



**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA DE POST-GRADO

**Crisis epilépticas en la etapa aguda de la enfermedad cerebro vascular en el Servicio de Neurología del Hospital Daniel Alcides Carrión : enero 2010 - mayo 2013**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN**

Para optar el Título de Especialista en Neurología

**AUTOR**

**Jesús Moisés Salcedo Huarcaya**

LIMA – PERÚ  
2015

**A:**

*Mis padres por su apoyo incondicional*

## **Agradecimientos a:**

*Los médicos asistentes del Servicio de Neurología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, maestros y amigos que compartieron sus conocimientos para lograr mis metas profesionales.*

## INDICE

<b>DEDICATORIA</b>	<b>ii</b>
<b>AGRADECIMIENTO</b>	<b>iii</b>
<b>INDICE</b>	<b>iv</b>
<b>RESUMEN</b>	<b>vi</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>vii</b>
<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
<b>2. PLANTEAMIENTO DE ESTUDIO</b>	<b>3</b>
<b>2.1 Planteamiento del problema: Formulación</b>	<b>4</b>
<b>2.2 Antecedentes del problema</b>	<b>4</b>
<b>2.3 Marco teórico</b>	<b>10</b>
<b>2.4 Hipótesis</b>	<b>23</b>
<b>2.5 Objetivos</b>	<b>23</b>
<b>2.5.1 General</b>	<b>23</b>
<b>2.5.2 Específicos</b>	<b>23</b>
<b>3. MATERIAL Y MÉTODOS</b>	<b>24</b>
<b>3.1 Tipo de estudio</b>	<b>24</b>
<b>3.2 Diseño de investigación</b>	<b>24</b>
<b>3.3 Universo y población a estudiar</b>	<b>24</b>
<b>3.4 Muestra de estudio ó tamaño muestral</b>	<b>24</b>
<b>3.5 Criterio de inclusión</b>	<b>25</b>
<b>3.6 Criterios de exclusión</b>	<b>25</b>
<b>3.7 Descripción de variables</b>	<b>25</b>
<b>3.8 Tareas específicas para el logro de resultados, recolección de datos u otros</b>	<b>27</b>
<b>3.9 Procesamiento de datos</b>	<b>27</b>
<b>4. RESULTADOS</b>	<b>29</b>
<b>5. DISCUSION DE RESULTADOS</b>	<b>36</b>
<b>6. CONCLUSIONES</b>	<b>44</b>
<b>7. RECOMENDACIONES</b>	<b>45</b>
<b>8. BIBLIOGRAFIA</b>	<b>46</b>
<b>9. GLOSARIO</b>	<b>49</b>
<b>10. ANEXOS</b>	<b>50</b>

## RESUMEN

**Objetivo:** Estudiar las crisis epilépticas en la fase aguda de pacientes con enfermedad cerebro vascular (ECV) atendidos en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión entre enero 2010 y marzo del 2013.

**Métodos:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal en 34 pacientes mediante la revisión de las historias clínicas. Se realizó un análisis estadístico descriptivo con prueba de chi cuadrado con  $p < 0.05$ .

**Resultados:** La frecuencia de crisis epiléptica en pacientes con ECV fue 43%, asociados a ECV hemorrágico 82.4%, edad entre 31-40 años 47.1%, sexo masculino 73.5%, antecedentes de diabetes mellitus 67.7% y epilepsia en familiares 73.5%. Las características clínicas fueron: crisis generalizadas en 85.3%, parciales simples 11.8% y parciales complejas 2.9%.

**Conclusión:** Se encontró una elevada frecuencia de crisis epilépticas asociadas a ECV hemorrágica, edad adulta joven, sexo masculino, antecedentes familiares de epilepsia y crisis generalizadas tipo tónico-clónicas.

**PALABRAS CLAVE:** enfermedad cerebro vascular, crisis epilépticas, tónico-clónicas

## **ABSTRACT**

**Objective:** To study the seizures in the acute phase of patients with cerebrovascular disease (CVD) treated at the National Daniel Alcides Carrión Hospital between January 2010 and March 2013.

**Methods:** An observational, descriptive, retrospective and cross-sectional study in 34 patients was conducted by reviewing medical records. A descriptive statistical analysis with chi square test with  $p < 0.05$  was performed.

**Results:** The frequency of seizures in patients with CVD was 43%, associated with hemorrhagic CVD 82.4% aged 31-40 years 47.1%, 73.5% male, history of diabetes mellitus 67.7% and 73.5% epilepsy family. The clinical features were: generalized seizures in 85.3%, 11.8% partial simple and complex partial 2.9%.

**Conclusion:** A high frequency of seizures associated with hemorrhagic CVD, young adulthood, male gender, family history of epilepsy and generalized tonic-clonic type crisis was found.

**KEY WORDS:** cerebrovascular disease, seizures, tonic-clonic

## 1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es una patologías neurológicas que se observa con frecuencia en los servicios de emergencia y una de los principales motivos de hospitalización en nuestro medio, el cual tiene un espectro condiciones y presentación clínica entre los que se encuentran las crisis epilépticas que generalmente se presentan en la etapa aguda de un ictus y no siempre es reconocida ni tratada oportunamente por considerarla parte del cuadro clínico de una ECV. (1,2,3) Actualmente, el 80% constituyen las de tipo isquémico, mientras que el 20% corresponden a las de tipo hemorrágico.

Además, la epilepsia es uno de los trastornos más comunes del sistema nervioso; se presenta entre el 1 y el 2% de la población y se calcula una prevalencia, según las diferentes series de mayor credibilidad, de entre 4 y 8/1.000 habitantes. (4) Esta prevalencia se ha ido incrementando en el curso de las décadas, hecho que se ha atribuido al aumento en la identificación de los casos en los últimos años. (1.3.5)

La disminución de la mortalidad cerebrovascular se estima como debida, al menos en parte, a las mejoras en la supervivencia, lo que ha conducido a una prevalencia creciente de esta enfermedad. Por ello, y dado el grado de incapacidad que genera, la ECV está conduciendo a una proporción cada vez mayor de personas discapacitadas en la población.

No existen estudios nacionales sobre la presencia de crisis convulsivas durante el desarrollo agudo de una ECV, y continua la controversia respecto a si la ECV originó la crisis convulsiva o si estas son un evento independiente, por lo que se planteó realizar un estudio para complementar la información que actualmente disponemos y

establecer las características clínicas que permitan identificar al paciente con estas complicaciones, así como conocer los métodos diagnósticos y tratamientos más eficientes para su control en nuestra población.



## **2. PLANTEAMIENTO DE ESTUDIO**

### **2.1 Planteamiento del problema: Formulación**

La Enfermedad Cerebrovascular (ECV), es el resultado final de un heterogéneo grupo de procesos patológicos que afectan la vasculatura del sistema nervioso, produciendo isquemia y alteración del metabolismo neuronal, y que tienen como presentación una amplia gama de síndromes, cada uno con sus características particulares.

El estudio de la ECV ha progresado durante las últimas décadas, gracias a varios factores: en primer lugar está el avance en los conocimientos acerca del comportamiento fisiopatológico del tejido nervioso ante la isquemia y la hipoxia, que ha permitido desarrollar un nuevo arsenal de medidas preventivas y de tratamiento. En segundo lugar el gran desarrollo técnico de la imagenología del Sistema Nervioso Central (SNC), y de las técnicas de ultrasonido para el estudio del sistema cardiovascular. Estos adelantos permiten que los individuos puedan ser mejor estudiados, facilitando un abordaje preventivo, y en los casos de lesión neurológica, reducir al mínimo el daño neuronal y las secuelas.

Existen factores que predisponen al desarrollo de ésta los cuales han sido en su mayoría ampliamente estudiados, otros que se han encontrado en forma reciente empiezan a ser motivo de estudio. Algunos muestran información no concluyente o incierta. El conocimiento de estos factores ha permitido entender a la ECV como una entidad de características heterogéneas, que requiere una intervención multifactorial para su adecuada prevención. El ataque cerebro vascular es una de las

principales causas de mortalidad y genera un grado elevado de discapacidad física y mental.

No se tienen estadísticas nacionales sobre las crisis convulsivas durante el periodo agudo de una ECV a pesar que estos eventos son frecuentemente observados en los hospitales de nuestro país, estando subregistradas y por lo tanto sin manejo protocolizado ni basado en la experiencia nacional de esta complicación neurológica de una ECV.

### **FORMULACION DEL PROBLEMA.**

¿Cuál es la frecuencia de crisis epilépticas en la fase aguda de la enfermedad cerebrovascular en pacientes atendidos en el servicio de neurología del Hospital Daniel Alcides Carrión en el periodo comprendido de Enero del 2010 a Mayo del 2013?

#### **2.2. Antecedentes del problema**

Uno de los trabajos más importantes sobre la epidemiología de la epilepsia fue el realizado por Hauser, Kurland y Annegers (1) en Rochester, Minnesota, Estados Unidos, el cual demostró que la prevalencia ajustada se incrementó gradualmente desde 2,7/1.000 habitantes en 1940 hasta 6,8/1.000 habitantes en 1980, periodo en el que se llevó a cabo el estudio. Al calcular la prevalencia de edad específica se observó que las tasas eran mayores durante el primer año de vida, con una caída brusca después de esta edad y una menor declinación durante la adolescencia. En

adultos, las tasas se mantienen y pueden incluso descender más; sin embargo, alrededor de los 50 años vuelve a iniciarse un pico con un aumento brusco en los grupos de edades comprendidas entre los 70 y 80 años. Estos resultados se corresponden con los obtenidos por otros estudios en poblaciones europeas, japonesas y otras poblaciones norteamericanas y niega lo observado en trabajos realizados en los años 60, que mostraban una caída en la frecuencia de la epilepsia por encima de los 60 años. Los incrementos en las tasas de prevalencia en las edades más avanzadas podrían atribuirse, a simple vista, a la acumulación de casos nuevos al tratarse de una enfermedad crónica y de baja mortalidad; sin embargo, otro estudio publicado en 1993 y realizado también por Hauser, Annegers y Kurland (4) durante el periodo de 1935-1984 en Rochester Minnesota, Estados Unidos mostró una tasa anual de incidencia de 12/100.000 habitantes para el grupo de entre 40 y 59 años y 82/100.000 habitantes para los mayores de 60 años (1,4).

