

**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

Frecuencia de Crisis Convulsivas Posterior a una Lesión Cerebral
Adquirida en el Hospital “Dr. Teodoro Maldonado Carbo” en Mayo
del 2012 a Mayo del 2017.

AUTOR (ES):

Angueta Proaño Edgar Javier
Zavala Icaza María Alejandra

Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
Médico

TUTOR:

Calle Loffredo Luis Daniel

Guayaquil, Ecuador
30 de abril del 2019



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Angueta Proaño Edgar Javier y Zavala Icaza María Alejandra**, como requerimiento para la obtención del Título de **Médico**.

TUTOR

f. _____
Dr. Calle Loffredo Luis Daniel

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs.

Guayaquil, a los 30 días del mes de abril del año 2019



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Angueta Proaño Edgar Javier**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Frecuencia de Crisis Convulsivas Posterior a una Lesión Cerebral Adquirida en el Hospital “Dr. Teodoro Maldonado Carbo” en Mayo del 2012 a Mayo del 2017** previo a la obtención del Título de (Título al que aspira), ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 30 días del mes de abril del año 2019

EL AUTOR

f. _____
Angueta Proaño Edgar Javier



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Zavala Icaza María Alejandra**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Frecuencia de Crisis Convulsivas Posterior a una Lesión Cerebral Adquirida en el Hospital “Dr. Teodoro Maldonado Carbo” en Mayo del 2012 a Mayo del 2017** previo a la obtención del Título de (Título al que aspira), ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 30 días del mes de abril del año 2019

LA AUTORA

f. _____
Zavala Icaza María Alejandra



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Angueta Proaño Edgar Javier**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Frecuencia de Crisis Convulsivas Posterior a una Lesión Cerebral Adquirida en el Hospital “Dr. Teodoro Maldonado Carbo” en Mayo del 2012 a Mayo del 2017**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 30 días del mes de abril del año 2019

EL AUTOR:

f. _____
Angueta Proaño Edgar Javier



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Zavala Icaza María Alejandra**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Frecuencia de Crisis Convulsivas Posterior a una Lesión Cerebral Adquirida en el Hospital “Dr. Teodoro Maldonado Carbo” en Mayo del 2012 a Mayo del 2017**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 30 días del mes de abril del año 2019

LA AUTORA:

f. _____
Zavala Icaza María Alejandra

REPORTE URKUND

URKUND	
Documento	FINAL TESIS crisis convulsivas.docx (D50832058)
Presentado	2019-04-18 19:08 (-05:00)
Presentado por	danielcalleoffredo@hotmail.com
Recibido	andres.ayon.ucsg@analysis.arkund.com
Mensaje	Tesis Mostrar el mensaje completo 0% de estas 8 páginas, se componen de texto presente en 0 fuentes.

AGRADECIMIENTOS

Mis más sinceros agradecimientos a todas las personas que me han acompañado en este largo camino. Primero, quiero agradecer a Dios por darme la oportunidad de cumplir una de mis metas y ver como cada día me bendice e ilumina mi camino. A mis padres, que han hecho posible y realidad este sueño. A mi tía Lourdes, que ha aportado con su granito de arena para que cada día esté más cerca de alcanzar mis objetivos. Agradezco a mis queridos amigos y amigas por siempre apoyarme, valorarme y aceptarme tal y como soy. A mis mentores Dra. Rocío Santibáñez y Dr. Pablo Castillo por guiarme y creer en mí. Y quiero, en especial, agradecer a mi madre por ser la mejor madre, esposa y amiga, ejemplo perfecto, mujer admirable. Gracias Mamá por no abandonarme en mis momentos más difíciles, por ser mi apoyo incondicional, por no dejarme caer y por enseñarme, tan solo con una sonrisa, que la vida es hermosa y vale la pena vivirla.

María Alejandra Zavala Icaza

DEDICATORIA

Le dedico este trabajo a mi abuelo Enrique Zavala que me mira, me guía y me protege desde el cielo. A él le dedico cada logro desde que soy pequeña y le seguiré dedicando cada discurso, cada premio y cada trabajo que realice a lo largo de mi vida.

María Alejandra Zavala Icaza



**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

Dr. Luis Daniel Calle Loffredo

TUTOR

f. _____

Dr. Luis Fernando Molina Saltos

DOCENTE

f. _____

Dr. Andrés Mauricio Ayon Genkuong

DOCENTE

ÍNDICE

RESUMEN.....	XII
ABSTRACT	XIII
INTRODUCCIÓN.....	2
MARCO TEÓRICO.....	3
Capítulo I: Lesiones Cerebrales Adquiridas.....	3
Capítulo II: Crisis Convulsivas Secundarias a Lesiones Cerebrales Adquiridas ...	7
METODOLOGÍA.....	11
OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS	11
MATERIALES Y MÉTODOS	11
OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	13
RECOLECCIÓN DE DATOS.....	14
RESULTADOS	15
DISCUSIÓN.....	19
CONCLUSIONES.....	22
RECOMENDACIONES.....	24
REFERENCIAS	25

RESUMEN

Antecedentes: Las crisis convulsivas son eventos paroxísticos que se producen por actividad sincrónica, anormal y exagerada de grupos neuronales, que dependiendo de su localización, pueden presentar manifestaciones motoras, sensitivas, autonómicas y psíquicas. Entre las causas más frecuentes de crisis convulsivas están el traumatismo craneoencefálico (TCE) y los accidentes cerebrovasculares de tipo isquémico (ACVi) y hemorrágico (ACVh). **Objetivo:** Determinar la frecuencia de crisis convulsivas posteriores a lesiones cerebrales adquiridas en pacientes del “Hospital Dr. Teodoro Maldonado Carbo” durante el periodo de Mayo del 2012 hasta Mayo del 2017. **Metodología:** Se trata de un estudio de prevalencia, observacional, descriptivo. Para el desarrollo del estudio se utilizó una muestra de 812 pacientes, escogidos aleatoriamente, y que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión. Se obtuvo datos a partir de las historias clínicas y estudios imagenológicos como la tomografía axial computarizada (TAC) y/o la resonancia magnética (RM). **Resultados:** Hubieron 32.88% (n=267) pacientes con ACVh, 45.07% (n=366) con ACVi y 22.05% (n=179) con TCE; el 65.64% (n=533) fueron hombres. El rango de edad de los pacientes con ACV fue 68 a 77 años y en el TCE de 28 a 37 años. La frecuencia de crisis convulsivas fue de 5.32% (n=14) en el ACVh, el 3.00% (n=11) en el ACVi y el 12.64% (n=23) en el TCE; las inmediatas representaron el 8.33% (n=4), las tempranas 37.50% (n=18) y las tardías el 54.17% (n=26). El tiempo promedio de evolución en los pacientes con ACVi fue de 10.1 meses, en el ACVh fue de 8.6 meses y en el TCE fue de 11.4 meses. **Conclusión:** La frecuencia de crisis convulsivas posterior a ACVi, ACVh y TCE fue de 5.91%; al tomar en cuenta el momento de aparición y progresión a epilepsia, las crisis convulsivas tardías fueron las más frecuentes.

