



Universidad Autónoma de Querétaro

Facultad de Medicina

“PREVALENCIA Y CARACTERIZACIÓN DEL DESCONTROL DE LA EPILEPSIA, EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO, EN EL 2025”

Tesis

Que como parte de los requisitos
para obtener el Diploma de

ESPECIALIDAD EN URGENCIAS MÉDICO QUIRÚRGICAS

Presenta:

Med. Gral. Jhovanny Muñoz Jiménez

Dirigido por:
Med. Esp. Ana Romina Montané Baños

Querétaro, Qro. a 30 de Septiembre de 2025

La presente obra está bajo la licencia:
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



CC BY-NC-ND 4.0 DEED

Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

Usted es libre de:

Compartir — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato

La licenciatario no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la licencia

Bajo los siguientes términos:

 **Atribución** — Usted debe dar [crédito de manera adecuada](#), brindar un enlace a la licencia, e [indicar si se han realizado cambios](#). Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciatario.

 **NoComercial** — Usted no puede hacer uso del material con [propósitos comerciales](#).

 **SinDerivadas** — Si [remezcla, transforma o crea a partir](#) del material, no podrá distribuir el material modificado.

No hay restricciones adicionales — No puede aplicar términos legales ni [medidas tecnológicas](#) que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

Avisos:

No tiene que cumplir con la licencia para elementos del material en el dominio público o cuando su uso esté permitido por una [excepción o limitación](#) aplicable.

No se dan garantías. La licencia podría no darle todos los permisos que necesita para el uso que tenga previsto. Por ejemplo, otros derechos como [publicidad, privacidad, o derechos morales](#) pueden limitar la forma en que utilice el material.



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina

**“Prevalencia y caracterización del descontrol de la epilepsia, en el servicio
de urgencias del Hospital General de Querétaro, en el 2022”**

Tesis

Que como parte de los requisitos para obtener el Grado de

ESPECIALIDAD EN URGENCIAS MÉDICO QUIRÚRGICAS

Presenta:

Med. Gral. Jhovanny Muñoz Jiménez

Dirigido por:

Med. Esp. Ana Romina Montané Baños

Presidente Med. Esp. Ana Romina Montané Baños

Secretario Med Esp. Raúl Carranza Chávez

Vocal Med. Esp. Marco Antonio Hernández Flores

Suplente Med. Esp. Sonia Cruz Gómez

Suplente Med. Esp. Erandi Soledad Andrade Prado

Centro Universitario, Querétaro, Qro.
Septiembre 2025
México.

Resumen

Introducción: La epilepsia es una enfermedad neurológica no transmisible frecuente a nivel mundial. En México, su prevalencia es de 10 a 20 casos por cada 1,000 habitantes. Aunque se considere remitida, requiere cuidados de por vida. Los principales factores desencadenantes de crisis epilépticas incluyen el abandono del tratamiento. Hasta un 20% de los pacientes presentan crisis sin una causa clara. Es fundamental identificar la causa basal, tratamiento actual, apego al mismo y factores desencadenantes para ofrecer un manejo integral y prevenir complicaciones.

Objetivo: Determinar el factor desencadenante más frecuente de descontrol de epilepsia en pacientes del Hospital General de Querétaro.

Tipo de estudio: Observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo.

Población: Pacientes mayores de 16 años, de ambos géneros, que ingresaron al servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro en 2022 con diagnóstico de epilepsia.

Material y métodos: Se revisaron expedientes clínicos de pacientes con epilepsia atendidos en urgencias en 2022. Se identificó el protocolo de estudio y el factor desencadenante del descontrol. El análisis estadístico se realizó con SPSS v.22 mediante estadística descriptiva e inferencial, utilizando Chi-cuadrada y t de muestras independientes. Se consideró significativa una $p<0.05$.

Resultados: Se observó mayor proporción de mujeres con descontrol (52.2%) y hombres en control (63.6%), sin significancia estadística ($p=0.179$). La infección de vías urinarias fue significativamente más frecuente en pacientes descontrolados (19.6% vs 0%, $p=0.009$), al igual que el consumo de alcohol (19.6% vs 0%, $p=0.009$). El apego al tratamiento fue menor en descontrolados (39.1% vs 93.9%, $p<0.001$). También se observó una tendencia a mayor estrés en pacientes descontrolados (8.7% vs 0%, $p=0.136$).

Conclusión: La principal causa de descontrol de epilepsia es la presencia de infecciones, especialmente infecciones urinarias, seguidas de gastroenteritis. Entre los factores no infecciosos, destacan el consumo de alcohol y el estrés.

(Palabras clave: Epilepsia, Apego a tratamiento, Factores desencadenantes)

Summary

Introduction: Epilepsy is one of the most common non-communicable neurological diseases worldwide. In Mexico, its prevalence is 10 to 20 cases per 1,000 inhabitants. Even when considered remitted, lifelong care is required. The most common triggers of epileptic seizures include non-adherence to treatment. Up to 20% of patients experience seizures without a clear cause. It is essential to determine the underlying cause, current treatment, treatment adherence, and triggering factors to provide comprehensive care and prevent neurological complications.

Objective: To identify the most common triggering factor of epileptic seizure control in patients at the General Hospital of Querétaro.

Study Type: Observational, descriptive, cross-sectional, and retrospective.

Study Population: Patients aged 16 and older, of both genders, who visited the Emergency Department of the General Hospital of Querétaro in 2022 with a diagnosis of epilepsy.

Materials and Methods: Medical records of patients with epilepsy treated in the emergency department in 2022 were reviewed. The study protocol and triggering factors of seizure control were observed. Statistical analysis was performed using SPSS v.22, with descriptive and inferential statistics, applying Chi-square and independent t-tests. A p-value of <0.05 was considered significant.

Results: A higher proportion of women experienced seizure control failure (52.2%) compared to men (36.4%), while more men had controlled seizures (63.6% vs. 47.8%; $p=0.179$). Urinary tract infections were significantly more common in uncontrolled patients (19.6% vs. 0%, $p=0.009$). Alcohol use was also significantly higher among uncontrolled patients (19.6% vs. 0%, $p=0.009$). Treatment adherence

was lower in the uncontrolled group (39.1% vs. 93.9%, $p<0.001$). A trend toward higher stress levels was observed in uncontrolled patients (8.7% vs. 0%, $p=0.136$).

Conclusion: The main cause of seizure control failure is the presence of infections, particularly urinary tract infections, followed by gastroenteritis. Among non-infectious factors, alcohol consumption and stress are the most significant.

(Key words: Epilepsy, treatment adherence, triggering factors)

Dedicatorias

Con todo mi amor y gratitud, dedico esta tesis a las personas más importantes de mi vida, quienes con su apoyo incondicional han hecho posible que llegara hasta aquí.

A mi **esposa**, por su paciencia, comprensión y constante motivación. Tu amor y apoyo fueron fundamentales para enfrentar los momentos más difíciles de este proceso. Gracias por estar siempre a mi lado, creyendo en mí cuando más lo necesitaba.

A mis **padres**, quienes me enseñaron el valor del esfuerzo, la dedicación y la perseverancia. Su ejemplo de vida y su constante apoyo emocional y económico fueron el pilar sobre el que construí mis sueños. Gracias por ser mi fuerza y mi guía.

A mi **hermana**, por su amor incondicional y por estar a mi lado, ofreciéndome su apoyo y sabiduría en cada paso de este viaje. Tu presencia en mi vida es un regalo invaluable.

A todos ustedes, mi más profundo agradecimiento. Esta tesis es también un reflejo de su amor, sacrificio y aliento.

Agradecimientos

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a todas las personas que, de una u otra forma, han sido parte de este proceso, ya sea con su apoyo, consejo o aliento. Sin su colaboración, este proyecto no habría sido posible.

En primer lugar, agradezco profundamente a mi **esposa** por su amor, paciencia y apoyo constante. A lo largo de este viaje, me diste la fortaleza y el ánimo necesario para seguir adelante. Gracias por comprender mis ausencias y por ser mi compañera incansable.

A mis **padres**, que me enseñaron el valor del trabajo duro y la perseverancia. Su sacrificio, amor y orientación han sido los pilares de mi vida. Gracias por su confianza y por brindarme siempre el respaldo que necesitaba para alcanzar mis sueños.

A mi **hermana**, por su constante apoyo emocional y por siempre estar dispuesta a escucharme. Tus consejos y tu presencia han sido fundamentales en los momentos de incertidumbre.

A mi **director de tesis**, Dra. Ana Romina por su guía experta, paciencia y valiosas sugerencias durante el desarrollo de esta investigación. Su apoyo intelectual y profesional fue crucial para la culminación de este trabajo.

A todos aquellos que, de una manera u otra, me brindaron su apoyo en el camino, ya sea con un consejo, una palabra de aliento o simplemente con su presencia.

Finalmente, agradezco a **este hospital** y a todos los profesores que me han formado a lo largo de estos años. Su dedicación y compromiso con la enseñanza me han inspirado a seguir aprendiendo y creciendo.

A todos ustedes, mi más sincero agradecimiento. Este logro es tanto mío como de ustedes.

| Contenido | Página |
|---|---------------|
| Resumen | i |
| Summary | iii |
| Dedicatorias | v |
| Agradecimientos | vi |
| Índice | v |
| Índice de cuadros | vii |
| Abreviaturas y siglas | viii |
| I. Introducción | 1 |
| II. Antecedentes/estado del arte | 3 |
| II.1 | |
| III. Fundamentación teórica | 4 |
| III.1 | |
| IV. Hipótesis o supuestos | 23 |
| V. Objetivos | 23 |
| V.1 General | 23 |
| V.2 Específicos | 23 |
| VI. Material y métodos | 24 |
| VI.1 Tipo de investigación | 24 |
| VI.2 Población o unidad de análisis | 24 |
| VI.3 Muestra y tipo de muestra | 24 |
| VI. Técnicas e instrumentos | 24 |
| VI. Procedimientos | 26 |
| VII. Resultados | 29 |
| VIII. Discusión | 38 |
| IX. Conclusiones | 40 |
| X. Propuestas | 41 |
| XI. Bibliografía | 42 |
| XII. Anexos | 46 |

Índice (cuando esté concluido, oculten los bordes)

Índice de cuadros

| Cuadro | | Página |
|--------|--|--------|
| VII.1 | | |

Abreviaturas y siglas

I. Introducción

La epilepsia es una de las enfermedades neurológicas no transmisibles más comunes en el mundo; tiene una prevalencia de aproximadamente 70 millones de personas. En México, la epilepsia tiene una prevalencia de 10 a 20 casos por 1.000 habitantes, es decir, el 1.08-2% de la población total.¹

Los pacientes con epilepsia tienen un riesgo de mortalidad tres veces mayor que la población en general; un elemento clave que explica este riesgo es la falta de control de crisis epilépticas, pues los pacientes que presentan descontrol de crisis están en riesgo de sufrir traumatismos, fracturas, quemaduras y morbilidades psicosociales, como depresión y ansiedad.¹

La principal causa es la muerte súbita en epilepsia, pero también los accidentes, el estado epiléptico y el suicidio son causas frecuentes. La tasa de mortalidad acumulada anual para pacientes con EFR es del 0,5%.¹⁵

La Organización Mundial de la Salud, estima que una de cada diez personas sufre una crisis epiléptica a lo largo de su vida si vive 80 años. Además de la elevada prevalencia, es una enfermedad que conlleva una alta morbilidad, deterioro en la calidad de vida y, aún en estos días, estigma social.¹⁵

La mortalidad prematura en personas con epilepsia plantea un gran problema de salud pública, ya que algunas muertes se pueden prevenir. Las comorbilidades son la causa más importante de muerte, especialmente poco después del diagnóstico.²⁰

La mortalidad en los países de bajos ingresos es en general más alta que en los países de altos ingresos, pero sus causas difieren. Las muertes por causas externas (por ejemplo, accidentes) parecen más frecuentes en los países de bajos ingresos que en los países de altos ingresos. Hasta un tercio de todas las muertes prematuras son directamente asociadas a epilepsia (por ejemplo, estado

epiléptico, lesiones, muerte súbita) o indirectamente (por ejemplo, neumonía por aspiración, suicidio, ahogamiento).⁵

La realización del presente estudio permitió saber cuál es la causa más común del descontrol del paciente con epilepsia en el Hospital General de Querétaro, estudiando un periodo de un año (enero a diciembre 2022). Así mismo, se pudo conocer información epidemiológica importante como la infección que más comúnmente provoca descontrol de la epilepsia, así como asociación de otros problemas como ansiedad o alcoholismo como desencadenantes de esta.