Un estudio realizado por Loiseau J, Loiseau P, Duche B, et al (5) en habitantes de la población anciana en el sudeste de Francia mostró una incidencia de epilepsia de 127/100.000; y más aún el estudio realizado por Tallis et al (6) en Salford, Reino Unido, el cual mostró un aumento en la incidencia de epilepsia desde 76/100.000 habitantes en edades comprendidas entre 60 y 70 años, a 147/100.000 habitantes entre 70 y 80 años y hasta 159/100.000 habitantes en edades superiores a 80 años. Podemos establecer entonces, que la incidencia también aumenta progresivamente en las edades más avanzadas (5,6).

La definición de epilepsia de debut tardío se reserva para un grupo de pacientes cuyas primeras crisis epilépticas se inician a partir de determinada edad, la cual ha

sido asumida arbitrariamente por los diferentes autores. Algunos la convierten en sinónimo de epilepsia en la edad adulta y asumen como tal a todos los casos que debutan a partir de los 16 años (7); otros la han adoptado como la epilepsia que se inicia en la ancianidad (8), considerada a partir de los 60 años.

Se observan trabajos sobre el tema donde la edad límite es 40 años (9), también 20 (10) y 30 años (11); sin embargo, la mayor parte de los investigadores han asumido el criterio de Alajouanine (12) que establece los 25 años como marco divisorio para plantear esta definición.

Nosotros adoptamos este criterio por ser el utilizado por la mayoría de los autores (13,14,16), por ser el empleado en nuestro centro y porque consideramos que es el más razonable, basándonos en que a esta edad la gran mayoría de los síndromes epilépticos idiopáticos ya han debutado –al igual que los casos secundarios a lesiones pre y perinatales–, por lo que el círculo de las posibles etiologías se reduce a las posnatales, siendo más probables las causas que pueden arriesgar la vida del individuo (lesiones tumorales, malformaciones vasculares), en las cuales, con una identificación y eliminación temprana se puede salvar la vida al enfermo quien puede, muchas veces, dejar de padecer crisis.

Está bien establecido que entre un 20 y un 25% de los epilépticos sufren su primera crisis después de los 25 años, por lo que este problema no constituye una rareza sino más bien un hecho habitual en las consultas y salas de neurología (16).

Lund en su estudio realizado en el año 1952, comunica que la epilepsia es el primer signo descrito en un tercio de los pacientes con tumor cerebral (15).

El trabajo de Jasper y Penfield (17) realizado en el año 1954 revelaba que en los jóvenes y las personas de edad media que desarrollaban epilepsia era más frecuente la etiología tumoral; sin embargo, la incidencia de tumores en este tipo de paciente ha variado históricamente según la serie, dependiendo de los criterios de selección y de los métodos de investigación. Antes de la tomografía axial computarizada (TAC), el diagnóstico de tumor en estos casos variaba desde el 1 al 40% y después de su introducción entre el 6 y el 16% (18,19).

Dam et al (15), Jiménez et al (19) y Martín et al (9) han mostrado porcentajes bajos para la etiología tumoral, lo que ha llevado a algunos autores a establecer indicaciones precisas sobre a qué tipo de paciente con crisis debe practicársele una TAC.

Para Hopkins et al (7), la TAC debe realizarse si las crisis tienen un inicio claramente parcial o si existen signos focales neurológicos que no están relacionados con daño cerebral preexistente, mientras que para Young et al (20) este estudio sólo se justifica en pacientes con signos clínicos focales. Estos criterios muestran, sin duda, una disminución del temor en los médicos a la etiología tumoral. Pero existen evidencias para mantener esta preocupación. Según Cascino (22), las crisis epilépticas aparecen en aproximadamente la mitad de los pacientes con tumores intracerebrales que antes se operaban tardíamente, cuando la lesión presentaba síntomas por su aumento de volumen.

Spencer et al (23) en su estudio realizado en 339 pacientes de siete diferentes centros de epilepsia en y publicado en el año 2005 describió masas insospechadas en el 15% de los pacientes con epilepsia refractaria en el estudio prequirúrgico con TAC. En la

Clínica Neuroquirúrgica de Bonn presentaron algún tipo de neoplasia el 34% de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal y el 19% de los casos de epilepsia extratemporal. Todos estos pacientes tenían epilepsia refractaria como único síntoma. Cabe preguntarse ¿cuántos de los pacientes con epilepsia bien controlada con medicamentos tienen neoplasia acompañante insospechada? Los tumores de bajo crecimiento (grados I y II) poseen un potencial epileptogénico relativamente mayor comparado con los de grado alto de malignidad, por lo que las crisis epilépticas pueden manifestarse mucho antes que las manifestaciones deficitarias y ocupativas.

La tendencia actual de la mayoría de los trabajos es hacia una preponderancia de la causa vascular entre los casos en que puede precisarse la etiología (9,20). Se comunica una incidencia de epilepsia después de un ictus de entre el 1.7 y el 2.7%, con mayor probabilidad para los accidentes hemorrágicos. Recientes estudios epidemiológicos han mostrado la causa vascular como la principal etiología entre los epilépticos que debutan después de los 60 años. En ocasiones, las crisis epilépticas fueron el único elemento clínico en ancianos que presentaron infarto silente.

La etiología postraumática no ha presentado en trabajos recientes (9,20) y no tan recientes (15) la frecuencia que se le atribuía antiguamente (11). Los criterios descritos por Jennet como factores de riesgo para la epilepsia postraumática (crisis postraumática temprana, fractura deprimida, hematoma intracraneal e inconsciencia mayor de 24 horas) han sido cuestionados en trabajos modernos, donde se han identificado como pacientes con riesgo a aquellos que tienen definición precisa de la gravedad del trauma y en la documentación imagenológica o quirúrgica, de lesión de

la sustancia cerebral; todo ello estrecha el criterio de inclusión de un paciente en esta categoría diagnóstica.

Otras etiologías varían notablemente según la localidad o el país donde se realice el estudio. La epilepsia secundaria a meningoencefalitis disminuye notablemente en países donde se utilizan vacunas conjugadas que previenen la sepsis del sistema nervioso central (SNC), sin embargo existen países donde la neurocisticercosis es, por amplio margen, la principal causa de epilepsia; tal es el caso de zonas endémicas de Centro y Sudamérica. Algunos estudios informan una incidencia elevada de alcoholismo como causa de las crisis epilépticas (9, 16,21) y otros ni siquiera lo mencionan (10, 11,13).

En lo que sí coinciden todos los autores que han publicado sobre el tema es en que en la mayor parte de estos pacientes las causas del proceso epiléptico se desconocen. De los 253 casos estudiados por Ahuja et al (13), el 75% eran de etiología desconocida. Dam et al (16) halló en un estudio con 221 pacientes que un 38% no tenían causa precisada. Hernández Oramas (10) comunica un 43.7% de causas no precisadas; Jiménez et al (21) encontraron un 51.3% con etiología criptogénica, resultados coincidentes con otros autores (10).

Cabe señalar que en todos estos estudios se ha considerado que la epilepsia era criptogénica en los pacientes con ausencia de antecedentes causales (trauma cerebral, infección del SNC, lesión perinatal), ausencia de otros signos neurológicos acompañando a las crisis epilépticas y la ausencia de lesiones causales en la TAC. Quizás, un estudio que incluya la realización de resonancia magnética (RM) podría aclarar la etiología en otro porcentaje de casos.

### **2.3 Marco teórico**

Además del examen neurológico clásico, el de las funciones psíquicas superiores resulta vital para la localización de lesiones en la corteza cerebral, pues estas funciones abarcan áreas más extensas de la corteza que las elementales exploradas comúnmente.

Estas zonas, conocidas como zonas corticales secundarias y terciarias, ocupan la mayor parte de ambos hemisferios y están relacionadas con la organización de procesos conductuales complejos, como las formas de actividad gnósticas, prácticas, el habla y los procesos cognoscitivos.

De este modo, los trastornos de estas funciones complejas pueden diagnosticarse mediante métodos que se parecen muy poco a los empleados en la neurología clásica. Para ello, Luria crea una metodología que denomina examen neuropsicológico, cuyo fin clínico práctico es ofrecer, a partir de alteraciones encontradas y siguiendo una metodología, el diagnóstico topográfico de la lesión cortical.

Un estudio realizado en epilépticos por Trujillo et al, en el Instituto de Neurología de La Habana, demostró que en la mayoría de los casos con lesiones circunscritas en la corteza cerebral (tumores, lesiones vasculares, malformaciones arteriovenosas) el estudio resultó focalizador. En otro estudio de este mismo autor se encontró una correlación del 71.4% entre la valoración neuropsicológica y los hallazgos neuroquirúrgicos en cuanto a la localización de la lesión en tumores cerebrales. Este hallazgo fue particularmente significativo para los gliomas, metástasis y meningiomas debido a su localización córtico cerebral. Por tanto, el examen neuropsicológico puede contribuir a la identificación de una lesión focal como causa



de crisis epilépticas de comienzo tardío. La confianza excesiva en el electroencefalograma (EEG) para definir o descartar el diagnóstico de epilepsia resulta potencialmente peligrosa (32). Un EEG ordinario puede apoyar el diagnóstico de epilepsia cuando se observan claramente descargas paroxísticas.

