

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POST GRADO

**CRISIS EPILÉPTICA COMO COMPLICACIÓN DEL EVENTO CEREBROVASCULAR
ISQUÉMICO EN PACIENTES DE LA TERCERA EDAD.**

MAYRA LISSETTE ARGUETA BARRERA



Tesis
Presentada ante las Autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en
Neurología de Adultos
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en
Neurología de Adultos
Mayo 2015



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Mayra Lissette Argueta Barrera

Carné Universitario No.: 1006930

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurología de Adultos, el trabajo de tesis **"Crisis epiléptica como complicación del evento cerebrovascular isquémico en pacientes de la tercera edad"**.

Que fue asesorado: Dr. Manuel Estuardo Cordón López

Y revisado por: Dra. Vivian Karina Linares Leal MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para enero 2015.

Guatemala, 14 de octubre de 2014

Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades



/lamo

Guatemala, 22 de septiembre de 2014

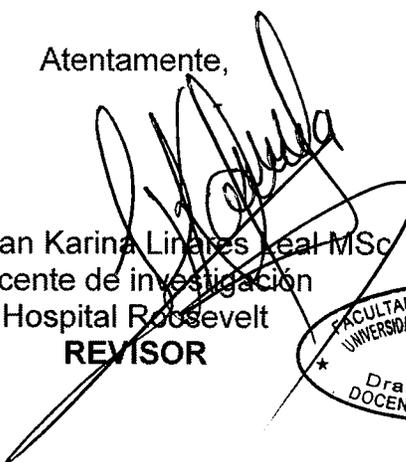
Dr. Edgar Rolando Berganza Bocaletti MSc
Coordinador Específico de Programas de Postgrados
Universidad San Carlos de Guatemala
Hospital Roosevelt
Presente

Estimado Dr. Berganza:

Por este medio le informo que he revisado el trabajo titulado " Crisis epiléptica como complicación del Evento cerebrovascular" la cual corresponde a la estudiante **Mayra Lissette Argueta Barrera**, de la Maestría en Neurología de Adultos por lo que le doy mi aval para continuar con los procesos correspondientes.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

Atentamente,


Dra. Vivian Karina Linares Leal MSc
Docente de investigación
Hospital Roosevelt
REVISOR



Guatemala, 12 de septiembre de 2014

Doctor
Manuel Estuardo Cordón López
Docente Responsable
Maestría en Neurología de Adultos
Departamento de Medicina Interna
Hospital Roosevelt
Presente

Estimado Doctor Cordón López:

Por este medio le informo que he sido ASESOR del trabajo de Investigación titulado "Crisis Epiléptica como complicación del evento cerebro vascular isquémico en pacientes de la tercera edad", correspondiente a la estudiante Mayra Lissette Argueta Barrera carné 1006930 de la Maestría en Neurología de Adultos.

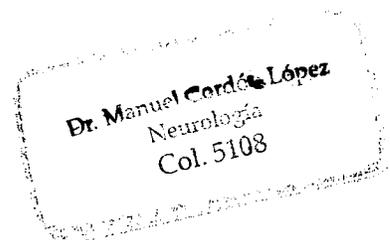
Por lo que apruebo el trabajo anteriormente mencionado para que proceda con los trámites correspondientes.

Sin otro particular, me suscribo de usted,

Atentamente,



Dr. Manuel Estuardo Cordón López
Médico Neurólogo
Hospital Roosevelt
ASESOR



INDICE DE CONTENIDOS

	PÀGINA
RESUMEN	i
I. INTRODUCCIÓN	
II. ANTECEDENTES	1
III. OBJETIVOS	19
IV. MATERIALES Y MÉTODOS	20
V. RESULTADOS	38
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	45
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	49
VIII. ANEXOS	55

INDICE DE TABLAS

	PÁGINA
TABLA 1	39
TABLA 2	41
TABLA 3	42
TABLA 4	43
TABLA 5	44

INDICE DE GRÁFICAS

	PÁGINA
GRÁFICA 1	40

RESUMEN

Los eventos cerebrovasculares (ECV) representan hasta un tercio de las patologías recién diagnosticadas en los ancianos. Los ECV isquémicos son la principal causa de epilepsia en esta población antes que los trastornos degenerativos, tumores cerebrales y traumas de cráneo. En Guatemala no existe información sobre la epilepsia como complicación del ECV isquémico y en el Hospital Roosevelt es la primera vez que se estudian estas dos patologías.

El objetivo fue determinar la prevalencia de crisis epiléptica en pacientes de la tercera edad con evento cerebrovascular isquémico en el Hospital Roosevelt de abril del 2012 a junio del 2014.

Metodología: Investigación descriptiva, prospectiva, transversal. La muestra se cálculo con una fórmula para estimar prevalencia poblacional. La recolección de datos se hizo a través de entrevista a familiares y/o pacientes; revisión de expediente clínico, estudios de imagen cerebral y electroencefalograma. El análisis estadístico utilizado fue para estudios descriptivos.

Resultados: La muestra incluyó 100 pacientes, 58% de sexo masculino y 42% de sexo femenino, el promedio de edad fue de 72 años. La prevalencia de crisis epiléptica fue de 41% (con intervalo de confianza del 95% 30.86 – 51.14), siendo las crisis tónico clónicas generalizadas las más frecuentes en 68.29%. Según los estudios de imagen cerebral los lóbulos cerebrales más frecuentemente afectados fueron el temporal en 33.33% y el frontal en 30.77%. Los hallazgos electroencefalográficos encontrados en los pacientes que presentaron crisis epilépticas fueron enlentecimiento en rango theta en 45.16%, y en rango delta en 22.59%.

Conclusiones: Las crisis epilépticas acompañaron al ECV isquémico en el 41% de los pacientes mayores de 60 años.

I. INTRODUCCIÓN

Durante estos últimos años la expectativa de vida está aumentando en la población. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el año 2020, las Américas tendrán 200 millones de personas mayores, casi el doble que en el 2006, y con más de la mitad viviendo en América Latina y el Caribe. El aumento en la esperanza de vida y el crecimiento de la población mayor ha traído consigo una transición de salud caracterizada por el aumento en las enfermedades no transmisibles y la discapacidad y una demanda más grande para el cuidado de la salud. (1) Se ha definido que una crisis epiléptica es una ocurrencia transitoria de signos y/o síntomas debidos a la anormal actividad neuronal excesiva o síncrono en el cerebro. (2) Se desconoce la prevalencia en la población de pacientes con ECV isquémico, bajo ese contexto se enmarcó la importancia de realizar esta investigación que tuvo como objetivo general determinar la prevalencia de crisis epiléptica en pacientes de la tercera edad con evento cerebrovascular isquémico en el Hospital Roosevelt de abril del 2012 a junio del 2014.

En Guatemala, este tema no ha sido sujeto de investigación y se desconoce la etiología de las crisis epilépticas en la tercera edad. En el hospital Roosevelt se tiene a la fecha de este estudio, un promedio de 341 pacientes por año que presentan enfermedad cerebrovascular, siendo el 55% de ellos mayores de 60 años. Uno de los objetivos específicos de esta investigación fue determinar el tipo de crisis epiléptica más frecuentemente asociado con el evento cerebrovascular isquémico según la definición de Liga Internacional contra la Epilepsia. (ILAE).

II. ANTECEDENTES

La epilepsia es el cuarto proceso neurológico más común después de la enfermedad cerebrovascular, la cefalea y la demencia, con dos picos de edad: menores de 10 años y mayores de 65. Sin embargo, con la edad se modifican los factores de riesgo de epilepsia sintomática, lo que determina un pico de incidencia propio del adulto, sobre todo en edad avanzada. Sin duda, las lesiones vasculares cerebrales constituyen en el adulto y en el anciano uno de los factores que más contribuyen al desarrollo de epilepsia. A pesar de ello, la importancia de la enfermedad vascular cerebral como causa de epilepsia no está bien definida en la bibliografía, y las cifras oscilan entre el 2.3-45%. (3)

La epilepsia se considera que es tan antigua como la humanidad misma, que se puede presentar en cualquier persona sin predilección por edad, sexo, raza, país o características geográficas. Es una de las enfermedades neurológicas más frecuentes (para algunos la segunda enfermedad neurológica) y se calcula que se presenta entre 1 y 2% de la población mundial, con una prevalencia entre 4 y 8/1,000 habitantes (algunos autores le consideran hasta 17), cifras que pueden aumentar mucho más en los últimos años por la detección de nuevos casos. (4)

Se han presentado diversos artículos y los mismos han presentado diversas dificultades en cuanto a terminología y diversidad de la casuística, pero todos coinciden en la posibilidad de la presentación de crisis epilépticas en el curso de la enfermedad vascular encefálica. Gallmetzer, en un estudio realizado en Viena, reportó la primera crisis epiléptica después de un accidente vascular encefálico estando ingresado el paciente en 3.19% y la primera crisis al egreso en 2.6%, utilizando el término de epilepsia vascular en 2.5% de los pacientes que de forma crónica mantienen dichas crisis en su casuística; sin embargo, no se precisa en dicho estudio el tiempo de aparición de éstas. En Túnez, en la serie de Triki la presentación de crisis epilépticas precoces en las hemorragias es en 75% y en las isquémicas en 38%, así como las crisis recurrentes (epilepsia) en 20% de los casos. También este estudio adolece de la no precisión de tiempo en la aparición de las crisis.

A su vez, en Macedonia, Arsovska encuentra la crisis epiléptica como síntoma inicial en 2.7% de sus pacientes y en la serie de Groppe, en Moldova, se reporta la epilepsia vascular

en 4.99%. Medina, por su parte, en un área rural de Honduras, encuentra con epilepsia vascular a 2% de su casuística con patología cerebrovascular. El término epilepsia post stroke es empleado por Tidsskr, y precisa en sus casos que las crisis se presentan después de un año del evento cerebrovascular en 2.5% y después de cinco años en 4.4%. En China se señalan, en la serie de Cheung, pacientes con crisis un año después de ECV en 3.4%, sin predominio en la hemorragia intracerebral y subaracnoidea. En la misma, las crisis parciales (precoces) se presentan en 56% y crisis tónico clónico generalizadas (tardías) en 72%. (4)

Lossius reporta en sus pacientes la epilepsia vascular en 2.5% y según la serie de Naess las crisis post-ECV están presentes en 10.5%, cifra algo superior que el precedente, y similar a lo encontrado por Silverman, que considera, por su parte, las crisis epilépticas en 10% de la patología vascular. (4)

La crisis epiléptica es una complicación del ECV isquémico. Los factores de riesgo y la incidencia para presentarlas varía, probablemente por el diseño del estudio, las poblaciones de estudio, y el uso de fármacos antiepilépticos. El principal factor de riesgo de crisis epilépticas por ECV isquémico incluyen: el subtipo el ECV, la ubicación y la gravedad de éste. (3, 5, 6) La frecuencia aumenta si hay hemorragia intraparenquimatosa o una isquemia supratentorial extensa. (5)

En relación a la edad, a medida que aumenta la longevidad en el planeta se ha visto como la prevalencia e incidencia de esta enfermedad también aumenta, debido a las enfermedades cerebrovasculares, los tumores cerebrales o las enfermedades demenciales que son más frecuentes en la tercera edad. (1,4) Su incidencia aumenta por arriba de los 55 años (75% en mayores de 65 años). (4) Las lesiones cerebrovasculares son responsables en más del 10% de las epilepsias en adultos y en 30-50% en los ancianos. (6)