Fue factible llevar a cabo el presente proyecto porque, no se requirieron de recursos adicionales a los ya destinados a la atención de los pacientes, sólo se requirió obtener información de sus expedientes. También, se pudo llevar a cabo porque se tenía la capacidad técnica para realizarlo, el tiempo para realizarse y al ser el Hospital General de Querétaro un Centro Regional de Referencia de pacientes se contaba con pacientes en volumen suficiente para realizar el estudio.

II. Antecedentes

En un estudio realizado por García Morales y cols. suponen que hasta el 1% de las atenciones en los servicios de urgencias. Se evidencia nuevamente la alta frecuencia de las crisis convulsivas en la sala de urgencias.¹⁵

Lüders, H. y cols desarrollaron un modelo de estudio de las 4 dimensiones en el abordaje del evento paroxístico ofrece una excelente visión general de la enfermedad, cubriendo la fisiopatología y la información esencial necesaria para su manejo y pronóstico.⁴

En estudios realizados por Valdés-Galván y cols. en un hospital de tercer nivel muestra que la causa más frecuente de descontrol fue la falta de adhesión al tratamiento. Sin embargo, un 20% de los pacientes tuvo una causa no determinada de descontrol de crisis. La causa más frecuente de falta de adhesión fue por olvido de dosis, más que por negarse a tomar el fármaco o por causas económicas. En los 19 pacientes con descontrol por infección se encontraron 13 focos respiratorios, cuatro gastrointestinales y dos genitourinarios. En las tres pacientes con descontrol catamenial, el descontrol ocurrió en el día 3 del ciclo menstrual.¹⁶

Finalmente, en el año 2019 Valdés-Galván y cols. llevaron a cabo un estudio en el Instituto Nacional de Neurología en el que analizaron 100 pacientes en los cuales la causa de descontrol en 26 pacientes fue por falta de adhesión a tratamiento, 21 por causa desconocida, 19 por infección, 13 por privación de sueño, 10 por ajuste de tratamiento, 3 por estrés, 3 por menstruación, 2 por uso de alcohol y 3 por otras causas. En comparativa con el primer mundo que la principal causa de descontrol es el estrés, en este estudio se observa la falta de adhesión al tratamiento como principal causa.³¹

III. Fundamentación teórica

III.1 Definición

Crisis convulsivas es actividad neuronal sincronizada anormal en el cerebro que causa signos o síntomas clínicos transitorios. Los elementos de una crisis epiléptica son: el modo de inicio y terminación, las manifestaciones clínicas y sincronía mejorada anormal. Dado que se trata de un evento transitorio, una convulsión debe tener un inicio y un final claramente delimitados. Normalmente, la terminación de la convulsión es menos clara clínicamente debido al período post-ictal.²

Se denomina crisis epiléptica a la aparición transitoria de signos y/o síntomas provocados por una actividad neuronal anómala excesiva del cerebro.³

De acuerdo con la ILAE, se define como una enfermedad en la que una persona tiene dos o más convulsiones reflejas o no provocadas con un intervalo de más de 24 horas, o una única convulsión refleja o no provocada en una persona que tiene un riesgo del 60% de tener otra convulsión durante los próximos 10 años o diagnóstico de un síndrome de epilepsia.²

III.2 Fisiopatología

Las convulsiones ocurren cuando hay una activación neuronal sincrónica anormal en una sección del cerebro, o en todo el cerebro, cuando las redes se forman de manera irregular o están perturbadas por una alteración estructural, infecciosa o metabólica.²

La membrana neuronal puede tener lesiones las cuales predispongan a un cambio en el umbral de excitación, así como en la velocidad de propagación de la corriente eléctrica en la sinapsis neuronal.²¹

El desequilibrio entre la excitación y la inhibición que resulta en redes epileptógena no es necesariamente solo un aumento de la excitación o una pérdida de inhibición; un aumento aberrante en la inhibición también puede ser proepileptogénico en algunas circunstancias, como convulsiones de ausencia o epilepsias límbicas en el cerebro inmaduro.⁵

Los mecanismos fisiopatológicos por los que las anomalías estructurales causan la actividad convulsiva no se entienden completamente. Las convulsiones son el resultado principalmente de una actividad anormal en las neuronas corticales, aunque las células gliales y los axones de la materia blanca podrían involucrarse secundariamente.⁵

Hay alteraciones iónicas presentadas principalmente con el Calcio el cual tendrá una entrada sostenida a nivel neuronal lo que va a propiciar alteraciones igualmente en neurotransmisores, siendo el Glutamato un excitatorio que puede tener un aumento de su actividad siendo de mayor relevancia la disminución del efecto inhibitorio de GABA, lo que propicia un estímulo sostenido que a su vez da lugar a conducción de potencial de acción aberrante y clínicamente en la crisis convulsiva presentada por el paciente.³

III.3 Clasificación

La epilepsia se clasifica de acuerdo con sus características clínicas, la ILAE en el año 2017 la clasifica en 3 grandes grupos los cuales son: focales, generalizadas, mixtas y desconocidas.³

III.4 Factores de Riesgo

En los niños, las causas más comunes de las convulsiones son genéticas, lesiones debidas a agresiones perinatales y malformaciones del desarrollo cortical. En adultos sin predisposición genética a la epilepsia, las etiologías comunes de las convulsiones incluyen encefalitis/meningitis, lesión cerebral traumática y tumores cerebrales. En pacientes de edad avanzada, la epilepsia suele ser el resultado de

trastornos neurodegenerativos primarios, traumatismos craneoencefálicos y tumores cerebrales.²

Las crisis agudas repetitivas se definen como un incremento abrupto en la frecuencia de crisis. Dichas crisis representan un incremento en la gravedad de la enfermedad, tienen poca probabilidad de remitir sin tratamiento, y pueden derivar en estado epiléptico y daño neuronal. Por tanto, una medida que podría disminuir la morbilidad de la epilepsia es prevenir sus factores desencadenantes.¹

Un factor desencadenante en epilepsia se define como aquel factor cuya presencia se asocia con un incremento de probabilidad de crisis convulsiva en un tiempo relativamente breve y definido. Los factores desencadenantes más comunes de crisis epilépticas en epilepsia incluyen estrés emocional o ansiedad, privación de sueño, omisión de dosis de medicamento (falta de adhesión al tratamiento), menstruación y consumo de alcohol. Otros desencadenantes de crisis epilépticas menos frecuentes incluyen estímulos olfatorios, táctiles o auditivos, deshidratación, contacto con agua caliente y ayuno.¹

Una crisis no provocada implica la ausencia de un factor temporal o reversible que reduzca el umbral para presentar crisis epilépticas y provoque en ese momento, una crisis. Lo opuesto a un fenómeno de esta naturaleza es una crisis sintomática aguda, que se define como aquella crisis que ocurre en relación temporal durante el insulto cerebral, que puede ser metabólico, infeccioso, tóxico, estructural o inflamatorio.³

Con frecuencia en el ámbito médico, se tiene que valorar y tratar a pacientes con eventos paroxísticos, término que se utiliza cuando no tenemos la certeza ni la información médica necesaria para catalogar un evento asociado o no a Epilepsia; en el primer caso hay que realizar un protocolo que incluya 4 dimensiones: semiología ictal, zona epileptógena, etiología y comorbilidades. En caso de descartar etiología asociada a epilepsia se asocia a un evento psicógeno u orgánico.⁴

III.5 Abordaje

El desarrollo de las 4 dimensiones en el abordaje del evento paroxístico ofrece una excelente visión general de la enfermedad, cubriendo la fisiopatología y la información esencial necesaria para su manejo y pronóstico.⁴

La semiología ictal es la manifestación clínica de la epilepsia. La semiología de las convulsiones y la frecuencia de las convulsiones guiarán nuestro diagnóstico y manejo. En un paciente con epilepsia generalizada, la semiología ictal clínica también dicta los medicamentos antiepilepticos que serán más efectivos para controlar la epilepsia.⁴

La definición de la zona epileptógena es esencial en el manejo de la epilepsia, en los casos de aquellas que son focales o generalizadas el tratamiento médico con combinación de anticomiciales es la mejor alternativa, sólo en pacientes en quienes se tiene definida una zona específica cerebral como causante de los eventos, se puede considerar tratamiento quirúrgico.⁴

La definición de la causa del evento epiléptico ayuda de igual manera a encaminar el tratamiento con terapéutica coadyuvante además de conocer el pronóstico y las probables comorbilidades que puede presentar el paciente.⁴

Finalmente, el conocer las comorbilidades el paciente, permite seleccionar de mejor manera la terapéutica empleada tomando en cuenta las condiciones de la función renal y hepática del paciente.⁴

Todas las convulsiones epilépticas se desarrollan como consecuencia de uno o más desencadenantes que reducen la epilepsia. En la mayoría de los casos, se desconocen estos desencadenantes. Sin embargo, en algunos pacientes, se puede identificar un desencadenante claramente definido entre los cuales se encuentran bebidas alcohólicas, estimulantes auditivos como música, sonidos o voces específicas, comida, hipoglicemia, hiperventilación, movimientos activos y

pasivos, lectura, deprivación del sueño, estimulantes visuales como algunos tipos de luz entre otros.⁴

III.6 Etiología

Es de vital importancia determinar la causa que desencadenó el evento, la ILAE, las clasifica en 5 apartados los cuales son: estructural, genética, inflamatoria, infecciosa y finalmente por causa desconocida.^{4,27,28}

