

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

TEMA:

Frecuencia de factores de riesgo de epilepsia secundaria a enfermedad cerebro vascular en pacientes mayores de 35 años del Hospital Básico IESS Durán en el período 2015-2018.

AUTOR (ES):

VARGAS GARCÍA ROBERTO ADRIÁN
APUNTES NUÑEZ JAHAIRA MERCEDES

**Trabajo de titulación previo a la obtención del grado de
MÉDICO GENERAL**

TUTOR:

VÁSQUEZ CEDEÑO DIEGO ANTONIO

Guayaquil, Ecuador

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 **Vargas García, Roberto Adrián**, como requerimiento para la obtención del Título de **Médico**.

TUTOR (A)

f. _____

Vásquez Cedeño, Diego Antonio

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs.

Guayaquil, a los 30 del mes de abril del año 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 **Apuntes Núñez, Jahaira Mercedes**, como requerimiento para la obtención del Título de **Médico**.

TUTOR (A)

f. _____

Vásquez Cedeño, Diego Antonio

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs.

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



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Vargas García, Roberto Adrián**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Frecuencia de factores de riesgo de epilepsia secundaria a enfermedad cerebro vascular en pacientes mayores de 35 años del Hospital Básico IESS Durán en el periodo 2015-2018**, previo a la obtención del Título de **Médico**, 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 del mes de abril del año 2019

EL AUTOR (A)

f. _____

Vargas García, Roberto Adrián



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Apuntes Núñez, Jahaira Mercedes**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Frecuencia de factores de riesgo de epilepsia secundaria a enfermedad cerebro vascular en pacientes mayores de 35 años del Hospital Básico IESS Durán en el período 2015-2018**, previo a la obtención del Título de **Médico**, 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 del mes de abril del año 2019

EL AUTOR (A)

f. _____

Apuntes Núñez, Jahaira Mercedes



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

AUTORIZACIÓN

Yo, Apuntes Núñez, Jahaira Mercedes

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Frecuencia de factores de riesgo de epilepsia secundaria a enfermedad cerebro vascular en pacientes mayores de 35 años del Hospital Básico IESS Durán en el período 2015-2018** cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

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

EL AUTOR:

f. _____

Apuntes Núñez, Jahaira Mercedes



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

AUTORIZACIÓN

Yo Vargas García, Roberto Adrián

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Frecuencia de factores de riesgo de epilepsia secundaria a enfermedad cerebro vascular en pacientes mayores de 35 años del Hospital Básico IESS Durán en el período 2015-2018** cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

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

EL AUTOR:

f. _____

Vargas García, Roberto Adrián

REPORTE URKUND



Urkund Analysis Result

Analysed Document: Plantilla de Trabajo Titulacion.doc (D50841508)
Submitted: 4/19/2019 1:52:00 PM
Submitted By: robert_232003@hotmail.com
Significance: 1 %

Sources included in the report:

NANCY TATIANA PALACIOS GÓMEZ tesis.docx (D38013829)

Instances where selected sources appear:

1



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

Dr. Diego Vásquez Cedeño

f. _____

Dr. Jorge de Vera Alvarado.

f. _____

Dr. Daniel Félix Naveda

AGRADECIMIENTO

Estamos muy agradecidos con nuestro tutor el Dr. Diego Vásquez por su paciencia y apoyo durante la elaboración de este proyecto, además queremos agradecer al personal del Hospital Básico IESS Durán por su apertura para la recolección de datos y a las personas que ayudaron en este proceso de titulación.

DEDICATORIA

A mis padres que con su esfuerzo, sustento y enseñanzas, me guiaron para cumplir mi sueño de terminar esta carrera tan comprometedora, a Dios por levantarme en los momentos que más lo necesite, a mis profesores que contribuyeron a mi formación integral como médico humanista.

Att: Roberto Adrián Vargas García

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	2
MARCOTEÓRICO.....	4
1.1 EPILEPSIA CAPÍTULO I.....	4
1.1.1 DEFINICIONES	4
1.1.2 ETIOLOGÍA.....	4
1.1.3 FISIOPATOLOGÍA.....	6
1.1.4 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS	8
1.1.5 TIPO DE CONVULSIÓN.....	8
1.1.6 TIPO DE EPILEPSIA	9
1.1.7 TRATAMIENTO	14
1.2 ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR CAPÍTULO II	15
1.2.1 CLASIFICACIÓN Y FACTORES DE RIESGO.....	15
1.2.2 ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES ISQUEMICAS	15
1.2.3 SÍNDROMES VASCULARES:.....	16
1.2.4 HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA.....	20
1.2.5 HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	23
1.2.6 CLÍNICA.....	24
1.2.7 DIAGNOSTICO.....	25
1.3 EPILEPSIA SECUNDARIA A ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR CAPITULO III.....	26
MATERIALES Y MÉTODOS	30
RESULTADOS	35
DISCUSIÓN.....	40
CONCLUSIONES.....	42

RECOMENDACIONES	43
ANEXOS.....	44
REFERENCIAS	46

RESUMEN (ABSTRACT)

Introducción: Los factores de riesgo para ECV están bien identificados actualmente, donde la HTA es uno de los factores más destacados del ictus ya sea isquémico o hemorrágico. Cabe recalcar que la diabetes mellitus está asociada definitivamente con el ECV isquémico, pero no con el ECV hemorrágico. Sin embargo, en Ecuador hacen falta datos estadísticos que aporten información acerca de cuál es el factor de riesgo más frecuente de epilepsia secundaria a ECV.

Objetivo: Identificar el factor de riesgo más frecuente de epilepsia secundaria a enfermedad cerebro vascular en 218 pacientes mayores de 35 años del hospital básico IESS Duran en el periodo 2015-2018.

Metodología: se realizó un estudio descriptivo, transversal de tipo no experimental, basado en historias clínicas que el hospital nos facilitó. Se obtuvo una lista de 500 pacientes diagnosticados con ECV, de los cuales 189 cumplían con los criterios de inclusión.

Resultados: En un rango de edad entre 35-94 años, se observa con mayor frecuencia pacientes de 70 años (7.9%) siendo 15 pacientes en total. Dentro del estudio, 89.4% tuvo HTA, 36% DM II y 36% dislipidemia. El 74.1% padeció de ECV isquémico, mientras que 25.9% de ECV hemorrágico. Se reportó que el factor más prevalente a desarrollar convulsiones fue la HTA 41.7%, seguido de la dislipidemia 29.6% y DM II 20.1%.

Conclusiones: El factor de riesgo más prevalente para epilepsia secundaria a ECV fue la HTA, seguido de la dislipidemia y DM II. También se encontró que la HTA fue el factor de riesgo más frecuente asociado a convulsiones y mayor mortalidad. El ECV que se asoció a mayor número de convulsiones fue el isquémico seguido de la HSA.

Palabras claves: Enfermedad Cerebro Vascular (ECV), Diabetes Mellitus tipo II (DM II), Hipertensión Arterial (HTA), Epilepsia, Hemorragia Subaracnoidea (HSA), Electroencefalograma (EEG)

Introduction: The risk factors for CVA are currently well identified, where the HTA is one of the most prominent factors of ictus, whether ischemic or hemorrhagic. It should be emphasized that diabetes mellitus is definitely associated with ischemic CVA, but not with hemorrhagic CVA. However, in Ecuador we need statistical data that provide information about what is the most frequent risk factor for epilepsy secondary to CVA.

Objective: Identify the most frequent risk factor for epilepsy secondary to cerebrovascular disease in 218 patients older than 35 years in the IESS Duran basic hospital within 2015-2018 period.

Methodology: a descriptive, cross-sectional non-experimental study was carried out, based on clinical histories provided by the hospital. A list of 500 patients diagnosed with CVA was obtained, in which 189 of them satisfied the inclusion criteria.

Results: In an age range between 35-94 years, 70-year-old patients (7.9%) are seen more frequently, with 15 patients in total. Inside the study, 89.4% had AHT, 36% DM II and 36% dyslipidemia. 74.1% had ischemic CVA, while 25.9% had hemorrhagic CVA. It was reported that the most prevalent factor to develop seizures was the AHT 41.7%, followed by the dyslipidemia 29.6% and DM II 20.1%.

Conclusions: The most prevalent risk factor for epilepsy secondary to CVA was AHT, followed by dyslipidemia and DM II. It was also found that AHT was the most frequent risk factor associated with seizures and higher mortality. The CVA which was associated with the greatest number of seizures was ischemic followed by SAH.

Key Words: Vascular Brain Accident (CVA), Type II Diabetes Mellitus (DM II), Arterial Hypertension (AHT), Epilepsy, Subarachnoid Hemorrhage (SAH), Electroencephalogram (EEG)

INTRODUCCIÓN

En Ecuador la enfermedad cerebrovascular (ECV) es un problema de salud trascendente, pues es el factor de riesgo más frecuente de crisis epilépticas en adultos, sin embargo, hacen falta datos estadísticos que aporten información acerca de cual es el factor de riesgo más frecuente de epilepsia secundaria a ECV.

La epilepsia es un trastorno crónico del sistema nervioso central, que afecta a ambos sexos y todas las razas, grupos étnicos y edades. Según la OMS aproximadamente 50 millones de personas padecen de esta anomalía y cerca del 80% de pacientes viven en países de ingresos bajos y medianos. (1)

La ECV se distingue en 2 grandes lesiones vasculares: isquémico (80%) y hemorrágico: intraparenquimatoso (15%) y subaracnoideo (5%). Esta patología conlleva a incontables secuelas, entre ellas, la aparición de las crisis epilépticas; las cuales se definen como un episodio convulsivo simple o múltiple post ECV que se asocia con el daño cerebral reversible o irreversible provocado por este, indiferentemente del tiempo de inicio. (4)

En la actualidad los factores de riesgo para ECV más importantes están bien identificados, donde la HTA es uno de los factores más destacados del ictus ya sea isquémico o hemorrágico. Sin embargo, la diabetes mellitus está asociada definitivamente con el ECV isquémico pero no con el ECV hemorrágico (7). Por lo tanto, el propósito principal de este estudio es contribuir con dicha información para que se puedan tomar medidas de acción y prevención contra la enfermedad cerebrovascular.