Oportuno destacar que las lesiones cerebrovasculares son la mayor causa de discapacidad en personas de edad productiva (1/3 de los pacientes de forma permanente). Se consideran secuelas invalidantes posteriores al ECV isquémico: grados variables de déficit motor y sensorial, trastornos cognitivos, compromiso visual, espasticidad y crisis epilépticas. (4)

Los estudios epidemiológicos clínicos publicados orientan a intentar relacionar la aparición de crisis con la localización de la lesión (corticales o subcorticales), con el origen embólico o isquémico, o incluso con la prevalencia de algunos factores de riesgo vascular como diabetes mellitus, HTA o etilismo. Hasta la fecha no se ha determinado ningún marcador que defina qué pacientes pueden desarrollar una epilepsia después de un evento isquémico o hemorrágico agudo; se podría suponer que el fenómeno inflamatorio agudo o la eliminación de sustancias en el tejido infartado podrían desempeñar una función. Otro problema que no está bien definido en las series publicadas de EV es la importancia de las lesiones que respetan la corteza cerebral potencialmente epileptógena: los infartos subcorticales y la enfermedad vascular cerebral de pequeños vasos EVCPV. (3) La presencia de crisis epilépticas tempranas parece estar asociada con un mayor riesgo de crisis tardías. Otros factores de riesgo son daño al miocardio, la discapacidad del paciente, ECV recurrente y demencia preexistente. (6)

En el estudio realizado por Beghi y col. De 714 pacientes con ECV que incluyó 315 mujeres y 399 hombres con edades entre 26 a 97 años. 14.7% presentaron ECV hemorrágico y 85.3% ECV isquémico. 19.7% con lesión grande y 41.5% con lesión cortical (sin y con compromiso subcortical). Afectando la circulación anterior en 65.8%, y dos o más lóbulos cerebrales en el 30.3%. Se concluye que el riesgo fue más alto (4.7%) durante los primeros 24 horas. Además, se sugirió que durante la lesión cerebral aguda la acumulación intracelular de calcio y sodio puede provocar la despolarización del potencial transmembrana efectos mediados por calcio lo que reduce el umbral de la convulsión. (8)

En el estudio de Benbir y col, se incluyeron 1.428 pacientes con ECV. Epilepsia post isquémica se produjo en el 70.6%, epilepsia post hemorrágica en 21.6% y epilepsia tras infartos venosos en el 7.8%. El hemisferio derecho y el territorio de la ACM se observaron con mayor frecuencia afectados. (9)

La incidencia de la sintomatología aguda (temprana: dentro de los primeros 7 días del ECV) y no provocada (tardía: 7 días después del ECV) varía entre los estudios. Los pacientes con riesgo de crisis epilépticas de deben identificar para: 1. Proporcionar la incidencia correcta de convulsiones (en general y con referencia al tiempo); 2. Identificar los predictores de epilepsia; 3. Seleccionar los pacientes con alto riesgo de convulsiones que podrían ser la

población objetivo primario para ensayos de prevención. El único predictor clínico de convulsiones después del ECV isquémico es la gravedad del déficit neurológico inicial, los pacientes con mayor deterioro neurológico tienden a tener ECV que involucran la corteza. (7, 8, 9, 10)

Dado que la mayoría de los ECV isquémicos son por una lesión focal, las crisis epilépticas post ECV suelen ser de comienzo focal. En un estudio de las crisis de inicio precoz en 90 pacientes, el 61% de fueron crisis parciales simples, seguido de crisis generalizadas secundarias en el 28%. (10) Siempre hay que tomar en cuenta la topografía del ECV isquémico ya que según la región anatómica afectada producirá la sintomatología. En el reporte de Clin y col. Evidenciaron que una paciente con isquemia pontina presentó movimientos imitando una convulsión tónica subversiva en la fase aguda de la isquemia pontina bilateral. (11) Al estudiar epilepsia y hemorragia subaracnoidea (HSA), los pacientes que desarrollaron epilepsia no experimentaron la recuperación funcional en la escala de Rankin modificada entre 3 y 12 meses después de la HSA. (12)

Si valoramos la enfermedad cerebrovascular como causa de epilepsia en pacientes mayores de 60 años, observamos que ésta constituye alrededor del 50% de los casos. A continuación se puede observar en los cuadros 1 y 2 el porcentaje de pacientes con enfermedad cerebrovascular en algunas series de estudios, globales y en mayores de 60 años.

Cuadro No. 1
Enfermedad cerebrovascular como etiología de epilepsia

Dam	1985	14%	n: 221
Sander	1990	15%	n: 1.195
Hauser	1991	11%	n: 880
Cockerell	1995	9%	n: 6.000
Forsgren	1996	30%	n: 563

Fuente: Epidemiología de los distintos tipos de epilepsia vascular en adultos, Revista de neurología, 1999. 28(3); 293-296,

Cuadro No. 2

Enfermedad cerebrovascular como etiología de epilepsia en mayores de 60 años

Sander	(1990)	49 %
Chung	(1990)	39 %
Loisseau	(1990)	53%
Annegers	(1996)	55%
Forsgren	(1996)	45%
Pedersen	(1997)	45-50%

Fuente; Epidemiología de los distintos tipos de epilepsia vascular en adultos, Revista de neurología, 1999. 28 (3); 293-296.

Según el momento en el que se presenten las crisis epilépticas con relación a la patología cerebrovascular se puede clasificar en: Crisis epilépticas precoces que varían entre las 24 horas y las dos semanas. Por lo general, suelen ser aisladas, breves y autolimitadas. Son la expresión de un efecto lesivo sobre el parénquima cerebral de la propia patología cerebrovascular con la consiguiente hipoxia, acidosis láctica, cambios iónicos, incremento de la demanda metabólica y de aminoácidos excitadores (glutamato y aspartato).

Las crisis epilépticas precoces son poco habituales y su frecuencia varía entre un 0,8% y un 6%. La mayor parte de los trabajos señalan una mayor frecuencia de crisis precoces en la hemorragia cerebral en comparación con la isquemia puede variar según el subtipo de evento cerebrovascular, de tal forma que algunas series encuentran una mayor incidencia en infartos cardioembólico, mientras que otras no muestran diferencias apreciables. Estos hallazgos contradictorios podrían deberse a que, quizás, influiría más la topografía lesional que el subtipo de infarto en la presentación de crisis epiléptica precoces, siendo los eventos cerebrovasculares de localización cortical y de topografía parietotemporal los que tienen una mayor frecuencia de crisis precoces. (13)

El pronóstico de los pacientes con patología cerebrovascular y crisis precoces constituye un aspecto controvertido, puesto que mientras estudios como el de Kilpatrick o Dávalos no mostraron un incremento significativo de la mortalidad en este grupo de pacientes, otros

trabajos como el de Arboix, Castillo o Shinton, sí encuentran una mayor mortalidad. Un estudio de Arboix, encuentra un 2,5% de pacientes con crisis precoces, consideradas como aquellas que se producen en las primeras 48 horas, y señala un 33,3% de mortalidad hospitalaria en el grupo de pacientes con crisis en comparación con un 14,2% en los pacientes sin ellas. Las crisis epilépticas precoces pueden constituir por sí mismas un factor independiente de mortalidad durante el ingreso hospitalario. (13)

En la casuística de Lamy, las crisis precoces se presentaron en 2.4%, la primera crisis tardía en 3.1% y entre 1-3 años 5.5%. Como promedio del evento vascular y primera crisis tardía, 12.9 meses. En estos últimos estudios hay mayor precisión del tiempo de presentación de los eventos comiciales. (4)

Las crisis tardías constituyen, las auténticas crisis epilépticas. La definición más aceptada es la de aquellas crisis epilépticas que aparecen temporalmente a partir de la primera semana de la presentación del evento cerebrovascular. La frecuencia de las crisis tardías va a ser también muy variable según las series debido fundamentalmente a problemas de recogida de casos o tiempo de seguimiento. (6, 10, 13). A continuación se presentan unos estudios de pacientes con crisis tardías.

Cuadro No. 3
Crisis epilépticas tardías en enfermedad cerebrovascular

Annegers (incidencia acumulada)	2,9%	1 año
Annegers	6.8%	5 años
Annegers	8.1%	10 años
So	6%	Global
Oxfordshire	8%	5 años
Kotila	17%	40 meses
Olsen	9%	2-4 años

Fuente: Epidemiología de los distintos tipos de epilepsia vascular en adultos, Revista de neurología, 1999 .28 (3); 293-296.

Los pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica pueden presentar crisis tardías con una frecuencia de un 4-9%; en la enfermedad cerebrovascular hemorrágica varían entre el 2 y el 25%, y en la hemorragia subaracnoidea entre el 4 y el 12%. Por otro lado, Bogousslavsky y colaboradores, demuestran que las crisis epilépticas por sí mismas pueden empeorar la localización neurológica, sobre todo si son prolongadas, hasta en un 20% de los pacientes, posiblemente debido a un efecto directo tóxico de las crisis sobre el parénquima cerebral adyacente. Es posible el empeoramiento del déficit neurológico con las crisis epilépticas. (5, 6, 12, 13) La frecuencia de las crisis en víctimas de accidentes cerebrovasculares varía de 5 a 20%. (6)

Las convulsiones se produjeron en 19 de los 112 pacientes (17%) con hemorragia intracerebral (HIC) traumática supratentorial. Todas las crisis se produjeron al inicio de la HIC, los pacientes sin convulsiones en el inicio de la hemorragia permanecieron libres de crisis hasta la última grabación de seguimiento. Las convulsiones se asociaron significativamente con la extensión de la sangre en la corteza cerebral. No se encontró asociación entre las convulsiones y el tamaño de la hemorragia o la presencia de sangre subaracnoidea o intraventricular. Estos datos sugieren que: 1) las crisis en la HIC se producen al inicio de la hemorragia, 2) los pacientes sin convulsiones en el inicio de la hemorragia tienen un riesgo muy bajo para las convulsiones posteriores durante su hospitalización, 3) la hemorragia en la corteza cerebral, independientemente del sitio de origen, predispone a crisis epilépticas, y 4) el uso profiláctico de los anticonvulsivantes en el tratamiento agudo de estos pacientes parece injustificado, especialmente en pacientes sin extensión cortical. (5, 7, 12, 13)

Un aspecto importante a considerar son los factores de riesgo para la aparición de crisis tardías; los más constantes en las diversas series son:

- Crisis precoces en ECV isquémico. No se ha apreciado una clara correlación con ECV hemorrágico o hemorragia subaracnoidea
- ECV recurrentes
- Afectación cortical

Otros factores de riesgo variables según los estudios son:

- Lesiones multilobares
- Infartos de la arteria cerebral media
- Paresia persistente pos infarto cortical

– Hematomas lobares. (6, 10,13)

Las manifestaciones clínicas son muy variables, dependiendo del área cortical involucrada. Las crisis epilépticas son autolimitadas, duran, normalmente, de uno a dos minutos y puede ser seguidas de un periodo variable de depresión cerebral que se manifiesta por déficits neurológicos localizados (pérdida de fuerza en extremidades –parálisis de Todd, alteraciones sensitivas, etc.) o difusos (somnolencia, cansancio, agitación, delirio, cefalea, etc.).

En los ancianos son poco comunes los automatismos o las auras, y muchas veces las crisis se manifiestan como episodios de confusión cuadros sincopales. Por este motivo, en casi la mitad de los pacientes ancianos a los que finalmente se les diagnóstica epilepsia, ésta no es la sospecha diagnóstica inicial. Además, la aparición de un estado epiléptico como forma de presentación de la epilepsia es también más frecuente en esta población.