Etiología: Estructural

Las causas estructurales se refieren a anormalidades directamente relacionadas con el parénquima cerebral las cuales usualmente son diagnosticadas e identificadas una vez que se tiene disponible una neuroimagen comúnmente en muchos hospitales tomografía axial computarizada o resonancia magnética de cráneo.⁴

Entre el 20 a 40% de los tumores cerebrales pueden manifestarse primariamente con crisis epilépticas y un 20 a 45% pueden presentar epilepsia durante el curso de la enfermedad. Las crisis pueden ser causadas por el compromiso cortical tumoral, así como en áreas distantes por deaferentación.⁵

Del total de pacientes portadores de epilepsia, cerca de un 6% es secundaria a una lesión neoplásica. El principal grupo etario que debuta con crisis epilépticas y su causa es una lesión neoplásica son los adultos en la edad media de la vida 30%.⁵

El mecanismo celular intrínseco que provoca las crisis epilépticas permanece aún incierto. Sin embargo, existen varias hipótesis de como las lesiones neoplásicas, pueden llegar a producir epilepsia: compromiso tumoral de la corteza sana con alteración del ácido gamma amino butírico (GABA) intra cortical, producción de impulsos citotóxicos, deaferentación y degeneración transináptica a distancia.⁵

Además generalmente las LN, tales como gangliogliomas (GG) y tumores disembrioplásticos neuroepiteliales (DNET o DNT) suelen presentar un foco epileptógeno en la corteza perilesional, donde suele existir displasia cortical focal asociada (DCF) a la neoplasia.⁵

Otras causas de crisis epilépticas asociadas a tumores pueden ser a causa de su tratamiento mismo, especialmente en tumores de alto grado, como por la cirugía misma (inflamación con edema, hemorragia, gliosis, etc.), quimioterapia (especialmente con el uso de vincristina, L-asparagina o ciclosporina) y radioterapia (vasculopatía).⁵

Dependiendo de las características anatomopatológicas de la neoplasia, se establece el tratamiento médico y definitivo para el manejo integral de este tipo de pacientes.⁵

Etiología: Genética

Las causas genéticas se ven asociadas usualmente a alteraciones genéticas que predisponen a pacientes a sufrir de este tipo de eventos desde edades tempranas, por lo que es importante hacer énfasis en la búsqueda de factor desencadenante de la crisis.⁴

La parálisis cerebral se refiere a los trastornos no progresivos, motores y del desarrollo de origen cerebral. El término parálisis cerebral, al igual que la epilepsia, es una descripción fenotípica no vinculada a la etiología. Alrededor del 14-30% de los casos de parálisis cerebral son genéticos o mal formativos, pero la mayoría se deben a lesiones cerebrales adquiridas prenatalmente y perinatales que son típicamente vasculares, pero ocasionalmente infecciosas o traumáticas.⁶

La epilepsia ocurre con frecuencia en niños con parálisis cerebral, con tasas del 33-39 % reportadas en estudios poblacionales. La prevalencia y los factores de riesgo para la epilepsia dependen de la etiología, el patrón y el

mecanismo de la lesión y el subtipo clínico de la parálisis cerebral (hemipléjica, dipléjica, tetrapléjica, distónica, etc.).⁶

Puede producirse una variación en función de la definición de epilepsia utilizada, cómo los registros tratan el inicio tardío y la remisión de las convulsiones, y la medida en que las cohortes incluyen etiologías genéticas y mal formativas que están fuertemente asociadas con la epilepsia. Un tercio de los niños con parálisis cerebral tienen epilepsia recurrente y remitente, y solo una minoría tiene epilepsia resistente a los medicamentos.⁶

Dentro de la etiología y la clasificación del umbral de epilepsia en los niños con parálisis cerebral, son asociados a espectros sindromáticos y genéticos que tienen manifestaciones epilépticas las cuales tienen su tratamiento específico y pueden tener evolución variada durante el crecimiento del paciente.⁶

Etiología: Infecciosa

Las causas infecciosas pueden causar un evento durante el proceso infeccioso o posterior al mismo, y finalmente las causas inflamatorias pueden ser secundarias a un proceso infeccioso o secundarias a procesos inmunológicos. Se debe realizar un protocolo completo que incluya neuroimagen, electroencefalograma, así como estudio de LCR para determinar diagnóstico definitivo.⁴

Las crisis convulsivas pueden igualmente ser provocadas por cuadros infecciosos de etiología viral, bacteriana y parasitaria, que, dependiendo de la localización, las manifestaciones clínicas y las alteraciones estructurales será la manifestación clínica y el tratamiento.⁷

En los primeros meses del brote de COVID-19, algunos estudios han destacado las manifestaciones neurológicas de COVID-19. Las convulsiones son una complicación neurológica que puede ser producida por el SARS-CoV-2; sin embargo, no parecen ser frecuentes, y ocurren en aproximadamente el 0,5 % o

incluso menos de los pacientes con COVID-19. Por lo general, estas convulsiones son sintomáticas agudas y pueden ser desencadenadas por diferentes factores: la fiebre, la hipoxemia/hipercapnia, la enfermedad grave, la sobrerespuesta inflamatoria sistémica, los tratamientos contra la COVID-19 y la invasión directa del sistema nervioso central por el SARS-CoV-2 pueden desempeñar un papel.¹⁹

Las agencias reguladoras confirieron una autorización temporal de uso de emergencia en diciembre de 2020 a las primeras vacunas contra la COVID-19, lo que aumentó la mayor campaña de vacunación de la historia.²³

Al igual que todos los demás medicamentos, las vacunas se han asociado con eventos adversos neurológicos, como convulsiones agudas sintomáticas y estado epiléptico. De hecho, la vacunación con vacunas constituye la segunda causa más frecuente de convulsiones en niños. Sin embargo, las convulsiones o el estado posterior a la vacunación también dependen de otros factores, como tener un síndrome epiléptico genético, la edad en el momento de la vacunación, tener una coinfección confirmada o el tipo de vacuna.⁸

Las tasas de vacunación en nuestra población adulta fueron muy altas, con un 95.4 % de los pacientes estudiados que recibieron al menos una dosis de la vacuna contra la COVID-19. Una pequeña proporción de PWE tuvo un aumento relevante en su frecuencia de convulsiones después de la vacunación contra la COVID-19 (6.2%) y, de hecho, en el 61.5% de estos casos se podrían identificar otras posibles razones para la exacerbación de las convulsiones diferentes a la vacunación.²⁹

El grupo de pacientes con mayor riesgo de exacerbación convulsiva después de la vacunación contra la COVID-19 fueron aquellos que tuvieron convulsiones mensuales. Del mismo modo, el número de pacientes que presentaron algunos tipos diferentes de convulsiones después de la vacunación fue muy bajo (1%). Los pacientes con encefalopatías epilépticas, deterioro cognitivo o antecedentes de infección por COVID-19 no tenían un mayor riesgo de descompensación convulsiva.⁸

La carga de la epilepsia parece ser mayor en los países de baja y media venida, donde las enfermedades parasitarias también son endémicas. Hay evidencia persuasiva que asocia la epilepsia con una amplia gama de parásitos.⁹

Dependiendo del tipo de parásito y la etapa de evolución en la que se encuentre el sistema nervioso del huésped, son las distintas manifestaciones clínicas que se pueden tener en el paciente. Los principales parásitos que se pueden asociar a epilepsia son: *Malaria*, *Taeniasis/Cysticercosis*, *Onchoacerciasis*, *Toxocariasis*, *Toxoplasmosis*, *Schistosomiasis*, *Paragonimiasis*, *Sparganosis* y *Trypanosomiasis*.⁹

Dentro del espectro de las causas de crisis convulsivas asociadas a parásitos es muy importante determinar si es en fase aguda secundaria a los efectos de masa o procesos inflamatorios causados por el proceso infeccioso o si se deben a cambios crónicos en parénquima los cuales pueden provocar la presencia y persistencia de mensajes eléctricos aberrantes que causen la sintomatología.⁹

Se encuentran distintos mecanismos de lesión cortical asociado a infecciones parasitarias en las cuales se incluyen lesiones cerebrovasculares, lesiones calcificadas, gliosis del parénquima cerebral o factores predisponentes del huésped potenciadas por la infección activa.⁹

Taenia solium es el parásito más conocido asociado con la epilepsia, y el riesgo de epilepsia parece estar determinado principalmente por el alcance de la participación cortical y la evolución de la lesión cortical primaria a gliosis o a un granuloma calcificado.⁹

Para la mayoría de los parásitos, la epileptogénesis es más compleja, y otros factores genéticos favorables del huésped y características específicas del parásito pueden ser críticos. En situaciones en las que la afectación cortical directa por parte del parásito está ausente o es mínima, la epileptogénesis inducida por el parásito a través de un proceso autoinmune parece factible.⁹

Etiología: Autoinmune

La autoinmunidad como etiología de la epilepsia ha ido tomando fuerza, particularmente para formas idiopáticas o aquellas refractarias a tratamientos antiepilépticos convencionales, pues se ha establecido una relación entre procesos autoinmunes sistémicos y el desarrollo de convulsiones, y se han descubierto una serie de autoanticuerpos neuronales séricos o en líquido cerebroespinal que se asocian a fenotipos epiléptico-característicos, tanto en su clínica como en los hallazgos de RMI. Es por esto por lo que la International League Against Epilepsy (ILAE) ha reconocido a la epilepsia autoinmune como una entidad clínica aparte en su clasificación.¹⁰

El espectro de acción que puede tener el sistema inmune en el desarrollo de epilepsia autoinmune es amplio, y puede ir desde la producción de citoquinas y quimioquinas proinflamatorias que generan fenómenos de hiperexcitabilidad asociados a convulsiones⁷, o el desarrollo de anticuerpos anti NMDA, entre otros que se especificarán más adelante, y que modifican la excitabilidad basal de las neuronas.¹⁰

En la literatura se han descrito variados anticuerpos relacionados a la aparición de epilepsia, ya sea esta de forma aislada o en el contexto de otros trastornos autoinmunitarios.¹⁰

Estos anticuerpos se unen tanto a antígenos de superficie de membrana celular, como antígenos intracelulares, afectando la dinámica de los complejos sinápticos al unirse a componentes como canales iónicos o a receptores sinápticos de neurotransmisores.¹⁰

Algunos de los anticuerpos antes mencionados son producidos en el contexto de síndromes para neoplásicos. Es de esta forma que el contexto neoplásico puede generar reacciones de autoinmunidad cruzada, en donde anticuerpos contra antígenos producidos por el tumor reconocen antígenos nucleares y citoplasmáticos del sistema nervioso central, generándose anticuerpos

como respuesta por parte del sistema inmune como los descritos en la tabla 1, entre los que destacan los anticuerpos ANNA-1, anti CRMP-5, anti Ma2/Ta, anti amifisina, entre otros.¹⁰