Sin embargo, la mayoría de los registros se obtienen en 20 minutos o menos cuando en realidad la actividad ictal e interictal ocurre intermitentemente, por lo que la ausencia de esta actividad en el registro no puede descartar el diagnóstico. Por otra parte, el rango de normalidad de este estudio varía con la edad y se incrementa con las concepciones más modernas, siendo más difícil la discriminación de lo 'normal' de lo 'anormal'; además, las anormalidades electroencefalográficas inespecíficas son muy comunes en pacientes mayores. Por estos elementos, resulta incorrecto catalogar a un paciente como epiléptico por la única presencia de algún tipo de 'anormalidad' en el EEG; el diagnóstico de epilepsia debe ser eminentemente clínico. Los registros EEG prolongados (24 horas) con telemetría son de gran utilidad para el diagnóstico de la epilepsia y del tipo de crisis, pero debido a su elevado coste sólo se encuentra en centros muy especializados. El EEG es también útil cuando muestra anormalidades focales (ondas lentas focales) que pueden alertarnos sobre la presencia de una posible lesión ocupativa causal del fenómeno epiléptico.

Wendt comunicó varios casos con epilepsia tardía tumoral, que se diagnosticaron años después del inicio de las crisis con varios estudios tomográficos normales; este hallazgo fue encontrado también por Young et al (21). Dam et al (16), replantean esta situación y Hopkins et al (7) vuelven a llamar la atención al respecto. Campos, en su revisión sobre cirugía de la epilepsia reporta a un grupo de lesiones como

neoplasias pequeñas y cavernomas que pasan visualmente inadvertidas con este estudio.

Otro elemento de interés se desprende de un grupo de pacientes con lesiones hipodensas y de otros tipos en la TAC, las cuales desaparecieron en estudios evolutivos.

No se han determinado las causas de este fenómeno, pero debe alertarnos a no tomar una conducta radical desde el punto de vista quirúrgico ante un único estudio tomográfico. Por otra parte, Regesta et al comunican frecuentes casos con epilepsia y atrofia cerebral difusa, de origen desconocido, en la TAC. En 228 pacientes con atrofia cerebral difusa, obtuvieron un 36.8% en aquellos individuos en los que no se presumía etiología, comparado con un 4.3% de etiología desconocida en el grupo control. La mayor parte de los casos epilépticos tuvieron una atrofia cortical o córtico-subcortical.

Otros autores como Gálvez han mostrado la atrofia cerebral sin causa definida como el hallazgo tomográfico más común, ya que se observa en más del 50% de los pacientes con TAC anormales. La RM constituye en la actualidad el mejor medio para detectar lesiones cerebrales como neoplasias, hamartomas, cavernomas, etc., que pueden escapar a la TAC y que pueden constituir la causa de muchos pacientes con crisis epilépticas de debut tardío.

Las nuevas técnicas de imagen como la tomografía computarizada por emisión de fotón simple (SPECT), que permite evidenciar la perfusión cerebral, la tomografía por emisión de positrones (PET), que posibilita el estudio del metabolismo cerebral, y la magnetoencefalografía (MEG) tienen un campo promisorio en el estudio de las

lesiones epileptogénicas, pero su coste y todavía poca accesibilidad hacen imposible su incorporación a nuestra práctica médica.

La epilepsia constituye una enfermedad neurológica heterogénea, caracterizada por la recurrencia de crisis epilépticas, en ausencia de lesión cerebral aguda (29). Como se sabe, la crisis epiléptica es el resultado clínico de una descarga brusca, anormal por su intensidad e hipersincronía, de un agregado neuronal del cerebro (30).

Se define a la epilepsia como el trastorno intermitente del sistema nervioso causado por una descarga repentina, excesiva y desordenada de las neuronas cerebrales. El diagnóstico de epilepsia se realiza cuando un paciente ha tenido dos o más crisis epilépticas espontáneas (31).

Recientemente, la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) ha establecido diversas definiciones con el fin de unificar criterios, útiles sobre todo para la realización de estudios epidemiológicos (23)

- Crisis epiléptica. Manifestación clínica resultante de una descarga neuronal anómala y excesiva. Las manifestaciones clínicas consisten en episodios bruscos y transitorios que pueden incluir alteraciones de la conciencia, eventos motores, sensitivos, autonómicos o psíquicos referidos por el paciente o por un observador.
- Epilepsia. Enfermedad caracterizada por crisis epilépticas recurrentes (dos o más) no provocadas por una causa inmediata identificable. Múltiples crisis epilépticas en un período de veinticuatro horas o un episodio de status epiléptico se consideran como un evento único. Los pacientes que sólo

presentan crisis febriles o crisis neonatales quedan excluidos de esta categoría.

El término epilepsia deriva del vocablo griego epilepsia que significa ser “atacado”, “ser presa de” o “capturado” (31). Existen descripciones de esta entidad desde la antigüedad. Así, hacia los 5000 años A.C, en la Mesopotamia se alude a personas que presentaban crisis epilépticas. En algunas lápidas de piedra halladas en Babilonia, se han encontrado inscripciones con observaciones detalladas sobre epilepsia, distintos tipos de crisis y sus factores desencadenantes.

En la antigua Grecia se creía que la epilepsia era un fenómeno sobrenatural (la “enfermedad sagrada”), ya que se entendía que sólo los dioses podían arrojar a alguien al suelo, provocarle convulsiones y pérdida de los sentidos, y luego devolverlo a la vida. Hipócrates (450 años a.C) discute aquellas ideas sosteniendo por primera vez que la enfermedad se debía a causas naturales. Fue el primero en localizar su origen en el cerebro. Fue necesario que transcurrieran casi 2500 años para que su hipótesis fuera ya aceptada de manera generalizada (29).

En la época de Cristo primó la hipótesis de que las personas con epilepsia estaban poseídas por malos espíritus o demonios. En la Edad Media se consideró que la epilepsia era una enfermedad infecciosa y, por tanto, contagiosa. Se pensaba que las convulsiones representaban los intentos del organismo por deshacerse de las toxinas. Esta concepción contribuyó a la discriminación a la que fueron sometidas las personas que tenían la enfermedad (32).

Las civilizaciones precolombinas, como la incaica y la azteca, consideraban a la epilepsia como un disturbio que se establecía con las fuerzas sobrenaturales. Los

incas tenían la creencia de que cuando una persona convulsionaba representaba el deseo de los dioses porque esta persona sea designada como alto sacerdote (29).

El período comprendido entre el final del siglo XIX y el siglo XX trajo a la luz un cambio sustancial en los conceptos sobre epilepsia, principalmente en relación al marcado desarrollo tecnológico durante el siglo anterior que contribuyó al entendimiento no sólo de la etiología, sino también permitió el desarrollo de estudios clínicos importantes destinados al manejo terapéutico de esta entidad (32).

La epilepsia es una de las enfermedades neurológicas más frecuentes, siendo alrededor del 1% de la población mundial portadora de esta patología (25). Se estima además que a lo largo de la vida, entre el 3 y el 4% de la población desarrollará epilepsia y cerca del 10% experimentará por lo menos una crisis (29).

Una de las formas de describir la frecuencia de la epilepsia en las poblaciones se refiere a la prevalencia. Esta se define como la proporción de una población afectada con epilepsia en un tiempo preciso, restringido a aquellos individuos que han tenido crisis en los últimos 5 años, estando o no bajo tratamiento anticonvulsivo. Se considera en remisión, aquellas pacientes sin crisis en los últimos 5 años, y por lo tanto no deben incluirse como casos prevalentes (28).

Existen múltiples estudios sobre la prevalencia de la epilepsia en la población general, que presentan cifras que oscilan entre 1.5 y 57 casos por 1.000 habitantes (25). Se ha descrito también valores de prevalencia más altos en los países en vías de desarrollo en comparación con los países desarrollados (33). Esto se debe esencialmente a la mayor exposición a factores de riesgo, como enfermedades infecciosas, especialmente a las infecciones tipo parasitarias como la cisticercosis. Se

estima, por tanto, que existen aproximadamente 50 millones de personas con epilepsia a nivel mundial, 5 millones de las cuales pertenecen a Latinoamérica (27).

La epilepsia tiene características diversas que varían con la edad, sexo y lugar de procedencia de los pacientes. En lo referente a la edad, la mayoría de las tasas de prevalencia muestran un ascenso pronunciado desde el nacimiento hasta la adolescencia, manteniéndose relativamente constante desde entonces, debido a que los nuevos casos son compensados por los de remisión. Se menciona también un posterior incremento de la prevalencia de epilepsia en el grupo de personas mayores de 60 años de edad (34). Así, los diferentes estudios epidemiológicos muestran que la tasa de incidencia es mucho más alta en niños, al punto que el 75% de las personas que padecen de epilepsia han tenido su primera crisis antes de los 20 años de edad (34,35).

En lo referente al sexo, la prevalencia de epilepsia es ligeramente superior en los varones en las distintas series (1,2,29,33).