Palabras Claves: *Crisis convulsiva, Epilepsia, Traumatismo craneoencefálico, Accidente cerebrovascular isquémico, Accidente cerebrovascular hemorrágico.*

ABSTRACT

Seizures are paroxysmal events that are produced by the presence of a synchronous, abnormal and exaggerated activity of neuronal groups, which depending on their location, can present motor, sensory, autonomic and psychic manifestations. Seizures are frequently caused by traumatic brain injury (TBI) and stroke. In this study, the frequency of seizures produced by TBI, ischemic and hemorrhagic stroke was determined. Objectives: Determine the frequency of seizures after acquired cerebral lesions in patients at the "Hospital Dr. Teodoro Maldonado Carbo" (HTMC) during the period of May 2012 until May 2017. Methods: An observational, descriptive and prevalence study was conducted. The study involved 812 patients that met all the inclusion and exclusion criteria that were assigned for the study. The type of acquired cerebral lesion and the frequency of seizures were obtained and diagnosed by the clinical history and the imaging studies, such as CT scan and MRI. Results: The results obtained were out of 812 patients, there were 267 (32.88%) cases of hemorrhagic stroke, 366 (45.07%) patients with ischemic stroke and 179 (22.05%) patients with TBI. The range of age in patients with stroke was 68 to 77 years and in patients with TBI the range was 28 to 77 years of age. The frequency of seizures was 5.32% (n=14) in patients with hemorrhagic stroke, 3.00% (n=11) for ischemic stroke patients and 12.64% (n=26) in TBI patients. According to the time of appearance of the seizures after acquired brain injuries, the immediate seizures represented 8.33% (n = 4), the early seizures were 37.50% (n = 18) and the delayed were 54.17% (n = 26). The average time of evolution in patients with ischemic stroke was 10.1 months, in those with hemorrhagic stroke was 8.6 months and in TBI patients was 11.4 months. Conclusions: The frequency of seizures after hemorrhagic and ischemic stroke, and traumatic brain injury was 5.91%; related to the time of onset and progression to epilepsy, late seizures were the most frequent.

Keywords: *Seizures, Epilepsy, Traumatic Brain Injury, Hemorrhagic Stroke, Isquemic Stroke.*

INTRODUCCIÓN

Una crisis convulsiva se define como un evento paroxístico que se produce por la presencia de una actividad sincrónica, anormal y exagerada de grupos neuronales, que dependiendo de su localización, producen manifestaciones moto-sensitivas, autonómicas y psíquicas que son repentinas y transitorias. De acuerdo a las manifestaciones clínicas y electroencefalográficas de las convulsiones, la Liga Internacional Contra la Epilepsia, las ha clasificado en generalizadas, focales y no clasificadas (1,2).

Entre las causas de crisis convulsivas se encuentran las estructurales, metabólicas, autoinmunes, infecciosas y desconocidas, las cuales pueden causar eventos aislados, recurrentes durante un tiempo limitado o que se perpetúan a lo largo del tiempo (2). Cuando estos episodios se vuelven crónicos, y no existen causas específicas se debe considerar el diagnóstico de epilepsia, ya que esta es un desorden del cerebro que se caracteriza por la predisposición a presentar crisis convulsivas recurrentes. Por lo tanto, una crisis convulsiva no significa epilepsia (4,5).

Las causas más frecuentes de crisis convulsivas en la adolescencia y adultez son las lesiones cerebrales adquiridas como los traumatismos craneoencefálicos (TCEs) y accidentes cerebrovasculares isquémicos (ACVi) y hemorrágicos (ACVh) (3,5). La Organización Mundial de la Salud estima que el ACV es la tercera causa de discapacidad a nivel mundial y alrededor de 69 millones son diagnosticadas con lesiones cerebrales posteriores a traumatismos craneoencefálicos cada año (5,7).

Cuando se presentan crisis convulsivas secundarias tempranas, generalmente, tienen una baja probabilidad de cronicidad, mientras que las convulsiones tardías suelen presentar, con bastante frecuencia, criterios para el diagnóstico de epilepsia. Aunque tan solo el 4% de los casos de epilepsia se relacionan con traumatismo craneoencefálico, el 13% de los casos de etiología conocida son de origen postraumático (6,7).

MARCO TEÓRICO

Capítulo I: Lesiones Cerebrales Adquiridas

1.1. Traumatismo Craneoencefálico

El TCE es toda lesión o disfunción encefálica secundaria a un trauma. Para la clasificación del traumatismo craneoencefálico se puede tomar en cuenta la gravedad de las manifestaciones clínicas y el mecanismo que lo origina, sirviendo ambos criterios para determinar el pronóstico. Entre las escalas con mayor utilidad en la práctica clínica para clasificar al TCE tenemos la de Glasgow que lo diferencia en TCE leve, moderado y severo, siendo la puntuación de 13 a 15, 9 a 12 y de 8 o menos, respectivamente. Esta clasificación toma en cuenta el nivel de conciencia y su compromiso valorado a partir de la respuesta ocular, verbal y motora (7,8).

El daño o disfunción cerebral provocada por el trauma puede ser primario o secundario. Cuando el daño cerebral se produce de forma instantánea como consecuencia de una fuerza aplicada a la cavidad craneal se llama lesión cerebral priMaría, es decir, que cuando se aplica fuerza de forma directa o indirecta al encéfalo, las aceleraciones y desaceleraciones en el tejido cerebral causan daño inmediatamente posterior por rebasar la resistencia que ejercen los mecanismo de defensa (hueso, líquido cefalorraquídeo) (10). La lesión cerebral secundaria es producida por la serie de eventos que se desencadenan por la aplicación de fuerza contra el tejido cerebral, es decir, que la inflamación, edema, hemorragia, actividad neutransmisora anormal, lesiones hipóxico-isquémicas, hipertensión intracraneal, que se producen tras el impacto directo o indirecto, son los causantes del daño cerebral (11,12).

Cuando ocurre un TCE, la lesión priMaría origina disrupción del parénquima cerebral y alteración del flujo sanguíneo cerebral, lo cual conlleva isquemia a

causa de diferentes mecanismos como el daño directo del vaso sanguíneo, la compresión mecánica que ejerce la fuerza aplicada y la perfusión disminuida debido a la disregulación. La isquemia cerebral causa un aporte insuficiente de nutrientes alterándose el metabolismo y oxigenación que perpetua la injuria con mayor compromiso funcional y anatómico del cerebro (12).

La apoptosis y necrosis son los principales mecanismos involucrados en las secuelas que dejan las lesiones cerebrales secundarias, ya que las alteraciones metabólicas y moleculares desencadenadas por el traumatismo causan la activación de cascadas que generan aminoácidos excitotóxicos que llevan a la muerte celular programada (apoptosis) y la producida por el daño celular y neuroinflamación (necrosis) (12,13).

1.2. Accidente Cerebrovascular

En el ACV se compromete el aporte sanguíneo necesario para el correcto funcionamiento del tejido cerebral. Existen dos grandes grupos de ACVs: isquémico y hemorrágico. Cuando por isquemia o hemorragia se produce un daño neurológico se habla de accidente cerebrovascular (14). EL ACVh se caracteriza por la ruptura de vasos sanguíneos de la circulación cerebral, comprometiéndose el aporte de oxígeno por la pérdida hemática en sí y por la compresión que genera la sangre en el tejido nervioso. Los tipos de hemorragia cerebral son: hemorragia intracerebral (HIC) y hemorragia subaracnoidea (HSA). La HIC es cuando la sangre se acumula en el parénquima cerebral, mientras que en la HSA se acumula en el espacio subaracnoideo.