Hay que tener en cuenta que los ancianos tienen mayor riesgo de presentar crisis reactivas. Las crisis epilépticas pueden ser reactivas cuando son consecuencia de una respuesta cerebral a un estrés transitorio como traumatismo cráneo-encefálico, fiebre, desequilibrios metabólicos, contacto con tóxicos, abstinencia o abuso de alcohol y/o drogas y lesiones permanentes cerebrales. (6, 8, 10, 13)

Los trastornos metabólicos que pueden ocasionar crisis, como hiper o hipoglucemia, uremia, hiponatremia o hipocalcemia, son más habituales en pacientes mayores. Además, esta población tiende a consumir fármacos con más frecuencia, y entre ellos fármacos potencialmente capaces de inducir crisis epilépticas, como algunos antidepresivos, neurolépticos o ciertos antibióticos.

Las convulsiones después del ECV constituyen un problema clínico importante y pueden asociarse a resultados deficientes. Los efectos de los fármacos antiepilépticos para la prevención primaria y secundaria de las convulsiones después del ECV son inciertos. (14)

Las crisis epilépticas se han clasificado para:

1. Entendimiento del médico que trata al paciente.

2. Entendimiento común.
3. Posibilidades de probar fármacos antiepilépticos útiles para un determinado tipo de crisis.
4. A través del tipo de crisis se identifica el síndrome epiléptico.
5. Según el tipo de crisis se valora la necesidad de neuroimagen. (15)

ILAE instruyó a partir de 1981 una clasificación, con el propósito de mejorar la caracterización de las crisis.

Clasificación internacional de las crisis epilépticas

1. Crisis parciales o focales

1. A. Crisis parciales simples:

1. A.1. Con signos motores
1. A.2. Con síntomas somato motores o sensoriales especiales
1. A.3. Con signos o síntomas autonómicos
1. A.4. Con síntomas psíquicos

1. B. Crisis parciales complejas

1. B.1. Crisis parciales simples seguidas de alteración de la conciencia
1. B.2. Con empeoramiento de la conciencia desde el inicio

1. C. Crisis parciales con evolución secundaria hacia crisis generalizadas

1. C.1. Crisis parciales simples que evolucionan a crisis generalizadas
1. C.2. Crisis parciales complejas que evolucionan a crisis generalizadas
1. C.3. Crisis parciales simples que evolucionan a crisis parciales complejas y después a crisis generalizadas

2. Crisis generalizadas (convulsivas y no convulsivas)

2. A. Crisis de ausencia

2. A.1. Ausencias típicas
2. A.2. Ausencias atípicas

2. B. Crisis mioclónicas

2. C. Crisis clónicas

2. D. Crisis tónicas

2. E. Crisis tónico-clónicas

2. F. Crisis atónicas (crisis astáticas)

3. Crisis epilépticas inclasificables

Las crisis son manifestaciones paroxísticas de las propiedades eléctricas de la corteza cerebral. Las crisis epilépticas probablemente se producen por un desequilibrio entre las actividades inhibitorias y excitadoras de los agregados neuronales, lo que predispone a que descarguen de manera hipersincrónica. Si la red cortical afectada está en la corteza visual la manifestación clínica será visual; si se afectan otras áreas de la corteza se podrán producir fenómenos sensoriales, motores, gestatorios, gestuales, etc. La génesis primaria parece encontrarse en la corteza cerebral. Sin embargo, en el caso de las crisis generalizadas las aferencias subcorticales normales y anormales cuando alcanzan un área de corteza epiléptógena susceptible, van a jugar un papel primordial. Así se han observado que algunas manifestaciones clínicas de las crisis generalizadas son debidas a que están involucrados el hipotálamo, diencefalo e incluso el tronco cerebral. (13, 15)

Las crisis cerebrales recurrentes van a ser secundarias a alteraciones en las interconexiones neuronales y del funcionamiento de los neurotransmisores, sobre todo de los neurotransmisores excitadores e inhibitorios como el glutamato y el GABA respectivamente. (15)

En la epilepsia adquirida hay evidencia de que la pérdida de neuronas induce a una reorganización sináptica aberrante, lo cual potencia la transmisión excitadora y en menor medida la inhibitoria. Esto último da lugar a una hipersincronización espontánea. Sin embargo, muy poco se conoce sobre el ¿cómo comienzan las crisis? y el ¿por qué se paran las crisis? La terminación de la crisis es un proceso activo en el que están involucrados neurotransmisores como la purina, la adenosina y los opiáceos endógenos. Estos mismos mecanismos que paran la crisis también producirán los síntomas postictales.

La patofisiología de las crisis parciales difiere de la de las crisis generalizadas. La excitabilidad celular está incrementada en ambas, pero los mecanismos de sincronización difieren de manera significativa.

La base patofisiológica de las crisis de comienzo parcial es una descarga epileptiforme interictal (DEI) de un grupo pequeño de neuronas corticales, que se traduce en el EEG como una punta u onda aguda. Esta DEI se produce por una despolarización prolongada calcio-dependiente, seguida de una hiperpolarización posterior. Cuando el número de neuronas

que descargan es de aproximadamente un millón, se podrá observar una punta en el EEG y se deberá de extender más de 6 cm² la DEI, para que pueda ser registrado en el scalp. Los mecanismos que pueden dar lugar a una transición de una DEI a una crisis pueden ser varios y, cuando estos mecanismos originan una alteración permanente, los pacientes tendrán una propensión a que las crisis recurran. Estos mecanismos son:

1.- Inhibición defectuosa de los receptores GABA-A. El GABA es el neurotransmisor inhibitor por excelencia. Se puede unir a dos tipos de receptores (GABA-A y GABA-B). El receptor GABA-A está unido a los canales del cloro y es el blanco principal de acción para muchos antiepilépticos (benzodiazepinas, fenobarbital, topiramato, etc.). Cada uno de estos fármacos aumentará la frecuencia de apertura de los canales de cloro o la duración de dicha apertura. El receptor GABA-B está unido a los canales de potasio y produce una corriente de entrada que dura más tiempo que la del canal del cloro unido al receptor GABA-A, por lo que el primero estaría implicado en el inicio de la descarga epiléptica en la crisis parcial. Los receptores GABA-A y B están formados por diferentes subunidades; cualquier anomalía genética de alguna de ellas podría producir un cambio en el umbral convulsivógeno del paciente y por tanto la propensión de sufrir crisis epilépticas. (15)

2.- Activación defectuosa de los receptores GABA por las proyecciones provenientes del hipocampo.

3.- Tamponamiento defectuoso del calcio intracelular. En algunos pacientes un déficit de las proteínas quelantes del calcio intracelular podría ser la causa de un bajo umbral convulsivo.

4.- Activación aumentada de los receptores NMDA. El glutamato es el neurotransmisor excitador por excelencia. La liberación de glutamato va a producir una DEI.

5.- Incremento de la sincronización neuronal debido a las interacciones efácticas. Los campos eléctricos creados por la activación de las neuronas piramidales del hipocampo pueden aumentar la excitabilidad de las neuronas vecinas mediante Interacciones no sinápticas (efácticas).

6.- Incremento de la sincronización o activación debido a redes colaterales recurrentes excitadoras. Exámenes anatomopatológicos de pacientes con una epilepsia intratable han

puesto de manifiesto anomalías en el sistema límbico, sobre todo en el hipocampo. Una de las lesiones más características va a ser la esclerosis hipocámpal; cuando esto ocurre se ha observado un aumento de las colaterales de las fibras musgosas (axones de las células granulares que se proyectan hacia las neuronas del área CA3 del hipocampo). Estas colaterales son excitadoras, lo que aumentará el balance excitatorio total.

En la fisiopatología de las crisis de comienzo generalizado tienen una importancia fundamental las interacciones tálamo-corticales. Los circuitos tálamo-corticales tienen oscilaciones rítmicas con periodos de incremento relativo de la excitación y otros de incremento de la inhibición. Este circuito incluye a las células piramidales del neocórtex, a las neuronas intersinápticas y de los núcleos reticulares del tálamo. (15)

Alteraciones en este circuito pueden producir crisis de comienzo generalizado. Este circuito recibe aferencias de la médula espinal y regula la actividad de las vías colinérgicas descendentes desde los lóbulos frontales y, serotoninérgicas, noradrenérgicas y colinérgicas, ascendentes desde el tronco cerebral. Las neuronas intersinápticas del tálamo son capaces de producir oscilaciones en su potencial de reposo, lo que va a aumentar la probabilidad de que la actividad de la corteza cerebral se sincronice y produzca la crisis. Estas oscilaciones en el potencial de membrana van a estar producidas por una disminución transitoria del umbral de los canales de calcio tipo T. La actividad de estas neuronas intersinápticas talámicas va a estar regulada por las neuronas gabaérgicas de los núcleos intralaminares. Los anticonvulsivantes que previenen las crisis generalizadas tipo "pequeño mal", como el ácido valproico y la etosuximida, van a bloquear estos canales de calcio tipo T. Sin embargo otros anticonvulsivantes que incrementan los niveles de GABA, como la gabapentina y la tiagabina, van a producir una exacerbación de las crisis de "pequeño mal". Este incremento de los niveles de GABA podría producir una hipersincronización del circuito tálamo-cortical mediante una hiperactivación de los canales de calcio tipo T. (15)

En el 2010, ILAE presenta una nueva publicación de terminología y conceptos revisados para la organización de crisis y epilepsias. En esta publicación se propone una nueva clasificación resumida así:

1. Crisis generalizadas que surgen e involucran rápidamente a redes distribuidas bilateralmente.
 - Tónico-Clónicas

- Ausencias
 - Típicas
 - Atípicas
 - Ausencias con características especiales
 - Ausencias mioclónicas
 - Mioclónías palpebrales
- Clónicas
- Tónicas
- Atónicas
- Mioclónicas
 - Mioclónicas
 - Mioclono-atónicas
 - Mioclono-tónicas

2. Crisis focales Se originan en redes limitadas a un hemisferio. Caracterizadas de acuerdo a una o más características:

- Auras
- Motoras
- Autonómicas

Nivel de conciencia: alterado (discognitivas) o preservado

- Crisis Convulsiva bilateral

3. Desconocidas: Hay evidencia insuficiente para caracterizarlas como focales, generalizadas o ambas

- Espasmos epilépticos
- Otras

Clasificación de síndromes electroclínicos y otras epilepsias

- Constelaciones:
 - Epilepsia mesial del lóbulo temporal con esclerosis del hipocampo
- Epilepsia con causa estructural o metabólica
- Epilepsia de causa desconocida
- Condiciones con crisis epilépticas no diagnosticadas como una epilepsia per se.

Crisis febriles. (16)

En el estudio clínico epidemiológico de la epilepsia vascular que fue transversal en el que se incluyeron todos los casos considerados como Evento Vascular (EV) que se diagnosticaron en el período 1999-2005 en el área sanitaria VII del Servicio de Salud del Principado de Asturias. El área cubrió una población aproximada de 80.000 habitantes, en la cual el número de individuos mayores de 64 años fue de 24.3%. Considerando casos aquellos que presentaron una segunda crisis dos semanas después del episodio vascular agudo; estado de mal epiléptico de inicio precoz (EMEP), en la primera semana tras el evento agudo; y estado de mal epiléptico de inicio tardío (EMET), después de dos semanas o a lo largo de la evolución. Las crisis y los estados de mal se clasificaron atendiendo a la clasificación de Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) de 1985, modificada en 1989.