En lo referente a la mortalidad, en la población de pacientes con epilepsia la mortalidad es de dos a tres veces más que la esperada para la población general (4,36). Hauser en un estudio comunitario prospectivo hecho en Rochester demostró que, después de 29 años de seguimiento la tasa de mortalidad en pacientes con epilepsia es 2.3 veces mayor que la general, siendo más alta durante los primeros años de la enfermedad, en hombres, en pacientes con déficit neurológico y en epilepsias sintomáticas (33).

En un estudio (5) se realizó un seguimiento de 7 años en pacientes con diagnóstico reciente de epilepsia, encuentra una tasa de mortalidad de 3.0 para pacientes con

diagnóstico bien definido de epilepsia y de 2.5 para aquellos con diagnóstico probable. Describe también que la mortalidad fue más alta en el primer año de seguimiento (tasa de 6.6), menor para la epilepsia idiopática (1.6 versus 4.3 la sintomática) y muy alta (tasa de 50) para la asociada a déficit neurológico congénito

Son diversas las causas por las que puede fallecer un paciente con epilepsia. Deberá distinguirse, en primer lugar, a los fallecimientos que se dan producto de condiciones médicas diferentes a la epilepsia (como neoplasias, enfermedades cardiovasculares, enfermedades metabólicas, entre otras).

El otro grupo lo constituyen las causas de muerte relacionadas con la epilepsia. Este grupo incluye el estado epiléptico, la muerte luego de una crisis aislada, las muertes accidentales asociadas a convulsiones (a consecuencia de inmersiones, quemaduras, traumatismos, entre otros); muertes relacionadas a suicidio o intoxicaciones y la muerte súbita inesperada. Esta última es definida como la “muerte no traumática que ocurre en el plazo de minutos u horas que siguen al inicio del ictus o enfermedad final, en un individuo que estaba relativamente sano o sufría de una afección de la cual comúnmente no se esperaría que produjera una muerte súbita” (34).

Por lo mencionado hasta aquí, la presencia de lesiones estructurales subyacentes, tales como enfermedad vascular y tumores, que de manera intrínseca pueden llevar a la muerte, explicaría por qué muchas de las defunciones se presentan durante los primeros años que siguen al inicio de la epilepsia (35).

Los factores de riesgo para el desarrollo de epilepsia no se han logrado determinar de forma definitiva; sin embargo, se menciona que las infecciones del sistema nervioso

central, la hipoxia perinatal y los traumatismos craneoencefálicos desempeñan un papel etiológico importante (36).

Las causas que pueden originar una epilepsia son variadas, aceptándose que se encuentran involucrados factores genéticos y adquiridos. Tomando como referencia la Clasificación Internacional de Epilepsia y síndromes epilépticos de la Liga Internacional contra la Epilepsia (24), se reconocen tres grandes categorías etiológicas:

1. Epilepsias idiopáticas: aquellas sin causa subyacente.
2. Epilepsias criptogénicas: aquellas que son presumiblemente sintomáticas, pero que todavía no muestran evidencia etiológica.
3. Epilepsias sintomáticas: aquellas secundarias a diversas causas orgánicas cerebrales.

En el grupo de las epilepsias idiopáticas o primarias, los factores genéticos tienen un papel relativamente más importante que en las demás formas. La predisposición genética puede estar determinada por un solo gen o ser más compleja (poligénica o multifactorial).

Las epilepsias sintomáticas o secundarias pueden deberse a distintas causas, como:

- Malformaciones del desarrollo cortical.
- Patología perinatal (infartos, hemorragias o anoxia)
- Infecciones.
- Tumores.
- Ataques cerebrovasculares.



- Malformaciones vasculares.
- Traumatismos encéfalocraneanos.
- Cirugía intracraneana.
- Esclerosis del hipocampo.
- Otras: síndromes neurocutáneos, enfermedades degenerativas, esclerosis múltiple, tóxicos (alcohol, drogas), enfermedad celiaca.

Basados también en las definiciones aportadas por la Liga Internacional contra la Epilepsia, la clasificación de la epilepsia es de la siguiente manera:

1. Epilepsias localizadas: dentro de estas se consideran:

1.1. Epilepsias localizadas idiopáticas: como:

- Epilepsia benigna de la niñez con puntas centrotemporales.
- Epilepsia de la niñez con paroxismos occipitales.
- Epilepsia primaria por lectura.

1.2. Epilepsias localizadas sintomáticas

- Epilepsia crónica progresiva partialis continua de la niñez.
- Síndromes caracterizados por modos específicos de precipitación.
- Epilepsias del lóbulo temporal.

1.3. Epilepsias de la región central

- Epilepsias del lóbulo frontal.
- Epilepsias del lóbulo parietal.
- Epilepsias del lóbulo occipital.

1.4. Epilepsias localizadas criptogenéticas

2. Epilepsias generalizadas: como:

2.1. Epilepsias generalizadas idiopáticas.

- Convulsiones neonatales familiares benignas.
- Convulsiones neonatales benignas.
- Epilepsia mioclónica benigna de la infancia.
- Epilepsia de la niñez tipo ausencia.
- Epilepsia juvenil tipo ausencia.
- Epilepsia mioclónica juvenil.
- Epilepsia con crisis de Grand mal al despertar.
- Otras epilepsias idiopáticas generalizadas.
- Epilepsias con crisis precipitadas por modos específicos de activación

## 2.2. Epilepsias generalizadas criptogenéticas.

- Síndrome de West (espasmos infantiles).
- Síndrome de Lennox-Gastaut.
- Epilepsia con crisis mioclónicas astáticas.
- Epilepsia con ausencias mioclónicas.

## 2.3. Epilepsias generalizadas sintomáticas de etiología no específica:

- Encefalopatías mioclónicas tempranas.
- Encefalopatía epiléptica infantil temprana sin paroxismos.
- Otras epilepsias no definidas arriba.
- Síndromes específicos:
- Epilepsias en otras enfermedades.

## 3. Epilepsias y síndromes epilépticos indeterminados respecto de su localización:

### 3.1. Epilepsias con crisis focales y generalizadas:

- Crisis neonatales.
- Epilepsia mioclónica severa de la infancia.

- Epilepsia con punta-onda durante el sueño de ondas lentas.
- Afasia epiléptica adquirida.

### 3.2. Epilepsias localizadas sintomáticas:

- Otras epilepsias indeterminadas sin rasgos generalizados o focales inequívocos.

### 4. Síndromes especiales:

- Crisis aisladas o status epiléptico aislado.

En todas las edades la epilepsia plantea importantes dificultades debido a que la formulación diagnóstica es básicamente clínica. Así, el único método para documentar que un determinado evento es o no convulsivo, es la obtención del registro electroencefalográfico de una crisis clínica, situación que, como sabemos, sólo se da de manera excepcional.

Los exámenes complementarios más usados en la investigación de esta patología son: los estudios de electroencefalograma (EEG) intercrítico y neuroimágenes.

El EEG ofrece una confirmación precisa del concepto de Hughlings Jackson sobre la epilepsia: esto es, que representa una descarga recurrente, repentina y excesiva de neuronas corticales. Si bien es cierto que el EEG constituye, sin duda, el instrumento más sensible para el diagnóstico de epilepsia (30), al igual que otras pruebas de laboratorio, deberá emplearse en conjunción con los datos clínicos.

De esta manera, tanto el EEG como los estudios de neuroimágenes pueden presentarse completamente normales en la mayoría de los pacientes; y, cuando muestran alteración, sólo indican una mayor probabilidad que el fenómeno clínico sea verdaderamente epilepsia.

Sabemos además, que el propio examen clínico no contribuye al diagnóstico de epilepsia, por lo que es finalmente la anamnesis (directa o indirecta) la base sobre la que fundamentamos nuestro diagnóstico. Debemos tener en consideración las limitaciones y dificultades que conlleva la recolección de datos de la anamnesis, como dificultades relacionadas con el relato verbal, apreciación de padres u otros testigos del momento del evento, falta de historia directa el paciente, entre otras limitaciones <sup>(27)</sup>.

En nuestro medio estas estadísticas todavía no se pueden extrapolar, pues, queda como dato epidemiológico que en el Perú la causa más importante de epilepsia Secundaria es la neurocisticercosis en adultos jóvenes, pero no hay estudios concretos sobre el adulto mayor. Como vemos, la enfermedad cerebrovascular (ECV) es la causa conocida más frecuente de epilepsia en los pacientes de más de 60 años. No obstante, no existe acuerdo definitivo en cuanto a ésta, pues varía según los estudios (crisis precoces entre 2.2-25% y crisis tardías entre 3-8%), tampoco en relación con factores favorecedores, tipo de crisis y tiempo de presentación, factores pronósticos y evolución. Aunque existen muchos estudios al respecto en otros países, la amplia mayoría de ellos están basados en diferentes diseños, con distintos criterios de inclusión: variando las formas y localizaciones de ECV, así como tipos y tiempos de evolución de las crisis, períodos de seguimiento y control de evolución.

La relación entre crisis epilépticas y ECV se ha reconocido; sin embargo no hay uniformidad sobre la frecuencia, reportándose porcentajes desde 7.7% a 42.8%, esta variación tan grande se debe parcialmente a los diferentes diseños de estudios.

Dodge y col. realizan su descripción en base a infartos y hemorragias, mientras que Holmes y De Reuck, estudian infartos embólicos y no embólicos, obteniendo estos estudios valores parecidos (7.5% y 12.5% respectivamente), mientras que Meyer destaca una incidencia de 42.8% en infartos cerebrales embólicos.

**2.4 Hipótesis:** No se aplica por ser estudio descriptivo.

## **2.5 Objetivos**

### **2.5.1 General**

Estudiar las crisis epilépticas en la fase aguda de la enfermedad cerebro vascular en pacientes atendidos en el servicio de neurología del Hospital Daniel Alcides Carrión en el periodo comprendido de Enero del 2010 a Mayo del 2013.