A nivel del sistema nervioso central este mimetismo molecular puede generar diversas expresiones patológicas, como encefalitis límbica y encefalomielitis para neoplásica (linfocitos T autorreactivos y anticuerpos onconeuronales), entidades que pueden generar convulsiones.¹⁰

Actualmente se estima que existe un riesgo 3.8 y 5.2 veces mayor de que se produzca epilepsia en el contexto de una enfermedad autoinmune en adultos y niños, respectivamente¹⁶. En el caso de pacientes epilépticos con lupus eritematoso sistémico, los valores elevados de anticuerpos anticardiolipina estarían relacionados con un mayor riesgo de convulsionar.¹⁰

La asociación entre artritis reumatoide en padre o madre y la ocurrencia de cuadros epilépticos de inicio temprano ha sido verificada en series con cerca de dos millones de pacientes¹⁸. Adicionalmente se ha propuesto que este compromiso temprano podría deberse a la transferencia de autoanticuerpos o linfocitos activados que, durante el desarrollo embrionario, comprometería la integridad estructural del SNC.¹⁰

La presencia de autoanticuerpos no es decisiva en el diagnóstico, pues hay pacientes seronegativos con clínica sugerente de epilepsia autoinmune. Algunos de estos casos pueden responder satisfactoriamente a la inmunosupresión. En términos teóricos, la detección de autoanticuerpos incluye detecciones de inmunoglobulinas contra GAD65 (glutamic acid decarboxylase), y antígenos neuronales como NMDAR y complejos de canales de potasio activados por voltaje (VGKC), complejos LGI1, y CASPR2 (contactin-associated proteinlike 2), entre otros, a nivel sérico y en LCR.¹⁰

La epilepsia como enfermedad específica, así como la relevancia de las crisis convulsivas como manifestación clínica principal o accesoria de diversos cuadros

tienen una prevalencia tal que justifican la revisión del estado del arte en este campo.¹⁰

Los errores congénitos del metabolismo se han considerado como una causa poco frecuente de epilepsia. La mejora en el diagnóstico ha mejorado la detección de una base metabólica de las convulsiones recurrentes en recién nacidos y niños. El término “epilepsia metabólica” se utiliza para sugerir trastornos metabólicos heredados con manifestaciones epilépticas predominantes, así como aquellos en los que la epilepsia forma parte del fenotipo neurológico general.¹¹

Varios de estos trastornos son tratables, y el médico debe tener en cuenta las edades clásicas de presentación. Como no hay características clínicas o electrográficas específicas que sugieran epilepsias metabólicas, una sospecha temprana se basa en pistas clínicas y de laboratorio. Afortunadamente, con el avance de la tecnología de secuenciación génica, un diagnóstico de estas condiciones raras es más sencillo y puede no requerir procedimientos invasivos como biopsias, pruebas múltiples inducidas por estrés metabólico para detectar anomalías y análisis de líquido cefalorraquídeo.¹¹

Cómo se puede observar, las causas de inicio y descompensación de epilepsia y síndromes epiletogénicos son bastantes variados y nutridos por lo que es importante establecer un protocolo de estudio para poder determinar la causa de estas y poder ofrecer un tratamiento específico.¹¹

III.7 Imagenología

La técnica de imagen para el estudio de la epilepsia se determina en función de la edad y de la clínica del paciente. De forma que en neonatos la causa más frecuente de epilepsia es la hipoxia o la isquemia, en adultos son las lesiones traumáticas y los tumores, y en edades avanzadas son los infartos.¹²

La técnica de imagen más adecuada es la Resonancia Magnética, pero la Tomografía es la técnica más empleada en la urgencia ya que tiene una mayor

disponibilidad, se obtiene fácilmente y presenta gran sensibilidad para detectar sagrado, lesiones óseas o neoplasias.¹²

Es fundamental, realizar un estudio de todo el cerebro para diagnosticar lesiones capaces de generar directamente la crisis o que estén asociadas a una alteración del hipocampo, en cuyo caso estaríamos ante una lesión dual.¹²

Las causas estructurales de la epilepsia son múltiples, ya que cualquier lesión que afecte a la sustancia gris cortical de los hemisferios cerebrales puede causar epilepsia. Dentro de las causas encontramos:

- Esclerosis mesial temporal
- Malformaciones del desarrollo cortical
- Tumores cerebrales
- Malformaciones vasculares
- Infarto cerebral
- Hemorragia cerebral
- Traumatismos
- Errores del metabolismo del recién nacido
- Infecciones: neurocisticercosis, encefalitis, abscesos cerebrales, granulomas...
- Encefalopatías hipóxico-isquémicas
- Facomatosis

El estudio de neuroimagen juega un papel clave en la evaluación de la epilepsia y, aunque en menos del 50% de los pacientes diagnosticados de epilepsia se detecta una causa estructural que justifique las crisis, la sensibilidad aumenta con un protocolo adecuado.¹²

El principal objetivo de los estudios de neuroimagen, tanto estructural como funcional (PET, SPECT, RMf ictal), es intentar localizar la zona epileptogénica para poder plantear una opción quirúrgica que logre mejorar la calidad de vida de estos pacientes.¹³

En la epilepsia temporal, tanto los estudios estructurales por RM como las técnicas de neuroimagen funcional como la PET y la SPECT tienen un alto rendimiento diagnóstico. Es en la epilepsia extratemporal sin lesión estructural donde las técnicas de neuroimagen funcional van a tener un papel fundamental, ya que pueden aportar información localizadora de la zona epileptogénica.¹³

III.8 Electroencefalograma

El electroencefalograma (EEG) es una prueba diagnóstica principal dentro del estudio de la epilepsia. Dado el desarrollo cada vez mayor de la atención sanitaria en todos sus niveles y el incremento de la demanda de una valoración cada vez más precisa y especializada, el paso de los laboratorios de EEG a ofrecer sus servicios a las urgencias en epilepsia es algo inevitable y necesario.¹⁴

Se aconseja, por lo tanto, darle un uso razonable, puesto que la utilización indiscriminada puede traer consecuencias negativas para el funcionamiento rutinario de los laboratorios de EEG, sin aportar en muchas ocasiones información necesaria para el manejo de los pacientes en el servicio de urgencias.¹⁴

La utilización del EEG urgente/precoz es objeto de polémica dada la dificultad de encontrar un equilibrio entre las indicaciones en las que el EEG puede tener rentabilidad diagnóstica y la sobrecarga asistencial que se puede generar si se amplían esas indicaciones más allá de lo razonable.¹⁴

Existen casos específicos en los cuales puede ser de gran utilidad realizar EEG de forma precoz, entre las que encuentramos estado epiléptico de primera vez, crisis epilepticas en paciente ya conocidos con diagnóstico de epilepsia, y crisis psicogenas no epilépticas. La realización de este método de gabinete en conjunto con el abordaje clínico e imagenológico es crucial para inicio de tratamiento oportuno y en algunos casos encaminar el tratamiento dirigido además de los fármacos antiepilepticos.¹⁴

III.9 Tratamiento

Como primera línea de tratamiento las BZD intravenosas (IV) son de elección si se dispone de acceso venoso. El diazepam es la benzodiacepina IV más recomendable por su mejor nivel de evidencia y recomendación, aportando como ventajas un inicio de acción rápido (1-3 min), aunque su efecto es poco duradero (10-30 min). Se recomienda como alternativa el clonazepam (CNZ) IV, con un perfil similar e incluso superior. El midazolam IV es más adecuado para la tercera línea en perfusión continua pues tiene un inicio de acción similar a diazepam IV, pero con un efecto menos duradero (5-10 min).¹⁵

Las recomendaciones más recientes establecen la necesidad de administrar fármacos antiepilépticos (FAE) no BZD de forma más precoz. El retraso en el inicio y las dosis infraterapéuticas se asocian a mayor refractariedad y peor pronóstico; ninguno ha demostrado una clara superioridad frente al resto, entre otros motivos porque no hay estudios que los comparen de forma adecuada.¹⁵

La fenitoína (PHT) es el clásico de elección, por ser el único con recomendación de la Food and Drug Administration (FDA), pero por su bajo perfil de seguridad (contraindicado en cardiópatas, inductor enzimático, posología compleja o irritación local) y la aparición de alternativas limita su elección hasta caer en desuso.¹⁵

El fenobarbital (PB) fue un fármaco pionero en el tratamiento del EE, antes incluso que las BDZ y PHT, pero también ha ido quedando relegado por menor perfil de seguridad.¹⁵

EL VPA fue aprobado en Europa como alternativa a PHT por su mejor tolerancia. No es cardiotóxico, pero por su metabolismo e interacciones está contraindicado en pacientes con hepatopatía o coagulopatía. Tampoco se recomienda en mujeres en edad fértil por sus efectos teratogénicos.¹⁵

El LEV es un FAE de amplio espectro, indicado en CE de inicio focal y generalizado, que no es inferior a los anteriores, que se prefiere por su mejor perfil farmacológico. Destaca su cinética lineal, ausencia de interacciones, fácil administración con conversión VO: IV 1:1 y ausencia de interacciones o efectos adversos graves. En insuficiencia renal, se requiere ajuste de dosis. Actualmente es el FAE más utilizado y se le considera como FAE de elección en segunda línea¹⁵

La lacosamida (LCM) es un FAE de nueva generación, con indicación en crisis focales y crisis con evolución a bilateral tónico-clónica, que se caracteriza por una inhibición más fisiológica de los canales de sodio que PHT y una eficacia no inferior a PH. En EE resulta más eficaz cuanto más precoz se administre. Recientemente se ha destacado un posible efecto sinérgico de LCM-LE.¹⁵

El brivaracetam (BRV) es un nuevo FAE IV de la familia del LEV, que muestra mayor afinidad por la proteína SV2A y mayor liposolubilidad, con potencial mayor eficacia y rapidez de acción. Ha demostrado eficacia en EE en series pequeñas.¹⁵

El topiramato (TPM) y el perampanel (PER) son FAE de amplio espectro que se consideran una alternativa a los anteriores, pero deben ser administrados por VO o por sonda nasogástrica. ¹⁵

Se utilizan en pacientes con EER tras fracaso de las dos líneas anteriores de tratamiento, especialmente en pacientes con EEC de más de 30 min de duración. En ocasiones, se utilizan de manera precoz. El bajo nivel de conciencia y la inestabilidad hemodinámica en pacientes con EEC se asoció a necesidad de coma inducido en SUEH. En cambio, en EER no convulsivo, sin alteración del nivel de conciencia, la estrategia es más conservadora, evitando en la medida de lo posible la inducción del coma. Se utilizan anestésicos barbitúricos y no barbitúricos (Midazolam, Ketamina, Propofol, Tiopental).¹⁵

La epilepsia es una enfermedad neurológica muy frecuente que implica una elevada morbimortalidad. La epilepsia farmacorresistente (EFR) supone un desafío terapéutico superior, incluso para expertos en la materia. A pesar de ello, el acceso a recursos avanzados para este tipo de pacientes continúa siendo difícil y desigual.¹⁵

La epilepsia farmacorresistente (EFR) es uno de los principales factores que determinan la calidad de vida, la morbimortalidad y el coste en la epilepsia. Ésta se define por la ILAE como la incapacidad para conseguir una libertad de crisis de forma sostenida tras el uso de al menos dos fármacos anticrisis. La prevalencia de EFR se puede situar hasta en un 36%.²²

III.10 Abandono a tratamiento

El *epilepsy therapeutic gap* (ETG) se define como 'la diferencia entre el número de personas que viven con epilepsia activa y el número de personas cuyas crisis epilépticas se encuentran tratadas de forma apropiada, en una población y tiempo concretos, expresado como porcentaje'

Se han desarrollado nuevos términos más específicos dentro del ETG para conseguir ser más precisos:

Diagnostic gap: proporción de personas con epilepsia que no han sido diagnosticadas.

