

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

HALLAZGOS DE NEUROIMAGEN EN PACIENTES QUE DEBUTAN CON CRISIS
CONVULSIVAS. HOSPITAL GENERAL DE LA PLAZA DE LA SALUD.

OCTUBRE 2019 – MARZO 2020



Trabajo de grado presentado por Diomarys I. Jiménez y María Fernanda Vásquez Cruz
para optar por el título de :
DOCTOR EN MEDICINA

Distrito Nacional: 2020

CONTENIDO

Agradecimiento	
Dedicatoria	
Resumen	
Abstract	
I. Introducción.....	11
I.1. Antecedentes.....	12
I.2. Justificación.....	14
II. Planteamiento del problema.....	15
III. Objetivos.....	17
III.1. General.....	17
III.2. Específicos.....	17
IV.1. Marco teórico.....	18
IV.1.1. Crisis Convulsivas.....	18
IV.1.2. Epidemiología.....	19
IV.1.3. Etimología.....	20
IV.1.4. Causas y mecanismos fisiopatológicos.....	22
IV.1.5. Etiología según la edad.....	25
IV.1.5.1. Periodo neonatal y primera infancia.....	25
IV.1.5.2. Infancia.....	26
IV.1.5.3. Adolescencia y comienzo de la edad adulta.....	27
IV.1.5.4. Adultos.....	27
IV.1.6. Clasificación de las convulsiones.....	28
IV.1.6.1. Convulsiones Focales.....	29
IV.1.6.2. Evolución de las convulsiones focales a convulsiones generalizadas.....	31
IV.1.6.3. Convulsiones Generalizadas.....	32
IV.1.6.4. Convulsiones de ausencia atípicas.....	33
IV.1.6.5. Crisis convulsivas tónico clónicas.....	33
IV.1.6.6. Convulsiones atónicas.....	34
IV.1.6.7. Convulsiones mioclónicas.....	35

IV.1.6.8. Convulsiones actualmente no clasificadas.	35
IV.1.7. Clasificación tipos de Crisis ILAE 2017.....	36
IV.1.8. Estudios de Neuroimagen.....	39
IV.1.8.1. Introducción a la Tomografía Computarizada. (TC).....	40
IV.1.8.2. Indicaciones de la TC.....	40
IV.1.8.3. Ventajas y Desventajas.....	41
IV.1.9. Resonancia Magnética Nuclear (RMN).....	42
IV.1.9.1. Indicaciones de la RMN.....	43
IV.1.9.2 Ventajas y Desventajas RMN.....	43
IV.1.10. Hallazgos de neuroimagen en crisis convulsivas.....	45
V. Operacionalización de las variables.....	51
VI. Material y métodos.....	53
VI.1. Tipo de estudio.....	53
VI.2. Área de estudio.....	53
VI.3. Universo.....	53
VI.4. Muestra.....	54
VI.5. Criterio.....	54
VI.5.1. De inclusión.....	54
VI.5.2. De exclusión.....	54
VI. 6. Instrumento de recolección de datos.....	54
VI.7. Procedimiento.....	54
VI.8. Tabulación.....	55
VI.9. Análisis.....	55
VI.10. Consideraciones éticas.....	55
VII. Resultados.....	57
VIII. Discusión.....	71
IX. Conclusión.....	75
X. Recomendación.....	76
XI. Referencias.....	77
XII. Anexos.....	80
XII.1. Cronograma.....	80

XII.2. Flujograma de pacientes.....	81
XII.3. Instrumento de recolección de datos.....	82
XII.4. Consentimiento informado.....	84
XII.5. Costo y recursos.....	86
XIII. Evaluación.....	87

AGRADECIMIENTOS

Haber llegado hasta aquí es el resultado de la suma de múltiples entidades involucradas, de modo que el resultado final es un triunfo colectivo con miras posteriores de ayudar a muchos. Agradecida estoy con Dios, porque ha sido bueno, porque hasta aquí me ha ayudado, quien ha estado desde antes del inicio de mi profesión y estará en todo el camino por venir.

Agradecida a mi familia por ser un pilar imprescindible para mi desarrollo y sustento, en especial a mi madre, Dra. Marilandys Báez, por ser mi motivación e inspiración para el estudio de esta profesión, mi modelo a seguir, quien a través de mis años he visto su devoción y esmero en el servicio a otros. A mi padre Abraham Jiménez por apoyarme en todo momento, mis hermanos Abraham e Isaías por siempre ayudarme.

A mis amigas en especial Camila, Abigail, Ana, Astrid y Renatta y comprender cada una de mis ausencias en eventos importantes. A mis amigos Kelvin DelCastillo y Guadalupe Suriel por enseñarme sobre perseverancia y trabajo en equipo. A mis profesores Carlos & Sara Abreu y Alberto Rincón, que aunque no son profesionales en el área de la salud, de alguna u otra forma me alentaron e influyeron de gran manera al desarrollo de mi carácter y quien soy hoy.

A mi alma mater la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU) por acogirme y hacerme sentir parte de una gran familia. A la Facultad Ciencias de la Salud y Escuela de Medicina por brindarme maestros excepcionales con vastos conocimientos, que además de enseñanzas de medicina me instruían a ser mejor persona. En especial a las Dras. Elisa D'Angelo y Dra. Damaris Fernández quienes fueron grandes influencias, mujeres nobles y serviciales.

A mis asesores Dra. Jeannette Báez, Rubén Darío Pimentel, Dra. Norma Poueriet y Dr. Josué Pérez por su arduo trabajo y tiempo dedicado para que todo esto sea posible. Personajes de gran estima y aprecio. Me llena de orgullo haber sido su estudiante.

A mi compañera de tesis María Fernanda Vásquez quien a pesar de habernos conocido a mediados de la carrera desarrollamos una relación profunda. Éxitos para ti!

Por último, quiero agradecer al Hospital General de la Plaza de la Salud por abrirnos sus puertas y permitirnos realizar nuestra investigación de manera exitosa.

Diomarys Ishaura Jiménez Báez

Agradezco a DIOS de forma infinita por siempre estar conmigo, por sostener mi mano y caminar en todo momento a mi lado, por abrir cada puerta que toque y por levantarme en cada tropiezo. Eres tú, sin ninguna duda el responsable de que este donde estoy hoy.

A mi familia por ser la mejor familia que pude tener. A mi papa Francisco. A mis hermanos por ser el pilar de mi vida, mi sostén, mi alegría. Nairobi, Johanna, Jennifer, José .Gracias por su amor, por sus esfuerzo para que yo pudiera salir adelante, por animarme, aguantarme y tomar mi proyecto como suyos.

A mis amigas que son parte esencial en mi vida, por creer desde el día cero en mí y siempre confiar en que lo lograría, por ser incondicionales en las buenas y malas. Con ustedes sí que me gane la lotería mis Ángeles Custodios. Johairy, Kimberly, Rosy, Clara, Any berkis, Esterlín, María. Mis hermanas por elección gracias por siempre estar. Las amo infinitamente y siempre estaré para ustedes. Ustedes son un gran regalo.

Gracias a la UNPHU por darme un segundo hogar y amigos que ahora son familia. Mis Mariposas, Hellen, Edilania y Joan. Gracias infinitas Joan por todo lo que a través de este camino me has enseñado, llegaste en el momento justo para asegurarte que mi camino continuara y siempre velare el tuyo.

A la Escuela de Medicina por cada maestro, porque todos fueron pieza clave para poder crecer, no solo en lo profesional sino también en carácter y Fe. A mis asesores metodológicos la Dra. Jeannette Báez y Rubén Darío A mis asesores clínicos la Dra. Norma Pueriet y el Dr. Josué Pérez por guiarnos.

Al Hospital General Plaza de la Salud por abrirnos las puertas y permitir que esta investigación se realizará de una manera exitosa.

De manera especial quiero agradecer a ti, Julio Frías porque sin ti este camino no hubiese sido tan llevadero, gracias por tu amor, tu confianza, tu comprensión, por hacer tuyo el proyecto que encontraste ya empezado. Significas tanto para mí y siempre estaré eternamente agradecida con Dios por traerte a mi vida cuando todo me era tan oscuro.

A mi compañera de batalla Ishaura Jiménez, tu nobleza y tu gran corazón te llevaran alcanzar tus metas.

María Fernanda Vásquez Cruz.

DEDICATORIA

Le dedico esta tesis de grado primero a Dios, quien había orquestado desde antes este momento, quien puso en mi corazón el deseo y ganas de servir y ayudar a otros. Le pido sabiduría para los retos venideros, destreza y entendimiento para poder proveer los conocimientos aprendidos para el desarrollo de la sociedad.

A mis padres Marilandys Báez y Abraham Jiménez por facilitarme toda la alta educación que he recibido. También les agradezco a mis demás familiares, tíos y primos que de alguna u otra forma aportaron su granito de arena.

A ese personal de salud y equipo médico que se encuentra en estos momentos ofreciendo sus servicios y combatiendo contra la pandemia producida por el COVID-19.

Diomarys Ishaura Jiménez Báez

A Dios por ser el guía de mi camino, sin ti en mi vida nada fuera posible.