Objetivo General

- Identificar el factor de riesgo más frecuente de epilepsia secundaria a enfermedad cerebro vascular en 218 pacientes mayores de 35 años del Hospital Básico IESS Durán en el período 2015-2018.

Objetivos Específicos

- Determinar cuáles son los factores de riesgos modificables y no modificables que causaron Enfermedad cerebrovascular.
- Identificar el factor de riesgo más asociado a mortalidad.
- Determinar el factor de riesgo que se asocia con mayor frecuencia a menor y mayor estancia hospitalaria.
- Comparar la enfermedad cerebrovascular más frecuente que causó epilepsia.
- Conocer que enfermedad cerebrovascular causó mayor mortalidad.

MARCOTEÓRICO

1.1 EPILEPSIA CAPÍTULO I

1.1.1 DEFINICIONES

Crisis epiléptica es la presencia de síntomas y/o signos que se deben a un fenómeno paroxístico provocado por una descarga neuronal anormal y excesiva. (2)

Epilepsia: se debe a la presencia de crisis epilépticas a repetición y, se dice que es epilepsia cuando el paciente ha tenido dos o más de estas. Si existe una crisis epiléptica aislada o crisis recurrentes debido a factores modificables, no se define como epilepsia. (2)(2)

Estado de mal epiléptico: se trata de estatus epiléptico cuando una crisis epiléptica dura más de 30 minutos o cuando existen crisis repetidas dentro de las cuales el paciente no recupera la consciencia. La suspensión de la medicación antiepiléptica suele ser el detonante más común. (3)

1.1.2 ETIOLOGÍA

Se clasifican en:

Genética:

Se debe a una mutación genética conocida o supuesta, las epilepsias de etiología genética son muy diversas y, en la mayoría de los casos, los genes subyacentes aún no se conocen. (4)

Podemos basarnos en que es una epilepsia genética únicamente por los antecedentes familiares de un trastorno autosómico dominante como por ejemplo el síndrome de la epilepsia neonatal familiar benigna, la mayoría de las familias tienen

mutaciones de uno de los genes del canal de potasio, KCNQ2 o KCNQ3 o el síndrome de la epilepsia del lóbulo frontal nocturno.(3,4)

Estructural:

Se caracteriza por las anomalías visibles en la neuroimagen estructural, donde la evaluación electro-clínica junto con los hallazgos de las imágenes conduce a una inferencia de que la anomalía de la imagen es la causa probable de las convulsiones.

Las etiologías estructurales **pueden adquirirse**, como: encefalopatía hipóxico-isquémica, traumatismo, infección y accidente cerebrovascular. (3,4)

O genéticas, como: polimicrogiria, esclerosis tuberosa, esclerosis del hipocampo, hamartoma hipotalámico.(3)

Metabólica:

Consiste en un defecto metabólico bien definido con manifestaciones o cambios bioquímicos en todo el cuerpo, como porfiria, uremia, aminoácidosidopatías o convulsiones dependientes de piridoxina. En muchos casos, los trastornos metabólicos tendrán un defecto genético. Es probable que la gran mayoría de las epilepsias metabólicas tengan una base genética, pero algunas pueden adquirirse, como la deficiencia de folato cerebral.(3)

Inmunológica:

Consiste en la inflamación del sistema nervioso central mediada por medios autoinmunes. El diagnóstico de estas encefalitis autoinmunes se debe a pruebas de

anticuerpos. Los ejemplos incluyen encefalitis anti-receptor de NMDA y encefalitis anti-LG11. (3)

Infecciosa:

Se trata de un paciente con epilepsia, en vez de con convulsiones que ocurren en el contexto de una infección aguda, como meningitis o encefalitis.

Estas infecciones son:

- Neurocisticercosis
- Tuberculosis
- VIH
- Malaria cerebral
- Panencefalitis esclerosante subaguda
- Toxoplasmosis cerebral e infecciones congénitas como el virus Zika y el citomegalovirus.(3)

Desconocida:

No se puede hacer un diagnóstico específico que permita clasificar la etiología.(3)

1.1.3 FISIOPATOLOGÍA

En la actividad epiléptica existe una descarga anormal e hipsincrónica de una población neuronal. Estas descargas eléctricas se producirían por un desbalance en los mecanismos excitatorios e inhibitorios cerebrales. Este hecho podría estar

asociado a una disminución de los mecanismos inhibitorios centrales o a un aumento en la actividad excitatoria. (5)

1) Disminución de los mecanismos inhibitorios centrales: el GABA tiene como función principal regular negativamente los fenómenos excitatorios cerebrales. Hay 3 tipos de receptores: GABA a, GABA b y GABA c. El primero se encuentra postsinápticamente en las dendritas, en la membrana somática y en el segmento inicial del axón de todas las neuronas. Este neurotransmisor contiene sitios de unión para el GABA, picrotoxina, neuro esteroides, barbitúricos y benzodiazepinas y cierra un canal para el cloro. Al unirse el GABA a su sitio receptor se produce la apertura del canal y por lo tanto ingresa cloro al interior celular ocasionando la hiperpolarización de la membrana celular y se inhibe la descarga neuronal. El GABA b se encuentra en la membrana postsináptica y en los terminales presinápticos y probablemente se halle acoplado a canales de K Y Ca. La activación del receptor postsináptico incrementa la conductancia al K produciendo un potencial inhibitorio lento. La activación del receptor presináptico disminuye la entrada de calcio y en consecuencia la liberación de neurotransmisores monoaminérgicos y aminoácidos excitatorios. El GABA c es también un iono foro al Cl pero insensible a las benzodiazepinas. (5)

2) Aumento de la actividad excitatoria central: hay evidencias de la existencia de alteraciones en los receptores para aminoácidos excitatorios, en especial del receptor NMDA. Se trata de proteína que contiene sitios de reconocimiento al Glu y a otras sustancias tales como la Gly y las poliaminas. El receptor cierra un canal para Na, K y Ca. La activación del receptor NMDA por Glu produce la apertura del canal iónico central que produce la despolarización y excitación neuronal. La

activación de los receptores NMDA en el hipocampo, la corteza cerebral o en cuerpo estriado produce un patrón de descargas intermitentes que se encuentra relacionado con el paroxismo de despolarización del potencial de acción. Dicho patrón es similar a la actividad que se observa durante la descarga de un foco epiléptico.(5)

1.1.4 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

- Traumatismo craneal
- Hipoxia perinatal
- Abstinencia de tóxicos
- Tumores cerebrales
- Enfermedades crónicas sistémicas
- Infecciones del Sistema Nervioso Central
- Lesiones crónicas degenerativas del Sistema Nervioso Central. (7)

1.1.5 TIPO DE CONVULSIÓN

Las convulsiones se clasifican en inicio focal, inicio generalizado e inicio desconocido.

Inicio generalizado: se originan simultáneamente en ambos hemisferios.

Inicio focal: la actividad eléctrica queda circunscrita a un área en específico de la corteza cerebral. La sintomatología dependerá del área cortical donde se sitúan las neuronas causantes de la misma. Durante la crisis la consciencia puede estar alterada (focal con consciencia alterada) o conservada (focal con consciencia conservada).

Inicio desconocido: el inicio puede ser indetectable o no estar claro.(8)

1.1.6 TIPO DE EPILEPSIA

Muchas epilepsias incluirán múltiples tipos de convulsiones.

SEMIOLÓGÍA DE LA EPILEPSIA GENERALIZADA

Muestra una actividad generalizada de onda de pico en el EEG. Este tipo de epilepsia se divide en convulsiones motoras y no motoras (ausencia). (7)

ORIGEN MOTOR

Crisis generalizada tónico-clónica (CGTC)

Suelen tener un comienzo brusco, sin aviso previo, aunque en ocasiones refieren síntomas poco definidos en las horas previas que no debe ser confundido con auras.(8)

Fase tónico-clónica: es la fase inicial que empieza con una contracción tónico-clónica generalizada, con aumento de la presión arterial, midriasis, cianosis y taquicardia.

Fase clónica: empieza en 10-20s, de duración variable.(8)

Fase postictal: se caracteriza por ausencia a estímulos externos, flacidez muscular e hipersalivación que pueden comprometer la vía aérea, seguido de una lenta recuperación de la consciencia que pueden ser minutos u horas que se acompaña de confusión. El paciente suele referir cansancio, cefalea y mialgias durante varias horas posterior a la crisis.

El EEG muestra distintos trazados durante la crisis:(8)

- **Fase tónica:** actividad rápida de bajo voltaje con descargas generalizadas y poli puntas de alto voltaje.