Primary therapeutic gap: proporción de individuos con epilepsia activa que no reciben tratamiento médico básico.

Advanced therapeutic gap (ATG): proporción de individuos con epilepsia activa que no reciben atención especializada cuando lo necesitan.

Adherence gap: proporción de individuos con epilepsia activa que precisan

fármacos anticrisis u otras terapias y que nunca la comienzan o la toman de forma escasa o discontinua.¹⁵

Como se puede observar en párrafos anteriores, hay muchas variables que pueden determinar que un paciente previamente conocido o no, acuda al área de urgencias por la presencia de crisis convulsivas o epilepsia. Es de vital importancia realizar un adecuado protocolo de estudio para determinar la causa desencadenante del evento y a su vez esto permita ofrecer el mejor tratamiento al paciente.¹⁶

Un factor desencadenante en epilepsia se define como aquel factor cuya presencia se asocia con un incremento de probabilidad de crisis convulsiva en un tiempo relativamente breve y definido.¹⁶

Los factores desencadenantes más comunes de crisis epilépticas en epilepsia incluyen estrés emocional o ansiedad, privación de sueño, omisión de dosis de medicamento (falta de adhesión al tratamiento), menstruación y consumo de alcohol.¹⁶

La población con descontrol de epilepsia es en su mayoría joven, con una evolución de epilepsia de más de 10 años. Existe un claro predominio de crisis focales con progresión a bilateral como el tipo más frecuente de crisis.¹⁶

El descontrol de crisis puede ocurrir incluso en pacientes que presentan crisis diarias, ya que incrementan el número de crisis que los obliga a acudir a recibir atención médica de urgencias. Por otra parte, llama la atención encontrar pacientes que no habían convulsionado durante más de 10 años. Esto refuerza el concepto de que la epilepsia, aun cuando se considere remitida, requiere medidas de higiene de por vida.¹⁶

En México, la cobertura de salud no es exhaustiva; un número importante de pacientes debe adquirir los fármacos por su cuenta, lo que se traduce en que más del 10% de los descontroles fueran por no tener dinero suficiente para

obtener su tratamiento. Por otra parte, una cuarta parte de los pacientes tomaba más de dos medicamentos, lo que eleva los costes de su tratamiento sin un claro beneficio en comparación con usar sólo dos. Aun así, es más frecuente el abandono del tratamiento por omisión de dosis¹⁶

IV. Hipótesis

La prevalencia de descontrol de la epilepsia es mayor al 1%.

V. Objetivos

V.1 Objetivo general

Identificar la prevalencia y caracterización del descontrol de la epilepsia, en el servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro.

V.2 Objetivos específicos

- Determinar la prevalencia del descontrol de epilepsia
- Describir las características de la población con descontrol de epilepsia, en base a:
 1. Sexo
 2. Edad
 3. Comorbilidad
 4. Antecedente de infección en el momento del ingreso
 5. Antecedente de consumo de alcohol presente en los últimos 5 días previos al descontrol
 6. Antecedente de tabaquismo
 7. Antiepiléptico(s) utilizado(s)
 8. Antecedente de apego al tratamiento antiepiléptico
 9. Antecedente de estrés previo al descontrol epiléptico

VI. Material y métodos

VI.1 Tipo de investigación

Se realizo un estudio observacional, transversal, descriptivo y retrospectivo.

VI.2 Población

Se revisaron expedientes de pacientes con diagnóstico de epilepsia que acuden al servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro en el 2022.

VI.3 Muestra y tipo de muestreo

Se realizo un muestreo no probabilístico de casos consecutivos por conveniencia. Se incluyeron todos los casos de pacientes adultos que cumplieron con los criterios de selección durante el periodo de estudio.

VI.3.1 Criterios de selección (inclusión, exclusión y eliminación).

Criterios de inclusión

- Paciente ≥ 16 años.
- Paciente que ingrese al servicio de urgencias, sin importar la causa de la atención.

Criterios de exclusión

- Paciente con diagnóstico en urgencias de crisis convulsiva no epiléptica.
- Paciente sin diagnóstico de epilepsia
- Paciente con visita recurrente al departamento de urgencias por persistencia de descontrol

Criterios de eliminación

- Expedientes de pacientes con información incompleta

VI.3.2 Variables estudiadas.

| VARIABLE | DEFINICIÓN CONCEPTUAL | DEFINICIÓN OPERACIONAL | TIPO DE VARIABLE Y ESCALA DE MEDIDA | UNIDAD DE MEDIDA |
|--------------|---|---|-------------------------------------|-----------------------------|
| Sexo | Es el conjunto de características biológicas y fisiológicas que definen a los hombres y a las mujeres | Características que te determinan fisiológicamente como hombre o mujer | Cualitativa Nominal | 1. Masculino 2. Femenino |
| Edad | Es un concepto lineal y que implica cambios continuos en las personas, pero a la vez supone formas de acceder o perdida de derecho a recursos, así como la aparición de enfermedades o discapacidad | Años de vida | CuantitativaOrdinal Continua | Años cumplidos |
| Comorbilidad | Presencia de dos o más enfermedades o trastornos en una persona, al mismo tiempo o uno después del otro | Presencia de enfermedades en una persona que pueden ser un factor desencadenante para otras patologías., plasmado en el expediente. | Cualitativa Nominal | 1. Presente 2. Ausente |
| Infecciones | Presencia y multiplicación del microorganismo en los tejidos del huésped (hospedador) o dicho de otra manera un proceso causado por la invasión de tejidos, fluidos o cavidades del organismo normalmente estériles por microorganismos patógenos o potencialmente patógenos. | Presencia de un agente (que puede ser bacteriano, viral o micótico), que provoca una enfermedad en un huésped (persona), plasmado en el expediente. | Cualitativa Nominal | 1. Presente 2. Ausente |
| Alcoholismo | Como cualquier deterioro en el funcionamiento físico, mental o social de una persona, cuya naturaleza permita inferir razonablemente que el alcohol es una | Ingesta de alcohol que puede tener repercusiones en el estado mental y fisiológico del paciente, antecedente plasmado en el | Cualitativa Nominal | 1. Presete 2. Ausente |

| | | | | |
|------------------------------------|--|--|---------------------|---------------------------|
| | parte del nexo causal que provoca dicho trastorno | expediente. | | |
| Tabaquismo | Es una enfermedad crónica no transmisible y adictiva, principalmente a la nicotina. La OMS define a un fumador como una persona que ha fumado diariamente durante el último mes, aunque sea un solo cigarrillo | Consumo de tabaco de forma habitual, antecedente plasmado en el expediente. | Cualitativa Nominal | 1. Presente 2. Ausente |
| Antiepileptico (s) utilizado (s) | Son medicamentos que se utilizan para tratar o prevenir las convulsiones y crisis epilépticas | Fármaco utilizado para control de crisis convulsivas y epilepsia, plasmado en el expediente. | Cualitativa Nominal | Tipo de antiepileptico |
| Apego a tratamiento antiepileptico | Es la conducta de un paciente que coincide con las recomendaciones médicas. | Adecuado seguimiento de tratamiento farmacológico establecido, referido en el expediente. | Cualitativa Nominal | 1. Presente 2. Ausente |
| Antecedente de estrés | Cualquier tipo de cambio que provoca agotamiento físico, emocional o psicológico | Alteración mental secundario a desencadenantes externos, referido en el expediente. | Cualitativa Nominal | 1. Presente 2. Ausente |

VI.4 Técnicas e instrumentos.

VI.5 Procedimientos

La información bibliográfica se recabó de revistas nacionales e internacional especializadas en la materia, a través de sitios electrónicos de información médica.

Se realizó la recolección de datos a través del instrumento previamente elaborado, obteniéndose información del expediente clínico, del cual se obtuvieron los datos necesarios para completar el llenado de la hoja de recolección de datos,

así como la base de datos del laboratorio para revisión de todos los resultados paraclínicos necesarios.

La hoja de recolección de datos utilizada fue validada y apegada a normas oficiales mexicanas, ética actual y datos de privacidad. La información obtenida en el instrumento de recolección de datos se validó y analizó en una base de datos de Excel, que finalmente será exportada al programa SPSS para su posterior análisis, graficando sus resultados y presentación.

VI.5.1 Análisis estadístico

Se realizó un análisis estadístico descriptivo, a través de medidas de tendencia central (promedios) y de dispersión (desviación estándar) así como frecuencias absolutas y relativas. Se utilizó SPSS V.26.

Se elaboraron gráficos, cuadros y diagramas para la presentación de la información.

VI.5.2 Consideraciones éticas

Este trabajo de investigación se llevó a cabo de acuerdo con el marco jurídico de la Ley General en Salud en Materia de Investigación que clasifica la investigación como **sin riesgo**, ya que de acuerdo con el artículo 17 no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables utilizadas en este estudio; ya que se realizará la revisión de expedientes clínicos para la obtención de la información.

También, el estudio se apegó a los principios éticos para investigaciones médicas en seres humanos establecidos por la Asamblea Médica Mundial en la declaración de Helsinki (1964) y ratificados en Río de Janeiro (2013).

Se hará uso correcto de los datos y se mantendrá absoluta confidencialidad de estos.

VII. Resultados

VII1. Describir el perfil demográfico y comorbilidades de los pacientes adultos con epilepsia incluidos

En el estudio se incluyeron a 79 pacientes con edad media de 39.11 ± 15.09 años (rango 18-89). El 54.4% de los pacientes eran hombres y el 45.6% eran mujeres, todos ya previamente con diagnóstico de epilepsia. Entre las comorbilidades, el 75.9% no tenía ninguna y en los demás se encontró neoplasia en el 7.6%, parálisis cerebral infantil en el 5.1%, déficit de lenguaje y audición en el 2.5%, depresión en el 1.3%, diabetes mellitus en el 1.3%, enfermedad renal crónica en el 1.3%, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en el 1.3%, esquizofrenia en el 1.3%, hipertensión arterial en el 1.3%, síndrome de Down/insuficiencia hepática en el 1.3%. Estos datos se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1. Perfil demográfico y comorbilidades de los pacientes adultos con epilepsia incluidos (n=79).

| | Valores |
|--|-------------------|
| Edad (años), media\pmDE | 39.11 \pm 15.09 |
| Sexo, n(%) | |
| Masculino | 43(54.4) |
| Femenino | 36(45.6) |
| Comorbilidades, n(%) | |
| Ninguna | 60(75.9) |
| Neoplasia | 6(7.6) |
| Parálisis cerebral infantil | 4(5.1) |
| Déficit de lenguaje y audición | 2(2.5) |
| Depresión | 1(1.3) |
| Diabetes mellitus | 1(1.3) |
| Enfermedad renal crónica | 1(1.3) |
| Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) | 1(1.3) |

| | |
|--|--------|
| Esquizofrenia | 1(1.3) |
| Hipertensión arterial | 1(1.3) |
| Síndrome de Down/Insuficiencia hepática | |

VII2. Antiepilepticos utilizados

El número de fármacos antiepilépticos empleados por los pacientes fue uno en el 53.2% de los casos, dos en el 31.6% y tres en el 15.2%, como se muestra en la Figura 1.