Los casos se estudiaron con tomografía axial computarizada (TAC) craneal, resonancia magnética (RM) craneal o ambas, que permitieron definir el tipo y localización de la lesión. Un total de 101 pacientes desarrolló crisis epilépticas relacionadas con enfermedad vascular cerebral, lo que supone un 9.14% de nuevos casos de epilepsia sintomática en ese período. Por sexos, hubo un ligero predominio de hombres, con 52 casos, sobre las mujeres. La distribución atendiendo a la etiología fue: 61 ECV isquémicos (34 hombres/ 27 mujeres). La edad media de los hombres fue de 72.7 años, con un rango entre 39 y 86 años. La edad media de las mujeres fue de 77.7 años, con un rango entre 40 y 92 años.

En 17 pacientes se consideró la enfermedad vascular cerebral de pequeño vaso (EVCPV) como el agente causal: nueve hombres, cuya edad media fue de 74.8 años, con un rango entre 58 y 87 años; y ocho mujeres, con una edad media de 79.5 años y un rango de 63 a 92 años. Nueve padecían HTA, dos asociaban diabetes mellitus tipo II, dos presentaban antecedentes de etilismo no activo, uno presentaba dislipemia, otro había sido intervenido por insuficiencia mitral, y dos pacientes de antecedentes reseñables, excepto su edad. De los ACVA isquémicos, 20 fueron embólicos (19 casos presentaban fibrilación auricular, de los cuales 13 asociaban HTA, uno asociaba prótesis aórtica, y dos, valvulopatía mitral reumática); sólo tres presentaron una localización subcortical. Tres casos presentaron transformación hemorrágica, y de ellos sólo uno padecía fibrilación auricular.

El territorio vascular afectado en los ECV isquémicos fue dependiente de la arteria cerebral media en 45 pacientes, de la arteria cerebral anterior en nueve casos, y en siete de la arteria cerebral posterior. Hubo mayor incidencia de EV entre los infartos isquémicos del hemisferio izquierdo. En cuanto al tipo de crisis, se observaron cuatro crisis parciales simples, de las cuales tres presentaron generalización secundaria, y 27 crisis parciales complejas, de las cuales seis presentaron generalización secundaria en alguna ocasión. De las 38 crisis parciales motoras, se observó generalización en 21, sobre todo cuando asociaron estado epiléptico. Como crisis parciales secundariamente generalizadas se incluyeron 22 pacientes, considerando que los familiares o los pacientes pudieron aportar datos de inicio que lo sugerían, como desviación oculocefálica, trastorno del lenguaje o parestesias somatotópicas. Diecisiete pacientes refirieron crisis tonicoclónicas generalizadas (CTCG), de las cuales siete se expresaron exclusivamente durante el sueño. (3)

Otro estudio interesante es el análisis de los pacientes ingresados en la Clínica de Lesiones Estáticas Encefálicas del Adulto del Centro Internacional de Restauración Neurológica, de Ciudad de la Habana, Cuba, durante el periodo de los años 2003 y 2004. La casuística estuvo conformada por 242 pacientes ingresados, de los cuales 71 fueron portadores de crisis epilépticas (29.3%) y de éstos, ocho tuvieron crisis de debut durante su ingreso, lo que significó 3.30%. En el diagnóstico etiológico indica que por enfermedad cerebrovascular isquémica ingresaron 79 pacientes, de los que 16, padecen de crisis epilépticas, uno de ellos con debut en su ingreso. Las crisis epilépticas se analizan por sus diferentes tipos y se revisa la literatura, por constituir una sintomatología frecuente en las casuísticas revisadas. (4)

Un total de 714 pacientes (315 mujeres, 399 hombres, edad 27-97 años) se inscribieron. 609 (85.3%) tuvieron un infarto cerebral (32 infarto cerebral con transformación hemorrágica [ICTH]) y 105 (14.7%) hemorragia intracerebral primaria (HIP). 141 (19.7%) tenían una lesión de gran tamaño (> 3cm) y 296 (41.5%) la participación cortical. Doce pacientes informaron antecedentes familiares de convulsiones. 45 pacientes (6.3%) presentaron crisis sintomáticas agudas, 24 con infarto cerebral (4.2%), cuatro con ICTH (12.5%), y 17 (16.2%) con HIP. En el análisis la comparación con infarto cerebral, HIP lleva el mayor riesgo (odds ratio [OR] 7.2, 95% intervalo de confianza [IC] del 3.5 a 14.9), seguido de ICTH (OR 2.7, IC 95% 0.8 a 9.6). Participación cortical fue un factor de riesgo de preeclampsia (OR 6.0, IC

95% 1.8 a 20.8) y IC (OR 3.1, IC 95% 1.03 a 7.08). La hiperlipidemia (OR 0.2, IC 95% 0.03-0.8) fue un factor protector para HIP. Conclusión: La incidencia de la crisis sintomáticas agudas es el más alto en pacientes con accidente cerebrovascular por primera vez con seguimiento prospectivo. Lesiones hemorrágicas corticales fueron predictores independientes de crisis sintomáticas agudas. La hiperlipidemia es un factor protector para el accidente cerebrovascular hemorrágico. (7)

En 51 pacientes que tenían epilepsia posterior al evento cerebrovascular (3.6%). Se produjo Epilepsia post-isquémica en 70.6% de los pacientes, epilepsia posthemorrágica se produjo en 21.6% de los pacientes y la epilepsia siguientes en infartos venosos en 7.8% de todos los pacientes con epilepsia evento cerebrovascular. De 1.327 pacientes con evento cerebrovascular isquémico, 36 pacientes (2.7%), 11 de los 86 pacientes con un evento cerebrovascular hemorrágico (12.8%) y 4 de los 15 pacientes con infartos venosos (26.6%) desarrollaron epilepsia. En comparación con los pacientes de evento cerebrovascular hemorrágico, sin epilepsia ($p < 0.001$) y los infartos venosos son más frecuentes en los pacientes con epilepsia posterior al evento cerebrovascular ($p < 0.001$). El hemisferio derecho y el territorio de la arteria cerebral media (MCA) fueron los más comúnmente observados en los pacientes con evento cerebrovascular isquémico y hemorrágico. Nuestros resultados indican que después del evento cerebrovascular la epilepsia es más común entre los pacientes que han sufrido infartos venosos. Infartos hemorrágicos y venosos están más comúnmente encontrados en pacientes con epilepsia post evento cerebrovascular. Aterosclerosis y Cardioembolico fueron similares en los pacientes con epilepsia post-evento cerebrovascular. Localizaciones en pacientes epilépticos post-ictus mostró que la mayoría se produjo en el hemisferio derecho, en el territorio de la ACM. Sin embargo, los estudios prospectivos, multicéntricos son necesarios para una mejor comprensión de la epidemiología y el impacto social de la epilepsia post-evento cerebrovascular. (9)

El estudio realizado por Knake y col. Sobre estatus epiléptico asociado a mayor letalidad a largo plazo. Con una corte de 166 pacientes evidenció: 93 pacientes presentaron primer episodio de estado epiléptico (ES), y 73 pacientes presentaron ausencia de estado epiléptico (AS). 53 pacientes con ES y 35 AS fallecieron durante el estudio. A los 6 meses los pacientes que presentaron ES estaban en alrededor de dos veces en riesgo de muerte al igual que los pacientes sin estatus epiléptico. (17)

En el estudio de prevalencia y predictores de estatus epiléptico y crisis epiléptica después del primer ECV incluyó una corte de 904 pacientes; se evidenció que en 4.1% se presentó estatus epiléptico. Secundario a ECV isquémico profundo en el 0.6% y lobar en el 5.9%. Los factores de riesgo como diabetes, hipertensión, tabaquismo, consumo de alcohol, edad, género y raza/etnia no fueron determinantes significativos del estatus epiléptico. Concluyendo que la localización de la lesión y el sub tipo del ECV son fuertes determinantes para el riesgo de estatus epiléptico. (18) Evidenciando que la fase aguda del ECV isquémico puede deteriorar al paciente por afectar el sistema nervioso central y otros órganos, y requerirá atención en la vía aérea en la función pulmonar en el control de la presión, función cardíaca y edema cerebral. (19, 20)

En el estudio de J Coll y col. Sobre el espectro clínico de las crisis epilépticas post ECV isquémico, que incluyó 50 pacientes se evidenció que 56% de hombre y 44% mujeres. Con una edad media de 56.86+-15.26 años. 62% tenían antecedentes de hipertensión. Se observó que el 58% presentaron la primera crisis dentro de las dos primeras semanas y las crisis generalizadas se observaron con mayor frecuencia (74%). Y 62% presentaron más de 2 crisis epilépticas. (21)

En el estudio de evento cerebrovascular y su papel en la rehabilitación se estudiaron 306 pacientes y se evidencio: la edad media fue 63.6 años, la enfermedad de tipo isquémico se presento en el 80% de los pacientes. 58% afecto la arteria cerebral media, 23% fue lacunar, y 7% afecto la arteria vertebro basilar. Los ataques se presentaron en el 15% de los pacientes. Concluyendo que el porcentaje de pacientes que desarrollo ataques tardíos después del primer infarto fue el 15.03%. En pacientes con ataque tardío la epilepsia se desarrollo en el 90% de los casos. Se observo que hubo un impacto insignificativo de los ataques tardíos con respecto a la rehabilitación. (23)

El desarrollo de la epilepsia se estudió de forma prospectiva en un grupo de 77 pacientes con ECV isquémicos consecutivos. Se incluyeron pacientes menores de 75 años de edad ingresados en los primeros 3 días después del evento isquémico, pacientes con hemorragia subaracnoidea, evento cerebrovascular vertebrobasilar, y pacientes con otras enfermedades graves. Angiografía cerebral, CT y EEG se realizaron en todos los pacientes y fueron seguidos clínicamente durante 2 a 4 años. 9% desarrollaron epilepsia. De los 23 pacientes

con lesiones en la corteza, 6 (26%) desarrollaron epilepsia. De los 54 pacientes en los que la corteza no estaba involucrada, sólo uno (2%) desarrollo epilepsia. Los pacientes con persistencia de parálisis y compromiso cortical estaban en alto riesgo de desarrollar epilepsia que fue el 50% de estos pacientes (6 de 12). (24)

En el estudio realizado por Temprano-Fernández y col. Que incluyó 1,400 pacientes; se diagnosticó a 69 epilepsia vascular, 41 por ECV isquémico. Obteniendo como resultados: la edad media en el momento del ECV isquémico 54.7 +/- 20.5 años (rango 3 – 85 años), ECV isquémico en el 75.6%; (etiología: aterotrombótico el 29.2% y cardioembólico el 24.4%) y hemorrágico en el 24.4%. El intervalo medio entre el ECV y la primera crisis: 18 meses. Tipo de crisis: parciales secundariamente generalizadas: 60.9%; primariamente generalizadas 21.9% y parciales 17.1%. Crisis tempranas el 36.6%, y crisis tardías el 63.4%. Tratamiento con fenitoína 43.9%, carbamacepina 19.5% y lamotrigina 19.5%. Concluyendo que hubo asociación entre la etiología cardioembólica y el inicio tardío de las crisis. Comparando el tipo de crisis, temprano frente a tardío, se observó en ambos tipos de pacientes evoluciones paralelas. (25)

En el estudio de estatus epiléptico después del ECV isquémico realizado por Velioglu y col incluyó 1,174 pacientes. De estos 180 pacientes presentaron la primera crisis epiléptica después del ECV isquémico (PFSs) y fueron seguidos por un promedio de 3.7 años. Se obtuvieron los siguientes resultados: 9% con estatus epiléptico (ES). No hubo relación entre ES y los factores de riesgo para ECV isquémico, el tipo de ECV (isquémico o hemorrágico), la topografía, el compromiso cortical, el tamaño de la lesión, el tipo de crisis o los hallazgos del EEG. El ES se presentó más frecuentemente en pacientes con una escala de Rankin > 3; en 5 pacientes el primer episodio de ES fue en los primeros 7 días después del ECV isquémico. El análisis estadístico demostró que el ES de inicio reciente fue asociado con mayor riesgo de ES recurrente ($P=0.003$) y una mayor mortalidad ($P=0.04$). (26)

III. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

3.1.1. Determinar la prevalencia de crisis epilépticas en pacientes de la tercera edad con evento cerebrovascular isquémico en el Hospital Roosevelt de abril del 2012 a junio del 2014.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

3.2.1 Identificar las áreas anatómicas cerebrales asociadas con crisis epiléptica secundaria a evento cerebrovascular isquémico en pacientes de la tercera edad.