El ACVi se caracteriza por la interrupción a la circulación adecuada de sangre al tejido nervioso. Hay tres tipos de ACVi: trombótico, embólico y por hipoperfusión sistémica. Los ACVs trombóticos se producen por un flujo sanguíneo disminuido o ausente debido a una obstrucción parcial o total de un vaso sanguíneo por un trombo. Pueden ser causados por afectación de

grandes o pequeños vasos. Entre las patologías que causan afectación de grandes vasos se encuentran la aterosclerosis y disección, sin embargo si debe hacer distinción entre las que afectan grandes vasos extracraneales como la arteritis de Takayasu y la displasia fibromuscular, y las que comprometen los grandes vasos extracraneales como el síndrome de MoyaMoya y la vasculitis (13,14).

La aterosclerosis es la causa más frecuente de afectación local de las grandes arterias extracraneales e intracraneales de la circulación cerebral. La enfermedad de vasos pequeños afecta a las arterias de la circulación intracerebral, siendo las causas más frecuentes la lipohialinosis y la arterioesclerosis (14).

Los estudios realizados a nivel mundial acerca de las complicaciones del accidente cerebrovascular demuestran que es la causa más frecuente de crisis convulsivas y epilepsia en paciente adultos mayores. En un estudio realizado en 2016 que incluyó 1194 pacientes con accidente cerebrovascular isquémico, 34 pacientes presentaron convulsiones parciales con o sin generalización secundaria, y 33 pacientes tuvieron convulsiones tónico-clónicas generalizadas, con lo que se obtuvo un 5.6% de crisis convulsivas secundarias en la población estudiada; además, se observaron crisis convulsivas tempranas en 22 pacientes y 10 pacientes tuvieron diagnóstico de epilepsia; el 83,6% tenía infarto cortical con o sin infarto subcortical y el 16,4% tenía infarto subcortical. Otro estudio correspondiente a un metaanálisis que incluyó 41 estudios clínicos determinó que la incidencia crisis convulsivas tempranas fue del 3.3%, mientras que la incidencia de crisis convulsivas tardías o epilepsia fue de 18 por 1,000 personas por año durante los primeros 2 años (15)

En relación con las crisis convulsivas posteriores a un ACV hemorrágico, un estudio realizado en 2017 concluyó que de 783 pacientes con accidente cerebrovascular hemorrágico, el 4,7% desarrollaron crisis convulsivas tempranas y el 9,8% desarrollaron crisis convulsivas tardías. Además, encontró que el desarrollo de crisis convulsivas no se relacionó

significativamente con el riesgo de mortalidad posterior al adecuado manejo del riesgo vascular y la severidad de la hemorragia (16).

Capítulo II: Crisis Convulsivas Secundarias a Lesiones Cerebrales Adquiridas

2.1. Epidemiología

Estudios epidemiológicos han determinado que las crisis convulsivas tardías tienen mayor probabilidad de recurrir a lo largo del tiempo y establecerse como epilepsia postraumática que las crisis de impacto o tempranas, debido a que las crisis tempranas suelen estar relacionadas con el daño secundario que se presenta en el tejido cerebral posterior a una lesión como el edema, isquemia, hemorragia, respuesta inflamatoria, desequilibrio hidroelectrolítico y liberación de neurotransmisores. Por otro lado, cuando las crisis convulsivas se presentan después de que haya ocurrido el daño secundario, se podría relacionar a la crisis convulsiva con un verdadero foco epileptogénico producido posterior a la lesión del parénquima cerebral. Aproximadamente el 80% de los casos de epilepsia postraumática tuvieron la primera crisis convulsiva en un tiempo menor de 12 meses posteriores al traumatismo y más del 90% al final del segundo año, y el 86% de las crisis convulsivas de inicio tardío presentaron una segunda crisis en un tiempo menor de 2 años (6,7,17).

Diferentes estudios han identificado que los tipos de convulsiones tardías posteriores a un traumatismo craneoencefálico son variados. Un estudio que incluía 60 pacientes con crisis convulsivas posteriores a traumatismo craneoencefálico con Glasgow de moderado a grave determinó que el 52% tuvo convulsiones generalizadas, el 33%, convulsiones focales y el 15%, convulsiones focales con generalización secundaria (18). Otro estudio que incluía 123 pacientes con crisis convulsivas postraumáticas encontraron que los focos epileptogénicos estaban localizados el 57% en el lóbulo temporal, el 35% en el lóbulo frontal y el 3% en lóbulos parietal y occipital (19).

2.2. Fisiopatología

En los primeros días posteriores a la injuria, se produce una disrupción de los microARNs y esto facilita la transición de este tejido en un foco epileptogénico. Esta disrupción del ARN exacerba la excitotoxicidad mediada por el glutamato en el tejido que sufrió la injuria. Por otro lado, la disminución de la liberación del neurotransmisor GABA en el hipocampo conlleva a una desinhibición. Las interneuronas que no han sido destruidas por el tejido dañado participan en cambios y adaptaciones funcionales y estructurales, como regeneración axonal. La respuesta subaguda a la injuria que se produjo en el tejido cerebral ocurre días después de la lesión y se caracteriza por una serie de cascadas de respuesta que producen una inflamación cerebral, mediada por la activación de astrocitos y neuroglías, que puede permanecer hasta semanas o inclusive meses posteriores a la injuria. Debido a esto, se ha demostrado que la hipotermia terapéutica, que es una terapia muy utilizada en TCE e hipoxia cerebral neonatal, reduce la inflamación del tejido cerebral y hace que este sea menos propenso a formar focos epileptogénicos y a la presentación tardía de crisis convulsivas posteriores a un TCE. La aparición tardía de la epilepsia postraumática está asociada a la hiperfosforilación de la proteína tau y la neurodegeneración producida en la región cerebral afectada (19,20).

2.3. Etiología

En los pacientes adultos, las dos lesiones cerebrales adquiridas que se presentan con mayor frecuencia son los TCEs y los ACVs, siendo el TCE más común en adultos jóvenes y el ACV en adultos mayores. Los ACVs isquémicos y hemorrágicos corresponden a un 30-50 % de todas las causas identificadas como factores de riesgo importantes para la aparición de crisis convulsivas en adultos mayores. En estos casos, la crisis convulsiva podría presentarse al momento del ACV o puede aparecer como primera manifestación clínica de este (8,12). El número de lesiones y la extensión de la isquemia están altamente relacionados con la probabilidad de incidencia de

crisis convulsivas secundarias. La epilepsia posterior a una lesión cerebral adquirida se produce por la estimulación mecánica en el sitio de la lesión, degeneración neuronal, proliferación de células gliales y la cicatriz que se forma posterior a la lesión. Estudios han revelado que las crisis convulsivas se producen en áreas que han sido parcialmente destruidas y no en las completamente infartadas. Otro factor de riesgo importante es la transformación hemorrágica de un ACV isquémico, la cual puede ser causada por la disrupción de la barrera hemato-encefálica (15). Sin embargo, existe un factor genético en la presentación de focos epileptogénicos posteriores a una lesión. El tabaquismo, consumo de alcohol, estilo de vida, enfermedades metabólicas, diabetes mellitus tipo I o II, dislipidemias, insuficiencia renal crónica, hipertensión, enfermedad coronaria, antecedentes de infarto agudo de miocardio, enfermedades del SNC y el uso de drogas antiepilépticas, bloqueantes noradrenérgicos, agonistas noradrenérgicos, benzodiazepinas, bloqueantes de canales de calcio y estatinas, están asociados a la epilepsia posterior a un ACV isquémico (11, 12,14).

