercer lugar se ubican la hidrocefalia y la dilatación ventricular leve a moderada (8.3% y 4.5% respectivamente) seguidos de las calcificaciones (3.8%), las malformaciones congénitas cerebrales (2.6%) y las lesiones vasculares de tipo hemorragia o infarto (1.3%).

Tabla 10 Distribución de 156 pacientes pediátricos con epilepsia según el sexo y la presencia de alteración en la tomografía cerebral

SEXO		ALTERACIÓN DE LA TC CEREBRAL		Total
		Alterada	Normal	
Masculino	n	46	42	88
	%	56.8%	56.0%	56.4%
Femenino	n	35	33	68
	%	43.2%	44.0%	43.6%
Total	n	81	75	156
	%	100.0%	100.0%	100.0%
X ² : 0.00 1gl p: 1.00 OR: 1.0 IC95%: 0.5-1.9				

Fuente: Formulario de recolección de datos.

Elaborado por: Andrés Ordóñez Cabrera.

Análisis: En la tabla # 10 se puede observar que la mayoría de pacientes que presentan alteraciones en la tomografía cerebral son de sexo masculino (56.8%), sin encontrarse asociación estadística entre ambas variables ($p > 0.05$).

Tabla 11 Distribución de 156 pacientes pediátricos con epilepsia según la edad y la presencia de alteración en la tomografía cerebral

EDAD (años)		TOMOGRAFÍA CEREBRAL		Total	X ²	p	OR	IC95%
		Alterada	Normal					
0 - 2	n	34	16	50	6.70 1gl	0.01	2.7	1.3-5.4
	%	42.0%	21.3%	32.1%				
>2 - 5	n	27	35	62	2.36 1gl	0.12	0.6	0.3-1.1
	%	33.3%	46.7%	39.7%				
>5	n	20	24	44	0.70 1gl	0.4	0.7	0.3-1.4
	%	24.7%	32.0%	28.2%				
Total	n	81	75	156				

	%	100.0%	100.0%	100.0%				
--	---	--------	--------	--------	--	--	--	--

Fuente: Formulario de recolección de datos.

Elaborado por: Andrés Ordóñez Cabrera.

Análisis: En la tabla # 11 se puede observar que la mayoría de pacientes epilépticos que presentan alteraciones en la tomografía cerebral están entre los 0 y 2 años de edad (42%), encontrándose asociación estadística entre ambas variables ($p < 0.05$), lo que resulta en que la presencia de alteraciones tomográficas es 2.7 veces mayor en los lactantes con epilepsia (OR: 2.7 IC95%: 1.3-5.4) en comparación con el resto de edades estudiadas. En los demás grupos etarios no se halló asociación estadística ($p > 0.05$).

Tabla 12 Distribución de 156 pacientes pediátricos con epilepsia según el tipo predominante de crisis convulsivas y la presencia de alteración en la tomografía cerebral

TIPO PREDOMINANTE DE CRISIS CONVULSIVAS	TOMOGRAFÍA CEREBRAL		Total	X ²	p	O R	IC ₉₅ %
	Alterada	Normal					
	n	%					
Generalizada	48	53	101	1.75 1gl	0.19	0.6	0.3-1.2
	59.3%	70.7%	64.7%				
Focal	13	16	29	0.41 1gl	0.5	0.7	0.3-1.6
	16.0%	21.3%	18.6%				
Indeterminada	20	6	26	6.66 1gl	0.01	3.8	1.4- 10.0
	24.7%	8.0%	16.7%				
Total	81	75	156				
	100.0%	100.0%	100.0%				

Fuente: Formulario de recolección de datos.

Elaborado por: Andrés Ordóñez Cabrera.

Análisis: En la tabla # 12 se puede observar que la presencia de alteración en la tomografía cerebral es mas frecuente en los pacientes con crisis convulsivas de tipo generalizada (59.3%), sin encontrarse asociación estadística entre ambas variables ($p>0.05$). Sin embargo, se evidenció asociación entre las crisis de tipo indeterminado (espasmos epilépticos) y la presencia de alteración en la tomografía ($p<0.05$). Esto implica que estas alteraciones son 3.8 veces más probables de encontrar en los niños y niñas con crisis de este tipo (OR: 3.8 IC95%: 1.4-10.0).

Tabla 13 Distribución de 156 pacientes pediátricos epilépticos según la presencia de antecedentes patológicos asociados a epilepsia y alteración en la tomografía cerebral

ANTECEDENTE PATOLÓGICOS ASOCIADOS A CONVULSIONES		TOMOGRAFÍA CEREBRAL		Total
		Alterada	Normal	
Si	n	72	47	119
	%	88.9%	62.7%	76.3%
No	n	9	28	37
	%	11.1%	37.3%	23.7%
Total	n	81	75	156
	%	100.0%	100.0%	100.0%

$X^2: 13.38$ 1gl $p: 0.00$ OR: 4.8 IC95%: 2.1-11.0

Fuente: Formulario de recolección de datos.