A ti mami, por ti decidí emprender este camino, te fuiste físicamente pero tus enseñanzas, tu amor, tu entrega y tu dedicación siempre están conmigo. Quisiera que estuvieras aquí, abrazarte, ver tu sonrisa rebosante de orgullo y aunque no te puedo tocar si sé que estás conmigo porque te siento en cada paso que doy. Mi ángel, mi amor mi luz no imaginas la falta tan grande que me haces y lo tanto que te amo y es este amor que me impulsa de la mano de Dios a seguir adelante por ti y para ti. Te amo mi reina y todo lo que soy y lo que seré es por ti y para ti siempre.

A mis hermanas Nairobi y Johanna este logro es de ustedes que nunca me han dejado sola y desde que mami no está han sido mi modelo a seguir, mi sostén, mi fuerza por ustedes soy lo que soy. Su entrega, el amor puesto en mí, mis planes, mis metas cada una a su manera demostrándome que nunca estuve ni estaré sola. Escuchando mi silencio, celebrando mis batallas, animándome en mis bajas. Las amo con toda mi alma y estoy eternamente agradecida de Dios porque no pude tener mejores hermanas.

A papi aquí está tu doctora, vez que no importa nuestra situación económica, mientras exista decisión y dedicación todo es posible, espero que siempre lo tengas pendiente.

A mis sobrinas y sobrinos que me dan alegría y verlos hace que quiera ser un ejemplo para ellos. Siempre estaré a su lado enseñándole que todo con fe y dedicación se puede lograr.

A todas las personas que como yo luchan cada día para seguir adelante, que no se dejan frenar por los recursos económicos y hacen lo imposible para seguir de pie. Sé que como yo, muchos de ustedes lo van a lograr. Nunca pierdan la FE.

María Fernanda Vásquez Cruz

RESUMEN

Objetivo: Identificar los hallazgos de neuroimagen en pacientes con crisis convulsivas en el Hospital General de la Plaza de la Salud durante octubre, 2019 – marzo, 2020.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, propectivo de corte trasversal con el objetivo de detrmnar los hallazgos de neuroimagen en los pacientes que debutan con crisis convulsivas en el Hospital General de la Plaza de la Salud durante el periodo octubre, 2019 – marzo, 2020.

Resultados: En un total de 64 pacientes se evidenciaron hallazgos anormales en uno de los distintos estudios de neuroimagen, esto equivale a un 53.8 por ciento. La modalidad de nuroimagen más utilizada fue la tomografía computada, realizada en 29 pacientes, 45.3 por ciento de la muestra. El hallazgo de tomografía computada con mayor frecuencia encontrado fue la atrofia corticosubcortical, con un 22.4 por ciento. Solo se realizó una tomografía contrastada donde se pudo ver calcificaciones temporoparietales. El hallazgos de resonancia magnética más frecuente fue cambios involutivos corticosubcortical con un 17.1 por ciento. El rango de edad de 10- 19 años representa el 17.2 por ciento de la muestra con 11 pacientes. El sexo más frecuente fue el femenino con 33 pacientes para un total de 51.6 por ciento, el 100 por ciento de los eran dominicanos. 73.4 por ciento de los pacientes reportaron algún antecedente patológico personal. En cuanto al tipo de antecedentes patológicos personales, fue encontrado con mayor frecuencia la hipertensión arterial, afectando a 22 pacientes, equivalente al 19.8 por ciento. Del total de nuestros pacientes, el tipo de crisis convulsiva con mayor prevalencia fue la tónico-clónica en 42 pacientes, obteniendo un 65.6 por ciento en esta muestra. 9 pacientes que se realizaron ambos estudios de imagen reportaron hallazgos adicionales en la RMN que no se evidenciaron en la TC.

Conclusión: los pacientes con crisis convulsivas en esta investigación se realizaron en su mayoría estudios tomográficos, pocos se sometieron a estudios de resonancia magnética y una minoría muy baja se le realizó ambos estudios. Estos resultados demostraron diversas patologías cerebrales tanto anatómicas, degenerativas, inflamatorias, vasculares e infecciosas.

Palabras clave: hallazgos de neuroimagen, TC, RMN, convulsion, antecedentes patológicos personales.

ABSTRACT

Objectives: Identify the neuroimaging findings in patients with first seizures in the Hospital General de la Plaza de la Salud during october, 2019 – march, 2020.

Methods: An observational, descriptive, cross-sectional study of prospective collection was carried out with the aim of identifying neuroimaging findings in patients debuting with seizures at the Hospital General de la Plaza de la Salud during the period october, 2019 - march 2020.

Results: In a total of 64 patients, abnormal findings were evidenced in one of the different neuroimaging studies, this is equivalent to 53.8 percent. The most widely used imaging modality was computed tomography, performed in 29 patients, 45.3 percent of the sample. The most frequent computed tomography finding found was corticosubcortical atrophy, with 22.4 percent. Only a contrasted tomography was performed where temporo-parietal calcifications could be seen. The most frequent magnetic resonance findings were involuntary cortico-subcortical changes with 17.1 percent. The age range of 10-19 years represents 17.2 percent of the sample with 11 patients. The most frequent sex was female with 33 patients for a total of 51.6 percent, 100 percent of them were Dominican. 73.4 percent of the patients reported some personal pathological history. Regarding the type of personal pathological history, hypertension was found more frequently, affecting 22 patients, equivalent to 19.8 percent. Of all our patients, the type of seizure with the highest prevalence was tonic-clonic in 42 patients, obtaining 65.6 percent in this sample. 9 patients who underwent both imaging studies reported additional findings on MRI that were not evident on CT.

Conclusion: the patients with seizures in this investigation were mostly tomographic studies, few underwent MRI studies and a very small minority had both studies. These results demonstrated various anatomical, degenerative, inflammatory, vascular and infectious brain pathologies.

Key words: neuroimaging findings, CT, MRI, seizure, personal pathological history.

I. INTRODUCCIÓN

La convulsión se define como un evento clínico paroxístico debido a descargas hipersincrónicas excesivas anormales de un agregado del sistema nervioso central. Aproximadamente el cinco al diez por ciento de la población va a presentar al menos una convulsión en su vida, siendo más frecuente en la niñez y adultez.¹

Cerca del 80 por ciento de las personas que debutan con una primera crisis convulsiva será diagnosticada como epiléptica. No sé tienen cifras de las personas que padecen crisis no epiléptica más bien son englobadas en las estadísticas de ese por ciento que se diagnostica con esta patología. La epilepsia es responsable de una proporción significativa de la carga mundial de morbilidad, pues afecta a más de 50 millones de personas. La proporción estimada de la población general con epilepsia activa (es decir, ataques continuos o necesidad de tratamiento) en algún momento dado oscila entre 4 y 10 por 1000 personas. Sin embargo, algunos estudios realizados en países de ingresos bajos y medianos sugieren una proporción mucho mayor, entre 7 y 15 por 1000 personas. Cerca del 80 por ciento de los pacientes con epilepsia viven en países de ingresos bajos y medianos.²

Según estimaciones, se diagnostican anualmente unos 2,4 millones de casos de epilepsia. En los países de altos ingresos, los nuevos casos registrados cada año entre la población general oscilan entre 30 y 50 por 100 000 personas. En los países de ingresos bajos y medianos esa cifra puede ser hasta dos veces mayor.

Las convulsiones pueden ser la manifestación del inicio de una epilepsia, la presencia de un tumor cerebral, infección cerebral, accidentes cerebrovasculares o anomalías congénitas del cerebro, dichas patologías requieren un abordaje y tratamiento específico y puntual para poder mejorar el cuadro del paciente. De modo que, luego de haber realizado una historia clínica y examen físico completo y, habiendo descartado otras posibles patologías, se procede a realizar estudios de imagen y/o electroencefalograma. Los estudios de neuroimagen ayudan a establecer el origen causal y el manejo posterior del paciente luego de una primera crisis convulsiva.³

Las modalidades de neuroimagen más utilizadas son la Tomografía Computada (TC) y la Resonancia Magnética Nuclear (RMN). Los hallazgos frecuentemente encontrados en los estudios de neuroimagen son: esclerosis mesial temporal, malformaciones del

desarrollo cortical, neoplasias, anormalidades vasculares, gliosis, epilepsia postraumática, infecciones y accidentes cerebrovasculares. Cuando las modalidades de neuroimagen no se utilizan durante la investigación del paciente con crisis convulsiva, ciertos tipos de trastornos neurológicos podrían diagnosticarse erróneamente y el manejo óptimo de dichos pacientes puede verse comprometido, de igual forma la decisión tardía de realizar un estudio de imagen pudiera eliminar algún posible beneficio quirúrgico si dicha patología se hubiera diagnosticado de forma precoz.³

En nuestro país, las modalidades de neuroimagen no están disponibles en todos los centros y por su costo puede no ser accesible para todas las personas, de modo que se pueden pasar por alto patologías graves que a la larga repercuten y afectan posteriormente la vida del paciente, pudiendo repercutir en su estilo de vida, empleo, capacidad para conducir y relaciones personales.