Las crisis convulsivas secundarias son producidas con mayor frecuencia por los ACV hemorrágicos que por los ACV isquémicos. Los ACVs hemorrágicos que afectan la corteza cerebral son los más propensos a producir crisis convulsivas. Las injurias venosas, como la trombosis venosa, acompañan las hemorragias intracraneales y aumentan la incidencia de epilepsia. Por otra parte, la hemorragia subaracnoidea es la causa más frecuente de epilepsia posterior a un ACV en comparación a las hemorragias intracraneales (3).

El TCE y el ACV son una de las principales causas de discapacidad y morbimortalidad a nivel mundial, dejando como resultado secuelas, en muchos casos, irreparables para los pacientes. Las lesiones cerebrales adquiridas condicionan varios tipos de secuelas clínicas, ya sean motoras, sensitivas, autonómicas, trastornos del sueño, personalidad y las crisis convulsivas, que son unas de las secuelas más discapacitantes para estos pacientes. Inclusive, algunos estudios sugieren que la presencia de crisis convulsivas posteriores a un evento agudo, pueden tener un efecto negativo sobre la recuperación funcional y pronóstico de los pacientes.

2.4. Clasificación

Las crisis convulsivas secundarias pueden aparecer inmediatamente después de una lesión cerebral o, inclusive, a lo largo de los años posteriores al evento. Debido a esto, se las clasifica según el intervalo de tiempo en el que se presentan como:

- Crisis de impacto o inmediatas: cuando ocurren segundos a minutos después de una lesión aguda.
- Crisis tempranas: se presentan durante la primera semana posterior al evento traumático.
- Crisis tardías: son las que ocurren secundarias a la lesión después de la primera semana (2,3).

El intervalo de tiempo que puede transcurrir desde la lesión cerebral y la aparición de una crisis convulsiva van desde el primer momento que ocurre el evento hasta un periodo de tiempo de 10 años o más. De esta manera, es sumamente importante que se evalúe correctamente a los pacientes que hayan tenido lesiones cerebrales por TCEs y ACVs, en especial eventos hemorrágicos, y se administre fármacos antiepilépticos en caso de ser necesario (3).

METODOLOGÍA

OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS

OBJETIVO GENERAL:

Determinar la frecuencia de crisis convulsivas posteriores a lesiones cerebrales adquiridas.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Determinar la frecuencia de crisis convulsiva posterior a ACVi, AVh y TCE.
2. Estimar el momento de aparición de las crisis convulsivas según el tipo de lesión cerebral adquirida.
3. Establecer la presencia de epilepsia posterior a una lesión cerebral adquirida.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se trata de un estudio de prevalencia, observacional, descriptivo. Para el desarrollo del estudio se utilizó como universo a los pacientes que fueron atendidos en el Hospital “Dr. Teodoro Maldonado Carbo” con diagnóstico de TCE, o ACV de tipo isquémico o hemorrágico durante el periodo de Mayo 2012 hasta Mayo del 2017. Se incluyó a todos los pacientes que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión. El tipo de lesión cerebral adquirida y la frecuencia de crisis convulsivas se obtuvieron a partir de la historia clínica y estudios imagenológicos como la tomografía axial computarizada (TAC) o la resonancia magnética (RM).

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Edad igual o mayor a 18 años.
- Lesiones cerebrales adquiridas que correspondan a Traumatismo craneoencefálico, o accidentes cerebrovasculares de tipo isquémicos o hemorrágicos.
- Lesiones cerebrales adquiridas presenciadas en TAC o RM.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Crisis convulsivas o epilepsia diagnosticadas previo a la lesión cerebral adquirida.
- Pacientes con más de una lesión cerebral adquirida.
- Causas de crisis convulsivas distintas al TCE, ACVh y ACVi.
 - o en una hoja de Microsoft Excel con todos los criterios de selección relevantes para el estudio.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Nombre de variable	Indicadores	Tipo	Nivel de medición
Edad	Años de vida	Cuantitativa politómica	18-27, 28-37, 38-47, 48-57, 58-67, 68-77, 78-87, 88-97, mayor o igual a 98
Sexo	Condición que distingue entre hombres y mujeres	Cualitativa categórica dicotómica	Masculino y femenino
Tipo de lesión	Tipo de lesión cerebral adquirida	Cualitativa politómica	ACV isquémico, ACV hemorrágico y TCE
Tiempo de evolución	Tiempo transcurrido entre la aparición de la lesión y la recolección de los datos	Cuantitativa continua	Meses/Años
Crisis convulsiva	Presencia o ausencia de crisis convulsiva	Cualitativa dicotómica	Sí/No
Aparición de crisis convulsiva	Momento de aparición	Cualitativa politómica	Inmediatas: en el momento que ocurre la lesión cerebral adquirida. Tempranas: menos de 1 semana y tardías: más de 1 semana
Tipo de crisis	Crisis convulsivas con diferentes tipos de manifestaciones clínicas	Cualitativa politómica	Generalizadas y focales
Epilepsia	Presencia o ausencia de epilepsia	Cualitativa dicotómica	Sí/No

RECOLECCIÓN DE DATOS

La base de datos fue proporcionada por el Hospital “Dr. Teodoro Maldonado Carbo”. Una vez recolectado los datos a través del Sistema de Información gerencial (MIS), con el correspondiente Código Internacional de Enfermedades (CIE 10), fueron ingresados en Microsoft Excel versión 2016 donde se utilizó tablas y gráficos para la presentación y el análisis estadístico.

RESULTADOS

Del 1 de Mayo del 2012 al 1 de Mayo del 2017 hubo un total de 3252 pacientes con diagnóstico de ACVh, ACVi o TCE que fueron atendidos en el Hospital “Dr. Teodoro Maldonado Carbo”. Se obtuvo una muestra de 812 pacientes, escogidos aleatoriamente, que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. Del total de pacientes, el 65.64% (n=533) fueron hombres y el 34.36% (n=279) fueron mujeres. Se dividió a los pacientes en grupos de edades, siendo el grupo de edad con lesiones cerebrales adquiridas más frecuente el de 68 a 77 años de edad con 24.38% (n=198) (**Tabla 1**).

En relación con las lesiones cerebrales adquiridas, hubieron 32.88% (n=267) pacientes con ACVh, 45.07% (n=366) pacientes con ACVi y 22.05% (n=179) pacientes con TCE (Figura 1). Al relacionar el rango de edad con los tipos de lesiones cerebrales adquiridas, se encontró que el rango de edad más frecuente en los pacientes con ACVh fue de 68 a 77 años de edad con 27.38% (n=72) pacientes, en el ACVi fue de 68 a 77 años de edad con 29.70% (109) pacientes y en el TCE fue de 28 a 37 años de edad con 21.43% (n=39) pacientes (**Figura 2**).