Elaborado por: Andrés Ordóñez Cabrera.

Análisis: En la tabla # 13 se puede observar que la gran mayoría de pacientes con alteración de la tomografía cerebral tienen antecedentes patológicos relacionados con crisis convulsivas (88.9%), encontrándose asociación estadística entre ambas variables ($p<0.05$), resultando que la presencia de alteraciones en la TC cerebral es 4.8 veces mayor en los niños y niñas con estos antecedentes patológicos (OR: 4.8 IC95%: 2.1-11.0).

Tabla 14 Distribución de 156 pacientes pediátricos con epilepsia según alteración en la tomografía cerebral y el número de fármacos que recibe para control de las crisis

TOMOGRAFÍA CEREBRAL		NÚMERO DE FÁRMACOS PARA CONTROL DE LAS CRISIS		Total
		≥2	1	
Alterada	n	47	34	81
	%	72.3%	37.4%	51.9%
Normal	n	18	57	75
	%	27.7%	62.6%	48.1%
Total	n	65	91	156
	%	100.0%	100.0%	100.0%

$X^2: 17.18$ $1gl$ $p: 0.00$ $OR: 4.4$ $IC95\%: 2.2-8.7$

Fuente: Formulario de recolección de datos.

Elaborado por: Andrés Ordóñez Cabrera.

Análisis: En la tabla # 14 se puede observar que la mayoría de pacientes que usan dos o más fármacos diferentes para el control de las crisis presentan alteración de la tomografía (72.3%), encontrándose asociación estadística entre ambas variables ($p < 0.05$), resultando que, la polifarmacia es 4.4 veces mayor en los niños y niñas con presencia de alteraciones en la TC cerebral ($OR: 4.4$ $IC95\%: 2.2-8.7$).

DISCUSIÓN

El presente estudio se llevó a cabo en 156 pacientes pediátricos de 28 días a 10 años de edad con diagnóstico de epilepsia, que cumplieron los criterios de elegibilidad y a quienes en algún momento del curso de su enfermedad se les realizó uno o más estudios de TC simple, contrastada o ambas.

El diagnóstico de epilepsia se confirmó en todos los casos en base al cumplimiento de los criterios de la International League Against Epilepsy (ILAE). Se excluyeron a todos los pacientes menores de 28 días de edad y a todos los que presentaron crisis provocadas o reactivas.

Los pacientes fueron agrupados por grupo etario de la siguiente manera:

- 28 días a 2 años: lactantes
- 2 a 5 años: preescolares
- 5 a 10 años: escolares

La mayoría de los pacientes fueron de sexo masculino (56.4%). Las edades mas prevalentes fueron la preescolar (39.7%), y los lactantes (32.1%).

En relación al tipo de crisis mas frecuentemente encontrado en pacientes epilépticos, Patel et al., reportan en un estudio realizado en 115 niños de entre 3 meses y 15 años, 49.5% de crisis de tipo generalizado, 32.1% de tipo focal y 18.2% de tipo combinado (20).

En nuestro estudio el tipo de crisis convulsiva mas frecuente fueron las crisis generalizadas (64%), seguidas de las crisis focales (18.6%) y las indeterminadas (espasmos epilépticos) (16.7%).

En relación a la etiología probable de la epilepsia el 50.0% de casos en nuestro estudio tuvieron datos atribuibles a una causa sintomática, el 17.9% criptogénica, y el 32.1% idiopática. Estos resultados contrastan con los resultados de estudios previos realizados en el Ecuador. Carpio et al., en 2001 reporta en un total de 312 pacientes, 63.5% con etiología idiopática/criptogénica y un 36.5% con etiología sintomática. Las principales causas sintomáticas que se describen son los trastornos perinatales (9%) y la neurocisticercosis (8%), seguidas de los traumatismos craneoencefálicos, las enfermedades cerebrovasculares y las infecciones del sistema nervioso central. Cabe destacar que en este estudio se incluyeron a pacientes de diferentes edades y no solo a niños (14).

En nuestro análisis hablamos de etiología probable ya que los estudios indican que solo en alrededor de un tercio de los pacientes epilépticos se puede demostrar la causa (muchos síndromes epilépticos requieren para su confirmación un EEG característico, estudios genéticos, entre otros) (14). Así por ejemplo, en un estudio de campo, realizado en una población rural del Ecuador, en el 73% de pacientes no se pudo demostrar la causa (15).

El 47.4% de nuestros pacientes evaluados tenían realizada una tomografía simple y en el 52.6% alguna tomografía cerebral simple mas contraste.