A pesar de que el uso de CT ha disminuido considerablemente por el advenimiento de la RMN, sigue siendo la técnica de elección para pacientes con crisis convulsiva de novo, siendo esta última más fácil de realizar, accesible y menos costosa. Sin embargo, la RMN es el estudio de imagen de elección para pacientes con epilepsia, este es superior en identificar alteraciones de la corteza cerebral y detección de cambios sutiles presentes en el lóbulo temporal, sabiendo que las anormalidades en esta región son la causa de un gran número de convulsiones.⁴

I.1. Antecedentes

Lalchan S. et al (2015), Departamento de Radiología del Hospital docente Manipal, Nepal, realizaron un estudio basado en la Tomografía Computada de pacientes adultos con crisis convulsiva de novo. Este estudio evaluó el papel de la tomografía computarizada de rutina del cerebro en pacientes adultos que se presentan con el primer episodio en la región occidental de Nepal, y como esto ayuda en el manejo. Resalta también las anormalidades más comunes encontradas en el TC. Se obtuvo una muestra de 445 pacientes a los que se le realizó TC, hallazgos anormales fueron encontrados en 60.7 por ciento de los pacientes. La patología que más se encontró fue la neurocisticercosis.⁴

En el 2017 Helsinki-Finlandia, Kotisaari K. et al realizaron un estudio descriptivo retrospectivo en el Hospital Universitario de Helsinki para determinar la frecuencia de hallazgos en Tomografía Computada en adultos con convulsiones que acudieron al departamento de emergencia; buscar asociaciones entre las características clínicas y los hallazgos de neuroimagen. De 416 pacientes, 220 (53%) presentaron hallazgos de imágenes anormales, presentando con mayor frecuencia hemorragia intracraneal aguda y tumor con hallazgos secundarios severos.⁵

En el Hospital Gian Sagar, Rajpura, India, Kumar L. et realizaron un estudio sobre la evaluación del rol y utilidad de la Tomografía Computada y el Electroencefalograma en pacientes con crisis convulsiva de novo que acuden a emergencia. Se le realizó TC a 88 pacientes y hallazgos anormales fueron encontrados en 44 (50%) pacientes. RMN fue realizada en 13 pacientes de los cuales 12 (92.3%) presentaron anomalías. EEG fue realizado en 20 pacientes de los cuales solo 3 (15%) mostraron cambios significativos. Las patologías más frecuentes encontradas fueron lesión granulomatosa, infarto agudo.⁶

Ndubuisi CA et al (2016) en el Hospital Memfys de Neurocirugía, Enugu-Nigeria realizaron una investigación que estudia las anomalías estructurales intracraneales asociadas con las convulsiones pediátricas y la proporción de estas lesiones estructurales que pueden beneficiarse de la cirugía. Se le realizó CT y/o RMN a 311 pacientes de los cuales 166 (53.4%) de los pacientes presentaron una lesión estructural definida. Las patologías más frecuentes fueron tumor y anomalías vasculares.³

En Estambul, Turquía el Dr. Gulser Esen Besli et al realizaron una investigación con el objetivo de investigar la frecuencia de la patología intracraneal en niños que se presentan al departamento de emergencias con una primera convulsión afebril y determinar los pacientes con alto riesgo de neuroimagen anormal. Esta investigación se llevó a cabo en el Hospital de Formación e Investigación de la Universidad de Estambul Medeniyet Goztepe. Se tomó un total de 173 niños, 87 (50.3%) se les realizó TC, 50 (28.9%) se le realizó RM y 36 (20.8%) se le realizó TC y RM. Los resultados de neuroimagen fueron anormales en un 42 (24.3%) de los pacientes las condiciones asociadas con anomalía en neuroimagen son: convulsiones focales, déficit neurológico, anomalías neurológicas preexistentes, condiciones predisponentes, edad menor de 24 meses.⁷

Luego de una búsqueda sistemática y exhaustiva no se encontró evidencia de publicaciones en revistas indexadas relacionadas al tema de investigación.

I.2. Justificación

Con el advenimiento de las nuevas modalidades de imagenología se ha mejorado el diagnóstico de numerosas patologías que pueden causar un primer episodio convulsivo, la rapidez, eficacia y exactitud que brindan sitúan las pruebas de imágenes como un pilar en el diagnóstico anatómico y etiológico de estos eventos.

Cuando los estudios de neuroimagen no son utilizados durante las investigaciones de pacientes, ciertos tipos de trastornos neurológicos podrían diagnosticarse erróneamente y el manejo óptimo de tales pacientes puede verse comprometido.³

Identificar los hallazgos en esos estudios imagenológicos y correlacionarlos con la clínica y el examen físico del paciente es de vital importancia para proporcionar un tratamiento adecuado y garantizarle al paciente una mejor calidad de vida. Aquí radica la importancia principal de dichos estudios, llegar a una conclusión sobre la etiología y las pautas a seguir.

Los datos que se generados a partir de esta investigación servirán para identificar y poder conocer de manera general cuales son las patologías y los cambios a nivel cerebral que más se producen al momento de una crisis convulsiva de novo, resaltar las edades donde mas se presento un episodio convulsivo y establecer la presencia o no de antecedentes personales patologicos y los hallazgos de neuroimagen en estos pacientes.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los pacientes pueden presentar una crisis convulsiva de novo por una variedad de razones, como convulsiones sintomáticas agudas debido a una lesión cerebral aguda o trastornos metabólicos, o convulsiones no provocadas que son la manifestación inicial de la epilepsia. Un historial del paciente y el examen físico puede identificar características más consistentes con un evento epiléptico; los estudios de laboratorio y las imágenes del cerebro pueden identificar un insulto agudo que contribuye a la presentación.⁸

Si vemos la primera crisis convulsiva solitaria o el primer ataque breve de convulsiones desde los tantos contextos clínicos, estas pueden presentarse durante la evolución de muchas enfermedades médicas. Indica siempre que la corteza cerebral se afectó a causa de una enfermedad que puede ser de manera primaria o de forma secundaria. Según su naturaleza si se repiten cada varios minutos como sucede en el estatus epiléptico, las convulsiones pueden poner en peligro la vida. Igual de importante es destacar que una crisis convulsiva o una serie de convulsiones pueden ser manifestaciones de una enfermedad neurológica en evolución que requiere el empleo máximo de medidas diagnósticas y terapéuticas especiales.⁹

La prevalencia de la epilepsia en los países industrializados oscila entre 4 a 8 por cada 1000 habitantes a diferencia de los países en vía de desarrollo que reportan 57 casos por cada 1000 habitantes. La prevalencia de la epilepsia es sugestivamente más alta en los países en vía de desarrollo. Hasta el momento los estudios realizados sobre epilepsia en países latinoamericanos reportan una prevalencia de 6.3 por ciento de esta patología en República Dominicana.

La escasa tecnología y el difícil acceso de la población a exámenes como la tomografía cerebral computarizada y la resonancia magnética e inclusive el encefalograma en regiones importantes puede ser una gran limitante para el diagnóstico y la identificación de la etiología de la epilepsia.

La identificación de lesiones a través de estos métodos diagnósticos puede traer grandes ventajas en términos de pronósticos, alternativas terapéuticas y/o seguimiento. Es de vital importancia el ser muy cuidadosos en la correlación de los hallazgos imagenológicos con los hallazgos neurológicos puesto que no necesariamente todas las

lesiones estructurales identificadas van hacer epileptogenica. ¹⁰

A raíz de esto nos surge la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuáles son los hallazgos de neuroimagen en pacientes que debutan con crisis convulsiva que acuden al Hospital general de la Plaza de la Salud. Octubre, 2019 - marzo, 2020?

III. OBJETIVOS

III.1. General

1. Determinar los hallazgos de neuroimagen en pacientes con crisis convulsivas en el Hospital General de la Plaza de la Salud durante octubre, 2019 - marzo, 2020.

III.2. Específicos:

1. Determinar los hallazgos de neuroimagen en pacientes con crisis convulsivas en el Hospital General de la Plaza de la Salud durante octubre, 2019 – marzo, 2020, según:

1. Edad
2. Sexo
3. Nacionalidad
4. Antecedentes personales patológicos
5. Tipo de crisis convulsiva
6. Medio de contraste

CAPÍTULO II

IV.1. MARCO TEÓRICO

IV.1.1. Crisis convulsivas

Una convulsión (lat. convulsión, quitar o arrancar con fuerza) es un episodio paroxístico producido por descargas anormales, excesivas o actividad neuronal sincrónica en el cerebro. De acuerdo con la distribución de las descargas, esta actividad anormal del SNC se manifiesta de diferentes formas, que van desde una llamativa actividad convulsiva (crisis convulsivas) hasta fenómenos de experiencia subjetiva difíciles de advertir por un observador. Aunque una gran variedad de factores influyen en la incidencia y prevalencia de las convulsiones, entre cinco y diez por ciento de la población tendrá al menos una convulsión durante su vida; la incidencia es mayor en la primera infancia y al final de la vida adulta.