### **2.5.2 Específicos**

1. Determinar la frecuencia de las crisis epilépticas en la fase aguda de la ECV en el servicio de neurología del Hospital Daniel Alcides Carrión.
2. Determinar la relación entre el tipo de ECV (isquémico o hemorrágico) y la aparición de crisis epilépticas.
3. Determinar las características clínico-epidemiológicas de los pacientes con crisis epilépticas según tipo de ECV.

### **3. MATERIAL Y MÉTODOS**

#### **3.1 Tipo de estudio**

Se realizó una investigación de tipo no experimental y cuantitativo.

#### **3.2 Diseño de investigación**

Se realizó un estudio observacional (no manipula variables), descriptivo (sin grupo control), retrospectivo (hechos del pasado) y transversal (sin seguimiento) realizado en población hospitalaria.

#### **3.3 Universo y población a estudiar**

**Universo:** Estuvo conformado por todos los pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión (HNDAC) entre enero del 2010 hasta mayo del 2013.

**Población:** Estuvo conformado por todos los pacientes con diagnóstico de epilepsia y ECV hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión (HNDAC) entre enero del 2010 hasta mayo del 2013. En total fueron 79 pacientes con crisis epiléptica y ECV.

#### **3.4 Muestra de estudio ó tamaño muestral**

La muestra del estudio estuvo conformada por 34 pacientes hospitalizados en el Servicio de Neurología del HNDAC entre enero del 2010 hasta mayo del 2013 con diagnóstico epilepsia en la etapa aguda del ECV y que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión solicitados por el estudio.

### **3.5 Criterio de inclusión:**

- Pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años.
- Pacientes con ECV isquémica o hemorrágica, quienes presentaron crisis epilépticas durante la fase aguda de la enfermedad (primeros quince días) tras el inicio de la focalización neurológica.

### **3.6 Criterios de exclusión:**

- Se excluyeron pacientes con cirugía cerebral previa, trauma cerebral, hemorragia subaracnoidea y/o epilepsia.
- Pacientes con enfermedades psiquiátricas
- Pacientes que presenten enfermedades comórbidas: tuberculosis, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, hepatitis C etc., que puedan alterar el curso de la enfermedad y así los resultados del estudio.

### **3.7 Descripción de variables**

#### **3.7.1. Variables independientes:**

- Enfermedad cerebro vascular.

#### **3.7.2. Variable dependiente:**

- Crisis epiléptica

#### **3.7.3. Variables intervinientes:**

- Edad

- Sexo
- Comorbilidades
- Antecedentes familiares
- Medios diagnósticos
- Tratamientos antiepilépticos

**Operacionalización de variables:**

Variable	Tipo de variable	Escala de medición	Indicadores	Def Operacionales	Fuente
<b>INDEPENDIENTE</b> ACV	Categórica	Nominal	Tipo de ACV	Hemorrágico Isquémico	Ficha de recolección a partir de datos obtenidos de la historia clínica
<b>DEPENDIENTE</b> Crisis epiléptica	Categórica	Nominal	Diferentes clínicas de presentaciones del cuadro epiléptico	-Epilepsia parcial. 1.-Simple 2.-Compleja -Epilepsia generalizada. 1.-Tónica. 2.-Clónica. 3.-Tónico clónica. 4.-Atónica. 5.-Mioclonica. 6.-Ausencias	
<b>INTERVINIENTES</b>					
Edad	Numérica	Razón	Años de vida consignados en la HC	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	
Sexo	Categórica	Nominal	Características fenotípicas del paciente	Masculino Femenino	
Antecedentes familiares	Categórica	Nominal	Familiares con antecedente de epilepsia	Si No	
Comorbilidades	Categórica	Nominal	Enfermedades asociadas	DM, HTA, endocrinopatías	
Tratamiento antiepiléptico	Categórica	Nominal	Esquemas de tratamiento antiepiléptico empleado	Categorizado como: -Monoterapia. -Terapia Doble. -Terapia Triple	
Medios diagnósticos utilizados	Categórica	Nominal	Exámenes auxiliares empleados en el diagnóstico de epilepsia: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tomografía cerebral</li> <li>• Electroencefalograma.</li> <li>• Resonancia magnética nuclear cerebral</li> </ul>	Positivo Negativo	



### **3.8 Tareas específicas para el logro de resultados, recolección de datos u otros**

Para el logro de los objetivos del estudio se realizaron las siguientes coordinaciones:

1. Se obtuvo la autorización de la Dirección y de la Oficina de Apoyo a la Docencia e Investigación del HNADAC para la ejecución del proyecto, así como la autorización para obtener las historias clínicas.
2. La aplicación del instrumento del estudio se hizo a cada caso en forma indirecta y de forma anónima.
3. La duración de la recolección de la información fue de 10 a 20 minutos por caso.
4. La recolección de la información se llevó a cabo durante los meses de Octubre y Noviembre, la cual se realizó revisando los datos contenidos en los libros de archivos y en las historias clínicas.
5. Simultáneamente se coordinó con los asesores y revisores de la Escuela de Post-grado de la Facultad de Medicina de San Marcos.

### **3.9 Procesamiento de datos**

La investigación empleó como método la revisión de las historias clínicas y se utilizó como instrumento una ficha de recolección de datos (ver Anexo N° 01).

El análisis estadístico se realizó en el programa estadístico SPSS21.0 con ventana para Windows mediante estadística descriptiva. Se presentaron los resultados en cuadros y gráficos con distribución porcentual de las variables categóricas y se

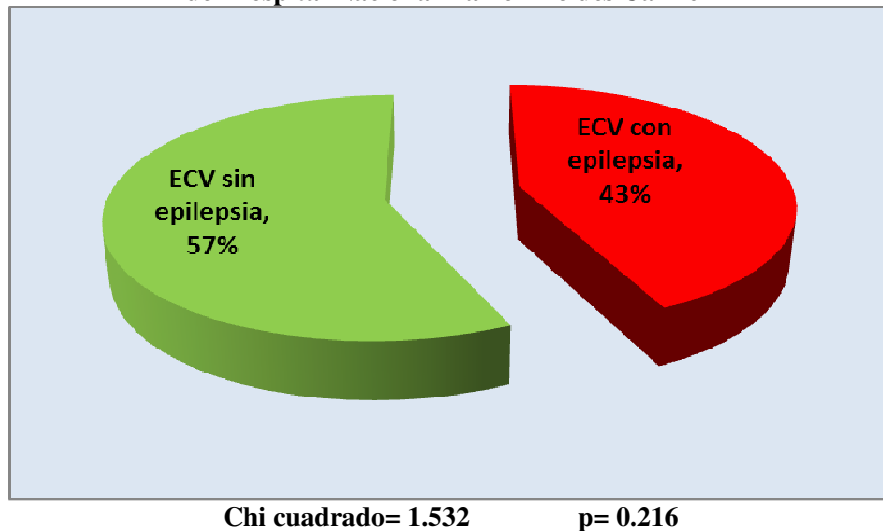
obtuvieron las medidas estadísticas de resumen para las variables numéricas. Se elaboraron gráficos en el programa Excel2010. Se obtuvo la prueba de Chi-cuadrado con un nivel de significancia estadística de  $p < 0.05$ .

Por ser un estudio descriptivo en el que no se realiza ninguna intervención que ponga el peligro la vida del paciente no fue necesario obtener el consentimiento informado.

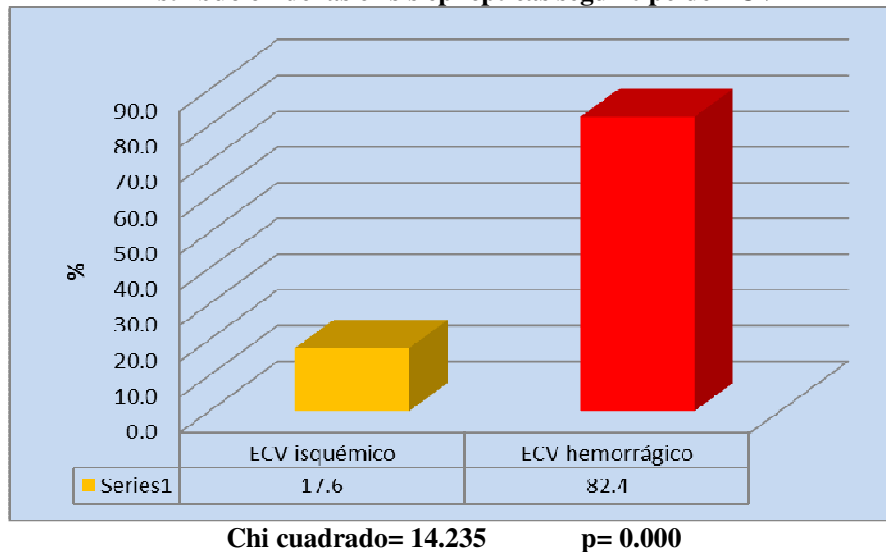
#### 4. RESULTADOS:

Se encontró que el 43% de los pacientes con ECV cursaron con crisis epilépticas en la fase aguda de la ECV (Gráfico N° 01) y estas crisis tuvieron asociación estadística significativa con el ECV hemorrágico (Gráfico N° 02).