Encontramos que hubieron tomografías alteradas en el 51.9% de nuestros pacientes epilépticos lo que guarda cierta relación con algunos estudios. Así por ejemplo, en el estudio realizado por Cruz et al., en México, sobre factores asociados a epilepsia en 118 niños, se reportaron un 40.6% de tomografías alteradas (13). De igual forma, Yang et al. encontró de 30 a 50% de tomografías alteradas en niños con crisis convulsivas (28).

En niños con epilepsia de difícil control aumenta drásticamente el porcentaje de alteraciones tomográficas. Valdivia et al., en un estudio realizado con 108 pacientes con epilepsia de difícil control encontraron alteraciones estructurales cerebrales mediante TC y RM hasta en el 88 % de los casos (1).

Una frecuencia menor de alteraciones tomográficas se reporta en otros estudios como el de McGahan et.al., en una serie de 150 pacientes de todas las edades en el que se reportó una frecuencia de alteraciones tomográficas de 40%. En esta investigación mientras un grupo de pacientes entre los 10 a 45 años de edad presentó alteraciones en el 88% de los casos, en los menores de 10 años (17 pacientes) solo 13% (dos casos) tuvieron tomografías alteradas (9).

Así también, Harwood et al., en una serie de 695 niños con convulsiones reportó un porcentaje de anomalías tomográficas de solo 20.6% (20) y Patel et al., en su estudio de 115 niños, con crisis convulsivas generalizadas, parciales y combinadas, sin signos o síntomas neurológicos significativos, encontró que 92 (80%) tenían TC normales, y solo 23 (20%) TC anormales (20).

Por otro lado, Gastaut y Gastaut en un estudio que se llevó a cabo en pacientes con diversas edades y tipos de epilepsia encontró un 55% de alteraciones en las tomografías (29) y Zimmerman et al., encontró hasta 75% de tomografías alteradas cuando se trata de pacientes menores de 2 años (30).

Así, la alta frecuencia de alteraciones tomográficas en epilépticos encontrada en nuestro estudio se puede justificar totalmente ya que gran parte de los pacientes estudiados fueron

lactantes menores de 2 años de edad en quienes las alteraciones tomográficas se sabe son más prevalentes, sobre todo en quienes presentan crisis de tipo indeterminado (espasmos epilépticos) (5,10).

En este sentido el 42% de nuestros pacientes de 28 días a 2 años de edad presentaban tomografías alteradas hallándose asociación estadística entre ambas variables ($p < 0.05$). Esto resulta en que la presencia de alteraciones tomográficas es 2,7 veces mayor en los lactantes con epilepsia (OR: 2,7 IC95%: 1.3-5.4) en comparación con el resto de edades estudiadas. En los demás grupos etarios no se halló asociación estadísticamente significativa ($p > 0.05$).

De hecho, Galicchio y cols., realizaron un estudio sobre el valor de la TC en los espasmos epilépticos en lactantes, que reveló que en un 57.4 % de estos pacientes se encuentran alteraciones (1).

En referencia al estudio de McGahan, vemos que en este tan solo el 11.3% de sus pacientes fueron menores de 10 años a diferencia de nuestra investigación en donde todos los pacientes fueron menores de 10 años y el 32.1% menores de 2 (9).

La alteración más frecuentemente encontrada en nuestros pacientes fueron los signos de atrofia cortical focal o difusa, en el 23.7% de los casos. Este dato coincide con la literatura en el sentido que la atrofia cortical es la anormalidad más comúnmente encontrada en los distintos estudios.

En 1980, Ladurner et al., encontró en 72 niños con crisis convulsivas, 42 tomografías alteradas (58%). El hallazgo más común fue también fue la atrofia cerebral (7).

En el estudio de Cruz et al., el 38% de las tomografías alteradas tuvieron lesiones de tipo atrofia cortical y cortico-subcortical moderada a severa y el 2.6% otras anomalías (13).

Luego de los signos de atrofia cortical las alteraciones que siguen en orden de frecuencia en nuestro estudio fueron: la hidrocefalia y la dilatación ventricular leve a moderada (12.8%), las calcificaciones (3.8%), las malformaciones congénitas cerebrales (ej. agenesia del cuerpo calloso) (2.6%), las lesiones vasculares de tipo hemorragia o infarto

(1.3%), y en la última categoría otras alteraciones no especificadas (7.7%) en donde se incluyeron las lesiones mucho menos frecuentes como los tumores cerebrales, las malformaciones arteriovenosas, lesiones quísticas, higromas y las lesiones asociadas a síndromes neurocutáneos, entre otras.

En el estudio de Patel et al., la alteración más común en los pacientes con tomografía anormal también fue la atrofia cerebral (43.4%). Otras alteraciones específicas en orden de frecuencia fueron infarto cerebral, quistes porencefálicos, y quistes aracnoideos (20).