La frecuencia de crisis convulsivas posteriores a las lesiones cerebrales adquiridas del estudio fue de 5.91% (n=48). Al tomar en cuenta el número total de pacientes de cada tipo de lesión cerebral adquirida, se obtuvo que la frecuencia de crisis convulsivas fue de 5.32% (n=14) en los pacientes con ACVh, el 3.00% (n=11) en los pacientes con ACVi y el 12.64% (n=23) en los pacientes con TCE (**Figura 3**). Según el momento de aparición de las crisis convulsiva posterior a lesiones cerebrales adquiridas, las inmediatas representaron el 8.33% (n=4), las tempranas 37.50% (n=18) y las tardías el 54.17% (n=26) (**Figura 4**). El tiempo promedio de evolución en los pacientes con ACVi fue de 10.1 meses, en los de ACVh fue de 8.6 meses y en los de TCE fue de 11.4 meses.

Al relacionar las diferentes lesiones cerebrales adquiridas y el momento de aparición de las crisis convulsivas se obtuvo que en los casos de ACVh el 6.67% (n=1) fueron inmediatas, 57.14% (n=8) fueron tempranas y el 36.19% (n=5) fueron tardías; en los casos de ACVi el 36.36% (n=4) fueron tempranas y el 63.64% (n=7) fueron tardías; en los casos de TCE el 13.04% (n=3) fueron inmediatas, otro 26.09% (n=6) fueron tempranas y el 60.87% (n=14) fueron tardías. El 77.08% (n=37) de los pacientes con crisis convulsivas fueron hombres.

El 2.09% (n=17) de los pacientes con lesiones cerebrales adquiridas desarrollaron epilepsia. El tiempo promedio de evolución fue de 11.4 meses, presentándose la primera crisis convulsiva como promedio a los 5.7 meses. Al tomar en cuenta el momento de aparición de la primera crisis convulsiva de los pacientes con diagnóstico de epilepsia se obtuvo que el 5.88% (n=1) fueron inmediatas, el 17.65% (n=3) fueron tempranas y el 76.47% (n=13) fueron tardías.

TABLAS Y FIGURAS

EDAD (AÑOS)	PACIENTES	PORCENTAJE
18-27	47	5.79%
28-37	66	8.13%
38-47	72	8.87%
48-57	95	11.70%
58-67	161	19.83%
68-77	198	24.38%
78-87	122	15.02%
88-97	49	6.03%
MAYOR O IGUAL A 98	2	0.25%
TOTAL	812	100%

Tabla 1. Rango de edad de los pacientes y su frecuencia. **Elaborado por:** Zavala, M; Angueta, E. **Fuente:** Estadísticas HTMC.

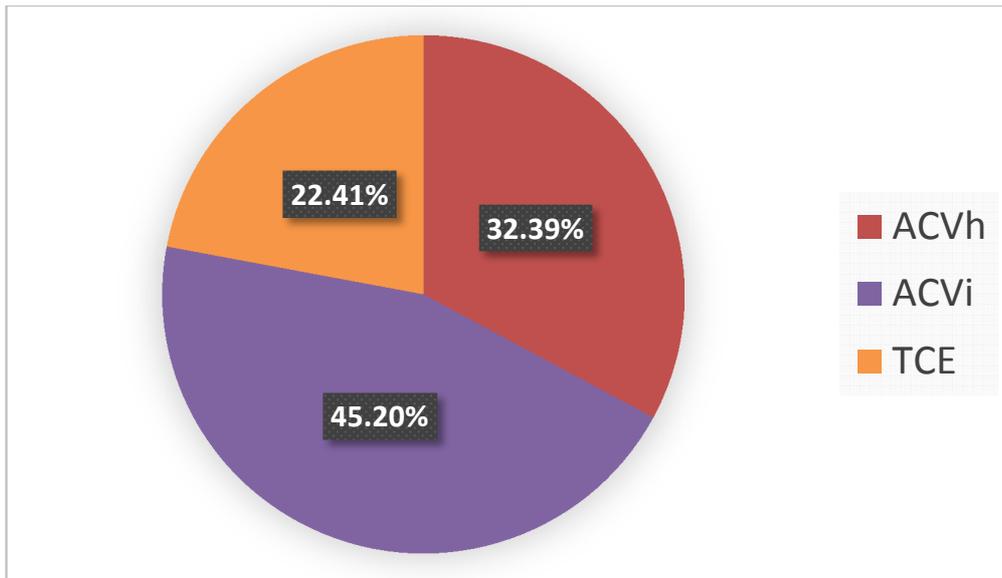


Figura 1. Muestra la frecuencia de lesiones cerebrales adquiridas.

Elaborado por: Zavala, M; Angueta, E. **Fuente:** Estadísticas HTMC.

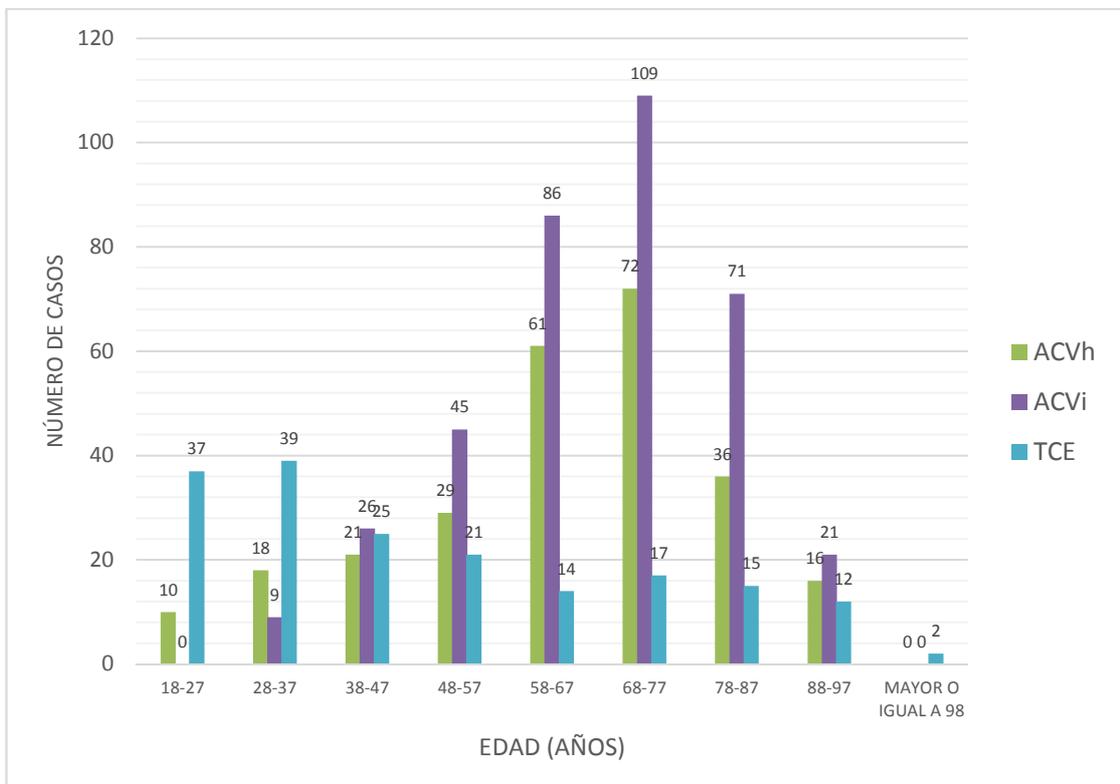


Figura 2. Muestra el número de pacientes con lesiones cerebrales adquiridas en relación con el rango de edad. **Elaborado por:** Zavala, M; Angueta, E. **Fuente:** Estadísticas HTMC.