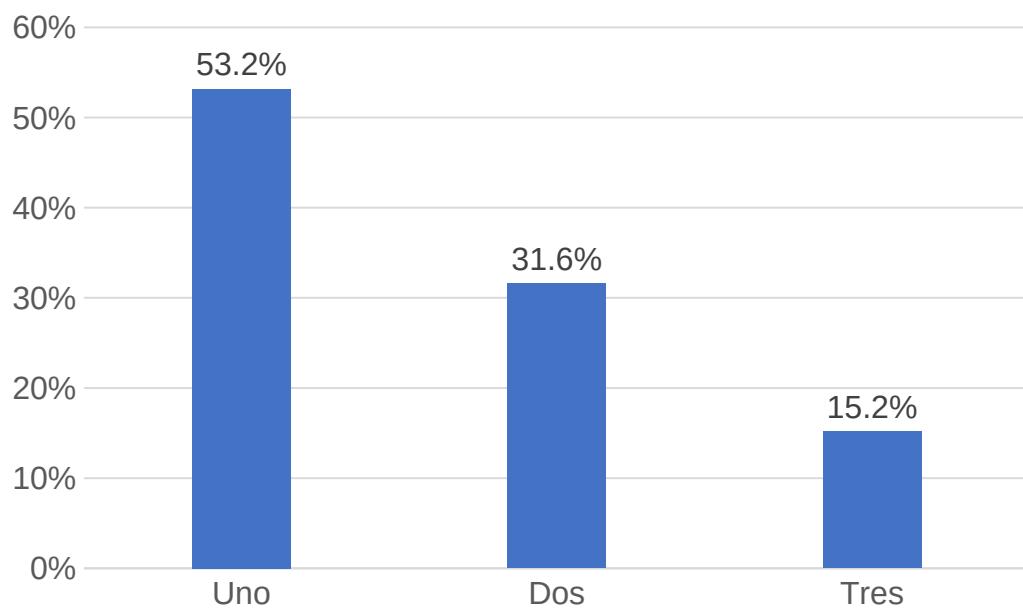


Figura 1. Número de fármacos antiepilépticos empleados (n=79).

El tipo de antiepilépticos utilizados fueron acido valproico en el 2.5%; carbamazepina en el 5.1%; carbamazepina, fenitoína en el 6.3%; carbamazepina, valproato de magnesio en el 7.6%; carbamazepina, valproato de magnesio, levetiracetam en el 3.8%; clonazepam, fenitoína, levetiracetam en el 1.3%; fenitoína en el 13.9%; fenitoína, levetiracetam en el 3.8%; fenitoína, levetiracetam, valproato en el 2.5%; lamotrigina en el 1.3%; lamotrigina, lacosamida en el 1.3%;

lamotrigina, lacosamida, levetiracetam en el 2.5%; lamotrigina, levetiracetam en el 1.3%; lamotrigina, topiramato en el 1.3%; lamotrigina, valproato de magnesio, levetiracetam en el 2.5%; levetiracetam en el 22.8%; levetiracetam, carbamazepina en el 2.5%; levetiracetam, lacosamida, carbamazepina en el 1.3%; levetiracetam, topiramato en el 1.3%; levetiracetam, valproato de magnesio en el 2.5%; levetiracetam, valproato de magnesio, fenobarbital en el 1.3%; oxcarbamazepina en el 2.5%; valproato de magnesio en el 5.1%, y valproato, fenitoína en el 3.8% [Tabla 2].

Tabla 2. Tipo de antiepilépticos utilizados (n=79).

| Antiepiléptico, n(%) | Valores |
|--|----------------|
| Ácido valproico | 2(2.5) |
| Carbamazepina | 4(5.1) |
| Carbamazepina, fenitoína | 5(6.3) |
| Carbamazepina, valproato de magnesio | 6(7.6) |
| Carbamazepina, valproato de magnesio, levetiracetam | 3(3.8) |
| Clonazepam, fenitoína, levetiracetam | 11(13.9) |
| Fenitoína | 3(3.8) |
| Fenitoína, levetiracetam | 2(2.5) |
| Fenitoína, levetiracetam, valproato | 1(1.3) |
| Lamotrigina | 1(1.3) |
| Lamotrigina, lacosamida | 2(2.5) |
| Lamotrigina, lacosamida, levetiracetam | 1(1.3) |
| Lamotrigina, levetiracetam | 1(1.3) |
| Lamotrigina, topiramato | 2(2.5) |
| Lamotrigina, valproato de magnesio, levetiracetam | 18(22.8) |
| Levetiracetam | 2(2.5) |
| Levetiracetam, carbamazepina | 1(1.3) |
| Levetiracetam, lacosamida, carbamazepina | 1(1.3) |
| Levetiracetam, topiramato | 2(2.5) |

| | |
|---|--------|
| Levetiracetam, valproato de magnesio | 1(1.3) |
| Levetiracetam, valproato de magnesio, fenobarbital | 2(2.5) |
| Oxcarbamazepina | 4(5.1) |
| Valproato de magnesio | 3(3.8) |
| Valproato, fenitoína | |

VII3. Prevalencia de descontrol de la epilepsia

La prevalencia de descontrol de la epilepsia fue del 58.2% como se observa en la Figura 2.

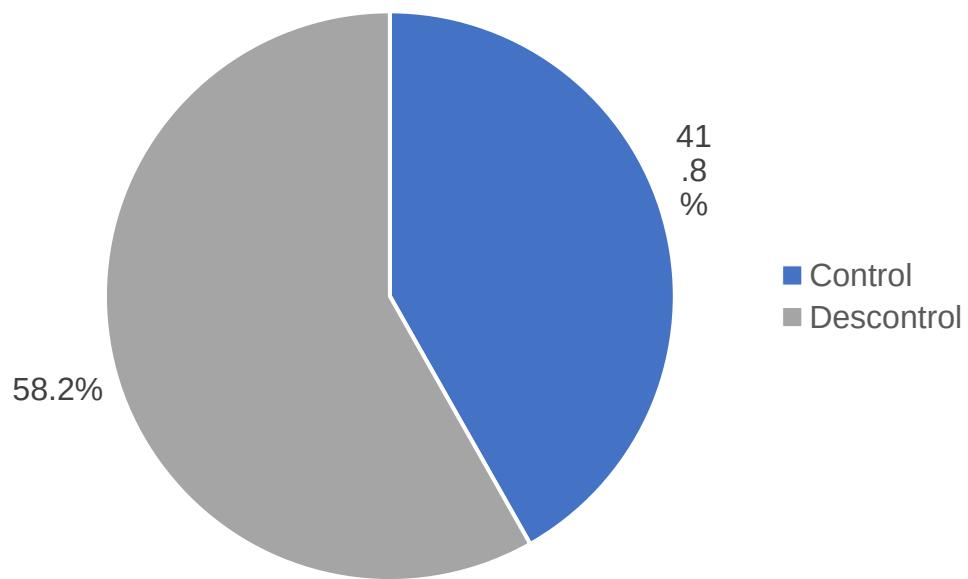


Figura 2. Prevalencia de descontrol de la epilepsia (n=79).

VII4. Identificación de las causas de descontrol de la epilepsia

Se realizó un análisis para identificar las causas de descontrol de la epilepsia; comparando causas comunes de descontrol entre pacientes en descontrol y con control de la epilepsia. No se encontraron diferencias significativas en el sexo entre grupos; pero se encontró una tendencia a mayor proporción de mujeres descontroladas (52.2% *versus* 36.4%) y a mayor proporción de hombres en control (63.6% *versus* 47.8%; $p=0.179$). Se encontraron diferencias significativas en la presencia de infecciones entre controlados y descontrolados; específicamente, la infección de vías urinarias fue significativamente más frecuente en pacientes descontrolados que en pacientes con control de la epilepsia (19.6% *versus* 0%, $p=0.009$). Entre los descontrolados el 19.6% tenían problemas de alcoholismo *versus* 0% en los controlados ($p=0.009$). No hubo tabaquismo en ninguno de los pacientes de ambos grupos. Pero, el apego al tratamiento antiepiléptico fue de 39.1% en los descontrolados y de 93.9% en los controlados ($p<0.001$). Hubo además una tendencia a mayor frecuencia de estrés entre los descontrolados que entre los controlados (8.7% *vs* 0.0%, $p=0.136$) [Tabla 3].

Tabla 3. Causas de descontrol de la epilepsia y perfil clínico de pacientes con y sin descontrol (n=79).

| Causa de descontrol y perfil clínico | Descontrol (n=46) | Control (n=33) | Valor de p* |
|---|----------------------|-------------------|----------------|
| Sexo, n(%) | | | |
| Masculino | 22(47.8) | 21(63.6) | 0.179 |
| Femenino | 24(52.2) | 12(36.4) | |
| Infección, n(%) | | | |
| COVID-19 leve | 0(0.0) | 1(3.0) | |
| Faringitis | 0(0.0) | 1(3.0) | |
| Gastroenteritis | 2(4.3) | 0(0.0) | |
| Infección de las vías urinarias | 9(19.6) | 0(0.0) | 0.009 |
| Neumonía adquirida en la comunidad | 1(2.2) | 1(3.0) | |

| | | | |
|--|-----------|-----------|------------------|
| Otitis | 1(2.2) | 0(0.0) | |
| Otra | 0(0.0) | 1(3.0) | |
| Ninguna | 33(71.7) | 29(87.9) | |
| Alcoholismo, n(%) | | | |
| Si | 9(19.6) | 0(0.0) | 0.009 |
| No | 37(80.4) | 33(100.0) | |
| Tabaquismo, n(%) | | | |
| Si | 0(0.0) | 0(0.0) | 1.000 |
| No | 46(100.0) | 33(100.0) | |
| Apego al tratamiento antiepiléptico, n(%) | | | |
| Si | 18(39.1) | 31(93.9) | <0.001 |
| No | 28(60.9) | 2(6.1) | |
| Estrés, n(%) | | | |
| Si | 4(8.7) | 0(0.0) | 0.136 |
| No | 42(91.3) | 33(100.0) | |

*Prueba Chi-cuadrada para categorías con n >5, y exacta de Fisher para categorías con n < 5.