- **Fase clónica:** aparece una punta-onda de baja frecuencia
- **Fase postictal:** enlentecimiento global que se va recuperando conforme recobra la consciencia. (8)

Crisis Atónicas

Se caracterizan por la pérdida brusca del tono muscular de escasos segundos de duración, con breve alteración del nivel de consciencia, sin confusión posterior. (8)

Crisis mioclónicas

Se producen por descargas neuronales corticales que generan contracciones involuntarias, que pueden ser únicas o múltiples, repentinas, breves de músculos o grupos musculares ya sean proximales, distales o axiales. La intensidad es variable, desde casi no perceptibles a masivas, produciendo caídas y traumatismos. En la epilepsia mioclónica juvenil se caracterizan las mioclonías generalizadas que consisten en ser bilaterales, simétricas y sincrónicas donde se afectan preponderante los brazos y hombros conservando el nivel de consciencia y se presentan usualmente al despertar; durante el sueño o con la relajación al final del día. (8)

ORIGEN NO MOTOR

Crisis de ausencia

Consisten en cortos episodios de pérdida brusca del nivel de consciencia, conservando el control postural, característicamente duran segundos y pueden repetirse muchas veces al día, puede presentarse pequeños signos motores bilaterales como parpadeo, masticación con la recuperación brusca de la consciencia, sin confusión posterior ni memoria del episodio.(9)

La edad de comienzo es entre los 4 años hasta el inicio de la adolescencia. En el EEG se observa típicamente descargas generalizadas y simétricas de punta-onda a 3 Hz coincidiendo con las crisis, aunque en el EEG interictal se observan periodos de actividad anormal que los visibles clínicamente, y se incrementa la frecuencia del trazado anómalo con la hiperventilación. (9)

Crisis de ausencia atípica

Suele aparecer en síndromes epilépticos con retraso psicomotor importante asociado. Las ausencias atípicas tienen un comienzo más lento, duran más y la actividad muscular puede ser más notoria por componentes atónicos, tónicos y automatismos. Por lo general, no hay recuerdos de la convulsión y se asocian a alteración del control postural.(9)

SEMIOLÓGÍA DE LA EPILEPSIA FOCAL

ORIGEN MOTOR

Automatismos

Se caracterizan por movimientos automáticos de los segmentos corporales distales dando lugar a movimientos de chupeteo, deglución, masticación, arreglarse o componerse la ropa, etc. Suelen ocasionar, aunque no siempre, alteración de la conciencia, pueden ser de origen frontal o temporal. (10)

Crisis tónicas

Se producen por una contracción muscular sostenida pero asimétrica dando lugar a la típica postura del esgrimista o al denominado “signo del cuatro” que se caracteriza en la extensión de uno de los brazos mientras el otro es flexionado a la altura del

culo. Son características de la Epilepsia del lóbulo frontal por activación de área motora suplementaria. (10)

Crisis hipercinética

Consiste en movimientos automáticos de gran amplitud por la acción de la musculatura proximal de las extremidades o de la musculatura del tronco que se traducen a movimientos de pedaleo. Estas crisis son características del lóbulo frontal. (10)

Crisis mioclónicas

Consiste en interrupciones breves del tono muscular. (10)

ORIGEN NO MOTOR

Crisis autonómicas

Consiste en la aparición de fenómenos autonómicos que pueden afectar al sistema cardiovascular produciendo palpitaciones, gastrointestinal como náuseas y vómitos, vasomotor como palidez y a funciones de termorregulación produciendo sensación de frío-calor, piloerección. (10)

Crisis cognitiva

Se debe a una alteración cognitiva específica durante la crisis como afasia, apraxia. Una crisis cognitiva también puede comprender fenómenos cognitivos positivos tales como déjà vu, ilusiones o alucinaciones. (10)

Crisis emocional

Consiste en manifestaciones emocionales, tales como miedo o alegría, también manifestaciones afectivas con la aparición de emociones que ocurren sin emocionalidad subjetiva, como puede ocurrir con las crisis gelásticas que tienen como manifestación la risa patológica o dacrísticas también llamadas crisis de llanto. (10)

Crisis sensorial

Se caracterizan por hormigueos, cosquilleos y a veces dolor, especialmente en una mano. Puede tener síntomas visuales, auditivos, olfatorios, gustatorios o vertiginosos. (10)

SEMIOLÓGÍA DE LA EPILEPSIA FOCAL A BILATERAL TÓNICO-CLÓNICA

Se caracteriza por un inicio focal, con conciencia o alteración de la conciencia, ya sea motor o no motor, que progresa hacia una actividad bilateral tónica-clónica. (9,10)

Diagnóstico

El primer paso es diferenciar las crisis de otros síntomas transitorios como el síncope o las pseudocrisis que son las entidades más frecuentemente confundidas con la epilepsia. (11)

El diagnóstico es clínico.

- **Electroencefalograma:** no es un examen que permita diagnosticar o excluir epilepsia por sí mismo.
- **Estudios Neuro radiológicos:** la TC y la RMN son los exámenes de elección, siendo la RMN la más sensible para detectar alteraciones estructurales del sistema nervioso central. (2,11)

1.1.7 TRATAMIENTO

Existe un fármaco de reciente uso que es el levetiracetam, es útil tanto en las crisis focales como en las generalizadas, por su perfil farmacodinámico con menos interacciones y efectos adversos. Además, que está disponible para vía intravenosa.

(11)

Fármacos antiepilépticos según el tipo de crisis

Crisis tónico-clónicas generalizadas. Los fármacos de elección son: Fenitoína, carbamazepina, valproato o fenobarbital.

Crisis focales. El fármaco de primera línea carbamazepina y como segunda línea fenitoína.

Crisis mioclónicas. El fármaco de primera línea clonazepam y como segunda línea valproato.

Crisis de ausencia típica. El fármaco de primera elección etosuximida.

Crisis de ausencia atípica. El fármaco de primera elección valproato.

Estatus epiléptico. Los fármacos de primera elección son: diazepam iv, fenitoína iv, fenobarbital iv y como segunda línea son: anestesia con propofol y midazolam. (11)

Se debe iniciar con monoterapia y si hay un buen control debe mantenerse, en el caso que el control es insatisfactorio se debe recurrir a la poli terapia de 2-3 fármacos. Si hay un control insatisfactorio con la poli terapia se recurrirá a la cirugía.

(11)

1.2 ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR CAPÍTULO II

1.2.1 CLASIFICACIÓN Y FACTORES DE RIESGO

Se distinguen dos grupos de lesiones vasculares: isquémicas y hemorrágicas

Las lesiones isquémicas representan el 80-85% de los casos. Pueden ser focales (por obstrucción arterial o venosa) o difusas (parada cardiaca, anoxia o hipoperfusión).

Las lesiones hemorrágicas representan un 15-20% de todos los accidentes vasculares cerebrales. Incluyen: hemorragia intracraneal o intraparenquimatosa y a la hemorragia subaracnoidea. La Hipertensión arterial es el factor principal asociado en un 50-70% de los casos de las hemorragias intraparenquimatosas. (12)

1.2.2 ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES ISQUEMICAS

Se clasifican en:

1. **Accidente isquémico transitorio (TIA):** déficit neurológico con un déficit menor de 24 horas.
2. **Ictus o Stroke:** déficit neurológico que dura más de 24 horas, causado por la disminución del flujo sanguíneo en un territorio
3. **Ictus progresivo:** déficit neurológico de instauración súbita que progresa o fluctúa mientras el paciente permanece bajo observación. Puede ser debido a transformación hemorrágica, estenosis trombótica progresiva de una arteria, edema cerebral, cierre de colaterales o hipotensión arterial. (13)

ETIOLOGÍA

Infarto aterotrombótico. La ateromatosis de grandes vasos extracraneales es la principal causa de lesión isquémica, sobre todo de la carótida.

Infarto cardioembólico: los cuadros embólicos se presentan con el déficit completo desde el inicio. Son aproximadamente un 20% de las lesiones isquémicas, siendo la causa más frecuente la fibrilación auricular. (14)

Otros factores de riesgo:

1. **Trombos murales.** Áreas de cinéticas tras IAM o miocardiopatías, sobre todo la dilatada.
2. **Enfermedad valvular.** Es frecuente en pacientes con fibrilación auricular y estenosis mitral. Otra causa es la endocarditis infecciosa y no infecciosa (se asocia a procesos tumorales de base). (14)

Los infartos que se producen por émbolos cardíacos provienen de la arteria cerebral anterior y tienen mayor riesgo de transformación en hemorrágicos. (14)

Infarto lacunar. Secundario a arteriopatía o lipohialinosis de las pequeñas arterias perforantes, este tipo de infarto representa el 20% de todas las lesiones vasculares. (15)

Infarto de etiología indeterminada. Tras un exhaustivo estudio diagnóstico, no se ha encontrado el origen etiopatogénico subyacente. (15)

1.2.3 SÍNDROMES VASCULARES:

Arteria carótida interna

Los síntomas pueden confundirse en la mayoría de veces con la afectación del territorio de la arteria cerebral media. La clínica más típica es la amaurosis fugax por oclusión de la arteria oftálmica, que consiste en una pérdida unilateral de la visión indolora, que se instaura en 10-15 s y dura pocos minutos. En el fondo de ojo suele observarse émbolos de colesterol en vasos retinianos.

La asociación de amaurosis fugax, dolor cervical y síndrome de Horner es típica de la disección de arteria carótida. (14,15)

Arteria cerebral anterior

La causa más probable es un embolismo de origen cardiaco, no la aterotrombosis.

La oclusión distal a la arteria comunicante anterior da lugar a:

- Hemiparesia y hemihipoestesia contra laterales de predominio crural.
- Disminución de la actividad psicomotora y del lenguaje espontáneo por afectación de áreas prefrontales.
- Reflejo de prensión, succión y rigidez paratónica por lesión de las áreas motoras suplementarias frontales.
- Apraxia de la marcha y en ocasiones incontinencia urinaria por afectación del lóbulo frontal parasagital y en el caso que se presentara deterioro cognitivo estamos ante la presencia de la triada de Hakim Adams, esto se ocurre cuando es en lesiones bilaterales. (14,15)

Arteria cerebral media

Es el síndrome vascular más frecuente:

- Hemiparesia y hemihipoestesia contralaterales, de predominio faciobraquial.
- Hemianopsia homónima contralateral.
- Desviación oculocefálica hacia el lado de la lesión, con conservación de los reflejos oculocefálicos y oculovestibulares.
- Afasia de Broca, Wernicke o global, dependerá de la localización y extensión de la afectación (en lesiones del hemisferio dominante).
- Puede presentarse asomatognosia (heminegligencia corporal), anosognosia y desorientación espacial en lesiones del hemisferio no dominante. (14,15)

Arteria cerebral posterior

Por lesión occipital, presentan hemianopsia contralateral que suele respetar la visión macular. Los reflejos pupilares están conservados y suele implicar alexia y acalculia. (14,15)

Sistema vertebrobasilar

Son menos frecuentes que los localizados en la circulación anterior. Los procesos isquémicos a este nivel producen los llamados síndromes cruzados que se caracterizan por alteraciones de vías largas contralaterales (hemiparesia, hemihipoestesia) y signos ipsilaterales cerebelosos o de pares craneales. (14,15)