El significado de los términos convulsión (o crisis) se debe distinguir claramente del de epilepsia. Epilepsia describe un trastorno en el que una persona tiene convulsiones o crisis recurrentes debido a un proceso crónico subyacente. Esta definición implica que una persona que ha sufrido una sola convulsión o convulsiones recurrentes debidas a factores corregibles o evitables, no tiene necesariamente epilepsia. El término epilepsia hace referencia a un fenómeno clínico más que a una sola enfermedad, puesto que existen muchas formas y causas de epilepsia. Sin embargo, entre las muchas causas de epilepsia hay diferentes síndromes epilépticos, cada uno con sus peculiares manifestaciones clínicas y patológicas, que sugieren una causa específica.¹¹

Una crisis epiléptica es la ocurrencia transitoria de síntomas o signos debido a una actividad neuronal cerebral anormal, excesiva o sincrónica (*Fisher et al, 2005*). Las crisis epilépticas resultan de patrones anormales específicos de excitabilidad y sincronía entre las neuronas en áreas cerebrales selectas, usualmente, pero no necesariamente corticales. La expresión clínica de la crisis epiléptica consiste en un trastorno súbito y transitorio que puede incluir alteraciones del nivel de conciencia y manifestaciones motoras, sensitivas, autonómicas o psíquicas, percibidas por el paciente o por observadores externos. En la definición se excluyen los episodios paroxísticos derivados de una depresión de la actividad neuronal (los secundarios a isquemia cerebral) y los fenómenos de origen subcortical, espinal o en nervio periférico, que pueden manifestarse

como temblor, mioclonías y espasmos flexores o de otro tipo.⁹

IV.1.2. Epidemiología

Alrededor del cinco por ciento de todos los adultos tendrán al menos un ataque epiléptico en su vida. La incidencia de todos los episodios no provocados varían de aproximadamente 50 a 70 / 100,000. El primer ataque epiléptico en un adulto puede ser un evento muy decisivo y exige una gran responsabilidad por parte del médico tratante. Tratamiento clínico óptimo y la toma sistemática de decisiones es necesaria para garantizar un tratamiento adecuado, así como para evitar un tratamiento innecesario, como la aplicación de anticonvulsivos de por vida que puede no estar indicada.

Estadísticamente, lleva unos cuatro años en promedio hasta que esa persona recupere la «normalidad» tanto en privado y la vida profesional, incluso si ese primer episodio no es seguido de más.¹⁰

Sólo alrededor del dos a tres por ciento desarrollara epilepsia. Pacientes que se presentan con la primera incautación no provocada detectada debe someterse a un orden evaluación. El primer paso es distinguir el episodio de presentación de otros eventos paroxísticos que pueden imitar las convulsiones, que incluyen migraña, ataque isquémico transitorio y síncope.

El segundo paso es evaluar factores provocativos como alteraciones sistémicas o insultos agudos en el cerebro que prevendría disponer a un paciente de convulsiones sintomáticas agudas. En ausencia de tales factores desencadenantes, se realiza una evaluación completa después de una primera incautación. Se requiere establecer un riesgo de recurrencia y necesidad de antiepilépticos.¹²

La Academia Americana de Neurología (AAN) y La Sociedad Americana de Epilepsia (AES) publicó una guía basada en la evidencia para el manejo de una primera incautación no provocada en adultos.

La guía aborda:

1. Los riesgos de recurrencia de convulsiones después de una primera convulsión.

2. Efecto del tratamiento inmediato con un AED (fármacos antiepilépticos) en corto riesgos a largo plazo de recurrencia de convulsiones y pronóstico a largo plazo.
3. Los riesgos de eventos adversos para los pacientes con AED prescritos inmediatamente después de su primer ataque.

Las conclusiones incluyen que el riesgo de convulsiones recurrentes es mayor en los primeros 2 años después de una primera convulsión (21–45%) y que los factores de riesgo significativos para una convulsión recurrente incluye un insulto cerebral previo, como un derrame cerebral o trauma, descargas epileptiformes en un EEG, una anomalía significativa en las imágenes del cerebro o una convulsión nocturna. Tratamiento inmediato con un AED, en comparación con el retraso. El tratamiento hasta una segunda convulsión, es probable que reduzca la recurrencia de las convulsiones en los 2 años posteriores a la primera incautación, pero no tiene un impacto definitivo en la calidad de vida. A más largo plazo (> 3 años) es improbable que el tratamiento con AED inmediato mejore el pronóstico para la libertad de crisis a largo plazo. En general, los riesgos de eventos adversos con el tratamiento con FAE son de (7 a 31 %), siendo la mayoría de los eventos adversos predominantemente leves y reversible.¹³

IV.1.3. Etimología

La palabra epilepsia viene del griego «epi» que significa sobre o dentro y «lepsi» acción de coger, es decir, «atrapado dentro de sí».

Aún hoy en día es un término que atemoriza al paciente, pues desafortunadamente aún persisten gran cantidad de prejuicios en torno a la epilepsia, pues la mayoría de las personas creen que ser epiléptico implica retardo mental y por lo tanto rechazo de la sociedad y alejamiento de las relaciones a las que tiene derecho el ser humano dentro del conglomerado social.

El término «disritmia cerebral», es un término genérico e inespecífico, y no es de ninguna manera sinónimo de epilepsia, únicamente indica un trastorno del ritmo eléctrica cerebral y tiene un significado puramente electroencefalográfico el cual no se constituye en indicación para formular medicación anticonvulsivante.

El término «aura», palabra muy antigua atribuida a Galeno, se utilizaba para indicar el anuncio o comienzo de las crisis; hoy en día se considera que el «aura» es una crisis en sí misma y orienta sobre el sitio de origen de las convulsiones en la corteza cerebral.¹⁴

Las epilepsias son trastornos de la función cerebral que se caracterizan por la presencia de crisis paroxísticas de comienzo o aparición súbita, corta duración y carácter recurrente.

La OMS hace la siguiente definición: «Epilepsia» es un trastorno cerebral crónico de varias etiologías caracterizado por convulsiones recurrentes debido a excesiva descarga de las neuronas. En esta definición se utiliza la palabra convulsión en un sentido amplio como sinónimo de crisis epiléptica o paroxística.

Una crisis epiléptica es la ocurrencia transitoria de síntomas o signos debido a una actividad neuronal cerebral anormal, excesiva o sincrónica (*Fisher et al, 2005*). Las crisis epilépticas resultan de patrones anormales específicos de excitabilidad y sincronía entre las neuronas en áreas cerebrales selectas, usualmente, pero no necesariamente corticales. La expresión clínica de la crisis epiléptica consiste en un trastorno súbito y transitorio que puede incluir alteraciones del nivel de conciencia y manifestaciones motoras, sensitivas, autonómicas o psíquicas, percibidas por el paciente o por observadores externos. Son términos sinónimos ataque y acceso epiléptico.

En la definición se excluyen los episodios paroxísticos derivados de una depresión de la actividad neuronal (los secundarios a isquemia cerebral) y los fenómenos de origen subcortical, espinal o en nervio periférico, que pueden manifestarse como temblor, mioclonías y espasmos flexores o de otro tipo.

Se utilizan términos distintivos para describir el periodo de la crisis epiléptica (ictal), el intervalo entre la crisis (interictal) y la anormalidad transitoria en la función del SNC que es acentuada después de terminar los signos clínicos ictales (posictal). La presencia de una o varias crisis epilépticas en un periodo de 24 h se definen como un trastorno aislado o único. Los pródromos son los fenómenos preictales, por lo general consistentes en sensaciones subjetivas u objetivas pobremente definidas o agitación de duración variable que anuncia el inicio de la crisis epiléptica.

Las auras son parte de las crisis epilépticas, generalmente ocurren al inicio de la eventualidad clínica, y se definen como síntomas subjetivos exclusivos sin signos

objetivos documentables por un observador (crisis focales sensitivas); estas crisis proveen claves directas sobre la localización o lateralidad del foco de descargas.

Las crisis epilépticas agudas sintomáticas deben distinguirse de las crisis no provocadas. Se califica como aguda sintomática o provocada cuando ocurre en estrecha asociación temporal con una lesión cerebral documentada (metabólica, tóxica, estructural, infecciosa, inflamatoria).

Las crisis no provocadas ocurren sin un trastorno potencial o más allá del intervalo de tiempo estimado para la ocurrencia de las crisis sintomáticas agudas. El riesgo de recurrencia de las crisis difiere en ambas categorías.

La epilepsia bajo una perspectiva menos controversial se define como un trastorno del SNC caracterizado por la tendencia a presentar crisis epilépticas recurrentes y no provocadas directamente por una lesión sistémica o neurológica aguda. El diagnóstico de un trastorno epiléptico implica la persistencia de la disfunción neurológica responsable de las crisis epilépticas, incluso cuando no siguen ocurriendo las crisis epilépticas.

La anormalidad epileptógena tiene diferentes causas y expresiones clínico electroencefalográficas. Eventualmente se puede reconocer un síndrome epiléptico electroclínico y se le asocian manifestaciones motoras, sensitivas, sensoriales o psicosociales permanentes.⁴

IV.1.4. Causas y mecanismos fisiopatológicos

La epileptogénesis es la secuencia de eventualidades que convierten una red neuronal normal en una red híperexcitable. El sustrato de la epileptogénesis puede ser genético o adquirido. La actividad epiléptica precisa de una fase de iniciación de la crisis y otra de propagación.

En la fase de iniciación ocurren dos sucesos concurrentes en un grupo de neuronas: descargas eléctricas excesivas paroxísticas de alta frecuencia e híper sincronización de la frecuencia de descarga. La excitabilidad neuronal está controlada por factores extrínsecos e intrínsecos, lo que implica varios mecanismos potenciales para generar las crisis epilépticas. Desde una perspectiva general las crisis epilépticas requieren de tres condiciones:

1. Población de neuronas anormalmente excitables en cualquier parte de la corteza cerebral y, posiblemente, en estructuras subcorticales relacionadas.
2. Incremento de la actividad excitadora través de conexiones recurrentes para dispersar la descarga.
3. Reducción en la actividad de las proyecciones GABA-érgicas normalmente inhibitorias.