VII5. Comparación del número y tipo de fármacos empleados en pacientes con y sin descontrol de la epilepsia

Finalmente, se comparó el número y tipo de fármacos empleados en pacientes con descontrol vs control de la epilepsia. Con respecto al número de fármacos, el 63.0% vs 39.4% tomaba solo uno, el 30.4% vs 33.3% tomaba dos y el 6.5% vs 27.3% tomaba tres, lo cual tuvo diferencias estadísticamente significativas (p=0.023). Con respecto al tipo de fármaco se encontró que los pacientes consumían: ácido valproico en el 4.3% vs 0.0%; carbamazepina en el 4.3% vs 6.1%; carbamazepina, fenitoína en el 2.2% vs 12.1%; carbamazepina, valproato de magnesio en el 6.5% vs 9.1%; carbamazepina, valproato de magnesio, levetiracetam en el 4.3% vs 3.0%; clonazepam, fenitoína, levetiracetam en el 0.0%

vs 3.0%; fenitoína en el 19.6% vs 6.1%; fenitoína, levetiracetam en el 4.3% vs 3.0%; fenitoína, levetiracetam, valproato en el 0.0% vs 6.1%; lamotrigina en el 0.0% vs 3.0%; lamotrigina, lacosamida en el 0.0% vs 3.0%; lamotrigina, lacosamida, levetiracetam en el 2.2% vs 3.0%; lamotrigina, levetiracetam en el 0.0% vs 3.0%; lamotrigina, topiramato en el 2.2% vs 0.0%; lamotrigina, valproato de magnesio, levetiracetam en el 0.0% vs 6.1%; levetiracetam en el 23.9% vs 21.2%; levetiracetam, carbamazepina en el 4.3% vs 0.0%; levetiracetam, lacosamida, carbamazepina en el 0.0% vs 3.0%; levetiracetam, topiramato en el 2.2% vs 0.0%; levetiracetam, valproato de magnesio en el 4.3% vs 0.0%; levetiracetam, valproato de magnesio, fenobarbital en el 0.0% vs 3.0%; oxcarbamazepina en el 4.3% vs 0.0%; valproato de magnesio en el 6.5% vs 3.0%, y valproato, fenitoína en el 4.3% vs 3.0% (p=0.190) [Tabla 4].

Tabla 4. Comparación del número y tipo de fármacos empleados en pacientes con y sin descontrol de la epilepsia (n=79).

| Número y tipo de fármacos empleados | Descontrol (n=46) | Control (n=33) | Valor de p |
|---|----------------------|-------------------|---------------|
| Número de fármacos antiepilépticos empleados, n(%) | | | |
| Uno | 29(63.0) | 13(39.4) | 0.023 |
| Dos | 14(30.4) | 11(33.3) | |
| Tres | 3(6.5) | 9(27.3) | |
| Tipo de fármacos antiepilépticos empleados, n(%) | | | |
| Ácido valproico | 2(4.3) | 0(0.0) | 0.190 |
| Carbamazepina | 2(4.3) | 2(6.1) | |
| Carbamazepina, fenitoína | 1(2.2) | 4(12.1) | |
| Carbamazepina, valproato de magnesio | 3(6.5) | 3(9.1) | |
| Carbamazepina, valproato de magnesio, levetiracetam | 2(4.3) | 1(3.0) | |

| | | |
|---|----------|---------|
| Clonazepam, fenitoína, levetiracetam | 0(0.0) | 1(3.0) |
| Fenitoína | 9(19.6) | 2(6.1) |
| Fenitoína, levetiracetam | 2(4.3) | 1(3.0) |
| Fenitoína, levetiracetam, valproato | 0(0.0) | 2(6.1) |
| Lamotrigina | 0(0.0) | 1(3.0) |
| Lamotrigina, lacosamida | 0(0.0) | 1(3.0) |
| Lamotrigina, lacosamida, levetiracetam | 1(2.2) | 1(3.0) |
| Lamotrigina, levetiracetam | 0(0.0) | 1(3.0) |
| Lamotrigina, topiramato | 1(2.2) | 0(0.0) |
| Lamotrigina, valproato de magnesio, levetiracetam | 0(0.0) | 2(6.1) |
| Levetiracetam | 11(23.9) | 7(21.2) |
| Levetiracetam, carbamazepina | 2(4.3) | 0(0.0) |
| Levetiracetam, lacosamida, carbamazepina | | |
| Levetiracetam, topiramato | 0(0.0) | 1(3.0) |
| Levetiracetam, valproato de magnesio | 1(2.2) | 0(0.0) |
| Levetiracetam, valproato de magnesio, fenobarbital | 2(4.3) | 0(0.0) |
| Oxcarbamazepina | 0(0.0) | 1(3.0) |
| Valproato de magnesio | 2(4.3) | 0(0.0) |
| Valproato, fenitoína | 3(6.5) | 1(3.0) |
| | 2(4.3) | 1(3.0) |

Para las variables con significancia estadística en las comparaciones previas, se estimaron *Odds Ratios (OR)* con su IC95%, encontrando que, la infección de vías urinarias y el alcoholismo aumentaron la probabilidad de descontrol, ambos con un OR=17.0(IC95% 1.0 a 302.9, IC95%, p= 0.05). Por su parte, el no apego al tratamiento antiepiléptico incrementó la probabilidad de descontrol OR=24.1(IC95% 5.1- 113.3, p=0.0001). Por su parte, el uso de un solo

fármaco antiepiléptico se asoció con mayor probabilidad de descontrol (OR= 2.62, IC95% 1.05- 6.58, p=0.039) [Tabla 5].

Tabla 5. Odds Ratio para descontrol de la epilepsia para características asociadas en el análisis previo con descontrol

| Variable | Odds Ratio (OR), IC95% | Valor de p |
|------------------------------------|----------------------------|---------------|
| Infección de vías urinarias | OR=17.0(IC95% 1.0 – 302.9) | 0.050 |
| Alcoholismo | OR=17.0(IC95% 1.0 – 302.9) | 0.050 |
| No adherencia terapéutica | OR=24.1IC95% 5.1- 113.3) | 0.0001 |
| Un solo fármaco* | OR=2.62 (IC95% 1.05- 6.58) | 0.039 |

*versus 2 o mas

VIII. Discusión

En el presente estudio se evaluó, la prevalencia y caracterización del descontrol de la epilepsia en el Servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro, encontrándose algunos hallazgos que se comentan a continuación.

Primero, del total de pacientes que acudieron al servicio de urgencias con antecedente de epilepsia el 58.2% acudieron por presentar descontrol de esta; que, aunque no se tiene demostrado la incidencia de este padecimiento en la sala de urgencias, el registro que se tiene en un estudio realizado en España concuerda con los resultados obtenidos en este estudio, encontrando que la principal causa de asistencia a urgencias es por descontrol de la epilepsia.

Segundo, al analizar las causas más comunes como factor desencadenante de la epilepsia la presencia de proceso infeccioso, dentro de los protocolos de estudio realizados en la hospitalización se observa que la infección presente que más se asocia a descontrol de epilepsia es la infección de vías urinarias seguida de la gastroenteritis.

Tercero, dentro de los factores no infecciosos toma una gran importancia la ingesta de bebidas alcohólicas presente en el 19.5% de los casos, así como situaciones que generen estrés estando presente en él, siendo en pacientes masculinos más común el descontrol por ingesta de bebidas alcohólicas y en pacientes femeninos el estrés como desencadenante de un descontrol de epilepsia.

Cuarto, dentro de los pacientes que acuden por descontrol a la unidad de urgencias, se observó que sin importar la causa que desencadenante había como factor común el mal apego al tratamiento. Se encontró que en el 39.1% de los pacientes descontrolados se tenía un mal apego al tratamiento, y en los pacientes que acudían a urgencias por una causa distinta al descontrol el 93.9% se encontraba con adecuado apego al tratamiento.

Quinto, se observó que pacientes que se encuentran en tratamiento por la epilepsia con un solo fármaco tiene mayor riesgo de presentar descontrol, siendo en el caso de la población del Hospital General de Querétaro el 53.2% se encuentra con monoterapia por lo que puede aumentar el riesgo de descontrol de la epilepsia.

Por último, el 75% de los pacientes que acudieron al servicio de urgencias no presentaron comorbilidades concomitantes con la epilepsia, en el caso contrario la comorbilidad más frecuencia dentro de los pacientes se encuentra que neoplasias cerebrales en el 7.6% y la parálisis cerebral infantil con un 5.1% son las que más se presentan en el paciente con epilepsia.

IX. Conclusiones

Los casos reportados de descontrol de epilepsia en los pacientes del Hospital General de Querétaro corresponden al trabajo realizado en España, teniendo esta como principal causa de atención en el servicio de Urgencias.

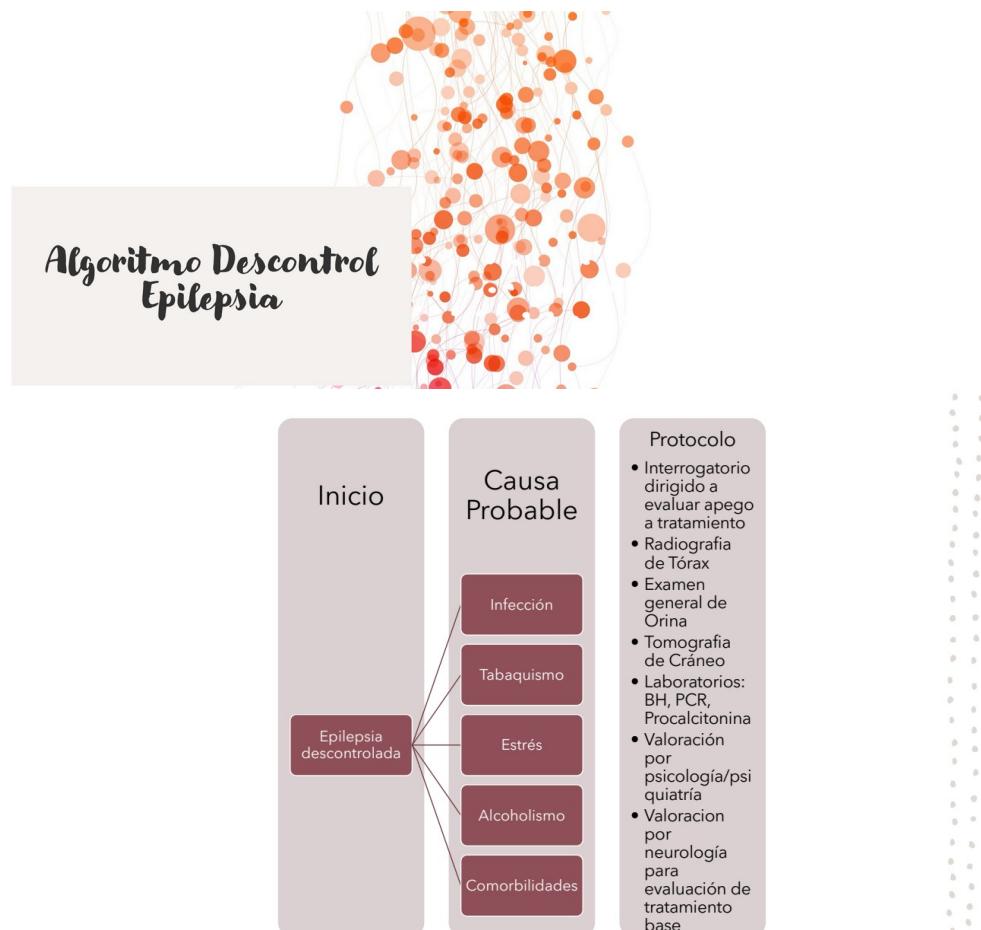
Los factores asociados al descontrol de la epilepsia fueron el mal apego a tratamiento que se ve asociado a comorbilidades como tumor cerebral y retraso psicomotriz. El primer factor desencadenante se asocia a un proceso infeccioso tomando relevancia la infección de vías urinarias, y en factores no infecciosos toman gran importancia el consumo de bebidas alcohólicas y el estrés.