Puede producir una pérdida brusca de la consciencia, con o sin recuperación posterior, precedida de síntomas de disfunción troncoencefálico como diplopía, vértigo, ataxia. (14,15)

DIAGNÓSTICO

TC craneal: es la prueba diagnóstica inicial en cualquiera de los tipos de infarto cerebral para así establecer el diagnóstico de ictus isquémico o hemorrágico o descartar etiologías que pueden cursar como un proceso vascular (tumores, sangrados, metástasis), esta prueba nos informa también sobre la extensión de la lesión isquémica. (16)

Hay que tener en cuenta que durante las primeras 24-72 horas, pueden no observarse lesiones isquémicas, aunque es posible detectar signos indirectos, como asimetría de surcos corticales por edema, desplazamiento de estructuras o aumento de densidad de la arteria cerebral media en su trayecto basal. Es de escasa utilidad para visualizar los infartos vertebrobasilares debido a los artefactos óseos que genera la fosa posterior. La TC supera a la RMN en la detección de sangrados. (16)

RMN craneal: está prueba diagnóstica de elección por ser más sensible para la visualización de lesiones de fosa posterior. (17)

PROFILAXIS Y TRATAMIENTO

Tratamiento en fase aguda

- **Medidas generales.** Evitar hipertermias, hiperglucemias y elevación excesiva de la tensión arterial, así como descensos bruscos de la misma.
- **Fibrinólisis con rt-PA.** Está indicada en:
 1. Ictus isquémico de menos de 4,5 horas desde la instauración de los síntomas.
 2. En mayores de 80 años se recomienda no exceder las 3 horas de ventana y ser más cautelosos con las indicaciones.

3. Puntuación en la escala NIHSS menor de 25 puntos.
 4. Ausencia de todos los criterios de exclusión.
- **Anti agregación.** En pacientes que no cumplen criterios de fibrinólisis. El uso de ácido acetilsalicílico, 300 mg en las primeras 48 horas tras el ictus isquémico, reduce riesgo de recurrencia y tasa de mortalidad a medio plazo. (18)

Tratamiento endovascular del ictus isquémico

- **Fibrinólisis intraarterial.** Se aplica hasta 6 horas del inicio de los síntomas.
- **Trombectomía mecánica.** Se aplica hasta 8 horas del inicio de los síntomas. (18)

Prevención primaria

- Tratamiento enérgico de la HTA: una disminución en la presión arterial diastólica de 5-6 mmHg reduce el riesgo en un 42%.
- Tras IAM: anticoagulación oral con un IRN 2-3, si asocia FA y tratamiento con estatinas aún con cifras de colesterol normal.
- FA: anticoagulación oral, sobre todo si se asocia a valvulopatía. (19)

1.2.4 HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA

La hemorragia intraparenquimatosa se produce por la disrupción de arterias de localización profunda en especial. Se desarrolla rápidamente en minutos, y se asocia a cefalea, náuseas y vómitos. Los síntomas dependerán de la localización y tamaño de la hemorragia. (16)

ETIOLOGÍA

- Hemorragia hipertensiva
- Malformaciones arteriovenosas
- Aneurismas arteriales
- Vasculopatías
- Hemorragia intratumoral
- Secundaria a infarto venoso
- Coagulopatías
- Abuso de drogas (cocaína, simpaticomiméticos, anfetaminas). (16)

CLÍNICA Y LOCALIZACIÓN DE LAS HEMORRAGIAS INTRACEREBRALES

Hemorragia intracerebral focal hipertensiva

Las localizaciones más frecuentes son:

- **Putamen** (35-50%). Hemiparesia y hemihipoestesia contralaterales, deterioro del nivel de consciencia, desviación oculocefálica hacia el lado de la hemorragia con preservación de reflejos del tronco
- **Tálamo** (10-15%). Deterioro del nivel de consciencia, síndrome talámico y hemiplejia contralaterales.
- **Cerebelo** (10-30%). Preservación inicial del nivel de consciencia, cefalea occipital, ataxia, vómitos, hidrocefalia obstructiva por compresión del IV ventrículo.
- **Protuberancia** (10-15%). Estado de coma, pronóstico infausto. (14)

Malformaciones vasculares. Se sospecha preferentemente en pacientes jóvenes no hipertensos con hemorragias superficiales. (15)

Angiopatia amiloide o congófila. Es la etiología más frecuente en pacientes ancianos no hipertensos, y se localiza en lóbulos de preferencia subcortical. Se exponen como hematomas espontáneos repetitivos. (14,15)

Otras causas de sangrado cerebral focal. Coagulopatías, tratamiento con anticoagulantes y trombolíticos, tumores (metástasis, meduloblastomas), drogas (anfetaminas y cocaína), transformación hemorrágica de ictus isquémico. (15)

DIAGNÓSTICO

TC craneal. Es la prueba diagnóstica de elección cuando se sospecha de una hemorragia. (16,17)

TRATAMIENTO

El tratamiento médico se centra en el control de la tensión arterial y en el uso de manitol y otros agentes osmóticos para reducir la presión intracraneal. (16)

La indicación quirúrgica es un tema enormemente controvertido en la literatura. En general, se acepta que la cirugía no se realiza en hematomas profundos como ganglios de la base y tronco del encéfalo, y se sugiere en pacientes con hemorragia cerebelosa aguda de 3-4 cm o más de diámetro sin conservación del nivel de consciencia y signos radiológicos de herniación transtentorial inversa. (19)

En caso de que hematomas putaminales, talámicos y cerebelosos se extiendan al sistema ventricular, desarrollando una hemorragia intraventricular y una hidrocefalia aguda se precisara de un drenaje ventricular externo. (19)

1.2.5 HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Se define como la extravasación de sangre al espacio subaracnoideo o en el sistema ventricular, donde normalmente hay líquido cefalorraquídeo. (16)

Etiopatogenia

La causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea son los traumatismos, sin embargo, hablaremos de la HSA espontánea donde el 80% de estas en la edad media de la vida se desarrollan por disrupción de aneurismas saculares, los cuales se ubican comúnmente en la arteria comunicante anterior. (16)

En aproximadamente el 20% de las HSA se detectan aneurismas múltiples, en estos casos, los aneurismas de localización proximal y de gran tamaño son la causa más frecuente de sangrado. (15,16)

Entre los factores de riesgo de la ruptura de los aneurismas, destacan:

- El tamaño del aneurisma mientras mayor sea, más riesgo
- La existencia de aneurismas múltiples
- La localización (bifurcación de la arteria basilar, comunicante anterior y comunicante posterior)
- Los aneurismas que ocasionan síntomas asociados con la lesión, obviando los síntomas provocados por la hemorragia
- Edad del paciente entre mayor edad, mayor riesgo
- El tabaco
- La existencia de una hemorragia subaracnoidea previa

- Hipertensión arterial (16)

Los aneurismas fusiformes se localizan preferentemente en la arteria basilar y raramente se rompen. Los aneurismas micóticos se producen habitualmente tras una endocarditis bacteriana subaguda por el *Streptococcus viridans* que es el germen implicado con más frecuencia. Se localizan en territorios distales de la arteria cerebral media y la antibioticoterapia de larga duración suele ser el tratamiento habitual en la mayor parte de las ocasiones, reservando la cirugía si llegase haber ruptura o falle el tratamiento antibioticoterapéutico. (15,16)

1.2.6 CLÍNICA

Los aneurismas intracerebrales suelen provocar sintomatología debido a su expansión o disrupción.

De acuerdo a su ubicación, los aneurismas podrían desarrollar clínica debido a la compresión de estructuras vecinas:

1. Alteración del III par con midriasis arreactiva en aneurismas de comunicante posterior, cerebral posterior o cerebelosa anterosuperior.
2. Oftalmoplejía, afectación de rama oftálmica del V par y cefalea retroocular en aneurismas del seno cavernoso.
3. Alteración del campo visual por aneurismas de la porción supraclinoidea de la arteria carótida interna. (16)

La forma de presentación más frecuente del aneurisma es la que se deriva de la ruptura del mismo. El paciente refiere una cefalea súbita de gran intensidad, rigidez de nuca, náuseas y vómitos. Son también comunes la fotofobia y la letargia. (15,16)

Cuando ocurre la ruptura, puede existir una pérdida transitoria de la consciencia, ocasionando un auge agudo de la presión intracraneal que brevemente suele igualar o superar a la presión arterial. El ascenso de la presión intracraneal podría provocar paresia del VI par craneal. Al realizar un fondo de ojo se suele observar papiledema y hemorragias subhialoideas.

En la mitad de los casos, puede existir una clínica de cefalea centinela los días previos a la ruptura del aneurisma, debido a pequeños sangrados subaracnoideos o dentro de la pared de la malformación. (16)

1.2.7 DIAGNOSTICO

TC craneal sin contraste. Es la prueba inicial a realizar cuando se sospecha de una HSA. (17)

Punción lumbar. Es la prueba más sensible para dx una HSA. (17)

Diagnóstico etiológico

Angiografía de cuatro vasos. Define la localización y morfología del aneurisma, identifica otros posibles aneurismas no rotos, delinea los vasos adyacentes al aneurisma y valora el grado de vasoespasmo.

Si la angiografía no revela ningún aneurisma, debería repetirse en 2-3 semanas. (17)

TRATAMIENTO

Hemorragia subaracnoidea

Los objetivos principales del tratamiento de la HSA son prevenir el resangrado y el vasoespasmo.