En otro estudio con 108 niños con diagnóstico de epilepsia de difícil control realizado en Cuba, el 88% de los pacientes presentaron anomalías en la TC. Hubo gran predominio de lesiones de tipo atrofia cortical ya sea localizada o difusa, presentes en más del 45 % de los pacientes. En menor proporción se observaron otras alteraciones, como agenesia del cuerpo calloso, quistes porencefálicos, hipoplasia cerebelosa, leucoatrofia, multiquistes periventriculares e hidrocefalia (1).

En relación al tipo de epilepsia y crisis convulsivas en nuestra investigación la presencia de alteración en la tomografía cerebral fue mas frecuente en los pacientes con crisis convulsivas de tipo generalizadas (59.3%), sin encontrarse asociación estadística entre ambas variables ($p>0.05$). Sin embargo, si se evidenció asociación estadísticamente significativa entre las crisis de tipo indeterminado (espasmos epilépticos) y la presencia de alteración en la tomografía ($p<0.05$). Esto implica que estas alteraciones son 3.8 veces mas probables de encontrar en los niños y niñas con crisis de este tipo (OR: 3.8 IC95%: 1.4-10.0). Llama la atención que en los pacientes con crisis focales solo un 16% de tomografías presentaron anomalías contrario a lo que señalan varios estudios revisados donde las alteraciones tomográficas son mas frecuentes en pacientes con este tipo de epilepsia.

Ladurner et al., en su estudio encontró en los pacientes con convulsiones generalizadas, una mayor proporción de TC normales en comparación con los pacientes con convulsiones focales (7).

McGahan et al., por su parte reporta que el grupo con mayor radio de alteraciones tomográficas en su serie son los pacientes con epilepsia focal (75%), hecho que es comparable a los resultados de Gastaut quien reporta un porcentaje similar, 65% (9).

Así mismo, en un estudio realizado en la India entre 2001 y 2002, con 200 niños con crisis convulsivas se demostró alteraciones en la TC del 68% de los pacientes. Estas alteraciones fueron lesiones infecciosas (tuberculomas) y abscesos cerebrales en el 40% de los casos, lesiones vasculares focales en el 18% y lesiones cerebrales congénitas como gliosis, encefalomalasia e higromas subdurales en el 10% (5).

Algunos estudios informan que la frecuencia de alteraciones tomográficas en niños con crisis convulsivas focales aumenta cuando estas se acompañan de un examen neurológico alterado (31). Yang et al., encontró que en los niños con crisis focales con hallazgos neurológicos anormales la frecuencia de alteraciones tomográficas aumentó desde 33% hasta alrededor de 65% (28).

Minford et al., en una investigación realizada a 82 niños con crisis focales con predominio de fenómenos motores, en ausencia de otros síntomas o signos, o de una etiología conocida de sus crisis, encontraron que 64 (78%) tuvieron una TC normal y 18 (22%) una TC alterada. La mayoría de las tomografías alteradas (10 casos) mostraron cambios atróficos de tipo focal y 4 niños tuvieron grados variables de atrofia bilateral, mismos que iban desde un ligero aumento ventricular que sugiera atrofia central hasta una atrofia generalizada. 2 niños presentaron una malformación arteriovenosa, 2 mas calcificaciones y otros 2 tumores cerebrales (10).

Los resultados de Lagenstein et al., también coinciden con lo anterior. En un estudio sobre hallazgos tomográficos en 309 niños con diferentes tipos de epilepsia se encontró que 64 (39%) de 165 pacientes con epilepsia focal presentaron tomografías alteradas. La mayoría mostraron cambios atróficos y en un caso un tumor cerebral (5).

Como vemos existe mucha variabilidad en los resultados dependiendo de la metodología empleada y del tipo de crisis y epilepsia que presentan los pacientes al momento de ser seleccionados para estudio. Bogdanoff et al., por ejemplo reportan un 35% de

anormalidades tomográficas en pacientes con epilepsia focal mientras Zimmerman et al., reporta un 46% (9).

Continuando con nuestro análisis, debemos recalcar que gran parte de los pacientes estudiados tuvieron algún antecedente patológico o factor asociado al desarrollo de epilepsia (76.3%).

El antecedente o factor asociado mas comunmente referido por los cuidadores fue el de algún familiar con convulsiones o epilepsia en el 12.2% de los casos. Se consideró como positivo el antecedente hasta el segundo grado de cosanguinidad.

Cruz et al., en su estudio sobre factores asociados a epilepsia, reportan también como principal factor el antecedente de epilepsia en familiares de primer grado (Razón de Momios ajustada (RMa) 2.44, IC95%: 1.18 - 5.03), seguido por la la asfixia al nacimiento y la infección de vías urinarias en la etapa prenatal (13).