3.2.2 Determinar el tipo de crisis epiléptica más frecuentemente asociado con evento cerebrovascular isquémico según la definición de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE).

3.2.3 Correlacionar los hallazgos clínicos, tomográficos y electroencefalográficos en los pacientes con crisis epiléptica secundaria a evento cerebrovascular isquémico.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 Tipo de estudio:

-Descriptivo, prospectivo, transversal.

4.2 Población:

-Los pacientes de la tercera edad que cursaron con ECV anualmente fueron en promedio 187.

4.3 Marco muestral:

-Los pacientes de estudio fueron captados de la emergencia de hombres, emergencia de mujeres, consulta externa de neurología o los que ya estaban ingresados en algún encamamiento del Hospital Roosevelt y cumplían con los criterios de inclusión y exclusión.

4.4 Muestra:

En el Hospital Roosevelt se atendieron del 2004 al 2011 un promedio de 341 pacientes por año que presentaron evento cerebrovascular.

El 55% de esta población, correspondió a 187 pacientes mayores de 60 años. (Datos proporcionados por el departamento de epidemiología del hospital Roosevelt en el 2012).

El cálculo del tamaño de la muestra se hizo a través de la estimación de una proporción poblacional con el software Epidat 3.1, con un nivel de confianza del 95 % y un error de muestreo del 6 %; según estudios anteriores, se utilizó una proporción esperada del 20%; pero previniendo el posible error de muestreo de esas investigaciones la proporción incluida en el cálculo aumentó a un 25% de manera que la muestra calculada fuera más grande y el estudio tuviera mayor validez. El tamaño de muestra obtenido fue de 97 pacientes; sin embargo, previendo pérdidas se aumentó a 100 pacientes. (ver anexo 2)

4.5 Selección de la población a estudio:

4.5.1 Criterios de Inclusión:

- Paciente mayor de 60 años
- Que presente Evento Cerebrovascular isquémico
- Ambos sexos

4.5.2 Criterios de Exclusión:

- Con antecedentes de epilepsia
- Crisis epiléptica secundaria a trauma
- Crisis epiléptica Secundaria a encefalopatía metabólica
- Crisis epiléptica secundaria a alteraciones electrolíticas
- Crisis epiléptica secundarias a paro cardiorespiratorio

• **DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.**

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de Medida
Crisis epiléptica	Se define como una ocurrencia transitoria de signos y/o síntomas debidos a la anormal actividad neuronal excesiva o síncrono en el cerebro. Se Manifiesta por alteraciones motoras, sensitivas, autonómicas o psíquicas.	Para caracterizar el tipo de crisis epiléptica se utilizó la clasificación de la Liga Internacional contra la Epilepsia. (ILAE) Se identificó si presentaba crisis epiléptica con respuesta SI / NO	Cualitativa	Nominal	1. Crisis parciales. 1.A. Crisis parciales simples 1.B. Crisis parciales complejas 1. C. Crisis parciales con evolución secundaria hacia crisis generalizadas 2.Crisis generalizadas (convulsiva y no convulsiva) 2. A. Crisis de ausencia 2. B. Crisis mioclónicas 2. C. Crisis clónicas 2. D. Crisis tónicas

					<p>2. E. Crisis tónico-clónicas</p> <p>2. F. Crisis atónicas</p> <p>3. Crisis epilépticas inclasificables</p> <p>SI/NO</p>
<p>Evento cerebrovascular isquémico</p>	<p>Es la ocurrencia súbita de un déficit neurológico focal como resultado del bloqueo de la luz de un vaso sanguíneo que irriga sangre al cerebro, el cual puede ser embólico o trombotico. La enfermedad de grandes vasos: se define como una estenosis u oclusión a nivel de las arterias extracraneales</p>	<p>Para caracterizar la región anatómica se valoró la clínica del paciente en relación al déficit motor, sensitivo, y sensorio motriz. Los síntomas de la arteria cerebral media que afectan al segmento M-1 son: hemiplejia, hemihipostesia, hemianopsia, desviación de la mirada conjugada, afasia global (hemisferio dominante)</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>Positivo para los hallazgos clínicos que se relacionan con el estudio de neuroimagen para evaluar las regiones anatómicas afectadas: Frontal, Parietal, Temporal, Occipital, Cerebelo, Tallo cerebral, Ganglios</p>

	(arteria carótida interna) o en las arterias intracraneales largas (arteria cerebral media, cerebral posterior y arteria basilar), en ausencia de otras causas.	<p>El infarto de la rama superior causa hemiplejía y pérdida hemisensorial, desviación de la mirada conjugada, negligencia contralateral (hemisferio no dominante) y afasia de Broca (hemisferio dominante).</p> <p>El infarto en la región inferior de la arteria cerebral media del hemisferio dominante causa afasia de Wernicke, hemianopsia y agitación. En el hemisferio no dominante causa confusión, agitación hemianopsia y elaboración deficiente de copiado y dibujo.</p>			basales.
--	---	--	--	--	----------

		Se relacionó la clínica con el estudio de imagen cerebral, para evaluar la región anatómica afectada.			
Tomografía Axial Computarizada	Tomos = corte o sección. Grafía = representación gráfica. Axial: plano perpendicular al eje longitudinal de un cuerpo. Computarizada: someter datos al trato de un ordenador. La TAC basa su funcionamiento en el estudio de la atenuación de un haz de rayos X mientras atraviesa una parte del cuerpo humano. Este haz de rayos X	Se identificó los hallazgos de la tomografía cerebral para caracterizar la región y la extensión cerebral afectada.	Cualitativa	Nominal	Localización precisa de las regiones anatómicas afectadas: Frontal, parietal, temporal, occipital, cerebelo, tallo cerebral, ganglios basales.

	<p>estrecho pasa a los colimadores. Los detectores obtienen medidas de la atenuación resultante de haber atravesado los rayos X una franja del cuerpo. Registra una serie de proyecciones de la atenuación que resultan de haber atravesado el mismo corte desde distintas direcciones. Estas proyecciones se almacenan en formato digital en un ordenador. Tras un procesado informático se</p>				
--	--	--	--	--	--

	<p>reconstruye una imagen de las estructuras anatómicas de la sección estudiada.</p> <p>Fase hiperaguda: hay presencia del signo de la arteria cerebral media hiperdensa.</p> <p>Fase aguda: (12-24 horas) en la región del infarto hay una zona de disminución de la densidad, con bordes mal definidos.</p> <p>Fase subaguda (24-48 horas) los bordes del infarto son más regulares, con una densidad mejor definida; simultáneamente, se produce un efecto de masa por</p>				
--	---	--	--	--	--

	<p>edema que provoca la compresión sobre las estructuras de la línea media. El edema es importante a las 72 horas del infarto, persiste durante la primera semana y desaparece a los 10 días de evolución del mismo.</p> <p>Fase crónica (>2 semanas) el reforzamiento es más importante. Denso, homogéneo y tiende a desaparecer lentamente en el curso de la evolución. Al final de la segunda semana</p>				
--	--	--	--	--	--

	<p>algunas zonas de Hipodensidad se vuelven isodensas; no se aprecia efecto de masa sobre el sistema ventricular.</p>				
<p>Persona de la tercera edad</p>	<p>Toda persona de cualquier sexo, religión, raza o color que tenga 60 años de edad o más, según el artículo tres de la Ley de Protección para Las Personas de la Tercera Edad de Guatemala.</p>	<p>Edad en años cumplidos, según boleta de recolección de datos</p>	<p>Cuantitativa / discreta</p>	<p>Razón</p>	<p>Años</p>
<p>Factores de Riesgo para desarrollar Evento Cerebrovascular</p>	<p>Los factores de riesgo son problemas médicos que pueden aumentar el riesgo de sufrir</p>	<p>Identificar los factores de riesgo. Entre estos tenemos: * Riesgo cardiovascular:</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>SI/NO</p>

	un evento cerebrovascular	Fibrilación auricular. Hipertensión arterial. Dislipidemia. Ataques isquémicos transitorios. Diabetes. Evento cerebrovascular previo. Obesidad. Habitudo de fumar.			
Electroencefalograma (EEG)	Es una prueba diagnóstica que se utiliza para registrar la actividad eléctrica del cerebro. La actividad electroencefalografica, en el EEG de superficie se divide, según la frecuencia de los potenciales, en cuatro grupos que se designan con	Se revisarán los estudios de electroencefalografía y se interpretará según la respuesta.	Cualitativa	Nominal	Normal/ Anormal

	<p>letras griegas: alfa (8-13 ciclos por segundo CPS o Hz), beta (> 13 Hz), theta (4-7 Hz) y delta (bajo 4 Hz). Las ondas tiene un tamaño que se ubica en el nivel de los microvoltios (μV), su amplitud es baja si el voltaje no excede de 20 μV, mediano si oscila entre 20-50 μV, y grande si es de 50 μV.</p> <p>Grafoelementos anormales: Punta: grafoelemento agudo, que destaca sobre la actividad de fondo, cuya duración oscila entre 30 y 70 ms.</p>				
--	---	--	--	--	--

	<p>Onda aguda: semejante a la punta, pero con mayor duración entre 70-200 ms.</p> <p>Onda aguda lenta: onda aguda que dura más de 200 ms.</p> <p>Onda lenta: onda lenta no aguda.</p>				
<p>Escala de evento cerebrovascular isquémico del Instituto Nacional de la Salud (NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH STROKE SCALE, NIHSS)</p>	<p>La NIHSS es la escala para la valoración de funciones neurológicas básicas en la fase aguda del evento cerebrovascular isquémico, tanto al inicio como durante su evolución. Está constituida por 11 ítems que permiten explorar de</p>	<p>Para valorar las funciones neurológicas básicas en la fase aguda del evento cerebrovascular al inicio se utilizará la escala del NIHSS</p>	<p>Cuantitativa</p>	<p>Razón</p>	<p>1.a. Estado de conciencia 1.b.Orientación 1.c.Obediencia a órdenes sencillas 2. Mirada conjugada 3.Campos visuales 4. Paresia facial 5.a.Fuerza MSD 5.b.Fuerza MSI</p>

	<p>forma rápida: funciones corticales, pares craneales superiores, función motora, sensibilidad, coordinación y lenguaje. Nos permite detectar fácilmente mejoría o empeoramiento neurológico (aumento de al menos 4 puntos respecto al estado basal).</p>				<p>6.a.Fuerza MID 6.b.Fuerza MII 7. Ataxia 8.Sensibilidad 9.Lenguaje 10.Disartria 11.Atención</p> <p>Clasificación de la gravedad</p> <p>(Frankel 2000)</p> <p>* < de 7 = leve</p> <p>* 7-15 = moderado</p> <p>* > de 15 = grave</p>
--	--	--	--	--	--

PROCESO DE RECOLECCIÓN DE LA MUESTRA

1. Se tomaron como parte del estudio pacientes que se presentaron a la emergencia de hombres, emergencia de mujeres, consulta externa de neurología o que ya estuvieran ingresados en algún encamamiento del Hospital Roosevelt que cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión, mencionados en el apartado de selección de población de estudio.
2. Se llenó la hoja de consentimiento informado para ingresar al estudio. Ver anexo 1
3. Posteriormente la boleta de recolección de datos. Ver anexo 3
4. Se programó al paciente para realizarle un electroencefalograma durante la segunda semanas después del evento cerebrovascular isquémico.
5. Se evaluaron los estudios de neuroimágenes: Tomografía cerebral, para realizar una correlación clínica y anatómica.
6. Se realizó la correlación clínica con los estudios de neuroimagen y el electroencefalograma.
7. Al egresar el paciente del hospital se le dio cita para reevaluación a los dos meses en la consulta externa de neurología, y fue referido a Medicina Física para su rehabilitación.
8. El estudio de electroencefalograma fue realizado por el personal de enfermería del área de electroencefalografía.
9. El trazo de electroencefalograma fue interpretado por el médico de electroencefalografía de la unidad de neurología.
10. El aparato con el que se realizó el electroencefalograma fue un aparato EEG 1200.