1. El paciente debe ser colocado en una habitación tranquila, con reposo absoluto en cama y la cabeza elevada 30 sobre la horizontal, para facilitar el drenaje venoso intracraneal.
 2. Mantener un control estricto de la tensión arterial (ni muy alta ni muy baja).
 3. Se debe evitar el estreñimiento y los vómitos.
 4. El paciente debe recibir una analgesia importante, debido a que el dolor produce una descarga simpática que eleva la tensión arterial.
 5. Debe asociarse nimodipino para realizar profilaxis del vasoespasma cerebral.
 6. Se debe cuidar la función pulmonar para evitar atelectasias y neumonías.
- (16,19)

Aneurisma

Existen dos procedimientos cuya función es excluir el aneurisma de la circulación cerebral: la embolización por vía endovascular y la craneotomía con clipaje quirúrgico. (16,19)

1.3 EPILEPSIA SECUNDARIA A Enfermedad ceREBRO VASCULAR CAPITULO III

La enfermedad cerebrovascular tanto isquémica como hemorrágica son la causa de epilepsia más frecuente en la edad adulta, la cifra se incrementa en pacientes mayores de 65 años. Están divididas como crisis sintomáticas agudas (CSA) y crisis no provocadas (CNP).

Las CSA se suelen presentar en la primera semana posterior a ECV, por otro lado, las CNP aparecen después del tiempo ya destacado. Se confirma el diagnóstico de

epilepsia al sufrir una CNP lo que le genera riesgo a padecer crisis subsecuentes.
(20)

Análisis epidemiológicos concluyeron que la periodicidad de CSA luego de ECV es del 3 al 6%; esta cifra incrementa si el afectado padeció una hemorragia intracerebral (hematomas intraparenquimatosos/ hemorragia subaracnoidea). (20)

Existen factores de riesgo de pacientes que sufrieron una ECV que predisponen a epilepsia tales como:

- Compromiso cortical
- Gravedad del ECV/ transformación hemorrágica del ECV isquémico.
- Tamaño del ECV
- Edad avanzada
- Hemorragia subaracnoidea
- Hemorragia intraparenquimatososa
- Infartos extensos que desvían la línea media
- Necesidad de craniectomía (incrementa riesgo en 45% en el primer año)

No hay suficiente evidencia acerca de la indicación de profilaxis primaria o secundaria con drogas antiepilépticas tanto en las CSA como las CNP después del ECV. (20)

Control y tratamiento de la primera crisis sintomática aguda

En las crisis autolimitadas durante el evento isquémico agudo (aquellas con duración menor a 5 minutos y restitución completa), no es recomendado disponer tratamiento subsecuente.

En caso de haberlo administrado, es sugerido suspenderlo de manera progresiva dentro de los 7 a 10 días.

Si la crisis dura más de 5 minutos, o el paciente presenta crisis subintrantes sin recuperación inter-crisis, está indicado iniciar con lorazepam parenteral lentamente, y si no hay beneficio con la droga se puede utilizar una carga de fenitoína intravenoso. Otras opciones son el fenobarbital, el ácido valproico, el levetiracetam y la lacosamida. Si en 30 minutos de crisis, no hubo resultado con las drogas de la etapa anterior, se recomienda empezar ventilación asistida y sedar al paciente con midazolam o Propofol; y si hay casos refractarios habrá que inducir el coma barbitúrico con pentobarbital o tiopental. (20)

Profilaxis secundaria con una droga antiepiléptica (DAE) en pacientes que tuvieron al menos una Crisis Sintomática Aguda (CSA)

Existe riesgo de repetición del 10 al 20% de los casos después de una CSA en la primera semana posterior a ECV. Todavía no se ha encontrado evidencia acerca de la profilaxis de estas recurrencias. Algunos análisis demuestran que la recurrencia no es tan frecuente, por lo que no está recomendado administrar drogas antiepilépticas (DAE) como prevención.

Sin embargo, el inicio de la terapia antiepiléptica después de la primera crisis posterior al ECV es muy común en la práctica hospitalaria; en estos casos se

debería aplicar tratamiento de corta duración, de manera programada y escalonada (7 a 10 días después de la etapa aguda). (20)

Por otro lado, en hemorragia subaracnoidea luego de la primera crisis, se indica las drogas antiepilépticas como prevención secundaria.; la duración es variable y depende mucho de la condición del paciente, el riesgo de recurrencia, si hubo o no crisis previas, o si hay la presencia de hematoma como hipertensión grave. Es recomendado que el tratamiento dure por lo menos de 3 a 6 meses, para poder suspenderlo en ausencia de recurrencias. El levetiracetam está recomendado en estas situaciones. (20)

Profilaxis secundaria con drogas antiepilépticas (DAE) en personas con una primera crisis no provocada (CNP).

Esta sugerido utilizar DAE como profilaxis secundaria para evitar recurrencias de CNP. El Levetiracetam en pacientes con CNP está indicado como monoterapia. (20)

MATERIALES Y MÉTODOS

Para elaborar el proyecto, se realizó un estudio descriptivo, transversal de tipo no experimental.

En la recolección de datos se analizaron las historias clínicas que el hospital facilitó a los investigadores; donde se determinaron los factores de riesgo modificables, no modificables, los más asociados a mortalidad, a menor estancia hospitalaria de cada paciente con diagnóstico de cualquier clase de enfermedad cerebrovascular y epilepsia secundaria a enfermedad cerebrovascular en el Hospital Básico IESS Durán.

Operacionalización de las variables

Variables de Asociación	Indicador	Valor Final	Tipo de Variable
EDAD	Historia Clínica	Años cumplidos	Numérica/ discreta
SEXO	Historia Clínica	Hombre/ Mujer	Nominal/ dicotómica
RAZA	Historia Clínica	Negro/ Blanco/ Mestizo/ Amarillo	Nominal/ dicotómica

Antecedente familiar de evento cerebrovascular	Historia Clínica	Si/ No	Nominal/ dicotómica
HTA	Esfigmomanómetro	mmHg	Numérica/ discreta
Glicemia (Diabetes)	Datos de Laboratorio	Mg/dl	Numeral/ continua
Alcoholismo	Historia Clínica	Si/ No	Nominal/ dicotómica
Tabaquismo	Historia Clínica	Si/ No	Nominal/ dicotómica
Sedentarismo	Historia Clínica	Si/ No	Nominal/ dicotómica
Consumo de anticonceptivos orales	Historia Clínica	Si/ No	Nominal/ dicotómica
Consumo de drogas ilícitas	Historia Clínica	Si/ No	Nominal/ dicotómica
Colesterol	Datos de Laboratorio	Mg/dl	Numeral/ continua
Triglicéridos	Datos de Laboratorio	Mg/dl	Numeral/ continua

HDL	Datos de Laboratorio	Mg/dl	Numeral/ continua
Hiperhomocisteinemia	Datos de Laboratorio	Mg/dl	Numeral/ continua
Obesidad/ Sobrepeso	Índice de masa corporal	Peso bajo/ peso normal/ Sobrepeso/ Obesidad grado I / Obsidad grado II/ Obesidad grado III	Ordinal/ Politómica
Ateroesclerosis	Historia Clínica	Si/ No	Nominal/ dicotómica
Arritmia cardiaca previa	Historia Clínica	Si/ No	Nominal/ dicotómica
Enfermedad coronaria previa	Historia Clínica	Si/ No	Nominal/ dicotómica
Evento cerebrovascular isquémico	Historia Clínica	Si/ No	Nominal/ dicotómica
Hemorragia subaracnoidea	Historia Clínica	Si/ No	Nominal/ dicotómica

Hemorragia intraparenquimatosa	Historia Clínica	Si/ No	Nominal/ dicotómica
Infartos extensos que desvían la línea media	Historia Clínica	Si/ No	Nominal/ dicotómica

El tamaño de la muestra fue de 218 personas; debido al universo de 500 pacientes registrados en las historias clínicas tanto de hospitalización, consulta externa y emergencias del Hospital Básico IESS Durán. Para el cálculo de esta utilizamos la fórmula expuesta, donde N significa tamaño de la población, e= margen de error y z= el nivel de confianza deseado en nuestro caso 95% a lo que equivaldría 1.96.

$$\text{Tamaño de la muestra} = \frac{\frac{z^2 \times p(1-p)}{e^2}}{1 + \left(\frac{z^2 \times p(1-p)}{e^2 N} \right)}$$

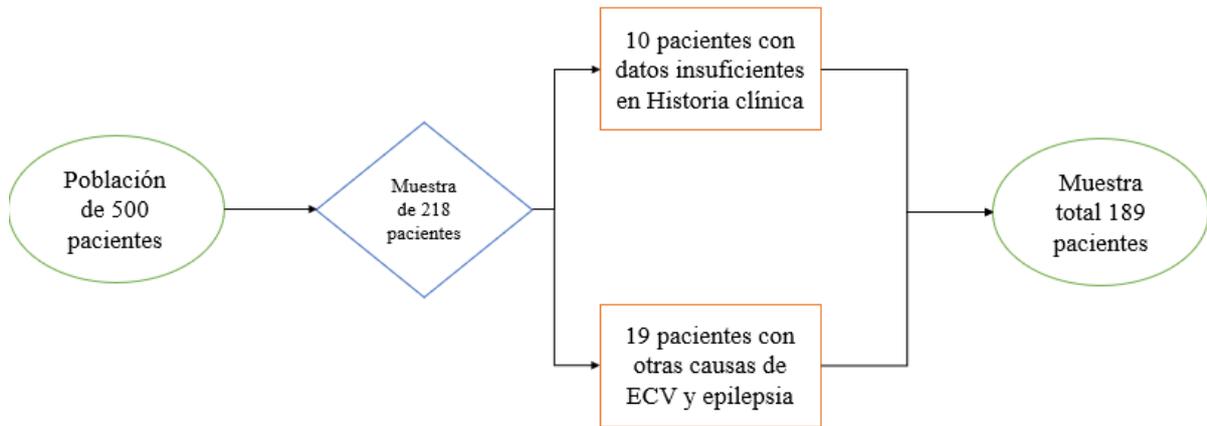
Se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico de Enfermedad Cerebro vascular confirmado por tomografía axial computarizada o resonancia magnética nuclear, con edad mayor o igual a 35 años. Para la elaboración de la bibliografía se tomaron en cuenta artículos médicos con 10 años en promedio.