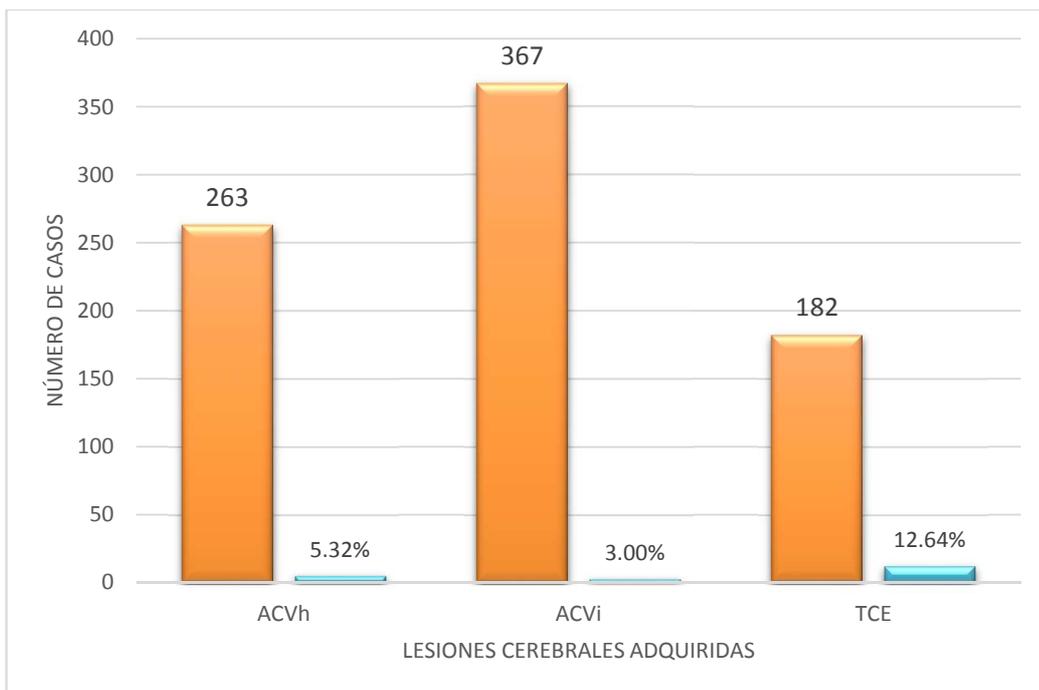


Figura 3. Muestra la frecuencia de crisis convulsivas en relación con el número de casos de lesiones cerebrales adquiridas.

Elaborado por: Zavala, M; Angueta, E. **Fuente:** Estadísticas HTMC.

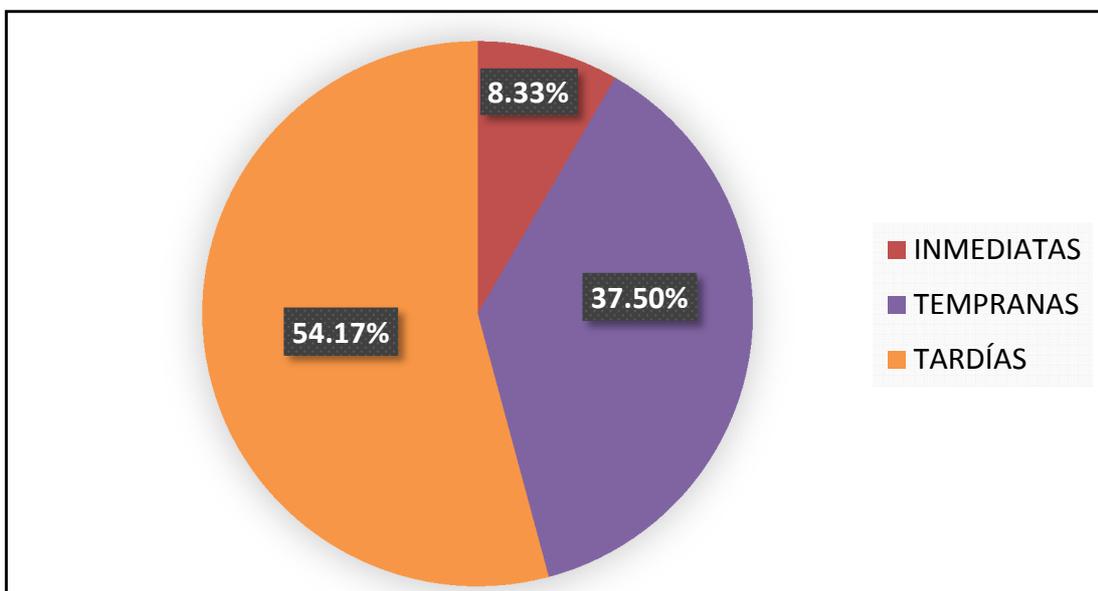


Figura 4. Muestra la frecuencia de crisis convulsivas, según su momento de aparición, posteriores a lesiones cerebrales adquiridas.

Elaborado por: Zavala, M; Angueta, E. **Fuente:** Estadísticas HTMC.

DISCUSIÓN

La frecuencia de crisis convulsivas posterior a lesiones cerebrales adquiridas ha sido un tema abordado por diversos estudios realizados a nivel mundial, considerando en muchos de ellos la relación de las crisis convulsivas con el traumatismo craneoencefálico o el accidente cerebrovascular. Nuestro estudio tiene como finalidad dar a conocer la frecuencia de crisis convulsivas posterior a tipos específicos de lesiones cerebrales adquiridas: el traumatismo craneoencefálico y el accidente cerebrovascular isquémico y hemorrágico, entidades relevantes por su gran incidencia, mortalidad y las secuelas que conllevan.

El único estudio reportado que incluya las tres lesiones cerebrales adquiridas antes mencionadas es uno realizado en México por Fimbres et al (2015), el cual incluyó 100 pacientes, de los cuales 56 tenían el diagnóstico de ACVi, 24 de ACVh y 20 el de TCE. A igual que en nuestro estudio se obtuvo una muestra aleatoria y un mayor número de casos de ACVi, seguido de ACVh y TCE; no presentó un predominio claro del sexo al tomar en cuenta el total de pacientes, lo cual difiere de nuestro estudio que sí presentó un predominio del sexo masculino; fueron similares en: los pacientes con TCE fueron adultos jóvenes y los de ACV fueron adultos mayores, la mayor frecuencia de crisis convulsivas estuvieron en el TCE, seguido del ACVh y el ACVi, las crisis convulsivas tardías representaron el mayor porcentaje al tomar en cuenta el momento de aparición con 75% en el estudio mencionado y 54.17% en el nuestro. Al tomar en cuenta el porcentaje de crisis convulsivas posterior a lesiones cerebrales adquiridas el estudio de Fimbres et (2015) al presentó un 20%, mientras que el nuestro tan solo fue de 12.64%; estos porcentajes varían ampliamente en los diversos estudios reportados a nivel mundial que van desde menos del 2% hasta 30% o, inclusive, más si se incluyen lesiones en zonas de mayor riesgo epileptogénico y otros factores como el tipo de lesión, la severidad de la lesión, el periodo de seguimiento, el grupo etario.