NIHON KOHDEN/MEE-1000. WINDOW NORMAL.

De 16 canales

Sensibilidad 7 μ V

Corre a velocidad de 0.3 segundos

Voltaje de 15 Hz

Definición de caso de:

Crisis epiléptica:

Es una ocurrencia transitoria de signos y/o síntomas debidos a la anormal actividad neuronal excesiva o síncrono en el cerebro. (2)

Evento cerebrovascular Isquémico:

Es la ocurrencia súbita de un déficit neurológico focal como resultado del bloqueo de un vaso sanguíneo que irriga sangre al cerebro, el cual puede ser embólico o trombótico. (27)

Paciente de la tercera edad:

Toda persona de cualquier sexo, religión, raza o color que tenga 60 años de edad o más, según el artículo tres de la Ley de Protección para Las Personas de la Tercera Edad de Guatemala. (28)

PLAN PARA ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables con escala cuantitativa de la información recolectada se analizaron con porcentajes y mediana, para estudios descriptivos. Y se utilizó χ^2 y valor de p , para el análisis de los hallazgos del EEG (anormal y normal) con los pacientes que presentaron ECV isquémico con y sin crisis epilépticas.

ALCANCE DE LA INVESTIGACIÓN

Alcance:

El alcance que se deseaba tener con la presente investigación era estudiar a la población de la tercera edad, ya que las expectativas de vida según la OMS se van incrementando.

Hasta el momento se ha podido observar que los pacientes de la tercera edad que presentan eventos cerebrovasculares tienen problema con su seguimiento periódico a nivel de la consulta externa, probablemente por las secuelas neurológicas secundarias al evento cerebrovascular. También se observó que el paciente recibiera un cuidado integral con el seguimiento en consulta externa de neurología y medicina física.

ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN.

El presente estudio consistió en entrevistar al paciente así como al familiar que lo acompaña para determinar si presentaba clínicamente crisis epiléptica. La evaluación clínica se complementó con un electroencefalograma, se consideró que era de Categoría II (riesgo mínimo).

Se llenó la hoja de consentimiento informado para realizar el electroencefalograma. ** Ver anexo

RECURSOS

Personal de enfermería.

Personal de medicina física

Personal médico del servicio donde se encuentre el paciente.

Papel para imprimir informes de electroencefalograma

Tinta

Electroencefalograma

Computadora

Estudios de neuroimagen (tomografía axial computarizada o resonancia magnética cerebral)

Costo del electroencefalograma Q 500.00

Tomografía Cerebral Q 300.00

- **CRONOGRAMA DE EJECUCIÓN DE ACTIVIDADES**

Año 2012: Se realizó el protocolo.

Año 2012: Abril a diciembre, se realizó el trabajo de campo.

Año 2013: Enero a diciembre, se realizó trabajo de campo.

Año 2014: De enero a junio trabajo de campo. Y de julio a diciembre análisis estadísticos, tabulación de datos y entrega de resultados.

CRONOGRAMA DE EJECUCION DE ACTIVIDADES													
Actividad	Año	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic
Nombre del tema	2012	■											
Marco Teorico				■	■	■	■						
Metodologia					■	■	■	■	■	■	■	■	■
Trabajo de Campo y Recolección de datos					■	■	■	■	■	■	■	■	■
Trabajo de Campo y Recolección de datos	2013	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
Trabajo de Campo y Recolección de datos	2014	■	■	■	■	■	■						
Tabulacion de datos				■	■	■	■						
Analisis de datos					■	■	■	■					
Recomendaciones									■	■	■	■	■
Presentacion informe final												■	■

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA.

V. RESULTADOS

En esta investigación descriptiva, prospectiva, transversal se incluyeron pacientes que se presentaron a emergencia de hombres y mujeres, respetando el objetivo principal determinar la prevalencia de crisis epiléptica en pacientes de la tercera edad con evento cerebrovascular isquémico en el Hospital Roosevelt de abril del 2012 a junio del 2014, y se obtuvo una muestra de cien pacientes, razón por la cual se presentan a continuación los resultados obtenidos.

Tabla No. 1

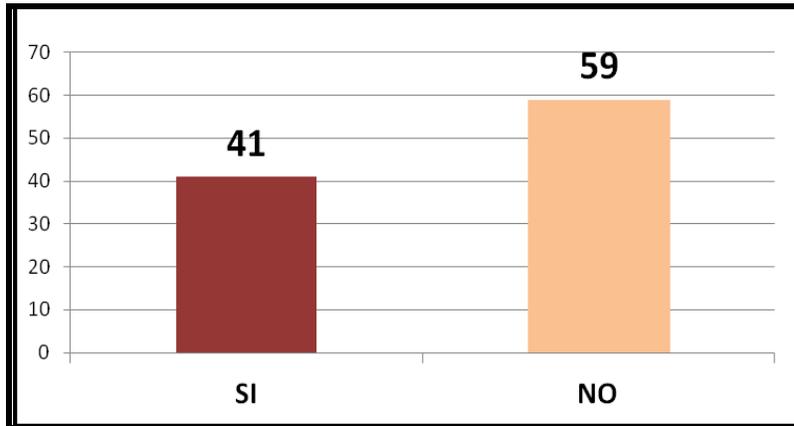
Características demográficas de los pacientes adultos mayores con crisis epiléptica como complicación del evento cerebrovascular isquémico de abril del 2012 a junio del 2014 en el Hospital Roosevelt. (n=100)

Mediana de edad en años	72 (Q1= 64 – Q3=78)	
Sexo	frecuencia	%
Masculino	58/100	58.00
Femenino	42/100	42.00
Factores de Riesgo para ECV		
Hipertensión arterial	39	39
Evento cerebrovascular previo	8	8
Diabetes Mellitus	7	7
Tabaquismo	3	3
Ataque isquémico transitorio	2	2
Fibrilación auricular	1	1
Consumo excesivo de alcohol	0	0
Obesidad	0	0
Dislipidemia	0	0
Escala de NIHSS		
0 - 5 = Leve	9	9
6 - 14 = Moderado	42	42
15 ó más = Grave	49	49
Electroencefalograma		
Anormal	84	84
Normal	16	16
Área anatómica por TC cerebral que afecto el ECV isquémico		
Temporal	58	58
Frontal	56	56
Parietal	27	27
Ganglios basales	23	23
Occipital	17	17
Tallo cerebral	6	6
Cerebelo	5	5

Fuente: Boleta de recolección de datos. ECV: Evento cerebrovascular. NIHSS: Escala de ECV isquémico del Instituto Nacional de Salud.

Grafica No.1

Prevalencia de crisis epilépticas en pacientes mayores de 60 años que presentaron ECV isquémico. (n=100)



Fuente: Boleta de recolección de datos. La prevalencia de las crisis epilépticas es de 41% (con intervalo de confianza del 95%: 30.86 – 51.14).

Tabla No.2

Tipo de crisis epilépticas según la clasificación de ILAE en pacientes mayores de 60 años que presentan ECV isquémico

Clasificación ILAE 1981	Frecuencia (%)	Clasificación ILAE 2010		Frecuencia (%)
Crisis tónico Clónicas generalizadas	28 (68.29)	Crisis generalizadas	Tónico- clónicas	28(68.29)
Crisis tónicas generalizadas	11(26.83)		Tónicas	11(26.83)
Crisis parciales simples que evolucionan a crisis generalizadas	1 (2.44)	Crisis focales		2(4.88)
Crisis parciales complejas que evolucionan a crisis generalizadas	1(2.44)			
Total	41(100)	Total		41(100)

Fuente: Boleta de recolección de datos.

ECV: evento cerebrovascular. ILAE. Liga Internacional contra la epilepsia 1981 y 2010.

Tabla No. 3

Estudio de EEG en pacientes que presentaron ECV isquémico con y sin crisis epilépticas. (n=100)

Hallazgos de EEG	Paciente con crisis	Paciente sin crisis	total
Anormal	34	50	84
Normal	7	9	16
total	41	59	100

Fuente: Boleta de recolección de datos.

EEG: Electroencefalograma. ECV: evento cerebro vascular.

Valor de $P = 1$

Tabla No. 4

Hallazgos electroencefalográficos según el tipo de crisis epiléptica en pacientes con ECV isquémico mayores de 60

Hallazgos electroencefalográficos	Crisis tónico - clónicas generalizadas	Crisis tónicas generalizadas	Crisis parciales simples que evolucionan a crisis generalizadas	Crisis parciales complejas que evolucionan a crisis generalizadas
Enlentecimiento en rango theta	14 (45.16%)	5 (35.71%)	1	0
Enlentecimiento en rango delta	7 (22.59)	4 (28.57)	0	0
Actividad beta de bajo voltaje	9 (9.68)	1 (7.14)	0	0
Puntas	2 (6.45)	0	0	0
Enlentecimiento difuso	1 (3.23)	1 (7.14)	0	0
Ondas agudas	0	0	1	0
Normal	4	3	0	1
Total	31	14	2	1

Fuente: Boleta de recolección de datos.

TC: Tomografía computarizada - ECV: Evento cerebrovascular.

Tabla No. 5

Relación del área anatómica cerebral según el estudio de imagen cerebral con las crisis epilépticas en pacientes con ECV isquémico mayores de 60 años.

Área anatómica afectada por tomografía cerebral	Con crisis epilépticas	
	Frecuencia	%
Lóbulo temporal	26	33.33
Lóbulo frontal	24	30.77
Lóbulo parietal	7	08.97
Lóbulo occipital	9	11.54
Ganglios basales:	4	05.12
*Tálamo	3	
*Núcleo lenticular	1	
Tallo cerebral	4	05.12
Cerebelo	4	05.12
Total	78	100

Fuente: Boleta de recolección de datos.

ECV: evento cerebrovascular.

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

La epilepsia es el cuarto proceso neurológico más común después de la enfermedad cerebrovascular, la cefalea y la demencia, con dos picos de edad: menores de 10 años y mayores de 65. Sin embargo, con la edad se modifican los factores de riesgo de epilepsia sintomática, lo que determina un pico de incidencia propio del adulto, sobre todo en edad avanzada. Sin duda, las lesiones vasculares cerebrales constituyen en el adulto y en el anciano uno de los factores que más contribuyen al desarrollo de la epilepsia. (3)

En el estudio actual de crisis epiléptica como complicación del evento cerebrovascular isquémico en pacientes de la tercera edad, se puede observar en la tabla número 1 las características demográficas de los mismos; la edad promedio de los pacientes fue de 72 años, en una muestra de cien pacientes.