En nuestro estudio encontramos que luego del antecedente familiar de convulsiones o epilepsia, el antecedente de asfixia e hipoxia en el período neonatal (11.5%) fue el segundo mas común. Le siguen en orden de frecuencia el antecedente de parálisis cerebral infantil (10.9%), las neuroinfecciones (7.1%) y la historia previa de convulsiones febriles (5.1%).

La mayoría de estos pacientes con antecedentes relacionados a epilepsia presentaron alteración de la tomografía cerebral (88.9%) y además se evidenció asociación estadística entre ambas variables ($p < 0.05$), resultando que la presencia de alteraciones en la TC cerebral es 4.8 veces mayor en los niños y niñas con estos antecedentes (OR: 4.8 IC95%: 2.1-11.0).

De igual forma, la literatura refiere que, en pacientes epilépticos con alteraciones tomográficas, hasta el 90% tienen antecedentes patológicos relevantes sobre todo asfixia perinatal y antecedentes de neuroinfecciones. 27% de pacientes presentaban algún grado de retraso psicomotor (13).

En nuestro estudio un 28.8% adicional de pacientes se encasillaron en la categoría de “otros antecedentes no especificados” donde se tomó en cuenta antecedentes varios posiblemente asociados a epilepsia, entre los mas comunes: retraso psicomotor, microcefalia y prematuridad.

CONCLUSIONES

1. La prevalencia de alteraciones en la tomografía cerebral computarizada de niños/as epilépticos de 28 días a 10 años de edad en el Hospital Roberto Gilbert fue de 51.9%.
2. La alteración más frecuentemente encontrada fue la atrofia cortical de tipo focal o difusa (23.7%). Le siguió en orden de frecuencia la hidrocefalia y la dilatación ventricular leve a moderada (12.8%), las calcificaciones (3.8%), las malformaciones congénitas cerebrales (2.6%), las lesiones vasculares de tipo hemorragia o infarto (1.3%), y “otras alteraciones no especificadas” (7.7%) que incluyeron tumores cerebrales, malformaciones arteriovenosas, lesiones quísticas, higromas y lesiones asociadas a síndromes neurocutáneos.
3. La frecuencia de alteraciones tomográficas por grupo etario fue: 42% en lactantes de 28 días a 2 años, 33% en preescolares de 2 a 5 años, y 24.7% en escolares de 5 a 10 años de edad. Se encontró asociación estadística entre la edad de 28 días a 2 años y la TC alterada ($p < 0.05$), lo que implica un riesgo 2.7 veces mayor de tener hallazgos anormales en la TC en este grupo etario.
4. La presencia de alteraciones en la TC fue mas común en los pacientes con crisis convulsivas de tipo generalizado (59.3%), sin encontrarse asociación estadísticamente significativa entre ambas variables ($p > 0.05$). Los pacientes con crisis convulsivas de tipo indeterminado fueron el segundo grupo con mayor número de alteraciones en la TC. En ellos se evidenció asociación estadística entre el tipo de crisis y la presencia de alteraciones ($p < 0.05$) y un riesgo 3.8 veces mas alto de padecerlas (OR: 3.8 IC95%: 1.4-10.0).
5. Se encontró mayor número de tomografías alteradas en los pacientes que usaban dos o más fármacos diferentes para el control de las crisis (72.3%), encontrándose asociación estadística entre ambas variables ($p < 0.05$). Así, la presencia de alteraciones tomográficas incrementa la probabilidad de polifarmacia a 4.4 veces mas en los niños epilépticos (OR: 4.4 IC95%: 2.2-8.7).

6. Los antecedentes patológicos asociados a epilepsia mas frecuentemente referidos por los cuidadores fueron en primer lugar el antecedente familiar de convulsiones o epilepsia que estuvo presente en el 12.2% de los pacientes seguido del antecedente de asfixia e hipoxia en el periodo neonatal en el 11.5%. Se encontró asociación estadísticamente significativa entre la existencia de antecedentes patológicos asociados a epilepsia y la mayor probabilidad de presentar alteraciones en la TC, en comparación con los pacientes sin antecedentes.

VALORACIÓN CRÍTICA DE LA INVESTIGACIÓN

Consideramos que nuestro estudio es de gran importancia en la población local basados en el hecho de que en los países en vías de desarrollo existe una alta prevalencia de anomalías tomográficas que afectan a los niños epilépticos. Aparte de esto, en el Ecuador hasta la actualidad no se cuenta con suficientes estudios al respecto del tema, lo que sienta bases para incentivar a la realización de futuras investigaciones.