Mohammad et al (2015) publicaron un estudio que incluyó 411 pacientes con una media de edad de 27 años diagnosticados de traumatismo craneoencefálico, correspondiendo el 75.91% al sexo masculino; durante el promedio de 36 meses de seguimiento obtuvieron que el 6.33% desarrollaron crisis convulsivas postraumáticas, de las cuales, según el momento de aparición, el 1.95% fueron tempranas y 4.38% fueron tardías. Este estudio mencionado reportó resultados comparables con los que obtuvimos con los casos de traumatismo craneoencefálico, reflejando que el grupo de edad más frecuentemente afectado son los adultos jóvenes, predominio del sexo masculino, primera crisis convulsiva en la mayoría de los pacientes en un lapso menor de un año, mayor porcentaje de crisis convulsivas tardías en relación con las tempranas, sin embargo, nuestro estudio difirió en el porcentaje de crisis convulsivas postraumáticas, casi duplicando el porcentaje del estudio mencionado (6.33% vs 12.64%). El factor más probable que puede explicar esta diferencia es el mayor porcentaje de pacientes con TCE severo que podrían estar incluidos en la muestra de nuestro estudio, tan solo 12.2% en el estudio Mohammad et al, ya que este aumenta 30 veces el riesgo de presentar crisis convulsivas postraumáticas. El estudio de Arias y Barros (2014) realizado en el Ecuador obtuvo que la frecuencia de crisis convulsivas postraumáticas era del 50% en el TCE severo, mientras que en el TCE leve a moderado era de 20 a 40%.

Pocos estudios como el de Serafini et al (2015) reportan resultados diferentes a los obtenidos en nuestro estudio y a nivel mundial. El estudio mencionado incluyó 782 pacientes con ACV escogidos aleatoriamente, de los cuales el 79,28% fueron de origen isquémico y el resto de tipo hemorrágico. La frecuencia de crisis convulsivas tempranas fue de 5.10% y la de tardías fue de 3.14%. Esta diferencia en la frecuencia de las crisis convulsivas según el momento de aparición puede ser explicado por la presencia de hiponatremia como factor de riesgo ($p=0.040$), la cual fue descartada como posible causa de las crisis convulsivas en nuestro estudio.

Como limitante en nuestro estudio se puede mencionar la falta de abordaje del grado de severidad, con el uso de escalas, y áreas cerebrales afectadas

de las lesiones cerebrales adquiridas, y así poder conocer su influencia en la frecuencia de crisis convulsivas. También sería importante que estudios posteriores den a conocer el tiempo de seguimiento de los pacientes y el tratamiento que reciben, debido a que diversas guías como la de la Academia Americana de Neurología sugieren seguimiento y tratamiento de los pacientes durante un periodo de tiempo variable según factores como la severidad de la lesión cerebral adquirida, localización de las lesiones, grupo etario y otros factores, considerando siempre que la incidencia de crisis convulsivas tardías durante los primeros tres años es de alrededor del 95%.

CONCLUSIONES

La frecuencia de crisis convulsivas posterior a lesiones cerebrales adquiridas (TCE, ACVh y ACVi) fue de 5.91%. Es el segundo estudio en Latinoamérica que considera tres de las entidades con mayor prevalencia y morbimortalidad a nivel nacional y determina la frecuencia de crisis convulsivas secundarias que estas ocasionan. Los pacientes con TCE tuvieron la mayor frecuencia de crisis convulsivas con 12.64%, mientras que la menor fue de 3.00% en los pacientes con ACVi, lo cual coincide con un gran número de estudios realizados a nivel mundial.

Del total de crisis convulsivas, las tardías representaron más de la mitad de los casos con 54.17%, siendo las más frecuentes tanto en el TCE como en el ACVi, no así en el ACVh, donde lo fueron las tempranas. Debido a que las crisis convulsivas tardías son las de peor pronóstico, el conocer que la mayoría son de ese tipo permite considerar el uso de fármacos antiepilépticos como profilaxis individualizada a partir de los factores de riesgo de cada paciente. Las crisis convulsivas secundarias a ACVi fueron las que tuvieron el promedio de evolución más largo con 10.4 meses, mientras que el menor correspondió al TCE con 5.1 meses. Esto puede tener relevancia en el periodo de seguimiento de control de los pacientes.

El 2.09% de los pacientes con lesiones cerebrales adquiridas desarrollaron epilepsia; este porcentaje se encuentra dentro de valores reportados a nivel nacional e internacional. Más de dos tercios de las pacientes con epilepsia presentaron su primera crisis convulsiva después de la semana de evolución de la lesión cerebral adquirida.

La relevancia de nuestro estudio radica en que a pesar de que solo un 2.09% de los pacientes con lesiones cerebrales adquiridas fueron diagnosticados con epilepsia, el número de pacientes reportado se convierte en significativo

debido a que la epilepsia es una enfermedad incapacitante que genera complicaciones en estos individuos y su desempeño en la sociedad. Por otra parte, los pacientes epilépticos necesitan tratamiento con fármacos anticonvulsivos a largo plazo, provocando un impacto en la salud pública.

RECOMENDACIONES

- Realizar un adecuado seguimiento de los pacientes que han presentado lesiones cerebrales adquiridas, y en relación con el riesgo de desarrollo de crisis convulsivas y epilepsia, hacer especial énfasis en los pacientes que hayan presentado TCE.
- Ante un paciente con una primera crisis convulsiva de tipo tardía, considerar las guías internacionales actualizadas y el criterio médico para un correcto manejo, ya que son las que más se relacionan con desarrollo de epilepsia y peor pronóstico.
- En los pacientes con crisis convulsivas inmediatas se recomienda ser cauteloso en el manejo farmacológico debido a la baja frecuencia de conversión en epilepsia, lo cual tienen importancia en el pronóstico y consideración del costo-beneficio del tratamiento.
- Recomendamos nuevos estudios a nivel nacional que permitan conocer factores de riesgo para el desarrollo de crisis convulsivas secundarias y que incluyan variables como el grado de severidad, con el uso de escalas, y áreas cerebrales afectadas de las lesiones cerebrales adquiridas. Así como también, la clasificación de crisis convulsivas para poder determinar si las crisis convulsivas generalizadas tienen mayor incidencia en lesiones cerebrales adquiridas que las crisis focales.