**GRAFICO N° 01**  
**Frecuencia de crisis epilépticas en la fase aguda de la ECV en el Servicio de Neurología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión**



**GRAFICO N° 02**  
**Distribución de las crisis epilépticas según tipo de ECV**



Las crisis epilépticas en la fase aguda del ECV se presentaron mayormente entre los 31-40 años y en el sexo masculino. No se encontró diferencias estadísticas entre la edad y tipo de ECV a pesar de que en los hemorrágicos se presentó mayormente entre los 31-40 años y en los isquémicos entre los 41-50 años ( $p>0.05$ ) (Cuadro N° 01)

### CUADRO N° 01

#### Características epidemiológicas de los pacientes con crisis epilépticas y ECV

Grupos etáreos (años)	Enfermedad cerebro vascular				Total		X <sup>2</sup>	p
	Isquémico		Hemorrágico		N°	%		
	N°	%	N°	%				
20-30	0	0.0	1	3.6	1	2.9	4.744	0.192
31-40	1	16.7	15	53.6	16	47.1		
41-50	3	50.0	4	14.3	7	20.6		
51-60	2	33.3	8	28.6	10	29.4		
<b>Sexo</b>								
Masculino	4	66.7	21	75.0	25	73.5	0.176	0.675
Femenino	2	33.3	7	25.0	9	26.5		
<b>Total</b>	6	100.0	28	100.0	34	100.0		

Los pacientes con crisis epiléptica en la fase aguda del ECV presentaron el antecedente de diabetes mellitus 2 en el 67.7%. La nefropatía sólo se observó en los casos con ECV hemorrágico. (Cuadro N° 02)

Los antecedentes familiares de epilepsia fueron observados en el 73.5% de los casos, no existiendo diferencia estadística respecto al tipo de ECV ( $p>0.05$ ) (Cuadro N° 02)

**CUADRO N° 02**

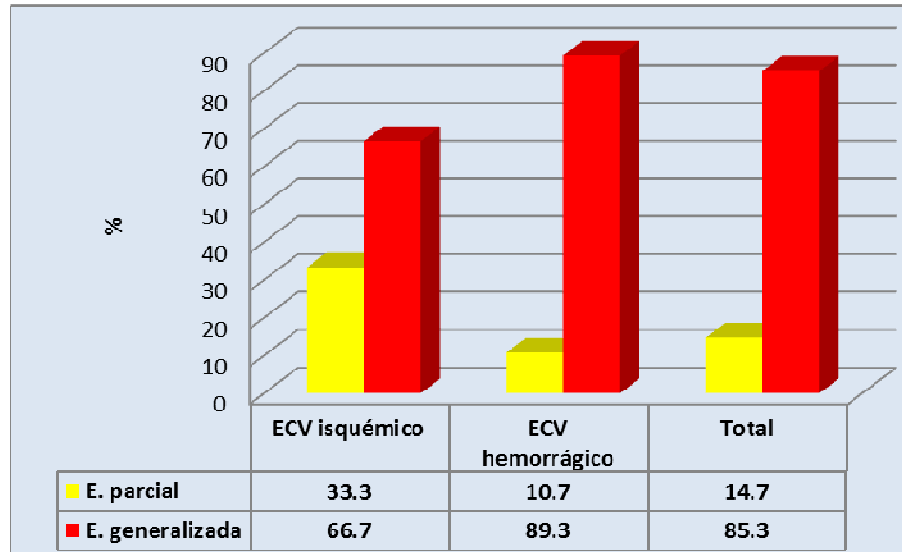
**Relación entre morbilidad y antecedente familiar de epilepsia en los pacientes con crisis epilépticas en la fase aguda del ECV**

Morbilidad	Enfermedad cerebro vascular				Total		X <sup>2</sup>	p
	Isquémico		Hemorrágico		N°	%		
	N°	%	N°	%				
DM	4	66.7	19	67.9	23	67.7	2.088	0.554
HTA	2	33.3	4	14.3	6	17.6		
Nefropatía	0	0.0	4	14.3	4	11.8		
Ninguno	0	0.0	1	3.6	1	2.9		
<b>Antecedentes familiares de epilepsia</b>								
Si	4	66.7	21	75.0	25	73.5	0.176	0.675
No	2	33.3	7	25.0	9	26.5		
<b>Total</b>	<b>6</b>	<b>100.0</b>	<b>28</b>	<b>100.0</b>	<b>34</b>	<b>100.0</b>		

Las crisis generalizadas fueron las formas epilépticas más frecuentes en los pacientes con fase aguda de las ECV. Aunque no se evidencia diferencias estadísticas entre el tipo de crisis epiléptica y tipo de ECV a pesar que porcentualmente se observa mayor frecuencia de crisis parcial en los ECV isquémicos. ( $p > 0.05$ ) (Gráfico N° 03)

**GRAFICO N° 03**

**Tipos de crisis epilépticas en pacientes con ECV**



Chi cuadrado= 2.015      p= 0.156

Las crisis generalizadas se presentaron en el 85.3% y éstas fueron en todos los casos tónico-clónicas. Las crisis parciales simples fueron el 11.8% y sólo se tuvo un caso de crisis parcial compleja 2.9%. No se encontró diferencias estadísticas entre el tipo de crisis epiléptica y tipo de ECV ( $p > 0.05$ ) (Cuadro N° 03)

**CUADRO N° 03**

**Tipo de epilepsia según tipo de ECV**

Tipo de epilepsia	Enfermedad cerebro vascular				Total		X <sup>2</sup>	p
	Isquémico		Hemorrágico		N°	%		
	N°	%	N°	%				
<b>Parcial</b>								
Simple	2	33.3	2	7.1	4	11.8	3.392	0.183
Complejo	0	0.0	1	3.6	1	2.9		
<b>Complejo</b>								
Tónico-clónica	4	66.7	25	89.3	29	85.3	2.015	0.156
<b>Total</b>	6	100.0	28	100.0	34	100.0		

Los pacientes con crisis epiléptica en la fase aguda del ECV recibieron mayormente terapia doble en el 82.4% de la serie. No se encontró diferencias estadísticas entre el tipo de tratamiento y tipo de ECV. ( $p > 0.05$ ) (Cuadro N° 04)

**CUADRO N° 04**

**Tratamiento recibido para la crisis epiléptica según tipo de ECV**

Tratamiento	Enfermedad cerebro vascular				Total		X <sup>2</sup>	p
	Isquémico		Hemorrágico		N°	%		
	N°	%	N°	%				
Monoterapia	0	0.0	1	3.6	1	2.9	1.561	0.458
Terapia doble	6	100.0	22	78.6	28	82.4		
Terapia triple	0	0.0	5	17.9	5	14.7		
<b>Total</b>	6	100.0	28	100.0	34	100.0		

El método de ayuda diagnóstica que fue positivo para detectar lesión cerebral en la crisis epiléptica de los pacientes con ECV fue la tomografía cerebral (82.4%), el electroencefalograma (61.8%) y la resonancia magnética nuclear cerebral sólo fue usada por el 17.6%. Sólo se encontraron diferencias estadísticas significativas para la tomografía cerebral el cual fue más sensible para los casos de ECV hemorrágico. (p<0.05) (Cuadro N° 05)



**CUADRO N° 05**

**Método de ayuda diagnóstica en los pacientes con crisis epiléptica y ECV**

Método de ayuda diagnóstica	Enfermedad cerebro vascular				Total		X <sup>2</sup>	p
	Isquémico		Hemorrágico					
	N°	%	N°	%	N°	%		
Tomografía cerebral	3	50.0	25	89.3	28	82.4	5.247	0.022
Electroencefalograma	4	66.7	17	60.7	21	61.8	0.074	0.785
Resonancia magnética nuclear cerebral	1	16.7	5	17.9	6	17.6	0.005	0.945
<b>Total</b>	<b>6</b>	<b>100.0</b>	<b>28</b>	<b>100.0</b>	<b>34</b>	<b>100.0</b>		

## 5. DISCUSION

Debido a que la ECV es una de las patologías más discapacitantes y que disminuyen la calidad de vida de quienes la padecen, es especial, en aquellos pacientes que tienen daño orgánico relevante y pueden desencadenar consecuentemente crisis epilépticas como una de las manifestaciones y complicaciones en las fases agudas del ECV, así como convertirse en una secuela permanente en un grupo importante de estos pacientes y constituirse, por lo tanto, en la causa de una epilepsia tardía, y como se ha descrito en la literatura, este diagnóstico por sí mismo otorga un mayor deterioro cognitivo y complica la evolución clínica de estos pacientes, que en muchos de los casos, podrían quedar con el uso crónico de anticonvulsivantes por daño estructural del parénquima cerebral permanente, lo cual disminuiría el tiempo y calidad de vida, y por consiguiente, incrementa las tasas de mortalidad asociadas a estos eventos.

La epilepsia tardía constituye un problema de presentación en la práctica médica y que su estudio es importante para establecer la etiología, dado que en la mayoría de las veces tiene una causa tratable. La bibliografía consultada establece que en la consulta externa neurológica entre un 20 a 25% (16) de los epilépticos sufren su primera crisis después de los 25 años, tomándose este punto de corte en la edad según el criterio de Alajouanine (12), aunque para otros autores la edad media es más elevada (40 años o 60 años según las poblaciones estudiadas). Nosotros adoptamos este criterio por ser el utilizado por la mayoría de los autores (13,14,16) y ser el empleado en nuestro centro dado que hasta esta edad la gran mayoría de los síndromes epilépticos idiopáticos ya han debutado (casos secundarios a lesiones pre y perinatales), por lo que, el círculo de las posibles etiologías se reduce a las posnatales las cuales pueden ser lesiones tumorales o malformaciones vasculares en

su mayor frecuencia, las que pueden ser diagnosticadas y tratadas oportunamente gracias al examen clínico neuropsicológico así como por métodos imagenológicos modernos, lo que determina en muchas veces, la curación definitiva y dejar de padecer las crisis convulsivas. Otras causas también han sido descritas, como secundarias a meningoencefalitis, traumatismos craneales, parásitos (neurocisticercosis), alcoholismo, entre otras, aunque las frecuencias tienen variaciones regionales y en los diversos países. En lo que sí coinciden todos los autores que han publicado sobre el tema es que en la mayor parte de estos pacientes las causas del proceso epiléptico no pueden ser precisados como publica Ahuja (13) en cuyo estudio el 75% eran de etiología desconocida, Dam (16) un 38% no tenían causa precisada, Hernández (10) un 43.7% de causas no precisadas y Jiménez (21) un 51.3% con etiología criptogénica, resultados coincidentes con otros autores (10).