En el presente estudio se puede observar que el 58 % son de género masculino y el 42% de género femenino, lo cual es similar a lo reportado en la literatura. (3)

Los factores de riesgo vasculares que se presentaron más frecuentemente en este grupo de pacientes son (tabla 1): Hipertensión arterial en el 39%, evento cerebrovascular previo en el 8%, diabetes mellitus tipo 2, en el 7%, tabaquismo en el 3% y ataque isquémico transitorio en el 2% que se compara con los diferentes estudios (3).

En la tabla 1 también se puede observar que para la valoración de las funciones neurológicas según la Escala de ECV isquémico del Instituto Nacional de Salud, (NIHSS), fue grave en el 49% y moderada en el 42% de los pacientes.

En relación a la topografía (tabla 1), se pudo observar que el 58% de los pacientes tenían isquemia del lóbulo temporal, 56% de lóbulo frontal y 27% del lóbulo parietal, que son territorios de la arteria cerebral media, como lo observado en la literatura. (3. 9)

Asimismo, se observó que el 84% de toda la población presentaron electroencefalograma anormal (tabla 1).

La gráfica 1 muestra que la prevalencia de crisis epiléptica en pacientes de la tercera edad que presentaron evento cerebrovascular isquémico fue del 41% (con intervalo de confianza del 95% 30.86 – 51.14), que correlaciona con diferentes estudios. (6.13.14)

El 41% de los pacientes estudiados presentaron crisis epilépticas (grafica 1). Según la clasificación de la Liga internacional contra la epilepsia (ILAE) de 1981, el 68.29%, de los pacientes presentaron crisis tónico - clónicas generalizadas, seguido del 26.83% con crisis tónicas generalizadas, con diferencia según algunos estudios. (3, 10) Cuando se comparan los resultados con la clasificación de la ILAE de 1981 con la clasificación del 2010 (tabla 2), se observa que no hubo diferencia en los resultados.

En la tabla 3 se observa la relación que existe con el estudio de electroencefalograma en pacientes que presentaron ECV isquémico con y sin crisis epilépticas; y se evidenció que 34 pacientes de la tercera edad que presentaron crisis epilépticas secundarias al evento cerebrovascular tenían el electroencefalograma anormal, con una $P = 1$; lo que indica que no hay diferencia estadística del cuadro clínico con el trazo de EEG.

Los hallazgos electroencefalográficos observados según el tipo de crisis epiléptica (tabla 4) fueron: enlentecimiento en rango theta en el 45.16%, enlentecimiento en rango delta en el 22.59% y actividad beta de bajo voltaje en el 9.68% en las crisis tónico – clónicas generalizadas.

La tabla 5, relaciona el área anatómica cerebral según el estudio de imagen cerebral con las crisis epilépticas en pacientes con ECV isquémico, observándose que los lóbulos cerebrales más frecuentemente afectados fueron el temporal en el 33.33 % y el frontal en el 30.77%. Con estos resultados, se evidencia que los pacientes de la tercera edad con evento cerebrovascular isquémico que afectan los lóbulos temporal y frontal tienen un aumento en la prevalencia de las crisis epilépticas.

6.1 CONCLUSIONES

6.1.1 La prevalencia de crisis epiléptica en pacientes de la tercera edad con evento cerebrovascular isquémico en el Hospital Roosevelt es de 41% (con intervalo de confianza del 95%) 30.86 – 51.14 %.

6.1.2 Las áreas anatómicas cerebrales asociadas con crisis epilépticas secundarias a evento cerebrovascular isquémico según la tomografía cerebral fueron los lóbulos temporal en el 33.33% y frontal en el 30.77%.

6.1.3 El tipo de crisis epiléptica más frecuentemente asociada al evento cerebrovascular isquémico en los pacientes mayores de 60 años fue la tónico - clónica generalizada.

6.1.4 De los pacientes que presentaron epilepsia secundaria al ECV isquémico 34 presentaron EEG anormal y 7 EEG normal.

6.1.5 Las características electroencefalográficas más frecuentes en los pacientes que presentan epilepsia secundaria al evento cerebrovascular son enlentecimientos en rango theta y delta.

6.2 RECOMENDACIONES

6.2.1 Llevar seguimiento mensual de los pacientes que presentan crisis epiléptica secundaria al evento cerebrovascular isquémico, para valorar la persistencia de las crisis epilépticas y su asociación con el deterioro cognitivo y la discapacidad funcional.

6.2.2 Realizar monitoreo de video electroencefalografía a pacientes que presentan evento cerebrovascular con deterioro neurológico de moderado a grave, para poder caracterizar las crisis epilépticas y los hallazgos electroencefalograficos para estudio del estatus epiléptico en este grupo de pacientes.

6.2.3 Realizar estudios que incluyan pacientes de la tercera edad con evento cerebrovascular isquémico que tengan entre 1 y 5 años después del evento isquémico para valorar la prevalencia de crisis epilépticas tardías.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Oficina Regional para la Américas de la Organización Mundial de la Salud, 525 Twenty – third Street, N, W Washington, D.C Paho.org Artículo publicado en el Día Mundial de la Salud; Ante aumento de población de adultos mayores, el desafío es asegurar un envejecimiento saludable, Guatemala, 13 de abril de 2012. Disponible en:

http://www.paho.org/gut/index.php?option=com_content&view=article&id=571:ante-%20umento-de-poblacin-de-adultos-mayores,-el-desafio-es-asegurar-un-envejecimiento-saludable&catid=696:gut-guatemala.

2. Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, et al, Epileptic seizures and epilepsy; definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). Epilepsia 2005; 46:470-472 Disponible en:

<http://translate.google.com.gt/translate?hl=es-419&sl=en&u=http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15816939&prev=/search%3Fq%3Dilae%2B2005>

3. R. Ribacoba-Montero, Y. Pujols-Castillo, V. de la Vega-Cerezales, Estudio clínico epidemiológico de la epilepsia vascular. REVISTA DE NEUROLOGÍA. [revista en Internet]* REV NEUROL 2007; [acceso el 20 de abril del 2012]; 45 (12): 719-724.

<http://www.neurologia.com/pdf/Web/4512/y120719>

4. Bender del Busto, Juan E. Álvarez González, Eduardo. Enfermedad cerebro vascular y epilepsia. Análisis casuístico del CIREN. Rev Mex Neuroci [revista en Internet]* 2006 [acceso 15 de febrero del 2012]; 7 (4). Disponible en:

<http://www.epilepsiasocu.sld.cu/publicaciones.html>

5. Berger AR , Lipton RB , menor ML , Lantos G , Portenoy RK, Early seizures following intracerebral hemorrhage: implications for therapy, *Neurology*. [revista en Internet]* 1988 Sep; [acceso 20 de abril del 2012]; ; 38(9):1363-5. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=3412583>

6. C Lamy Revuemmm, *Epilepsy and stroke*, *Neurologi*. [revista en Internet]* 2008 [acceso 20 de abril del 2012]; Volumen: 164, Issue: 10, Pags: 841-845. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=18755487>

7. Dam Gram, Lennart Gram, Mogens Dan. *Epilepsia por hemorragia cerebral o accidente cerebrovascular*. [Libro electrónico]* Editorial Panamericana. 1995. Pag. 66. [acceso 15 de febrero del 2012]; disponible en: http://books.google.com.gt/books/about/Epilepsia.html?id=jHiWb6ONF58C&redir_esc=y

8. E. Beghi, MD,R. D'Alessandro, MD, S. Beretta, MD, D. Consoli, MD, V. Crespi, MD, L. Delaj, MD,C. Gandolfo, MD, G. Greco, MD, A. La Neve, MD,M. Manfredi, MD, F. Mattana, ScD, Incidence and predictors of acute symptomatic seizures after stroke, *Neurology*. [revista en Internet]* 2011 [acceso 21 de abril del 2012]; Nov 15; 77(20):1785-93. Epub 2011 Oct 5. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21975208>

9. G Benbir, B Ince, M Bozluolcay, The epidemiology of post-stroke epilepsy according to stroke subtypes, *Acta Neurologica Scandinavica*. [revista en Internet]* 2006 [acceso 21 de abril del 2012]; Volumen: 114, Issue: 1, Págs.: 8-12. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=16774620>

10. Isaac E. Silverman, MD; Lucas Restrepo, MD, Gregory C. Mathews, MD, PhD, Las convulsiones después del ictus, *Arch Neurol* [revista en Internet]* 2002 [acceso 20 de abril del 2012]; 59:195-201. Disponible en:

<http://archneur.ama-assn.org/cgi/content/full/59/2/195>

11. J Clin, Alvarez V, Morier J, Hirt L. An episode mimicking a versive seizure in acute bilateral pontine stroke, *Neurosci* [revista en Internet]* 2011 [acceso 21 de abril del 2012]; 2011 Aug; 18(8):1141-2. Epub 2011 Jun 12. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=21665477>

12. J. Claassen, MD, S. Peery, MA, K.T. Kreiter, MA, L.J. Hirsch, MD, E.Y. Du, PhD, E.S. Connolly, MD and S.A. Mayer, MD, Predictors and clinical impact of epilepsy after subarachnoid hemorrhage, *Neurology* [revista en Internet]* 2003 [acceso 21 de abril del 2012]; vol. 60 January 28 no. 2 208-214. Disponible en:

<http://www.neurology.org/content/60/2/208>

13. J.A. Mauri-Llerda, C. Tejero-Juste, C. Iñiguez-Martínez, F. Morales-Asín Epidemiología de los distintos tipos de epilepsia vascular en adultos, *Revista de neurología*, [revista en Internet]* España 1999 .28(3);293-296, [acceso 15 de febrero del 2012]; 28(3);293-296. Disponible en:

<http://www.neurologia.com/pdf/Web/2803/g030293.pdf>

14. Joseph Kwan, Emma Wood, FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS PARA LA PREVENCIÓN PRIMARIA Y SECUNDARIA DE LAS CONVULSIONES DESPUÉS DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR. [BASE DE DATOS EN INTERNET]* La Biblioteca Cochrane Plus2011 [acceso 15 de febrero del 2012]; Número 1 ISSN 1745-999. Disponible en:

<http://www.update-software.com/BCP/BCPGetDocument.asp?DocumentID=CD005398>

15. Yusta Izquierdo. A. Crisis convulsivas. Concepto, clasificación y etiología. Emergencias 2005,17:S68-S73 Disponible en:

http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:BtBI9JI7yJMJ:www.seme.org/revista_EMERGENCIAS/descargar/crisis-convulsivas-concepto-clasificacion-y-etilogia/force_download/+&cd=1&hl=es&ct=clnk&gl=gt

16. Anne T. Berg, Samuel F. Berkovic, Martin J. Brodie Revista de Internet Epilepsia 51(4):676-685-2010

http://www.ilae.org/Visitors/Centre/ctf/documents/ClassificationReport_2010_000.pdf

17. Knake S, Rochon J, Fleischer S, Katsarou N, Back T, Vescovi M, Oertel WH, Reis J, Hamer HM, Rosenow F. Status epilepticus after stroke is associated with increased long-term case fatality. Epilepsia, [revista en Internet]* 2006 [acceso 21 de abril del 2012]; Dec; 47(12):2020-6. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17201698>

18. Labovitz DL, Hauser WA, Sacco RL, Prevalence and predictors of early seizure and status epilepticus after first stroke, Neurology [revista en Internet]* 2001 [acceso 21 de abril del 2012]; Jul 24;57(2):200-6. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11468303>

19. Miller Aron, E. MD, FAAN, Manejo de cuidado critico en eventos cerebrovascular isquémico, Continuum. Critical care neurology, vol 15, Num 3, 2009. New York, New York. Pag 68-81.