REFERENCIAS

1. Fimbres-García G, Acuña-López H, Montijo-Muñoz G, Rodríguez-Fabián S, del Campo-Arias SM, Carrillo-Santos M, et al. Frecuencia de crisis convulsivas después de una lesión cerebral adquirida y el uso de fármacos antiepilépticos. Estudio piloto en población del INR. 15 de mayo de 2015;4(2):71-7.
2. Falco-Walter JJ, Scheffer IE, Fisher RS. The new definition and classification of seizures and epilepsy. *Epilepsy Res.* 2018;139:73-9.
3. Kaur S, Garg R, Aggarwal S, Chawla SPS, Pal R. Adult onset seizures: Clinical, etiological, and radiological profile. *Journal of Family Medicine and Primary Care.* 1 de enero de 2018;7(1):191.
4. Beghi E, Sander JW. The ILAE classification of seizures and epilepsies: implications for the clinic. *Expert Rev Neurother.* 2018;18(3):179-83.
5. Gonzáles Piña R, Landínez Martínez D. Epidemiología, etiología y clasificación de la enfermedad vascular cerebral. *Archivos de Medicina (Col) [Internet].* 2016 [citado 14 de febrero de 2019];16(2). Disponible en: <http://www.redalyc.org/resumen.oa?id=273849945026>
6. Annegers JF. The epidemiology of epilepsy. In: *The treatment of epilepsy: Principles and practice*, 3rd ed, Wyllie E (Ed), Lippincott Williams, Philadelphia 2014. p.135.
7. Englander J, Cifu DX, Diaz-Arrastia R. Seizures after Traumatic Brain Injury. *Arch Phys Med Rehabil.* junio de 2014;95(6):1223-4.
8. Mckee AC, Daneshvar DH. Chapter 4 - The neuropathology of traumatic brain injury. En: Grafman J, Salazar AM, editores. *Handbook of Clinical Neurology [Internet].* Elsevier; 2015 [citado 14 febrero de 2019]. p. 45-66. (Traumatic Brain Injury, Part I; vol. 127).
9. Peeters W, van den Brande R, Polinder S, Brazinova A, Steyerberg EW, Lingsma HF, et al. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. *Acta Neurochir.* 1 de octubre de 2015;157(10):1683-96.
10. McGinn MJ, Povlishock JT. Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. *Neurosurg Clin N Am.* octubre de 2016;27(4):397-407.

11. O'leary RA, Nichol AD. Pathophysiology of severe traumatic brain injury. *J Neurosurg Sci.* octubre de 2018;62(5):542-8.
12. Kinoshita K. Traumatic brain injury: pathophysiology for neurocritical care. *J Intensive Care [Internet].* 27 de abril de 2016 [citado 14 de febrero de 2019];4
13. Fujikawa DG. The Role of Excitotoxic Programmed Necrosis in Acute Brain Injury. *Comput Struct Biotechnol J.* 28 de marzo de 2015;13:212-21.
14. Adams Harold P., Biller José. Classification of Subtypes of Ischemic Stroke. *Stroke.* 1 de mayo de 2015;46(5):e114-7.
15. Reddy TSN, Aralikatte SO, Naik RK. Clinical profile and outcome of early and delayed seizures after acute ischemic stroke. *Journal of the Scientific Society.* 1 de enero de 2016;43(1):14.
16. Claessens D, Bekelaar K, Schreuder FHBM, de Greef BTA, Vlooswijk MCG, Staals J, et al. Mortality after primary intracerebral hemorrhage in relation to post-stroke seizures. *J Neurol.* 2017;264(9):1885-91.
17. Liu S, Yu W, Lü Y. The causes of new-onset epilepsy and seizures in the elderly. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 17 de junio de 2016;12:1425-34.
18. Ding K, Gupta PK, Diaz-Arrastia R. Epilepsy after Traumatic Brain Injury. En: Laskowitz D, Grant G, editores. *Translational Research in Traumatic Brain Injury [Internet].* Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor and Francis Group; 2016. (Frontiers in Neuroscience).
19. Gupta PK, Sayed N, Ding K, Agostini MA, Van Ness PC, Yablon S, et al. Subtypes of Post-Traumatic Epilepsy: Clinical, Electrophysiological, and Imaging Features. *J Neurotrauma.* 15 de agosto de 2014;31(16):1439-43.



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Angueta Proaño Edgar Javier**, con C.C.: **0503743015**, y **Zavala Icaza María Alejandra**, con C.C.: **0923099519** autores del trabajo de titulación: **Frecuencia de Crisis Convulsivas Posterior a Una Lesión Cerebral Adquirida en el Hospital Dr. Teodoro Maldonado Carbo en Mayo del 2012 a Mayo del 2017** previo a la obtención del título de **MÉDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

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

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

Guayaquil, 30 de abril del 2019

f. _____

Angueta Proaño Edgar Javier

C.C.:0503743015

f. _____

Zavala Icaza María Alejandra

C.C: 0923099519



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA			
FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN			
TEMA Y SUBTEMA:	Frecuencia de Crisis Convulsivas Posterior a Una Lesión Cerebral Adquirida en el Hospital Dr. Teodoro Maldonado Carbo en Mayo del 2012 a Mayo del 2017.		
AUTOR(ES)	Angueta Proaño, Edgar Javier; Zavala Icaza, María Alejandra		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Calle Loffredo, Luis Daniel		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias médicas		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	30 de abril del 2019	No. DE PÁGINAS:	26
ÁREAS TEMÁTICAS:	Neurología, Medicina Interna, Epidemiología		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Crisis Convulsiva, Epilepsia, Traumatismo craneoencefálico, Accidente Cerebrovascular hemorrágico, Accidente Cerebrovascular isquémico.		
RESUMEN:			
<p>Antecedentes: Las crisis convulsivas son eventos paroxísticos que se producen por actividad sincrónica, anormal y exagerada de grupos neuronales, presentando manifestaciones motoras, sensitivas, autonómicas y psíquicas. Entre las causas más frecuentes de crisis convulsivas están el ACV y el TCE. Objetivo: Determinar la frecuencia de crisis convulsivas posteriores a lesiones cerebrales adquiridas en pacientes del HTMC durante el periodo de Mayo del 2012 hasta Mayo del 2017. Metodología: Estudio de prevalencia, observacional, descriptivo. Se utilizó una muestra de 812 pacientes, escogidos aleatoriamente que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión. Se obtuvo datos a partir de las historias clínicas y estudios imagenológicos. Resultados: Hubieron 32.88% (n=267) pacientes con ACVh, 45.07% (n=366) con ACVi y 22.05% (n=179) con TCE; el 65.64% (n=533) fueron hombres. El rango de edad en el ACV fue 68 a 77 años y en el TCE de 28 a 37 años. La frecuencia de crisis convulsivas fue de 5.32% (n=14) en el ACVh, el 3.00% (n=11) en el ACVi y el 12.64% (n=23) en el TCE; las inmediatas representaron el 8.33% (n=4), las tempranas 37.50% (n=18) y las tardías el 54.17% (n=26). El tiempo promedio de evolución en el ACVi fue de 10.1 meses, en el ACVh fue de 8.6 meses y en el TCE fue de 11.4 meses. Conclusión: La frecuencia de crisis convulsivas posterior a ACVi, ACVh y TCE fue de 5.91%; al tomar en cuenta el momento de aparición y progresión a epilepsia, las crisis convulsivas tardías fueron las más frecuentes.</p>			
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0986801011-0996865629	E-mail: javy.an1994@hotmail.com ale.zavala2331@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Ayon Genkuong, Andrés Mauricio		
	Teléfono: +593-997572784		
	E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
No. DE REGISTRO (en base a datos):			
No. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			