El aumento de los mecanismos excitadores o el déficit en los sistemas inhibidores neuronales pueden actuar por separado o bien interactuar entre ellos. No hay necesidad de una lesión visible para causar crisis epilépticas. En las circunstancias apropiadas, una descarga epiléptica puede iniciarse por una corteza cerebral normal, debido a la activación por la ingestión o inyección de tóxicos, por la supresión de alcohol u otros sedantes, entre otros factores definidos.

Puede ocurrir que un foco en el EEG se acompaña de otro similar en el mismo sitio del hemisferio opuesto (foco en espejo). En ocasiones, dicho foco en espejo es el único que aparece en el EEG. A veces la descarga epiléptica tiene lugar en una zona del cerebro que se propaga a otra del hemisferio cerebral, donde se obtienen las alteraciones electroencefalográficas.⁵

Teniendo en cuenta el gran número de factores que controla la excitabilidad neuronal, no sorprende que existan muchas formas diferentes de alterar este equilibrio y, por tanto, muchas causas distintas de convulsiones y de epilepsia. Tres observaciones clínicas destacan la forma en que factores diversos son los que median algunas situaciones que originan crisis o epilepsia en un paciente particular.

1. El cerebro normal es capaz de sufrir una crisis bajo determinadas circunstancias y existen diferencias entre las personas respecto a la susceptibilidad o el umbral para las crisis. Por ejemplo, la fiebre induce convulsiones en algunos niños que son sanos y que no presentaran nunca otros problemas neurológicos, incluida la epilepsia. Sin embargo, las convulsiones febriles aparecen solo en un porcentaje relativamente reducido de niños. Esto sugiere que existen diversos *factores endógenos* subyacentes que influyen sobre el umbral para sufrir una convulsión. Algunos de estos factores son claramente genéticos, ya que se ha demostrado que la existencia de antecedentes familiares de epilepsia influye sobre la probabilidad de que personas

normales tengan convulsiones. El desarrollo normal también participa de manera importante, pues parece ser que en los diferentes estadios de maduración el cerebro tiene diferentes umbrales convulsivos.

2. Algunos procesos tienen muchas probabilidades de resultar en un trastorno convulsivo crónico. Los traumatismos craneales penetrantes graves son uno de los mejores ejemplos; se asocian a un riesgo de desarrollar epilepsia de hasta 45 por ciento. La gran propensión de las lesiones cerebrales traumáticas graves a desencadenar la aparición de epilepsia sugiere que estas lesiones provocan alteraciones anatomopatológicas permanentes en el SNC, que a su vez transforman una red neuronal presumiblemente normal en una anormalmente hiperexcitable. Este proceso se conoce como *epileptogénesis* y los cambios específicos que provocan la disminución del umbral convulsivo se pueden considerar como *factores epileptógenos*.

Otros procesos que se asocian con epileptogénesis son los accidentes cerebrales vasculares (apoplejías), las infecciones y las anomalías del desarrollo del SNC. De igual modo, las anomalías genéticas que se asocian a epilepsia probablemente conllevan procesos que desencadenan la aparición de grupos específicos de factores epileptógenos.

1. Las crisis son episódicas. Los pacientes con epilepsia sufren crisis de forma intermitente y, según la causa subyacente, en el periodo entre las crisis muchos pacientes permanecen completamente normales durante meses o incluso años. Esto sugiere que existen *factores desencadenantes* importantes que inducen crisis en los pacientes con epilepsia.

De igual forma, los factores desencadenantes propician crisis convulsivas aisladas en algunas personas sin epilepsia. Los factores desencadenantes comprenden también a los que se deben a ciertos procesos fisiológicos intrínsecos, como el estrés físico o psicológico, la privación de sueño o los cambios hormonales que acompañan al ciclo menstrual. También comprenden factores exógenos, como la exposición a sustancias tóxicas y a ciertos fármacos. Estas observaciones refuerzan el concepto de que muchas causas de las crisis y de la epilepsia son el resultado de una interrelación dinámica entre factores endógenos, factores epileptógenos y factores desencadenantes.

La participación potencial de cada uno de ellos debe ser considerada minuciosamente cuando haya que decidir el tratamiento más adecuado para un paciente con convulsiones. Así, la identificación de factores predisponentes (p. ej., antecedentes familiares de epilepsia) en un paciente con crisis febriles obligan a vigilarlo con más frecuencia y realizar una valoración diagnóstica más diligente. El hallazgo de una lesión epileptogena ayuda a calcular la recurrencia de la convulsión y la duración del tratamiento. Por último, la supresión o modificación de un factor desencadenante es el método más eficaz y seguro para prevenir futuras convulsiones que el uso preventivo de medicación anticonvulsiva.

IV.1.5. Etiología según la edad.

IV.1.5.1. Periodo neonatal y primera infancia.

Son causas potenciales durante el periodo neonatal y la primera infancia, la encefalopatía hipóxico isquémica, traumatismos, infecciones del SNC, anomalías congénitas del SNC y los trastornos metabólicos. Los niños que nacen de madres que consumen sustancias neurotóxicas, como cocaína, heroína o etanol, están propensos a sufrir convulsiones por abstinencia de drogas en los primeros días después del parto. La hipoglucemia y la hipocalcemia, que son en ocasiones complicaciones secundarias a lesiones perinatales, son también causas de convulsiones en el puerperio. Las convulsiones secundarias a errores congénitos del metabolismo suelen aparecer después que el niño inicia su alimentación de forma regular, generalmente dos o tres días después del parto. La carencia de piridoxina (vitamina B6), una causa importante de convulsiones neonatales, se corrige con piridoxina. Las formas idiopáticas o hereditarias de las convulsiones neonatales benignas también aparecen en este periodo. Las crisis más frecuentes que aparecen al final de la lactancia y comienzo de la infancia son las febriles, que son crisis convulsivas que se asocian a la fiebre, pero sin datos de infección del SNC ni otras causas definidas. La prevalencia total es de tres a cinco por ciento, y aun mayor en algunas partes del mundo, como en Asia. Los pacientes suelen tener antecedentes familiares de convulsiones febriles o de epilepsia. Las convulsiones febriles suelen aparecer entre los tres meses y los cinco años de edad, con un pico de

incidencia entre los 18 y 24 meses. El caso típico es el de un niño que sufre una convulsión generalizada tonico-clonica durante una enfermedad febril en el contexto de una infección propia de la infancia, como una otitis media, una infección respiratoria o una gastroenteritis. Es más probable que la convulsión aparezca cuando sube la curva de temperatura (es decir, en el primer día) más que cuando el curso de la enfermedad está ya avanzado. Una convulsión febril simple es un suceso aislado, breve y simétrico. Las crisis febriles complejas son las que tienen una actividad convulsiva repetida, duran más de 15 min o tienen signos focales. Casi 33 por ciento de los pacientes con convulsiones febriles tendrán una recurrencia, pero menos de 10 por ciento sufre tres o más episodios. Las recurrencias son mucho más probables cuando la convulsión febril se produce en el primer año de vida. Las convulsiones febriles simples no se asocian con un aumento del riesgo de presentar epilepsia, mientras que las convulsiones febriles complejas tienen un riesgo de dos a cinco por ciento; otros factores de riesgo son la presencia de deficiencias neurológicas previas y los antecedentes familiares de convulsiones no febriles.

IV.1.5.2. Infancia

La infancia es la edad en la que comienzan muchos de los síndromes epilépticos bien definidos. Algunos niños normales presentan crisis generalizadas tonico-clonicas idiopáticas sin otros signos que permitan encuadrarlas en síndromes específicos.

La epilepsia del lóbulo temporal suele comenzar en la infancia y en ocasiones acompaña a una esclerosis temporal mesial (como parte del síndrome MTLE) o a otras anomalías focales como la disgénesia cortical. Otros tipos de convulsiones parciales, como las generalizadas secundarias, constituyen una manifestación más bien tardía de un trastorno del desarrollo, de una lesión adquirida, como los traumatismos craneales o las infecciones del SNC (sobre todo las encefalitis virales) y ocasionalmente de un tumor del sistema nervioso central.

IV.1.5.3. Adolescencia y comienzo de la edad adulta

La adolescencia y el comienzo de la edad adulta constituyen un periodo de transición durante el cual los síndromes epilépticos idiopáticos o de base genética, como la Epilepsia mioclónica juvenil (JME) y la epilepsia juvenil con ausencias, se hacen menos frecuentes, mientras que las epilepsias secundarias a las lesiones adquiridas del SNC comienzan a predominar. En los pacientes de este grupo de edad, las convulsiones son causadas por traumatismos craneales, infecciones del SNC (incluso infecciones parasitarias como la cisticercosis), tumores cerebrales, anomalías congénitas del SNC, consumo de drogas o abstinencia de alcohol. En los adolescentes y los adultos los traumatismos craneales son una causa frecuente de epilepsia. La lesión craneal es producida por diversos mecanismos y la probabilidad de presentar epilepsia tiene una estrecha relación con la gravedad de la lesión. Un paciente con una herida craneal penetrante, una fractura craneal con hundimiento, una hemorragia intracraneal, un coma postraumático prolongado o una amnesia postraumática, tiene 30 a 50 por ciento de probabilidades de presentar epilepsia, mientras que alguien con traumatismo craneal cerrado y contusión cerebral presenta un riesgo de 5 a 25 por ciento. Las convulsiones recurrentes suelen aparecer en el plazo de un año después del traumatismo, aunque se conocen intervalos de diez años. En estudios controlados, los traumatismos craneales leves, definidos como una conmoción con amnesia o pérdida de conocimiento inferior a media hora, no se han asociado a un aumento del riesgo de epilepsia.