20. P K Myint, E F A Staufenberg, K Sabanathan, Post-stroke seizure and post-stroke epilepsy, Postgraduate Medical Journal [revista en Internet]* 2006 [acceso 20 de abril del 2012]; Volume: 82, Issue: 971, Publisher: BMJ Group, Pages: 568-572. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2585721/>

21. Siddiqi SA, Hashmi M, Khan F, Siddiqui KA. Clinical spectrum of post-stroke seizures. J Coll Physicians Surg Pak. [revista en Internet]* 2011 [acceso 21 de abril del 2012]; Apr;21(4):214-8. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21453617>

22. Stokes Brackette, Arla Cindirella. Prevalencia de epilepsia y enfermedad cerebro vascular en la aldea el Rosario, municipio de Rio Hondo, Zacapa, del 1 de marzo al 30 de abril de 1998. Tesis: Universidad de San Carlos de Guatemala, [acceso 15 de febrero del 2012]; disponible en:

http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_7934.pdf

23. Stokes, Henry dr. Gramajo, Otoniel Dr. Perez Córdova, José Dr. Méndez, Marco Tulio Dr., Epilepsia [revista en Internet]* Cap 92, pag. 178 [acceso 15 de febrero del 2012]; Disponible en:

<http://neurologiaparatodos.com/>

24. Tom Skyhøj Olsen, MD, Hans Høgenhaven, MD and Ole Thage, MD, Epilepsy after stroke. Neurology [revista en Internet]* July 1987 [acceso 21 de abril del 2012]; 37:1209 Disponible en:

<http://www.neurology.org/search=epilepsyafterstroke-submit.html>

25. T Temprano, J Salas-Puig, S Calleja-Puerta, A A Zanabili Al-Sibbai, C H Lahoz
hurnal nevrologii i psikiatrii imeni SS Korsakova Ministerstvo zdravookhraneniia i
meditsinskoi promyshlennosti Rossiiskoi Federatsii Vserossiiskoe obshchestvo
nevrologov Vserossiiskoem Post-stroke epilepsy [revista en Internet]* 2000
[acceso 20 de abril del 2012]; Volume: 3, Issue: 4, Publisher: Springer, Pages: 67-
70. Disponible en:

<http://www.springerlink.com/post.stroke.html>

26. Velioqlu SK, Ozmenoqlu M, Boz C, Alioqlu Z. Accidente cerebrovascular, Stroke
[revista en Internet]* 2001 [acceso 21 de abril del 2012]; May;32(5):1169-72
Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11340227>

27. Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke.
[revista en Internet]* Stroke. 1900 [acceso 21 de abril del 2012]; 21:637-676
Disponible en:

<http://stroke.ahajournals.org/content/21/4/637.citation>

28. Constitución Política de la Republica de Guatemala, Capitulo I, Ley de
Protección a las personas de la tercera edad, articulo No. 3.

VIII. ANEXOS

No.1

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Estudio a realizarse: Crisis epiléptica como complicación del evento cerebrovascular isquémico en pacientes de la tercera edad.

Investigadora: Dra. Mayra Lissette Argueta Barrera.

Lugar donde se realizará el estudio: consulta externa de Neurología del Hospital Roosevelt.

Nombre del paciente: _____

Registró Médico: _____

Fecha: _____

Estimado paciente por ser una persona con evento cerebrovascular se ha solicitado su libre y consciente colaboración, a través de la dirección de esta Institución, a participar en un estudio de investigación médica. Antes de decidir su participación en el mismo es importante y obligatorio que lea, conozca y comprenda claramente cada uno de los siguientes apartados, teniendo con esto la libertad de poder decidir y considerar su participación. Siéntase con absoluta confianza para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas. Una vez que haya comprendido el propósito y la forma en que se llevará a cabo el estudio, usted libremente y conscientemente y sin coacción de ninguna índole decida participar, se le pedirá que firme esta FORMA DE CONSENTIMIENTO, para ratificar así su deseo de ser parte de este Estudio de Investigación, de la forma de consentimiento se le entregará una copia firmada y fechada. Para su conocimiento: EL OBJETIVO DEL TRABAJO DE INVESTIGACION: es determinar si el evento cerebrovascular isquémico es un factor de riesgo para presentar crisis epiléptica en pacientes de la tercera edad. El propósito de este estudio es poder determinar si en nuestra población los pacientes con evento cerebrovascular tienen riesgo de presentar epilepsia. Se realizarán a cada uno de los participantes Electroencefalogramas, el cual NO es doloroso ni implica riesgo alguno para su salud física o mental. El resultado de la evaluación será entregada personalmente y por ningún motivo podrá ser entregada a otra persona sin su consentimiento.

CLAUSULAS DE OBSERVANCIA OBLIGATORIA.

PRIMERA: Su decisión de participar en el estudio es completamente libre, consciente y voluntaria.

SEGUNDA: Se hace de su conocimiento que NO habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted, en caso de no aceptar la invitación.

TERCERA: Ha sido informado que NO tendrá que hacer gasto alguno, antes durante y al finalizar el estudio de investigación.

CUARTA: En el transcurso del estudio usted podrá solicitar información actualizada sobre el mismo.

QUINTA: La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.

SEXTA: Se hace de su conocimiento que NO recibirá antes, durante ni después de finalizada la investigación, gratificación alguna en especie ó efectivo por su libre y voluntaria participación en el estudio de investigación.

SEPTIMA: Se le informa que NO tendrá que realizar ningún pago antes, durante ni después de finalizada la investigación.

OCTAVA: Si el paciente no puede leer ni firmar la forma de consentimiento informado, se pedirá el consentimiento a un familiar en representación del paciente para participar en el estudio de investigación.

Yo, _____ de ____ años de edad y con Cedula de Vecindad numero de orden y registro _____ extendida en _____, del departamento de _____; manifiesto que he leído y he sido informado sobre los apartados y clausulas contenidas en esta FORMA DE CONCENTIMIENTO, así también consciente y libremente expreso que he sido informado a detalle del objetivo, propósito y forma del Estudio de Investigación por la Doctora Mayra Lissette Argueta Barrera de la Unidad de Neurología del Hospital Roosevelt.

He sido informado que NO hay posibles perjuicios para mis facultades físicas o mentales, antes, durante y después de finalizado el estudio de investigación.

He sido informado que los datos obtenidos en el estudio de investigación pueden ser publicados o difundidos con fines científicos.

Expreso que mis dudas han sido resueltas y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria

En virtud de lo anterior procedo a OTORGAR mi CONSENTIMIENTO para participar en el estudio sobre Crisis epiléptica como complicación del evento cerebrovascular isquémico en pacientes de la tercera edad. Convengo bajo mi propia y libre voluntad en participar en este estudio de investigación.

Firma del participante.

Nombre completo y firma de la persona que provee el consentimiento en representación del paciente.

Relación o parentesco: _____

Guatemala, _____ del mes de _____ del año _____

No. 2

Tamaño de muestra y precisión para estimación de una proporción poblacional. En el Hospital Roosevelt se atendieron del 2004 al 2011 un promedio de 341 pacientes por año; quienes presentaron evento cerebrovascular. El 55% de ellos (187 pacientes), eran mayores de sesenta años. El cálculo de tamaño de muestra se hizo a través de la estimación de una proporción poblacional con el software Epidat 3.1, con un nivel de confianza del 95 % y un error de muestreo de 6%; según estudios anteriores se utilizó una proporción esperada del 20%; pero previniendo el posible error de muestreo de esas investigaciones la proporción incluida en el cálculo aumento a un 25% de manera que la muestra calculada fuera más grande y el estudio tuviera mayor validez.

Tamaño poblacional: 187

Proporción esperada: 25.0%. Prevalencia promedio estimada a partir de estudios anteriores

Cuadro No. 4

Enfermedad cerebrovascular como etiología de epilepsia

Dam	1985	14%	n: 221
Sander	1990	15%	n: 1.195
Hauser	1991	11%	n: 880
Cockerell	1995	9%	n: 6.000
Forsgren	1996	30%	n: 563

Fuente: Epidemiología de los distintos tipos de epilepsia vascular en adultos, Revista de neurología, 1999. 28(3); 293-296.

Nivel de confianza: 95.0% Error de muestreo (6%) Tamaño de muestra 97. La

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

fórmula utilizada para el cálculo de la muestra:

N = 187

Z alfa= 1.96

p = 0.25

q = 0.75

d=0.06

$$=(187*1.96^2*0.25*0.75/0.06^2(187-1)+(1.96^2*0.25*0.75)$$

Previendo pérdidas se tomó a 100 pacientes. El método de muestreo fue no probabilístico, por conveniencia se seleccionaron a todos los pacientes que cumplían los criterios de selección hasta completar el tamaño de muestra.

No. 3**BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

Numero de boleta.....REGISTRO.....EDAD.....SEXO.....RAZA.....

1. FACTORES DE RIESGO PARA EVENTO CEREBROVASCULAR

Factores de riesgo para ECV isquémico	RESPUESTA SI / NO
Hipertensión arterial	
Ataque isquémico transitorio	
Evento cerebrovascular previo	
Diabetes mellitus	
Habito de fumar	
Consumo excesivo de alcohol	
Obesidad	
Dislipidemia	
Otro	

2. TIPO DE CRISIS EPILEPTICA

TIPO DE CRISIS EPILEPTICA	SI/NO
1. Crisis parciales o focales 1. A. Crisis parciales simples: 1. A.1.Con signos motores 1. A.2.Con síntomas somato motores o sensoriales especiales 1. A.3.Con signos o síntomas autonómicos 1. A.4.Con síntomas psíquicos	
1. B. Crisis parciales complejas 1. B.1.Crisis parciales simples seguidas de alteración de la conciencia 1. B.2.Con empeoramiento de la conciencia desde el inicio	
1. C. Crisis parciales con evolución secundaria hacia crisis generalizadas 1. C.1.Crisis parciales simples que evolucionan a crisis gen 1. C.2.Crisis parciales complejas que evolucionan a crisis gen 1. C.3.Crisis parciales simples que evolucionan a crisis parciales complejas y después a crisis generalizadas	

2. Crisis generalizadas (convulsivas y no convulsivas)	
2. A. Crisis de ausencia	
2. A.1. Ausencias típicas	
2. A.2. Ausencias atípicas	
2. B. Crisis mioclónicas	
2. C. Crisis clónicas	
2. D. Crisis tónicas	
2. E. Crisis tónico-clónicas	
2. F. Crisis atónicas (crisis astáticas)	
3. Crisis epilépticas inclasificables	

3. Escala de evento cerebrovascular isquémico del instituto nacional de la salud NIHSS para la valoración de funciones neurológicas básicas.

Nivel gravedad	Nivel Gravedad
0 – 5 = leve	
6 - 14 = moderado	
15 ó más = grave	

4. IMAGEN DEL ÁREA ANATÓMICA CEREBRAL QUE AFECTA EL EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUEMICO

Frontal	Parietal	Temporal	Occipital	Ganglios Basales	Tallo cerebral	Cerebelo

5. HALLAZGOS DE ELECTROENCEFALOGRAMA

Normal	
Anormal:	Frontal, temporal, parietal, occipital
a) Región del foco epiléptógeno:	Derecho / Izquierdo
b) Enlentecimiento difuso:	SI / NO

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcial y por cualquier medios la tesis titulada “CRISIS EPILÉPTICA COMO COMPLICACIÓN DEL EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO EN PACIENTES DE LA TERCERA EDAD.” para pronósticos de consulta académica sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción comercialización total o parcial.