Se excluyeron a los pacientes con diagnóstico de epilepsia primaria o epilepsia secundaria a traumatismos craneoencefálicos, neoplasias, fármacos, neuro-infecciones y malformaciones vasculares.

Para el análisis estadístico descriptivo de las variables cualitativas se utilizó frecuencia y porcentaje y para las variables cuantitativa con distribución normal se buscó el promedio, desviación estándar, mientras que para los de distribución anormal se obtuvo mediana más rango intercuartílico. A su vez se empleó estadística diferencial por medio de tablas y pruebas de, *chi*² para las asociaciones.

RESULTADOS

Gráfico 1. Flujograma de pérdida muestral.



(Apuntes J. Vargas R. 2019).

Se obtuvo del hospital una lista de 500 pacientes de los cuales 189 cumplían con los criterios de inclusión. En base a los criterios de exclusión determinamos que hubo una pérdida mínima de la muestra, 29 pacientes (5.8%). De estos, 10 pacientes contaban con datos en las historias clínicas insuficientes para ser incluidos en el estudio y 19 eran pacientes con otras patologías causantes de epilepsia secundaria a evento cerebro vascular como traumatismos o malformaciones arteriovenosas. (Gráfico 1)

Durante la recolección de datos se omiten ciertas variables como: raza, hábitos de alcoholismo, tabaquismo, sedentarismo, consumo de anticonceptivos orales, índice de masa corporal, datos de hiperhomocisteinemia; porque no consta información que lo sustente en las historias clínicas.

Tabla 1. Frecuencia y porcentaje de variables.

		Count	Column N %
Sexo	Femenino	110	58,2%
	Masculino	79	41,8%
ANTECEDENTES PATOLOGICO FAMILIAR	No tiene antecedente	170	89,9%
	Tiene antecedente	19	10,1%
ECV isquemico previo	no	157	83,1%
	si	32	16,9%
HIPERTENSION ARTERIAL	no	20	10,6%
	si	169	89,4%
Diabétes	no	121	64,0%
	si	68	36,0%
DISLIPIDEMIA	no	121	64,0%
	si	68	36,0%
SÍNDROME METABÓLICO	no	153	81,0%
	si	36	19,0%
ARRITMIAS CARDIACAS	no	172	91,0%
	si	17	9,0%
Ateroescclerosis	no	147	77,8%
	si	42	22,2%
ECV ISQUÉMICO	no	49	25,9%
	si	140	74,1%
Hemorragia subaracnoidea	no	171	90,5%
	si	18	9,5%
Hemorragia intraparenquimat	no	158	83,6%
	si	31	16,4%
Falleció	no	166	87,8%
	si	23	12,2%
Convulsión	no	97	51,3%
	si	92	48,7%

(Apuntes J. Vargas R. 2019).

La población estudiada estuvo conformada, en su mayoría, por mujeres (58.2%), en contraste con un 41.8% que fueron varones. En un rango de edad entre 35-94 años, se observa con mayor frecuencia pacientes de 70 años (7.9%) siendo 15 pacientes en total. La mayoría de los participantes en el estudio (89.9%) refirió no tener antecedentes patológicos familiares de enfermedad cerebrovascular, ya sea de tipo hemorrágico o isquémico. El 83.1% de pacientes tuvieron un evento cerebrovascular de tipo isquémico previo, mientras que el 16.9% no. (Tabla 1)

Dentro del estudio, 169 (89.4%) tuvieron como antecedente patológico personal hipertensión arterial y tan solo 20 personas no. El 36% (68 personas) tuvieron como enfermedad de base Diabetes Mellitus tipo II y el 64% lo negaron en sus historias clínicas. En cuanto a la dislipidemia, el 36% padecía de esta dentro de sus antecedentes patológicos personales. En contraste, el 81% de la población

estudiada negó en sus historias clínicas padecer de síndrome metabólico, mientras que el 19% lo confirmó. (Tabla 1)

En el 9% de los pacientes estudiados (17 personas) se reportó el antecedente de haber sufrido alguna arritmia cardíaca, mientras que el 91% no lo reportó. Se observó que 16 personas (8.4%) refirió tener enfermedad coronaria como antecedente patológico personal. En cambio, se encontró reportado el antecedente de aterosclerosis en el 22.2% de la población. (Tabla 1)

El 74.1% de pacientes (140 personas) sufrieron un evento cerebrovascular de tipo isquémico, mientras que 49 personas sufrieron otra clase de ECV. En contraste, se reportó que 18 personas (9.5%) padecieron de hemorragia subaracnoidea y 31 personas (16.4%) padecieron ECV de tipo hemorrágico intraparenquimatoso. (Tabla 1)

Se reportó que el 48.9% padeció alguna clase de convulsión, mientras que el 51.1% no. En cuanto a la sobrevivencia, 23 personas (12.2%) reportaron haber fallecido, mientras que el 87.8% siguen vivos. (Tabla 1)

Tabla 2. Relación entre factores de riesgo (fr) /convulsión y fr/ fallecimiento con su prueba de Chi² respectiva.

	Sexo		ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES		ECV isquémico previo		HIPERTENSIÓN ARTERIAL		Diabétes		DISLIPIDEMIA		SÍNDROME METABÓLICO		ARRITMIAS CARDIACAS		ENFERMEDAD CORONARIA		Aterosclerosis	
	Femenino	Masculino	No tiene antecedente	Tiene antecedente	no	si	no	si	no	si	no	si	no	si	no	si	no	si	no	si
	Falleció	no 96	70	147	19	138	28	20	146	108	58	103	63	132	34	153	13	150	16	128
	si 14	9	23	0	19	4	0	23	13	10	18	5	21	2	19	4	23	0	19	4
Convulsión	no 44	53	95	2	81	16	7	90	67	30	85	12	89	8	94	3	95	2	88	9
	si 66	26	75	17	76	16	13	79	54	38	36	56	64	28	78	14	78	14	59	33

Pearson Chi-Square Tests

		Sexo	APF	ECV isquémico previo	HTA	Diabétes	DISLIPIDEMIA	SX METABÓLICO	ARRITMIAS CARDIACAS	ENF. CORONARIA	Aterosclerosis
Falleció	Chi-square	0,077	2,927	0,004	3,099	0,639	2,305	1,820	2,255	2,422	0,354
	df	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Sig.	0,782	,087 ^b	,950 ^b	,078 ^b	0,424	0,129	,177 ^b	,133 ^b	,120 ^b	0,552
Convulsión	Chi-square	13,505	14,073	0,027	2,385	2,207	48,215	15,074	8,480	10,546	19,317
	df	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Sig.	,000 [*]	,000 [*]	0,870	0,122	0,137	,000 [*]	,000 [*]	,004 [*]	,001 [*]	,000 [*]

(Apuntes J. Vargas R. 2019).

Se destaca los factores de riesgo modificables y no modificables que predispusieron a los pacientes a sufrir alguna clase de convulsión posterior a enfermedad

cerebrovascular ya sea de tipo isquémico, hemorrágico, o subaracnoideo; el factor de riesgo más prevalente fue la hipertensión arterial con 79 pacientes seguido de la dislipidemia (56 pacientes) y diabetes (38 pacientes). Sin embargo, confirmamos que, tanto la hipertensión como la diabetes no son estadísticamente significativos con las convulsiones. (Tabla 2)

El factor de riesgo más prevalente que causo mortalidad fue la hipertensión arterial con 23 casos (12.16%), seguido de la diabetes con 10 casos (5.29%), pero según la prueba de chi cuadrado los resultados no son significativos. (Tabla 2)

Apreciamos que dentro de los pacientes que padecieron de enfermedad cerebrovascular de tipo isquémico 123 (65.07%) tuvieron como antecedente HTA convirtiéndolo el factor de riesgo modificable con mayor frecuencia, seguido de la diabetes con 55 pacientes (29.1%) y dislipidemia con 51 personas (26.9%). (Tabla 3)

La misma tabla manifiesta que la gente que tuvo hemorragia subaracnoidea, 16 (8.46%) fueron hipertensos, 11 (5.8%) tuvieron dislipidemia y 7 (3.7%) diabetes, por otro lado, en la población que tuvo hemorragia intraparenquimatosa, la HTA fue el factor de riesgo con mayor prevalencia con 29 (15.3%) pacientes seguido de la aterosclerosis con 7 (3.7%) personas, siguiéndole los pacientes con dislipidemia y diabetes con 6 (3.1%) pacientes respectivamente. (Tabla 3)

Los pacientes que sufrieron ECV de carácter isquémico, ningún factor de riesgo tuvo suficiente significancia, por otro lado, en los pacientes con hemorragia subaracnoidea solo el antecedente patológico familiar y la dislipidemia fueron estadísticamente significativos. Mientras que los pacientes con hemorragia

intraparenquimatosa, la diabetes y dislipidemia fueron los factores de riesgo con significancia. (Tabla 2)

Entre la población estudiada 61 (32.27%) pacientes convulsionaron posterior a un evento cerebral de tipo isquémico, 17 (8.9%) convulsionaron después de una hemorragia subaracnoidea y 14 (7.4%) posterior a una hemorragia intraparenquimatosa. Así mismo, 21 (11.1%) pacientes fallecieron ya sea por el evento cerebro vascular de tipo isquémico o por sus complicaciones, 2 (1.05%) pacientes secundarios a hemorragia intraparenquimatosa y ninguno por hemorragia subaracnoidea. Se encontró además asociación estadísticamente significativa entre ECV de tipo isquémico con convulsiones y fallecimiento, así mismo, la asociación ECV de tipo hemorragia subaracnoidea con convulsiones es significativo; dado que los valores p fueron menores de 0.05. (Tabla 4)

Se destaca que la hipertensión arterial fue el factor de riesgo que causo enfermedad cerebrovascular con mayor estancia hospitalaria con 98 casos (51.8%), seguido de la dislipidemia con 58 (30.6%) casos y en tercer lugar la diabetes con 45 (23.8%) pacientes. Sin embargo, solo la dislipidemia resultó ser significativo. (Tabla 5)