Sin embargo, la mayoría de los epileptólogos conocen pacientes que presentan crisis focales horas o días después de un traumatismo craneal leve y posteriormente presentan crisis crónicas del mismo tipo; estos casos representan ejemplos raros de epilepsia crónica secundaria a traumatismos craneales leves.

IV.1.5.4. Adultos

Las causas de las crisis en los adultos de mayor edad comprenden a las apoplejías, los traumatismos (incluido el hematoma subdural), los tumores del SNC y las enfermedades degenerativas. Las apoplejías causan aproximadamente 50 por ciento de los casos nuevos de epilepsia en los pacientes mayores de 65 años. Las crisis agudas

(es decir, las que se producen en el momento de la apoplejía) acompañan a apoplejías embólicas con una frecuencia mayor que a las hemorrágicas o tromboticas. Las crisis crónicas habitualmente aparecen meses o años después del episodio inicial y se asocian a todas las formas de apoplejías.

Los trastornos metabólicos, como el desequilibrio electrolítico, la hipoglucemia o hiperglucemia, la insuficiencia renal y la hepática, producen crisis a cualquier edad, al igual que los trastornos endocrinos, hematológicos, vasculitis y muchas otras enfermedades isquémicas producen convulsiones durante un margen etario muy amplio. También se sabe que una gran variedad de fármacos y de drogas desencadenan convulsiones.

IV.1.6. Clasificación de las convulsiones.

La identificación del tipo de crisis que ha ocurrido es esencial para enfocar la estrategia diagnóstica a causas particulares, escoger la terapia apropiada y aportar información útil para el pronóstico. La *Commission on Classification and Terminology, 2005-2009* de la *International League Against Epilepsy* (ILAE) publicó una versión modificada de la clasificación de las crisis. Este sistema se basa en las manifestaciones clínicas y en los hallazgos asociados del electroencefalograma (EEG). Otras características potencialmente distintivas, como la causa o el sustrato celular, no se contemplan en este sistema de clasificación, aunque ello tal vez cambie en el futuro conforme se agregue información de los mecanismos fisiopatológicos que subyacen en cada tipo de crisis específica. Un principio fundamental es que existen dos tipos de convulsiones (crisis): focales y generalizadas. Las crisis focales se originan en las redes limitadas a un hemisferio cerebral (nótese que ya no se utiliza el término *crisis parciales*). Las crisis generalizadas se originan en el interior y se conectan rápidamente con las redes distribuidas en ambos hemisferios cerebrales.

Las primeras por lo general aparecen en caso de anomalías estructurales del encéfalo, en tanto que las segundas son consecuencia de anomalías celulares, bioquímicas o estructurales que tienen una distribución más amplia. Sin embargo, hay claras excepciones en ambos casos.

IV.1.6.1. Convulsiones focales

Las crisis focales se originan a partir de una red neuronal ya sea localizada y circunscrita en un hemisferio cerebral o de distribución más amplia pero dentro del mismo hemisferio. En el sistema nuevo de clasificación se han eliminado los términos «crisis focales simples» y «crisis focales complejas».

En su lugar, se describen como crisis focales con o sin características no cognitivas, dependiendo de la presencia de deficiencia cognitiva. Algunas crisis focales llegan a convertirse en generalizadas. Antiguamente este fenómeno se denominaba crisis focales con generalización secundaria, pero el sistema nuevo utiliza descripciones específicas del tipo de crisis generalizadas provenientes de una crisis focal. El EEG interictal o entre los episodios paroxísticos (es decir, entre convulsiones) sistemático en los pacientes con convulsiones focales suele ser normal o muestra descargas breves llamadas *espigas* epileptiformes u ondas agudas. Puesto que algunas crisis focales se originan desde la porción medial del lóbulo temporal o la porción inferior del lóbulo frontal (es decir, regiones lejanas al cuero cabelludo) el EEG que se registra durante la convulsión no confina la lesión a un solo sitio. Sin embargo, el foco de la convulsión a menudo se detecta con electrodos intracraneales introducidos por vía esfenoidal o quirúrgica. Convulsiones focales sin características no cognitivas Las crisis focales producen síntomas motores sensitivos, autónomos o psicológicos sin dañar la función cognitiva.

Por ejemplo, el paciente con una crisis motora focal que se origina en la corteza motora primaria derecha cerca del área que regula el movimiento de la mano, advertirá movimientos involuntarios de la mano contralateral, es decir, la izquierda. Estos movimientos son clónicos (es decir, repetidos de flexión y extensión) con una frecuencia de alrededor de dos a tres Hz; en ocasiones se observan posturas exclusivamente tónicas.

El EEG registrado con electrodos en el cuero cabelludo durante la convulsión exhibe, si el foco de la convulsión se ubica en la convexidad cerebral, descargas anormales en una región circunscrita situada sobre el área de la corteza cerebral implicada. La actividad convulsiva que se produce dentro de estructuras cerebrales más profundas no se registra con el EEG estándar y para detectarla es necesario aplicar electrodos intracraneales.

Hay que destacar otras tres características de las crisis focales motoras. La primera es que en algunos pacientes los movimientos anormales comienzan en una región muy restringida, como los dedos de la mano y avanza de manera gradual (durante segundos a minutos) hasta abarcar gran parte de la extremidad. Este fenómeno fue descrito originalmente por Hughlings Jackson y se conoce como «marcha jacksoniana»; representa el avance de la actividad convulsiva sobre una región cada vez más extensa de la corteza motora. La segunda característica es que, después de la convulsión, algunos pacientes sufren una paresia focal (parálisis de Todd) de la parte afectada durante varios minutos a horas. La tercera es que en raras ocasiones la convulsión se prolonga durante varias horas o días. Esta situación, denominada epilepsia parcial continua, a menudo es muy resistente al tratamiento médico.

Las crisis focales también se manifiestan en forma de alteraciones sensoriales somáticas (p. ej., parestesias), de la visión (destellos luminosos o alucinaciones elaboradas), del equilibrio (sensación de caída o vértigo) o de la función autónoma (enrojecimiento facial, sudación, piloerección).

Las crisis focales que se originan en la corteza temporal o frontal causan alteraciones en la audición, el olfato o las funciones corticales superiores (síntomas psíquicos). Estos últimos comprenden la percepción de olores intensos y poco habituales (p. ej., olor a goma quemada o gasolina), sonidos raros (toscos o muy complejos) o bien una sensación epigástrica que asciende desde el estómago o el tórax hasta la cabeza. Algunos pacientes refieren sensaciones extrañas, como de miedo, de algún cambio inminente, de distanciamiento, de despersonalización, de ya visto (*déjà vu*) o ilusiones en las que los objetos se vuelven más pequeños (micropsia) o más grandes (macropsia). Estos eventos subjetivos, «internos», no observables por terceros, se conocen como aura.

Convulsiones focales con características no cognitivas Las crisis focales también pueden acompañarse de una alteración pasajera de la capacidad de paciente para mantener un contacto normal con el medio. De forma práctica, esto significa que el paciente es incapaz de responder a órdenes visuales o verbales durante la convulsión y no se da cuenta de ella ni la recuerda bien. Las crisis a menudo comienzan con un aura (es decir, con una crisis focal sin trastorno cognitivo), que es estereotípica en cada

paciente. El inicio de la fase ictal consiste en una interrupción brusca de la actividad del paciente, que se queda inmóvil y con la mirada perdida, lo que marca el comienzo del periodo de merma de la conciencia. La inmovilidad del paciente se acompaña de automatismos, que son conductas automáticas, involuntarias, que comprenden una amplia gama de manifestaciones. Los automatismos constan de comportamientos muy básicos, como movimientos de masticación, chupeteo con los labios, de deglución, de coger cosas o bien de comportamientos más elaborados, como la expresión de una emoción o echar a correr. Después de la convulsión el paciente exhibe un estado de confusión característico y el periodo de transición hasta que recupera por completo la conciencia puede durar desde segundos hasta 1 h. La exploración minuciosa del paciente inmediatamente después de una convulsión permite detectar una amnesia anterógrada o en los os casos en los que se afecta el hemisferio dominante, una afasia posictal.

IV.1.6.2. Evolución de las convulsiones focales a convulsiones generalizadas.