La ECV tiene una alta incidencia en nuestro medio, atendiéndose casi el 70% de nuestros pacientes hospitalizados en el servicio por esta patología, siendo importante conocer una de las complicaciones más importantes y que conlleva mayor mortalidad, tratando de establecer las características epidemiológicas de acuerdo a las diferentes etiologías descritas.

La tendencia actual de la mayoría de los trabajos es hacia una preponderancia de la causa vascular entre los casos en que puede precisarse la etiología (9,20). Se comunica una incidencia de epilepsia después de un ictus de entre el 1.7 y el 2.7%, con mayor probabilidad para los accidentes hemorrágicos. Recientes estudios epidemiológicos han mostrado la causa vascular como la principal etiología entre los

epilépticos que debutan después de los 60 años. En ocasiones, las crisis epilépticas fueron el único elemento clínico en ancianos que presentaron infarto silente.

En nuestro medio no se tienen estadísticas publicadas ya que existe un subregistro de este cuadro en los pacientes con ECV, aunque, actualmente, como dato epidemiológico en el Perú se describe como la causa más importante de epilepsia secundaria a la neurocisticercosis en adultos jóvenes, pero no hay estudios concretos sobre el adulto mayor.

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es una causa conocida de epilepsia descrita en los pacientes de más de 60 años. No obstante, no existe acuerdo definitivo en cuanto a ésta, pues varía según los estudios (crisis precoces entre 2.2-25% y crisis tardías entre 3-8%), tampoco se conocen los factores asociados, el tipo de crisis y tiempo de presentación, factores pronósticos y evolución. Por lo que, el estudio aporta información importante sobre la realidad en nuestro medio, aunque, como se trata de un estudio retrospectivo tiene la limitante de que la calidad de la historia clínica la cual no siempre describe la presencia o ausencia de las crisis epilépticas en forma certera, y en muchos casos, la no descripción fue asumida como que no se presentó en el paciente.

La relación entre crisis epilépticas y ECV es reconocida por diversos estudios, sin embargo no hay uniformidad sobre la frecuencia, reportándose porcentajes desde 7.7% a 42.8%, esta variación tan grande se debe parcialmente a los diferentes diseños y definiciones conceptuales usados por estos estudios. Dado que nuestra serie tuvo una frecuencia de crisis epilépticas en el 43% de los casos de ECV

observados durante el periodo de estudio, nuestra serie se situaría entre las poblaciones de mayor frecuencia de convulsiones por daño neurológico agudo.

La epilepsia tiene características diversas que varían con la edad, sexo y lugar de procedencia de los pacientes. (34,35) De esta forma, nuestra serie contraviene a diversos estudios que mencionan un incremento de la prevalencia de epilepsia en el grupo de personas mayores de 60 años de edad (34), debido a que se evidencia que la mitad de los casos tuvieron menos de 40 años, aunque al establecer las diferencias por tipo de ECV, no se encontró significancia estadística a pesar que los ECV isquémicos se presentaron en edades mayores (el 50% de nuestra serie entre 41-50 años) que los ECV hemorrágicos (el 47.1% entre 31-40 años). Epidemiológicamente se reconoce que los ECV isquémicos afectan a mayores de 40 años y los ECV hemorrágicos a menores de 40 años, lo que concuerda con la frecuencia de ambos eventos a nivel general. (34,35)

Respecto al sexo, las diversas series señalan que la prevalencia de epilepsia es ligeramente superior en los varones (1,2,29,33), y nuestro estudio confirma este dato, ya que el 73.5% eran varones.

En cuanto a la asociación de las crisis epilépticas y el tipo de ECV, existen estudios con resultados controversiales, la mayoría de los cuales señalan que son más frecuentes en los ECV hemorrágicos que en los isquémicos, lo que también se evidencia en nuestro estudio ya que el 82.4% se presentaron en la fase aguda de ECV hemorrágico. Pero otros autores afirman que se observan con más frecuencia en los ECV isquémicos como los realizados por Dodge (28), Holmes (30) estudian infartos embólicos y no embólicos, obteniendo estos estudios valores parecidos (7.5% y

12.5% respectivamente), mientras que Meyer (24) destaca una incidencia de 42.8% en infartos cerebrales embólicos.

Entre los antecedentes de importancia que nuestro estudio pudo determinar, encontramos la presencia de diabetes mellitus en el 67.7% de los casos y la presencia de epilepsia en familiares de los pacientes en el 73.5%. Aunque no existen estudios con los cuales podamos contrastar estos datos, sostenemos que los pacientes con eventos cerebrales por diabetes mellitus ya tendrían probablemente daño orgánico neuronal y en la microvasculatura, y en los casos con antecedentes familiares de epilepsia podría existir una carga genética que favorecería la aparición de estas crisis. Dado que nuestro estudio no tuvo por objetivo estudiar la asociación con estos factores, consideramos necesario establecer la relación causal entre estas variables y las crisis epilépticas en el transcurso de un paciente con ECV a través de estudios prospectivos y analíticos que permitan evaluar estas asociaciones.

Las crisis epilépticas más frecuentes fueron las crisis generalizadas (85.3%), pero no se encontró diferencia estadística significativa respecto al tipo de ECV y estas crisis, siendo la presentación clínica más frecuente en ambos (hemorrágico e isquémico).

Respecto a los tipos de crisis epilépticas, se encontró que en nuestra serie predominaron las crisis generalizadas de tipo tónico-clónicas se presentaron en el 89.3% de los casos de ECV hemorrágico, probablemente secundarias al daño originado por magnitud de la hemorragia intraparenquimal, aunque también se observó en el 66.7% de los ECV isquémicos es probable que en estos casos la extensión de la isquemia tenga relación con la crisis epiléptica. Las crisis parciales

simples ocuparon el segundo lugar de presentación y prácticamente no se observa en nuestra población crisis parciales complejas.

La mayoría de nuestros pacientes fueron estabilizados con el uso de terapia anticonvulsivante doble, la cual fue la terapia usada en el 100% de los casos por ECV isquémico y el 78.6% de los ECV hemorrágicos, sólo 5 casos (17.9%) de los ECV hemorrágicos requirieron terapia triple.

Se sabe que el examen neuropsicológico puede contribuir a la identificación de una lesión focal como causa de crisis epilépticas de comienzo tardío. La confianza excesiva en el electroencefalograma (EEG) para definir o descartar el diagnóstico de epilepsia resulta potencialmente peligrosa (32). Un EEG ordinario puede apoyar el diagnóstico de epilepsia cuando se observan claramente descargas paroxísticas. Sin embargo, la mayoría de los registros se obtienen en 20 minutos o menos cuando en realidad la actividad ictal e interictal ocurre intermitentemente, por lo que la ausencia de esta actividad en el registro no puede descartar el diagnóstico. Por otra parte, el rango de normalidad de este estudio varía con la edad y se incrementa con las concepciones más modernas, siendo más difícil la discriminación de lo ‘normal’ de lo ‘anormal’; además, las anormalidades electroencefalográficas inespecíficas son muy comunes en pacientes mayores. Por estos elementos, resulta incorrecto catalogar a un paciente como epiléptico por la única presencia de algún tipo de ‘anormalidad’ en el EEG; el diagnóstico de epilepsia debe ser eminentemente clínico. En nuestra serie el 61.8% de los casos tuvieron EEG anormal pero no fue estadísticamente significativo.

El método de ayuda diagnóstica que tuvo mayor precisión para corroborar la presencia de lesiones cerebrales secundarios a ECV fue la tomografía cerebral, la cual tuvo significancia estadística ( $p < 0.05$ ). Aunque su indicación según Hopkins (7) debe realizarse si las crisis tienen un inicio claramente parcial o si existen signos focales neurológicos que no están relacionados con daño cerebral preexistente y según Young (21) sólo se justifica en presencia de signos clínicos focales. Aunque, otros autores como Gastaut (18) han mostrado la atrofia cerebral sin causa definida como el hallazgo tomográfico más común, ya que se observa en más del 50% de los pacientes con TAC anormales. La RM constituye en la actualidad el mejor medio para detectar lesiones cerebrales como neoplasias, hamartomas, cavernomas, etc., que pueden escapar a la TAC y que pueden constituir la causa de muchos pacientes con crisis epilépticas de debut tardío, pero que por ser de elevado costo y no contar con este recurso en nuestro hospital sólo fue usado en casos puntuales como los ECV hemorrágicos a fin de precisar la etiología del sangrado.

Las nuevas técnicas de imagen como la tomografía computarizada por emisión de fotón simple (SPECT), que permite evidenciar la perfusión cerebral, la tomografía por emisión de positrones (PET), que posibilita el estudio del metabolismo cerebral, y la magnetoencefalografía (MEG) tienen un campo promisorio en el estudio de las lesiones epileptogénicas, pero su coste y todavía poca accesibilidad hacen imposible su incorporación a nuestra práctica médica.