Por otro lado, el factor de riesgo con mayor frecuencia que se asoció a menor estancia hospitalaria fue la hipertensión arterial con 71 casos (37.5%) reportados en el estudio y en segundo lugar la diabetes con 23 casos (12.1%). Solo el antecedente patológico familiar, la dislipidemia y la aterosclerosis fueron estadísticamente significativos, los demás no. (Tabla 5)

DISCUSIÓN

La enfermedad cerebro vascular (ECV) constituye un problema de salud por tener una gran tasa de mortalidad y discapacidades subyacentes como las convulsiones, demencias, hemiparesias o hemiplejías; disminuyendo la calidad de vida de las personas afectadas. Se conoce que la Hipertensión Arterial (HTA) y la Diabetes Mellitus tipo II (DMII) como factores de riesgo para ECV adquieren mayor significancia a partir de los 65 años, dado que causan daño directo al endotelio vascular; cabe recalcar, que estas condiciones están afectando cada vez más a población más joven. (21)

Según Rubiera, el factor de riesgo más frecuente implicado en el desarrollo del ECV fue la HTA con 93% de pacientes seguido del sedentarismo con 71.4% y los antecedentes patológicos familiares de ECV con 57.1%(22); por nuestro lado, también concluimos que el factor de riesgo más prevalente para desarrollar ECV fue la HTA con 168 pacientes (88.8%), mientras que el antecedentes patológico familiar no coincide con el estudio de Rubiera por estar presente en un 10% de los casos y el sedentarismo no lo valoramos por no ser reportado en las historias clínicas analizadas.

En el estudio realizado por Lavado, ha dado a conocer que la prevalencia de HTA como factor de riesgo para ECV entre los 65-75 años oscila entre el 40 y el 50%, mientras que intolerancia a la glucosa estaba entre el 17 al 30%. (21) Dato similar dado que en nuestros resultados los pacientes hipertensos con más de 65 años representaron el 32.2% de la población estudiada, mientras que la DMII prevaleció en el 32% de los casos analizados.

Según Adonis, el factor con independencia más importante es la hipercolesterolemia al elevar a siete veces el riesgo de aparición de la enfermedad cerebrovascular aguda, le continúa la hipertensión arterial al triplicar el mencionado riesgo, seguido de la diabetes mellitus. (23) En contraste a nuestro estudio donde la hipertensión arterial fue el factor de riesgo mas prevalente tanto en ECV isquémico como hemorrágico seguido de la diabetes mellitus y la dislipidemia.

Cabrera ha registrado que la mortalidad por ictus es tres veces superior en pacientes con DMII, así como las secuelas de aquella enfermedad, dato de relevancia por lo que se prevé que el 13% pacientes con DMII sufrirá alguna clase de ictus.(21) Según nuestros resultados no coincidieron por que 10 pacientes que corresponden al 5.29% de la población estudiada tenía como antecedente DMII antes de sufrir algún tipo de evento cerebro vascular y fallecer.

Rubiera también determinó que el 71,4% de pacientes que sufrió ECV fue de carácter isquémico y el 28.5% fue de clase hemorrágico(22), mientras que en nuestro estudio los datos son muy similares al destacar que la población con ECV de tipo isquémico fue del 74%, hemorrágico intraparenquimatoso 9.5% y subaracnoideo el 16.4%.

CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos en el estudio se concluyó que el factor de riesgo más prevalente en predisponer epilepsia secundaria a evento cerebro vascular fue la hipertensión arterial con 79 pacientes seguido de dislipidemia con 56 pacientes y en último lugar la diabetes con 38 pacientes.

Dentro de los factores de riesgo no modificables y modificables que se encontraron en la población de pacientes del Hospital Básico IESS Durán destacaron los siguientes DATOS: edad, historia familiar de ECV, ECV isquémico previo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, síndrome metabólico, arritmias cardiacas, enfermedad coronaria y aterosclerosis.

El factor de riesgo más frecuente que estuvo asociado a desarrollar convulsiones y mayor mortalidad fue la hipertensión arterial con el mayor número de casos en el estudio, pero resulto no ser significativo.

La enfermedad cerebrovascular que causó mayor número de convulsiones fue el de origen isquémico seguido de la hemorragia subaracnoidea. Mientras el que estuvo relacionado con más casos de mortalidad fue la enfermedad cerebrovascular de tipo isquémico con 21 casos.

RECOMENDACIONES

Realizar más estudios acerca de la prevalencia de los factores de riesgo para epilepsia secundaria a ECV en hospitales más grandes para que el universo y la muestra den resultados significativos y así poder combatir estos factores de riesgo, lo cual ayudaría a un descenso importante en la morbimortalidad de estos pacientes.

El aporte de estudios acerca de la predicción de las crisis convulsivas y epilepsia posterior a Enfermedad Cerebrovascular es limitado, por lo que se deberían realizar más estudios sobre la asociación de estas patologías.

Las investigaciones futuras deberían enfocarse más en el tratamiento especializado e individualizado para cada tipo de crisis post ECV según los factores de riesgo que presenten.

ANEXOS

Tabla 3. Relación entre fr y diferentes tipos de ECV con su prueba de Chi² respectiva.

		Sexo		Edad	ANTECEDENTES PATOLÓGICO FAMILIAR		ECV isquemico previo		HIPERTENSIÓN ARTERIAL		Diabétes		DISLIPIDEMIA		SÍNDROME METABÓLICO		ARRITIMIAS CARDIACAS		ENFERMEDAD CORONARIA		Aterosclerosis	
		Femenino	Masculino		Mean	No tiene antecedente	Tiene antecedente	no	si	no	si	no	si	no	si	no	si	no	si	no	si	no
ECV ISQUÉMICO	no	24	25	60	40	9	43	6	3	46	36	13	32	17	44	5	46	3	47	2	39	10
	si	86	54	66	130	10	114	26	17	123	85	55	89	51	109	31	126	14	126	14	108	32
Hemorragia subaracnoidea	no	96	75	65	157	14	142	29	18	153	110	61	114	57	137	34	154	17	157	14	133	38
	si	14	4	60	13	5	15	3	2	16	11	7	7	11	16	2	18	0	16	2	14	4
Hemorragia intraparenquimatososa	no	100	58	66	143	15	129	29	18	140	96	62	98	62	125	33	145	13	142	16	123	35
	si	10	21	61	27	4	28	3	2	29	25	6	25	6	28	3	27	4	31	0	24	7

Pearson Chi-Square Tests

		Sexo	APF	ECV isquemico previo	HTA	Diabétes	DISLIPIDEMIA	SX METABÓLICO	ARRITIMIA CARDIACA	ENF. CORONARIA	aterosclerosis
ECV ISQUÉMICO	Chi-square	2,312	5,057	1,033	1,390	2,564	0,047	3,355	0,667	1,641	0,126
	df	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Sig.	0,128	,025 ^{ab}	0,309	0,238	0,109	0,828	0,067	,414 ^b	,200 ^b	0,723
Hemorragia subaracnoidea	Chi-square	3,134	6,912	0,001	0,006	0,073	5,455	0,813	1,966	0,180	0,000
	df	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Sig.	0,077	,009 ^{ab}	,975 ^b	,939 ^b	0,787	,020 ^c	,367 ^b	,161 ^{ab}	,672 ^b	1,000 ^b
Hemorragia intraparenquimatososa	Chi-square	10,259	0,333	1,387	0,669	4,449	4,449	2,112	0,692	3,430	0,003
	df	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Sig.	,001 ^c	,564 ^b	0,239	,414 ^b	,035 ^c	,035 ^c	0,146	,405 ^b	,064 ^b	0,958

(Apuntes J. Vargas R. 2019).

Tabla 4. Relación Convulsiones y fallecimiento con los diferentes tipos de ECV con su prueba de Chi² respectiva.

		ECV ISQUÉMICO		Hemorragia subaracnoidea		Hemorragia intraparenquimatososa	
		no	si	no	si	no	si
Convulsión	NO	18	79	96	1	80	17
	SI	31	61	75	17	78	14
Falleció	NO	47	119	148	18	137	29
	SI	2	21	23	0	21	2

Pearson Chi-Square Tests

		ECV ISQUÉMICO	Hemorragia subaracnoidea	Hemorragia intraparenquimatososa
Convulsión	Chi-square	5,635	16,681	0,183
	df	1	1	1
	Sig.	,018 ^a	,000 ^c	0,668
Falleció	Chi-square	4,048	2,756	1,134
	df	1	1	1
	Sig.	,044 ^a	,097 ^b	,287 ^b

(Apuntes J. Vargas R. 2019).

Tabla 5. Relación entre días de estancia hospitalaria y fr con su prueba de Chi² respectiva.

		<4 y>4			
		1,00		2,00	
		Count	Column N %	Count	Column N %
Sexo	Femenino	36	45,6%	74	67,3%
	Masculino	43	54,4%	36	32,7%
ANTECEDENTES PATOLÓGICO FAMILIAR	No tiene antecedente	76	96,2%	94	85,5%
	Tiene antecedente	3	3,8%	16	14,5%
ecv isquemico previo	no	68	86,1%	89	80,9%
	si	11	13,9%	21	19,1%
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	no	8	10,1%	12	10,9%
	si	71	89,9%	98	89,1%
Diabétes	no	56	70,9%	65	59,1%
	si	23	29,1%	45	40,9%
DISLIPIDEMIA	no	69	87,3%	52	47,3%
	si	10	12,7%	58	52,7%
ARRITIMIAS CARDIACAS	no	74	93,7%	98	89,1%
	si	5	6,3%	12	10,9%
SINDROME METABÓLICO	no	71	89,9%	82	74,5%
	si	8	10,1%	28	25,5%
ateroesclerosis	no	70	88,6%	77	70,0%
	si	9	11,4%	33	30,0%

Pearson Chi-Square Tests		
		<4 y>4
Sexo	Chi-square	8,902
	df	1
	Sig.	,003
ANTECEDENTES PATOLÓGICO FAMILIAR	Chi-square	5,874
	df	1
	Sig.	,015
ecv isquemico previo	Chi-square	0,873
	df	1
	Sig.	0,350
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	Chi-square	0,030
	df	1
	Sig.	0,863
Diabétes	Chi-square	2,777
	df	1
	Sig.	0,096
DISLIPIDEMIA	Chi-square	32,048
	df	1
	Sig.	,000
ARRITIMIAS CARDIACAS	Chi-square	1,178
	df	1
	Sig.	0,278
SINDROME METABÓLICO	Chi-square	7,006
	df	1
	Sig.	,008
ateroesclerosis	Chi-square	9,211
	df	1
	Sig.	,002

(Apuntes J. Vargas R. 2019).