Algunas crisis focales se propagan hasta abarcar ambos hemisferios cerebrales y producen una convulsión generalizada, por lo regular del tipo tónico clónico. Esta evolución casi siempre es posterior a una crisis focal, especialmente si su foco se ubica en el lóbulo frontal, aunque también acompañan a las crisis focales originadas en cualquier parte del cerebro. Es difícil distinguir entre una crisis focal con generalización secundaria y una crisis de inicio generalizado tónico-clónica primaria, dado que los testigos tienden a prestar más atención a la fase generalizada convulsiva, que es la más espectacular y a ignorar los síntomas focales más sutiles que aparecen al inicio. En algunos casos, el comienzo focal de la convulsión solo se hace aparente cuando una anamnesis detallada identifica el aura previa. Sin embargo, con frecuencia el comienzo focal no es clínicamente percibido a simple vista y solo se reconoce realizando un estudio minucioso con EEG. La distinción entre estas dos entidades es extremadamente importante, ya que pueden existir grandes diferencias en la valoración y el tratamiento de epilepsias asociadas con crisis focales y las generalizadas.

IV.1.6.3. Convulsiones generalizadas

Se cree que las crisis generalizadas se originan en el mismo punto del encéfalo pero conectan de inmediato y con rapidez las redes neuronales en ambos hemisferios cerebrales. Diversos tipos de convulsiones generalizadas tienen características que las colocan en categorías distintivas y facilitan su diagnóstico clínico. Convulsiones de ausencia típicas Las crisis de ausencia típicas se caracterizan por breves y repentinos lapsos de pérdida de conciencia sin pérdida del control postural. De forma característica la crisis dura solo unos segundos, la conciencia se recupera tan rápido como se perdió y no hay confusión posictal. La pérdida breve de la conciencia puede pasar inadvertida o bien ser la única manifestación de la descarga, pero las crisis de ausencia se suelen acompañar de signos motores bilaterales sutiles, como movimientos rápidos de los parpados, movimientos de masticación o clónicos de pequeña amplitud de las manos.

Las crisis de ausencia típicas constituyen un grupo de epilepsia de origen genético que casi siempre empiezan durante la niñez (edad de cuatro a ocho años) o al principio de la adolescencia y constituyen la variedad principal de crisis en 15 a 20 por ciento de los niños con epilepsia. En ocasiones se producen cientos de crisis al día, aunque el niño no se dé cuenta o sea incapaz de comunicarlo. Ya que los signos clínicos de las crisis son muy sutiles, especialmente para los padres que se enfrentan por primera vez a esta experiencia, no es de extrañar que la primera pista sobre la existencia de una epilepsia con ausencias suela ser un «ensimismamiento» y una disminución del rendimiento escolar que son reconocidos por un profesor.

El sustrato electrofisiológico de las crisis de ausencia típicas es una descarga de espiga y onda de 3 Hz, generalizada y simétrica, que comienza y termina bruscamente sobre un EEG de fondo normal. Los periodos de descargas de espiga y onda que duran más de unos pocos segundos suelen ser los que tienen traducción clínica, aunque el EEG muestra muchos más periodos de actividad cortical anormal que los que se sospechan clínicamente. La hiperventilación tiende a provocar estas descargas electrográficas e incluso las propias crisis y se utiliza de forma sistemática cuando se registra el electroencefalograma.

IV.1.6.4. Convulsiones de ausencia atípicas

Las crisis de ausencia atípicas tienen características algo diferentes, tanto desde el punto de vista clínico, como en el EEG, respecto de las que presentan las crisis de ausencia típicas. Por ejemplo, la pérdida de conciencia suele ser de mayor duración y tiene un comienzo y un final menos bruscos y la crisis se acompaña de signos motores más palpables que comprenden signos focales o lateralizadores.

El EEG muestra una configuración de espiga y onda lenta, generalizada, con una frecuencia de 2.5/s o menos, así como otras actividades anormales.

Las crisis de ausencia atípicas se suelen acompañar de anomalías estructurales difusas o multifocales del cerebro y, por tanto, se acompañan de otros signos de disfunción neurológica, como retraso mental. Además, en comparación con las crisis de ausencia típica, estas crisis no responden bien a los anticonvulsivos.

IV.1.6.5. Crisis convulsivas tónico-clónicas

Las crisis convulsivas tónico-clónicas de inicio generalizado son el tipo de crisis principal en aproximadamente 10 por ciento de todas las personas que sufren epilepsia. Suelen ser también el tipo de crisis más frecuente como consecuencia de trastornos metabólicos y, por este motivo, aparecen con frecuencia en situaciones clínicas muy diversas.

La convulsión suele comenzar de forma brusca sin previo aviso, aunque algunos pacientes refieren síntomas premonitorios vagos en las horas previas a la convulsión. Este pródromo se debe distinguir de las auras estereotípicas que se asocian a las crisis focales que se generalizan en forma secundaria. La fase inicial de la convulsión suele ser una contracción tónica de los músculos de todo el cuerpo, de manera que es causa de gran parte de las características típicas del episodio. La contracción tónica inicial de los músculos de la espiración y de la laringe produce un gruñido o «grito ictal».

Se altera la respiración, las secreciones se acumulan en la orofaringe y el paciente se torna cianótico. La contracción de los músculos mandibulares provoca la mordedura de la lengua. El considerable incremento del tono simpático causa un aumento del ritmo cardiaco, de la presión arterial y del tamaño pupilar. Transcurridos 10 a 20 s, la fase

tónica de la convulsión continúa de forma característica con una fase clónica, producida al superponerse sobre la contracción muscular tónica periodos de relajación muscular.

Los periodos de relajación aumentan progresivamente hasta el final de la fase ictal (paroxística), que normalmente no dura más de 1 min. La fase posictal se caracteriza por la ausencia de respuesta, la flacidez muscular y la salivación excesiva, causativa de una respiración con estridor y una obstrucción parcial de la vía aérea. También en este momento aparece incontinencia vesical o intestinal. Gradualmente, los pacientes recuperan la conciencia a lo largo de minutos a horas y durante este periodo de transición habitualmente se produce una fase de confusión posictal. A continuación los pacientes se quejan de cefalea, fatiga y dolores musculares que continúan durante muchas horas. En los pacientes que sufren convulsiones prolongadas o que tienen enfermedades subyacentes del SNC, como atrofia cerebral alcohólica, la duración de la alteración de la conciencia de la fase posictal en ocasiones se prolonga durante varias horas. Durante la fase tónica de la convulsión el EEG muestra un aumento progresivo de una actividad generalizada rápida de bajo voltaje, seguida de descargas generalizadas y poliespigas de gran amplitud. En la fase clónica, la actividad de gran amplitud se sustituye característicamente por ondas lentas originándose una configuración de espiga y onda. El EEG posictal muestra una lentitud difusa que se normaliza gradualmente a medida que el paciente se despierta. Existen muchas variantes de las crisis generalizadas tónico-clónicas, entre ellas las crisis puras, sean tónicas o clónicas. Las crisis tónicas breves, que duran únicamente algunos segundos, tienen un interés especial puesto que se asocian a síndromes epilépticos conocidos con fenotipos de convulsiones mixtos, como el síndrome de Lennox-Gastaut.

IV.1.6.6. Convulsiones atónicas

Las crisis atónicas se caracterizan por una pérdida repentina, durante 1 a 2 s, del tono muscular postural. La conciencia se altera brevemente, pero no suele haber confusión posictal. Algunas convulsiones breves provocan solo una rápida caída de la cabeza, como un asentimiento, mientras que las convulsiones más prolongadas harán que el paciente se caiga. Este fenómeno es muy espectacular y extremadamente peligroso, ya

que existe riesgo de golpearse la cabeza con la caída. El EEG muestra descargas generalizadas y breves de espiga y onda, seguidas inmediatamente de ondas lentas difusas que tienen relación con la pérdida del tono muscular. Al igual que las convulsiones tónicas puras, las convulsiones atónicas se acompañan de síndromes epilépticos conocidos.

IV.1.6.7. Convulsiones mioclónicas

Una mioclonia es una contracción muscular breve y repentina de una parte del cuerpo o del cuerpo entero. Una forma fisiológica frecuente y característica de mioclonia es el movimiento brusco de sacudida que aparece cuando alguien se queda dormido. Las mioclonias patológicas aparecen asociadas a trastornos metabólicos, enfermedades degenerativas del SNC o a lesiones cerebrales anoxicas.

Aunque la diferenciación con otras formas de mioclonias es poco precisa, las crisis mioclónicas se consideran verdaderos fenómenos epilépticos, puesto que son causadas por una disfunción cortical (frente a las de causa subcortical o medular). En el EEG se observan descargas sincrónicas en ambos lados de espiga y onda, sincronizadas con el mioclono, aunque en ocasiones son disimuladas por artificios cinéticos. Algunas convulsiones mioclónicas coexisten con otras formas de trastornos convulsivos generalizados, pero son el signo predominante de la epilepsia mioclónicas juvenil.

IV.1.6.8. Convulsiones actualmente no clasificadas.

No todas las variedades de crisis se pueden considerar focales o generalizadas, por lo que reciben el nombre de «no clasificadas» hasta que indicios adicionales permitan asignarles una clase válida. Un ejemplo son los espasmos epilépticos. Se caracterizan por la flexión o extensión sostenida breve de músculos, principalmente proximales, incluidos los del tronco. El EEG en estos pacientes muestra hipsarritmias, que constan de ondas lentas gigantes y difusas con un fondo caótico de espigas multifocales e irregulares y ondas agudas. Durante el espasmo clínico, se suprime el fondo del EEG (respuesta electrodecreciente). La electromiografía (EMG) también revela una pauta

romboidea característica que ayuda a distinguir a los espasmos de las convulsiones tónicas y mioclonicas breves. Los espasmos epilépticos predominan en los niños y probablemente son resultado de diferencias en la función neuronal y la conectividad en el sistema nervioso inmaduro frente al maduro.