Una de las grandes dificultades que aún se encuentran en nuestros pueblos es la falta de accesibilidad a estudios como la RM, lo que hace que la tomografía siga siendo una herramienta vital en la evaluación y seguimiento de los pacientes con crisis convulsivas, influyendo de forma clave en su tratamiento, pronóstico y calidad de vida.

Para la realización de esta tesis se utilizaron los fundamentos teóricos más actualizados. No existieron conflictos de intereses y la población estudiada cumplió con todos los requisitos previamente establecidos. La metodología se encuentra claramente detallada, de tal forma que pueda ser reproducible.

RECOMENDACIONES

La tomografía computarizada es una herramienta valiosa para el diagnóstico y seguimiento del paciente epiléptico en la edad pediátrica.

Debido a que en nuestra investigación más de la mitad de los casos estudiados presentaron alteraciones tomográficas, y la mayoría de estas se hallaron en pacientes con crisis generalizadas e indeterminadas, contrario a lo que se refiere en algunos otros estudios donde la epilepsia focal tienen más alta prevalencia de alteraciones, recomendamos la realización de la TC en la evaluación de los pacientes epilépticos independientemente del tipo de crisis que presentan, al momento de su abordaje o durante su seguimiento, considerando que en nuestro país la RM aún no se encuentra disponible en la mayoría de los centros donde se atienden a niños con epilepsia.

En lactantes desde los 28 días a dos años y en pacientes con crisis de tipo indeterminado (espasmos epilépticos) esto tiene mayor relevancia debido a que en este grupo etario se encontró una mayor frecuencia de alteraciones y relación directa entre el tipo de crisis y tomografía alterada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Valdivia Álvarez I, Odales Ibarra R. Neuroimagen en niños con epilepsia de difícil control. *Rev Cubana Pediatr.* 2009;81(3):1.
2. Fiest KM, Sauro KM, Wiebe S, Patten SB, Kwon C-S, Dykeman J, et al. Prevalence and incidence of epilepsy: A systematic review and meta-analysis of international studies. *Neurology [Internet].* 2017;88(3):296–303. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27986877><http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC5272794>
3. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia.* 2014;55(4):475–82.
4. Yusta Izquierdo A. Crisis convulsivas. Concepto, clasificación y etiología. *Emergencias Rev la Soc Española Med Urgencias y Emergencias.* 2005;17(5):1068–73.
5. Patel NH, Jain AR, Iyer VK, Shah AG, Jain D a, Shah A a. Clinico - diagnostic and therapeutic relevance of computed tomography scan of brain in children with partial seizures. *Ann Indian Acad Neurol [Internet].* 2013;16(3):352–6. Available from: <http://www.annalsofian.org/text.asp?2013/16/3/352/116928>
6. Chen AH. Update on Pediatric Epilepsy. *Adv Pediatr.* 2011;58(1):259–76.
7. Ladurner G, Fritsch G, Sager WD, Iliff LD, Lechner H. Computer tomography in children with epilepsy. *Eur Neurol.* 1980;19(3):180–4.
8. Kuzniecky RI. Neuroimaging of epilepsy: Therapeutic implications. Vol. 2, *NeuroRx.* 2005. p. 384–93.
9. McGahan JP, Dublin AB, Hill RP. The evaluation of seizure disorders by computerized tomography. *J Neurosurg.* 1979;50(3):328–32.
10. A.M.B. M, W.I. F, Minford AM, Forsythe WI. Computed tomography findings in partial seizures. *Arch Dis Child [Internet].* 1992;67(6):693–6. Available from: <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L22197669%5Cnhttp://sfx.library.uu.nl/utrecht?sid=EMBASE&issn=00039888&id=doi:&atitle=Computed+tomography+findings+in+partial+seizures&stitle=ARCH.+DIS.+CHILD.&title=Archives+of+Dise>
11. Swingler GH, Westwood AT, Itoni K. The utility of computed tomography for recent-onset partial seizures in childhood. *S Afr Med J.* 2006;96(9 Pt 2):941–4.
12. Engel J. Concepts of Epilepsy. *Epilepsia.* 1995;36:23–9.
13. Cruz-Cruz M del R, Gallardo-Elías J, Paredes-Solís S, Legorreta-Soberanis J, Flores-Moreno M, Andersson N. Factores asociados a epilepsia en niños en México: un estudio caso-control. *Bol Med Hosp Infant Mex [Internet].* 2017;74(5):334–40. Available from:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.bmhimx.2017.05.006>