IX. Propuestas

Implementar en todos los servicios del Hospital General de Querétaro y principalmente en el área de urgencias un algoritmo establecido para el abordaje de los pacientes que acuden al área de urgencias por epilepsia descontrolada, que incluyan las diferentes causas que pueden provocarla.

Debido a que en muchas ocasiones no se descartan todas las posibilidades de la causa que provoca el descontrol de epilepsia, se debe de estandarizar el abordaje del paciente que incluya la sospecha de causas infecciosas hasta las causas psicológicas que pudieran ser motivo del descontrol.

Por lo siguiente se propone el siguiente algoritmo para el abordaje de la epilepsia descontrolada:



X. Bibliografía

1. Fisher RS. An overview of the 2017 ILAE operational classification of seizure types. *Epilepsy Behav* 2017; 58: 522-30.
2. Falco-Walter, J. (s. f.). Epilepsy—Definition, Classification, pathophysiology, and Epidemiology. *Seminars In Neurology*, 40(06), 617-623.
3. Reséndiz-Aparicio, J. C., Pérez-García, J. C., Olivas-Peña, E., García-Cuevas, E., Roque-Villavicencio, Y. L., Hernández-Hernández, M., Castro-Macías, J. I., & Rayo-Mares, J. D. (2023). Guía clínica. Definición y clasificación de la epilepsia. *DELETED*, 20(2).
4. Lüders, H., Vaca, G. F., Akamatsu, N., Amina, S., Arzimanoglou, A., Baumgartner, C., Benbadis, S. R., Bleasel, A., Bermeo-Ovalle, A., Bozorgi, A., Carreño, M., Devereaux, M., Francione, S., Losarcos, N. G., Hamer, H., Holthausen, H., Jamal-Omidi, S., Kalamangalam, G., Kanner, A. M., . . . Kahane, P. (2019). Classification of paroxysmal events and the four-dimensional epilepsy classification system. *Epileptic Disorders*, 21(1), 1-29.
5. G-Campos M. Tumores Cerebrales asociados a Epilepsia. *Rev. Med. Clin. Condes* 2017;28(3)420-428
6. Cooper, M. S., Mackay, M. T., Dagia, C., Fahey, M. C., Howell, K. B., Reddihough, D., Reid, S., & Harvey, A. S. (2022). Epilepsy syndromes in cerebral palsy: varied, evolving and mostly self-limited. *Brain*, 146(2), 587-599
7. Martinez-Fernandez, I., Sanchez-Larsen, A., Gonzalez-Villar, E., Martínez-Martín, Á., Von Quednow, E., Del Valle-Pérez, J. A., Andrés-López, A., Restrepo-Carvajal, L. C., Cuenca-Juan, F., Ballesta-García, M., & Sopelana, D. (2022). Observational retrospective analysis of vaccination against SARS-CoV-2 and seizures: VACCI-COVID registry. *Epilepsy & Behavior*, 134, 108808.
8. Martinez-Fernandez, I., Sanchez-Larsen, A., Gonzalez-Villar, E., Martínez-Martín, Á., Von Quednow, E., Del Valle-Pérez, J. A., Andrés-López, A., Restrepo-Carvajal, L. C.,

- Cuenca-Juan, F., Ballesta-García, M., & Sopelana, D. (2022^a). Observational retrospective analysis of vaccination against SARS-CoV-2 and seizures: VACCI-COVID registry. *Epilepsy & Behavior*, 134
9. Angwafor, S. A., Bell, G. S., Njamnshi, A. K., Singh, G., & Sander, J. W. (2019). Parasites and epilepsy: Understanding the determinants of epileptogenesis. *Epilepsy & Behavior*, 92, 235-244.
10. Krogh-Orellana E, Úrzua-Álvarez C, Labbé-Atenas T, Ríos-Leal J. Autoinmunidad, Convulsiones y Epilepsia: Breve revisión sistemática. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2021;59(1):56-65.
11. Reddy, C., & Saini, A. G. (2020). Metabolic epilepsy. *The Indian Journal Of Pediatrics*, 88(10), 1025-1032.
12. Tovar-Pérez M, Vázquez-Olmos C, Nuñez-Peynado EM, Torres-Del Río S, Botía-Gonzalez C, Hernández-Sánchez L. Epilepsia, el reto diagnóstico para el neurorradiólogo ya la importancia de un protocolo específico adecuado. Sociedad Española de Radiología Médica.
13. Alabart, N. B., & Parego, X. S. (2012). Imagen en epilepsia: estudios funcionales. *Radiología*, 54(2), 124-136.
14. Alebesque, A. V., Bravo, A. L., Diago, E. B., Lasaosa, S. S., & Llerda, J. M. (2020b). Utilidad del electroencefalograma en el manejo de la epilepsia en el Servicio de Urgencias. *Neurología*, 35(4), 238-244.
15. García-Morales I, Fernández-Alonso C, Behzadi-Koochani N, Serratosa-Fernández JM, Gil-Nagel Rein A, Toledo M, Javier-González F, Santamarina-Pérez E. Consenso para el tratamiento del paciente con crisis epiléptica urgente. *Emergencias* 2020;32:353:362
16. Valdes-Galvan, R. E., Gonzalez-Calderon, G., & Castro-Martinez, E. (2019). Epidemiología del descontrol de la epilepsia en un servicio de urgencias neurológicas. *Revista de Neurología*, 68(08), 321.

17. Specchio, N., Wirrell, E. C., Scheffer, I. E., Nabbout, R., Riney, K., Samia, P., Guerreiro, M., Gwer, S., Zuberi, S. M., Wilmshurst, J. M., Yozawitz, E., Pressler, R., Hirsch, E., Wiebe, S., Cross, H. J., Perucca, E., Moshé, S. L., Tinuper, P., & Auvin, S. (2022). International League Against Epilepsy classification and definition of epilepsy syndromes with onset in childhood: Position paper by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia*, 63(6), 1398-1442.
18. Thijs, R. D., Surges, R., O'Brien, T. J., & Sander, J. W. (2019). Epilepsy in adults. *The Lancet*, 393(10172), 689-701
19. Asadi-Pooya, A. A. (2020). Seizures associated with coronavirus infections. *Seizure*, 79, 49-52
20. Gaitatzis, A., & Majeed, A. (2023). Multimorbidity in people with epilepsy. *Seizure*, 107, 136-145.
21. Van Lanen, R. H., Melchers, S., Hoogland, G., Schijns, O. E., Van Zandvoort, M. A., Haeren, R. H., & Rijkers, K. (2021). Microvascular changes associated with epilepsy: A narrative review. *Journal Of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 41(10), 2492-2509.
22. Mutanana, N., Tsvere, M., & Chiweshe, M. K. (s. f.). General side effects and challenges associated with anti-epilepsy medication: A review of related literature. *African Journal Of Primary Health Care & Family Medicine*, 12(1).
23. Parodi, C., Viganò, I., Ottaviano, E., Massa, V., Borghi, E., Beretta, S., Di Francesco, J. C., Badioni, V., & Vignoli, A. (2022). Long-term analysis of the effects of COVID-19 in people with epilepsy: Results from a multicenter on-line survey across the pandemic waves. *Epilepsy & Behavior*, 135, 108900
24. Wu, Y., Fang, F., Li, K., Jin, Z., Ren, X., Lv, J., Ding, C., Chen, C., Han, T., Zhang, W., Wang, N., & Lin, Z. (2022). Functional connectivity differences in speech production networks in Chinese children with Rolandic epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 135, 108819.

25. Villagrán, A., Lund, C., Duncan, R., & Lossius, M. I. (2022). The effect of attachment style on long-term outcomes in psychogenic nonepileptic seizures: Results from a prospective study. *Epilepsy & Behavior*, 135, 108890.
26. Piña-Garza, J. E., Villanueva, V., Rosenfeld, W., Yoshinaga, H., Patten, A., & Malhotra, M. (2022). Assessment of the long-term efficacy and safety of adjunctive perampanel in adolescent patients with epilepsy: Post hoc analysis of open-label extension studies. *Epilepsy & Behavior*, 135, 108901.
27. Villa-Bahena S, Rendón-Macías ME, Iglesias-Leboreiro J, Bernáldez-Zapata I, Graza-Morales SJ. Causas de crisis convulsivas en el servicio de urgencias pediátricas. Rev Mex
28. García Ron A, Arriola Pereda G. Convulsiones febriles. Protoc diagn ter pediatr. 2022;1:379-385.
29. Peña-Salazar, C., Cuiña, M. L., Chavarría, V., & Olmo, B. R. (2020). Estatus epiléptico convulsivo como posible síntoma de infección por COVID-19 en un paciente con discapacidad intelectual y trastorno del espectro autista. *Neurología*, 35(9), 703-705.
30. Rossetti, A. O., Claassen, J., & Gaspard, N. (2023). Status epilepticus in the ICU. *Intensive Care Medicine*, 50(1), 1-16.
31. Valdes-Galvan, R. E., Gonzalez-Calderon, G., & Castro-Martinez, E. (2019). Epidemiología del descontrol de la epilepsia en un servicio de urgencias neurológicas. Revista de Neurología.

XI. Anexos

X1.1 Hoja de recolección de datos

**"PREVALENCIA Y CARACTERIZACIÓN DEL DESCONTROL DE LA
EPILEPSIA, EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HG DE QUERÉTARO, DE
JULIO A DICIEMBRE DEL 2022"**

Nombre: _____

Edad: _____ Género: _____

Fecha de Ingreso: _____ Número de expediente: _____

| Constantes | Presencia al ingreso |
|--------------------------|----------------------|
| Comorbilidad | |
| Infección | |
| Alcoholismo | |
| Tabaquismo | |
| Antiepileptico utilizado | |
| Apegio a tratamiento | |
| Estrés | |