De esta forma, nuestra investigación permite caracterizar a los pacientes con crisis epilépticas en el contexto de la evolución de la fase aguda de un ECV observados en nuestro medio, con esta información se puede direccionar estudios posteriores y



estimular a los profesionales médicos de otras especialidades que participan en el manejo de estos casos (médicos internistas, emergencistas, médicos intensivistas, etc.) para estar atentos a la aparición de estas complicaciones, describirlas adecuadamente y sobretodo iniciar el manejo anticonvulsivante necesario para controlarlas y evitar las consecuencias adicionales al cuadro de ECV de fondo.

## **6. CONCLUSIONES:**

- 1.** La investigación demuestra que la enfermedad cerebrovascular observada en el Servicio de Neurología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión presenta una elevada frecuencia de crisis epilépticas como una importante complicación de la fase aguda de estos eventos cerebrales, los cuáles determinan mayor daño neurológico en quienes la padecen.
- 2.** La investigación permite afirmar que la presencia de crisis epilépticas en los pacientes que acuden por enfermedad cerebrovascular en el Servicio de Neurología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión se presentan principalmente en las ECV hemorrágicas.
- 3.** Las características epidemiológicas de los pacientes con crisis epilépticas en la fase aguda del ECV estudiados, fueron: edad entre 31-40 años, ser del sexo masculino, tener antecedentes de diabetes mellitus, tener antecedentes familiares de epilepsia.
- 4.** Las características clínicas de los pacientes con crisis epilépticas en la fase aguda del ECV de nuestra serie fueron: crisis epilépticas generalizadas de tipo tónico-clónicas, con remisión con terapia doble y con hallazgos patológicos en la tomografía cerebral y en el electroencefalograma.

## 7. RECOMENDACIONES

1. La investigación demuestra que las crisis epilépticas en nuestro medio son más frecuentes de lo que se atribuía y que su descripción detallada debe ser incluida en la historia clínica dado la amplia variedad de presentación que éstas tienen, muchas de las cuales probablemente no fueron descritas por los clínicos.
2. Nuestro estudio pudo determinar algunas características clínico-epidemiológicas que deben tomarse en cuenta para desarrollar estudios de predicción o pronóstico clínico o incluirlos en el seguimiento de estos pacientes a su ingreso por emergencia o durante su hospitalización.
3. Sugerimos realizar estudios prospectivos que permitan controlar los sesgos de información y selección, ya que la principal limitación del estudio fue la calidad de las historias clínicas y dado que se realizó un estudio de diseño retrospectivo estos no pudieron ser controlados y probablemente mucha información se ha perdido.

## 8. BIBLIOGRAFIA.

1. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940-1980. *Epilepsia* 1991;32:42945
2. Hauser WA, Annegers JF, Rocca WA. Descriptive epidemiology of epilepsy: contributions of population-based studies from Rochester, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 1996;71:57686..
3. Annegers JF, Rocca WA, Hauser WA. Causes of epilepsy: contributions of the Rochester epidemiology project. *Mayo Clin Proc* 1996; 71:5705.
4. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia* 1993; 34:45368.
5. Loiseau J, Loiseau P, Duche B, et al. A survey of epileptic disorder in Southwest France: seizures in elderly patients. *Ann Neurol* 2000; 27: 2327
6. Tallis R, Hall G, Craig I, Dean A. How common are epileptic seizures in old age? *Age Ageing* 2001; 20: 4428.
7. Hopkins A, Garmon A, Clarke CH. The first seizures in adult life. *Lancet* 2008; 1: 7216.
8. Hildick-Smith M. Late onset epilepsy. *BJCP* 2002; 48: 88790.
9. Martín R, Díaz-Marín C, Nuévalos C, Matías-Guiu J. Factores etiológicos y pronósticos en la epilepsia tardía. *Rev Neurol* 2005; 23: 2859.
10. Hernández Oramas A. La epilepsia de debut tardío. Trabajo para optar por el título de especialista de primer grado en Neurología. La Habana, 2001.
11. García Calzada JA. La epilepsia tardía: observaciones clínico-etiológicas en 60 pacientes. Trabajo para optar por el título de especialista de primer grado en Neurología. La Habana, 2003.
12. Lominchar J, Marzo G. Las crisis epilépticas de comienzo tardío. *Rev Clín Esp* 2001; 163: 169.
13. Ahuja GK, Mohanta A. Late onset epilepsy. A prospective study. *Acta Neurol Scand* 2002; 66: 21620.
14. Raynov R. Epilepsy of late onset. *Neurology* 1959; 9: 1117. 24. Carda J. Epilepsia de aparición tardía no tumoral. *Rev Clín Esp* 2000; 156: 1738.

15. Dam AM, Fuglsang Frederiksen A, Ulla SV, Dam M. Late onset epilepsy. *Epilepsia* 2005; 26: 22731.
16. Lund M. Epilepsy in association with intracranial tumour. *Acta Psychiatr Scand* 1952; 81 (2): 119.
17. Jasper H, Penfield W. Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Boston: Little Brown; 1954.
18. Gastaut H, Gastaut J. Computerized transverse axial tomography in the diagnosis of epilepsy. *Epilepsia* 2006; 17: 32536.
19. Scollo Lavizzarri G. Computerized transaxial tomography in the diagnosis of epilepsy. *Eur Neurol* 2007; 15: 58.
20. Jiménez FJ, Molina JA, Zancada F, Santos J, et al. Etiology of late onset epilepsy. A prospective study in an area of rural health care. *Med Clíin (Barc)* 2000; 94: 5214.
21. Young AC, Constanzi JB, Mohr PD, et al. Is routine computerized axial tomography in epilepsy worthwhile? *Lancet* 2002; 2: 14467.
22. Cascino DG. Epilepsy and brain tumors: implications for treatment. *Epilepsia* 2000; 31 (4): 3744.
23. Spencer SS et al, for the Multicenter Study of Epilepsy Surgery. Predicting long-term seizure outcome after resective epilepsy surgery: The multicenter study. *Neurology*. 2005; 65:012–8.
24. Meyer S. Epileptic seizures in nonembolic cerebral infarction. Consequens and mortality. Disponible en: <http://www.ilae.org/Visitors/Publications/EpilepsiaIndex.cfm>
25. Langhore P. SATott J. Robertson L, et al. Medical complications after stroke. *Stroke* 2000; 31: 1223 – 29.
26. Sudha R. Gupta M. NAheedy D. Post infartction seizures. *Stroke* 2008; 19: 1477 – 79.
27. Louis S. Mc Dowell F. Epileptic seizures in nonembolic cerebral infarction. *Arch Neurol* 2007; 17: 414 – 18.
28. Dodge PR. Richardson EP. Victor M. Recurrent convulsive seizures asa a sequel to cerebral infarction. A clinical and pathological study. *Brain* 1954; 77: 610 – 38.

29. Black SE, Norris JW, Hachinski VC. Post – stroke seizures. *Stroke* 2003; 14: 134.
30. Holmes G. the electroencephalogram as a predictor of seizures following cerebral infarction. *Clin Electroencephalogr* 2000; 11: 83 – 86.
31. Deza L, Concha G, Aldave R, Reyes J. Crisis epilépticas en el período agudo de los desórdenes vasculares cerebrales. *Rev Neuro Psiqu*; 2009; 52: 195 – 201.
32. Castillo J, Corredera E, Martínez F, Prieto JM, Leira R, Noya M. Crisis comiciales en la fase aguda de la enfermedad vascular cerebral. *Rev Esp Neurol* 2004; 9:115–9.
33. Dillon W, Zawadzki MB. Transient computed tomographic abnormalities after local seizures. *Am J Neuroradiol* 2004; 5: 1079.
34. Tsuboi T. Prevalence and incidence of epilepsy in Tokyo. *Epilepsia* 2008; 29: 1037.
35. Brewis M, Poskanser D, Rolland C, Miller H. Neurological disease in an English city. *Acta Neurol Scand* 2006; 24 (42): 989.
36. Gudmundsson G. Epilepsy in Iceland: a clinical and epidemiological investigation. *Acta Neurol Scand* 2006; 25 (43): 1124.

## 9. GLOSARIO

**ECV:** Enfermedad cerebral originado por daño vascular con afectación del parénquima cerebral en diverso grado según la magnitud del evento de fondo. Se clasifica en eventos isquémicos y hemorrágicos.

**Crisis epiléptica.** Manifestación clínica resultante de una descarga neuronal anómala súbita y excesiva.

**Epilepsia.** Enfermedad caracterizada por crisis epilépticas recurrentes (dos o más) no provocadas por una causa inmediata identificable.

**Epilepsia tardía:** Presencia de crisis convulsivas de debut tardío después de los 25 años y que generalmente constituye un secundarismo a tumores, parásitos, traumas, ECV, alcoholismo, entre otras causas.

## 10. ANEXOS

### ANEXO N° 01

#### FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS :			HCL :		
Grupo etáreo	SEXO	Masculino	Morbilidad: HTA DM Nefropatía	ANTECEDENTE FAMILIAR	
		Femenino		si no	
20-30	ACV: ISQUEMICO HEMORRAGICO				
31-40					
41-50					
51-60					
Tipo de epilepsia	Parcial	Simple			
		Compleja			
	Generalizada	Tónica			
		Tónico- clónica			
		Clónico			
		Atónica			
		Mioclónica			
Ausencias					
Tratamiento	Monoterapia		Medios diagnósticos	EEG	+ -
	Terapia doble			TAC	+ -
	Terapia triple			RMN	+ -