14. Carpio A, Placencia M, Román M, Aguirre R, Lisanti N, Pesantes J. Perfil de la Epilepsia en el Ecuador. Vol. 10. 2001. 20-26 p.
15. Placencia M, Sander JWAS, Suarez J, Cascante SM. Epileptic Seizures in an Andean Region of. *Brain*. 1992;(115):771–82.
16. Berkovic SF. Genetics of epilepsy in clinical practice. Vol. 15, *Epilepsy Currents*. 2015. p. 192–6.
17. Asadi-Pooya AA, Hojabri K. Risk factors for childhood epilepsy: a case-control study. *Epilepsy Behav*. 2005;6(2):203–6.
18. A. C, A. S, D. Y, V. D, S. O, T. H, et al. Prevalence of some risk factors in children with epilepsy compared to their controls [Internet]. Vol. 16, *Seizure*. 2007. p. 338–44. Available from: <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=emed8&NEWS=N&AN=2007191996>
19. Wolf NI, Garcia-Cazorla A, Hoffmann GF. Epilepsy and inborn errors of metabolism in children. *J Inherit Metab Dis* [Internet]. 2009;32(5):609–17. Available from: <http://www.springerlink.com/content/17401027x53117nt/>
20. P. J. Patel, T. M. Kolawole, A. H. Mahdi WAQ. Computed tomography (CT) scan findings in children with seizures only. *Acta Neurol Scand*. 1986;74:165–6.
21. Gaillard WD, Chiron C, Helen Cross J, Simon Harvey A, Kuzniecky R, Hertz-Pannier L, et al. Guidelines for imaging infants and children with recent-onset epilepsy. Vol. 50, *Epilepsia*. 2009. p. 2147–53.
22. Wyllie E, Rothner AD, Luders H. Partial seizures in children: clinical features, medical treatment, and surgical considerations. *Pediatr Clin North Am*. 1989;36(2):343–64.
23. Garvey MA, Gaillard WD, Rusin JA, Ochsenschlager D, Weinstein S, Conry JA, et al. Emergency brain computed tomography in children with seizures: Who is most likely to benefit? *J Pediatr*. 1998;133(5):664–9.
24. López González FJ, Rodríguez Osorio X, Gil-Nagel Rein A, Carreño Martínez M, Serratos Fernández J, Villanueva Haba V, et al. Epilepsia resistente a fármacos. Concepto y alternativas terapéuticas. *Neurología*. 2015;30(7):439–46.
25. Brenner DJ, Elliston CD, Hall EJ, Berdon WE. Estimated risks of radiation-induced fatal cancer from pediatric CT. *Am J Roentgenol*. 2001;176(2):289–96.
26. Brody AS, Frush DP, Huda W, Brent RL. Radiation risk to children from computed tomography. *Pediatrics*. 2007;120(3):677–82.
27. Chen JX, Kachniarz B, Gilani S, Shin JJ. Risk of malignancy associated with head

- and neck ct in children: A systematic review. Vol. 151, Otolaryngology - Head and Neck Surgery (United States). 2014. p. 554–66.
28. Yang PJ, Berger PE, Cohen ME, Duffner PK. Computed tomography and childhood seizure disorders. *Neurology* [Internet]. 1979;29(8):1084–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/572494>
 29. Gastaut H, Gastaut JL. Computerized Transverse Axial Tomography in Epilepsy*. *Epilepsia*. 1976;17(3):325–36.
 30. Zimmerman RA, Gonzalez C, Bilaniuk LT, Laffey P. Computed tomography in focal epilepsy. *J Comput Tomogr*. 1977;1(2):83–91.
 31. KANITKAR M, PURKAYASTHA S, DESHPANDE N. Role of Ct Scan in Partial Seizures in Children. *Med J Armed Forces India* [Internet]. 1994;50(1):23–6. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0377123717310328>

ANEXOS

Anexo 1 Formulario de recolección de datos

**“ALTERACIONES TOMOGRÁFICAS CEREBRALES EN NIÑOS
EPILEPTICOS Y SU RELACIÓN CON LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
DE LA ENFERMEDAD. HOSPITAL ROBERTO GILBERT, 2013 – 2015”.**

DATOS DE IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE	
Historia clínica	Edad (al momento del estudio) _____ años
Sexo	Fecha de nacimiento: ___/___/____
M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/>	Fecha de atención: ___/___/____

DATOS CLÍNICOS	
Diagnóstico definitivo de epilepsia	Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
Tipo predominante de crisis convulsiva/epilepsia	Generalizada <input type="checkbox"/> Focal <input type="checkbox"/> Indeterminada <input type="checkbox"/>
Antecedente patológico asociado a epilepsia	Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
Tipo de antecedente patológico asociado a epilepsia	Antecedente familiar de convulsiones <input type="checkbox"/> Asfixia o hipoxia en el periodo neonatal <input type="checkbox"/> Parálisis cerebral infantil <input type="checkbox"/> Neuroinfección <input type="checkbox"/> Convulsiones febriles Otros antecedentes no especificados <input type="checkbox"/> Ninguno <input type="checkbox"/>
Número de fármacos que recibe para el control de las crisis	Uno <input type="checkbox"/> Dos o más <input type="checkbox"/> Especifique: _____
Etiología probable de las crisis	Idiopática <input type="checkbox"/> Sintomática <input type="checkbox"/> Criptogénica <input type="checkbox"/>