REFERENCIAS

1. Epilepsia [Internet]. World Health Organization. [citado 3 de junio de 2018]. Disponible en: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>
2. Ministerio de Salud. Dirección General de Salud de las Personas. Dirección de Salud Mental. GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DE EPILEPSIA. Biblioteca Central del Ministerio de Salud [Internet]. 2015;6–7. Disponible en: <http://bvs.minsa.gob.pe/local/MINSA/3392.pdf?fbclid=IwAR2e6oiE7YiEtvBXSFUtb7ktFQ-IldS70SkUeAd6b4mKW13T2fg5ObICthw>
3. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia* [Internet]. abril de 2017 [citado 13 de diciembre de 2018];58(4):512–21. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/epi.13709>
4. Lopes-Cendes I, Oliveira Ribeiro PA. Aspectos genéticos de las epilepsias: una visión actualizada. *Rev Médica Clínica Las Condes* [Internet]. noviembre de 2013 [citado 13 de diciembre de 2018];24(6):909–14. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S071686401370244X>
5. Fisiopatología de la epilepsia. *Rev Fac Med México* [Internet]. 2016;59(5):37–41. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/facmed/v59n5/2448-4865-facmed-59-05-37.pdf>
6. Epilepsia [Internet]. World Health Organization. [citado 3 de junio de 2018]. Disponible en: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>

7. Torres CV. Epilepsia. Med - Programa Form Médica Contin Acreditado [Internet]. marzo de 2015 [citado 13 de diciembre de 2018];11(73):4364–73. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0304541215000141>
8. Fisher RS, Cross JH, D'Souza C, French JA, Haut SR, Higurashi N, et al. Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. Epilepsia [Internet]. abril de 2017 [citado 13 de diciembre de 2018];58(4):531–42. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/epi.13671>
9. Isabel Margarita LS, Ximena VE, Silvia MG. Síndromes epilépticos en niños y adolescentes. Rev Médica Clínica Las Condes [Internet]. noviembre de 2013 [citado 13 de diciembre de 2018];24(6):915–27. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0716864013702451>
10. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia [Internet]. abril de 2017 [citado 13 de diciembre de 2018];58(4):522–30. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/epi.13670>
11. Cerdá M. Guía oficial de práctica clínica en epilepsia. Guías Diagnósticas Ter Soc Esp Neurol [Internet]. 2012;(1):15–70. Disponible en: <http://www.epilepsiasen.net/wp-content/uploads/GUIA%20OFICIAL%20SEN%20EPILEPSIA.pdf>
12. Accidente cerebrovascular [Internet]. Organización Mundial de la Salud. 2018. Disponible en:

https://www.who.int/topics/cerebrovascular_accident/es/?fbclid=IwAR2EQZd_EvzZCqWJ3_0LYeDHmFXZIPpO29kCOfnE4IRtHN_utwekDN8_aBA

13. Puentes C. Epidemiología de las enfermedades cerebrovasculares de origen extracraneal. *Rev Cuba Angiol Cir Vasc* [Internet]. 2014;15(2). Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/ang/vol15_2_14/ang02214.htm?fbclid=IwAR28YsR62qdXo9l-Hxs9Yxo-rqUpnGeiXHII3NcLSXshAepgoqzjaWrbh4U

14. Ruiz-Mejía AF, Pérez-Romero GE, Ángel-Macías MA. Ataque cerebrovascular isquémico: fisiopatología desde el sistema biomédico y su equivalente en la medicina tradicional china. *Rev Fac Med* [Internet]. 1 de enero de 2017 [citado 13 de diciembre de 2018];65(1):137–44. Disponible en: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/revfacmed/article/view/57508>

15. Vega P. J-D, Ramos S. Á-A, Ibáñez P. E-A, Cobo M. E-A. Factores asociados al ataque cerebrovascular isquémico entre los años 2013 a 2016: estudio de casos y controles. *Rev Colomb Cardiol* [Internet]. noviembre de 2017 [citado 13 de diciembre de 2018];24(6):574–82. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S012056331730061X>

16. Amosa Delgado M, Capilla Cabezuelo ME. *Neurología y neurocirugía*. 9ª ed. Madrid: CTO; 2014. 18–29 p.

17. Ustrell-Roig X, Serena-Leal J. Ictus. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. julio de 2007 [citado 13 de diciembre de 2018];60(7):753–69. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300893207751102>

18. Rebollo Álvarez-Amandi M, Ricart Colomé C. Protocolo terapéutico del accidente cerebrovascular isquémico en fase aguda. Med - Programa Form Médica Contin Acreditado [Internet]. enero de 2003 [citado 13 de diciembre de 2018];8(91):4950–2. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0304541203709184>
19. Degos V, Guidoux C. Tratamiento de los accidentes cerebrovasculares en la fase aguda. EMC - Anest-Reanim [Internet]. noviembre de 2012 [citado 13 de diciembre de 2018];38(4):1–17. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1280470312633891>
20. RODRÍGUEZ F. EPILEPSIA ASOCIADA AL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR. Med B Aires [Internet]. 2018;78:86–90. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v78n2/v78n2a05.pdf>
21. Cabrera L. Factores de riesgo y enfermedad cerebrovascular. Rev Cuba Angiol Cir Vasc. 2014;15(2):75–88.
22. Rubiera A. Prevalencia y factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular. Rev Cienc MÉDICAS HABANA. 2014;20(1):4–12.
23. Frómeta Guerra Adonis, Álvarez Aliaga Alexis, Sánchez Figueredo Sandra A, Fonseca Muñoz Juan Carlos, Quesada Vázquez Andrés. Factores de riesgos de la enfermedad cerebrovascular aguda. Rev haban cienc méd [Internet]. 2010 Nov [citado 2019 Abr 17] ; 9(4): 534-544. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2010000400013&lng=es



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Vargas García Roberto Adrián** con CC: # **0919510099** y **Apuntes Núñez Jahaira Mercedes** con CC: # **1250187653**, autores del trabajo de titulación: **Frecuencia de factores de riesgo de epilepsia secundaria a enfermedad cerebro vascular en pacientes mayores de 35 años del Hospital Básico IESS Durán en el período 2015-2018** previo a la obtención del título de **Médico General** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

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

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

Guayaquil, a los **30** del mes de **abril** del **2019**

f. _____
Vargas García Roberto Adrián
CI: **0919510099**

f. _____
Apuntes Núñez Jahaira Mercedes
CI: **1250187653**

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	Frecuencia de factores de riesgo de epilepsia secundaria a enfermedad cerebro vascular en pacientes mayores de 35 años del Hospital Básico IESS Durán en el período 2015-2018		
AUTOR(ES)	Vargas García, Roberto Adrián Apuntes Núñez, Jahaira Mercedes		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Vásquez Cedeño, Diego Antonio		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias Médicas		
CARRERA:	Carrera de Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	30 de abril de 2019	No. DE PÁGINAS:	53
ÁREAS TEMÁTICAS:	Neurología, Neurocirugía, Enfermedad Cerebro Vascular		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Enfermedad Cerebro Vascular (ECV), Diabetes Mellitus tipo II (DM II), Hipertensión Arterial (HTA), Epilepsia, Hemorragia Subaracnoidea (HSA), Electroencefalograma (EEG)		
RESUMEN/ABSTRACT:	<p>Introducción: Los factores de riesgo para ECV están bien identificados actualmente, donde la HTA es uno de los factores más destacados del ictus ya sea isquémico o hemorrágico. Cabe recalcar que la diabetes mellitus está asociada definitivamente con el ECV isquémico, pero no con el ECV hemorrágico. Sin embargo, en Ecuador hacen falta datos estadísticos que aporten información acerca de cuál es el factor de riesgo más frecuente de epilepsia secundaria a ECV. Objetivo: Identificar el factor de riesgo más frecuente de epilepsia secundaria a enfermedad cerebro vascular en 218 pacientes mayores de 35 años del hospital básico IESS Duran en el periodo 2015-2018. Metodología: se realizó un estudio descriptivo, transversal de tipo no experimental, basado en historias clínicas que el hospital nos facilitó. Se obtuvo una lista de 500 pacientes diagnosticados con ECV, de los cuales 189 cumplían con los criterios de inclusión. Resultados: En un rango de edad entre 35-94 años, se observa con mayor frecuencia pacientes de 70 años (7.9%) siendo 15 pacientes en total. Dentro del estudio, 89.4% tuvo HTA, 36% DM II y 36% dislipidemia. El 74.1% padeció de ECV isquémico, mientras que 25.9% de ECV hemorrágico. Se reportó que el factor más prevalente a desarrollar convulsiones fue la HTA 41.7%, seguido de la dislipidemia 29.6% y DM II 20.1%. Conclusiones: El factor de riesgo más prevalente para epilepsia secundaria a ECV fue la HTA, seguido de la dislipidemia y DM II. También se encontró que la HTA fue el factor de riesgo más frecuente asociado a convulsiones y mayor mortalidad. El ECV que se asoció a mayor número de convulsiones fue el isquémico seguido de la HSA.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: (+593)996649895; (+593) 989974559	E-mail: jaha_andres_cena@hotmail.com ; robert_232003@hotmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Ayon Genkoug, Andrés Mauricio		
	Teléfono: +593-997572784		
	E-mail: aayon_ecu@yahoo.com		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			