TOMOGRAFÍA Y EEG	
Tipo de tomografía realizada	Simple <input type="checkbox"/>
Fecha: __/__/----	Simple y contrastada <input type="checkbox"/>
TC	
Tomografía	Normal <input type="checkbox"/>
	Alterada <input type="checkbox"/>
Reporte de radiología	Reporte de neurología
_____	_____
_____	_____
_____	_____
EEG	
Electroencefalograma	Normal <input type="checkbox"/>
Fecha: __/__/----	Alterado <input type="checkbox"/>
	Reporte:

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Ordóñez Cabrera Andrés Tarcicio**, con C.C: # **0302300116** autor/a del trabajo de titulación: “**ALTERACIONES TOMOGRÁFICAS CEREBRALES EN NIÑOS/AS EPILÉPTICOS Y SU RELACIÓN CON LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD. HOSPITAL ROBERTO GILBERT, 2013 – 2015**” previo a la obtención del título de **Especialista en Pediatría** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 23 de abril de 2018

f. _____

Nombre: **Ordóñez Cabrera Andrés Tarcicio**

C.C: **0302300116**

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA
FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	"ALTERACIONES TOMOGRÁFICAS CEREBRALES EN NIÑOS/AS EPILÉPTICOS Y SU RELACIÓN CON LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD. HOSPITAL ROBERTO GILBERT, 2013 – 2015"		
AUTOR(ES)	Ordóñez Cabrera Andrés Tarcicio		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dra. Gladys Matilde Chávez Valarezo		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Escuela de Graduados en Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Posgrado de Pediatría		
TÍTULO OBTENIDO:	Especialista en Pediatría		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	23 de abril de 2018	No. DE PÁGINAS:	66
ÁREAS TEMÁTICAS:	Epilepsia. Pediatría. Tomografía computarizada.		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Alteraciones tomográficas, niños, epilepsia, tomografía computarizada, crisis convulsivas, pediatría.		

Antecedentes: La epilepsia es una enfermedad frecuente en niños. Su diagnóstico es clínico y requiere estudios complementarios. La prevalencia de anomalías tomográficas cerebrales en esta patología es alta. La tomografía computarizada (TC) hace posible la identificación de estas alteraciones en forma rápida y bajo riesgos aceptables.

Objetivos: Definir la prevalencia de alteraciones tomográficas en niños/as con epilepsia y su relación con las características clínicas la enfermedad.

Materiales y métodos: Se estudiaron niños/as de 28 días a 10 años, con diagnóstico de epilepsia, atendidos en el "Hospital Roberto Gilbert", entre enero de 2013 a diciembre de 2015. Se eligieron a los pacientes con una o varias tomografías simples o contrastadas.

Resultados: De un total de 254 pacientes se estudiaron a 156 con diagnóstico confirmado de epilepsia y con criterios de elegibilidad. La prevalencia de alteraciones tomográficas fue de 51.9%. La alteración más común fue la atrofia cortical (23.7%). Las alteraciones fueron más frecuentes en menores de 2 años (42%) y pacientes con convulsiones generalizadas (59.3%). En lactantes se determinó un riesgo 2,7 veces mayor de presentar alteraciones comparado con otras edades (OR: 2.7 IC95%: 1.3-5.4). Se encontró asociación estadística ($p < 0.05$), entre tipo de crisis indeterminada (espasmos) y presencia de alteraciones tomográficas (OR: 3.8 IC95%: 1.4-10.0). El antecedente positivo de algún trastorno asociado a epilepsia también incrementó el riesgo (OR: 4.8 IC95%: 2.1-11.0). Se encontró también asociación ($p < 0.05$) entre la presencia de alteraciones tomográficas y la necesidad del uso de más de un fármacos para control de las convulsiones (OR: 4.4 IC95%: 2.2-8.7).

Conclusiones: Las alteraciones tomográficas en niños epilépticos en el Ecuador son frecuentes y la mayoría los centros no disponen de estudios como la resonancia magnética (RM). Por tanto, la TC sigue siendo una herramienta fundamental en el diagnóstico, seguimiento y tratamiento de estos pacientes sobre todo en lactantes y pacientes con espasmos epilépticos en quienes las alteraciones tomográficas son más comunes.

ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593984003764	E-mail: antaorca@yahoo.com
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Chávez Valarezo Gladys Matilde	
	Teléfono: +593-4-2282195	
	E-mail: gladys_chavez_v@hotmail.com	

SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA

Nº. DE REGISTRO (en base a datos):	
Nº. DE CLASIFICACIÓN:	
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):	