IV.7.1. Clasificación operacional de los tipos de crisis por la Liga Internacional contra la Epilepsia.

La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) presenta una clasificación operacional revisada de los tipos de crisis. El propósito de tal revisión es reconocer que algunos tipos de crisis pueden tener tanto un inicio focal como generalizado, permitir la clasificación cuando el inicio no es observado, incluir algunos tipos de crisis faltantes, y adoptar términos más transparentes. Ya que el conocimiento actual es insuficiente para plantear una clasificación científicamente fundamentada, la Clasificación de 2017 es operacional (práctica) y se basa en la Clasificación de 1981, extendida en 2010.

La ILAE define una crisis como «la aparición transitoria de signos y / o síntomas debido a una actividad neuronal excesiva o sincrónica en el cerebro». La primera tarea del clínico es determinar si un evento tiene las características de una crisis epiléptica y no es uno de los tantos imitadores de crisis. El próximo paso es la clasificación en un tipo de crisis.

Figura 1. Clasificación Operacional de los Tipos de Crisis, Versión Básica ILAE 20

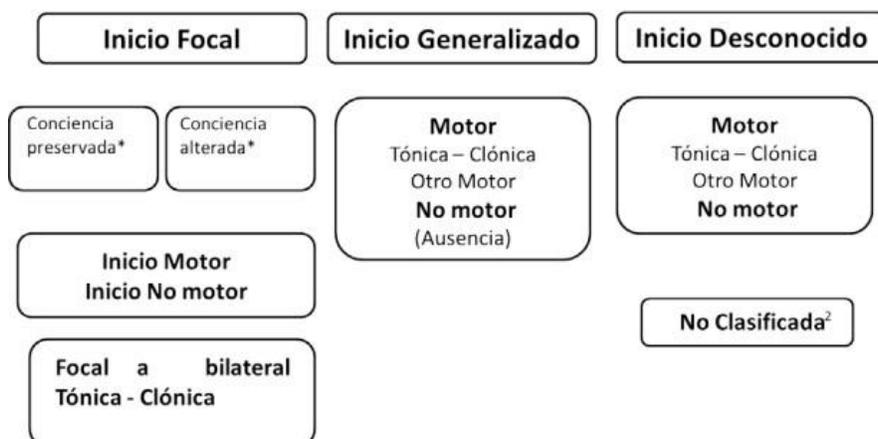
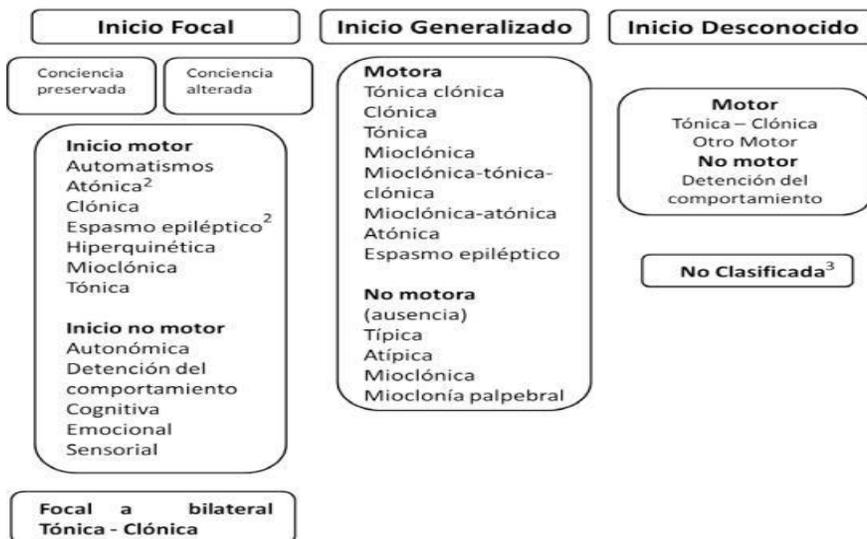


Figura 2. Clasificación Operacional de los Tipos de Crisis, Versión Extendida ILAE 2017.



La siguiente clasificación debería guiar la selección del tipo de crisis. Para las crisis focales, especificar el nivel de alteración de conciencia es opcional. Conservar el nivel de conciencia quiere decir que la persona tiene conciencia de sí misma y de su entorno durante la crisis. Una crisis focal sin alteración del nivel de conciencia corresponde al término previo de crisis parcial simple. Una crisis focal con alteración del nivel de conciencia corresponde al término previo de crisis parcial compleja, y se refiere a la alteración del nivel de conciencia durante cualquier parte de la crisis. Las crisis focales sin y con alteración del nivel de conciencia, opcionalmente pueden caracterizarse por uno de los síntomas de inicio motor o no motor, reflejando el primer signo o síntoma prominente en la crisis. Las crisis deben ser clasificadas por la manifestación más temprana y prominente, excepto cuando la crisis sea por detención del comportamiento en la cual el cese de actividad es la manifestación dominante durante la crisis. Denominar una crisis focal puede omitir mencionar la alteración del nivel de conciencia cuando este aspecto no es aplicable o no conocido, y en ese caso, se clasificaría la crisis directamente como de inicio motor o no motor. Las crisis atónicas y los espasmos epilépticos usualmente no tienen un nivel de conciencia especificado. Las crisis cognitivas implican alteración del lenguaje y otras funciones cognitivas con manifestaciones positivas como el déjà vu, alucinaciones, ilusiones o distorsiones de la percepción. Las crisis

emocionales involucran ansiedad, miedo, alegría, y otras emociones, o apariencia de afecto sin emociones subjetivas. Una ausencia es atípica porque el inicio y culminación son lentos o hay cambios significativos en el tono lo cual es respaldado por el registro de la descarga atípica punta- onda lenta en el EEG. Una crisis puede estar en la categoría de no clasificada debido a inadecuada información o imposibilidad de ubicarla en las otras categorías de tipos de crisis. En el artículo que incluye términos y glosario se enumeran las definiciones y otros tipos de crisis y descriptores. El grado de alteración del nivel de conciencia usualmente no está especificado. Debido a información inadecuada o imposibilidad de ubicar en las otras categorías de tipos de crisis. La clasificación de acuerdo al inicio de la crisis tiene una base anatómica, mientras que la clasificación de acuerdo al nivel de conciencia tiene una base comportamental, justificada a través de la importancia práctica de la alteración del nivel de conciencia. Ambos métodos de clasificación están disponibles y pueden ser usados en conjunto. Una breve detención del comportamiento al comienzo de una crisis a menudo es imperceptible, por lo que no es utilizado como un clasificador a menos que sea dominante durante toda la crisis. El clasificador más antiguo (anatómico) no será necesariamente la característica comportamental más significativa de una crisis. Por ejemplo, una crisis puede comenzar con miedo y progresar a una vigorosa actividad clónica focal que provoque una caída. Esta crisis seguirá siendo una crisis focal emocional (con o sin conciencia alterada), pero la descripción en texto libre de las otras características sería de gran utilidad.

La clasificación de una crisis individual puede detenerse en cualquier nivel de clasificación: una «crisis de inicio focal» o «inicio generalizado», sin otro descriptor, o una «crisis focal sensoria», «crisis focal motora», «crisis focal tónico» o «crisis focal con automatismo» y así sucesivamente. Se permiten descriptores adicionales, y su uso puede depender de la experiencia y los propósitos de la persona que clasifica la crisis. Los términos de inicio focal y de inicio generalizado tienen el propósito de agrupar. Ninguna inferencia es hecha en que cada tipo de crisis existe en ambos grupos; incluir crisis de ausencia en la categoría de inicio generalizado no implica la existencia de crisis «focal tipo ausencia».

Las crisis generalizadas están divididas en crisis motoras y no motoras (ausencias). Las siguientes subdivisiones son similares a la clasificación de 1981, con la adición de

crisis mioclónica-atónica, común en la epilepsia con crisis mioclónicas-atónicas (Síndrome de Doose), crisis mioclónica-tónica-clónica común en la epilepsia mioclónica juvenil, ausencia mioclónica, crisis de ausencia con mioclonía palpebral observada en el síndrome descrito por Jeavons y otros. Las manifestaciones generalizadas de una crisis pueden ser asimétricas, siendo difícil distinguirla de una crisis de inicio focal. La palabra «ausencia» tiene un significado común, pero «mirada ausente» no es sinónimo de crisis de ausencia, y la detención de actividad también ocurre en otros tipos de crisis. La clasificación de 2017 permite agregar de una manera limitada un número de calificadores para las crisis de inicio desconocido, con el fin de caracterizarlas mejor. Las crisis de inicio desconocido pueden ser referidas por la única palabra «no clasificadas» o con características adicionales, incluyendo motora, no motora, tónica-clónica, espasmo epiléptico, detención del comportamiento. Un tipo de crisis de inicio desconocido puede clasificarse posteriormente como de inicio focal o generalizado, pero cualquier manifestación asociada (ej., tónica-clónica) de la crisis previamente no clasificada se continuará aplicando. En este sentido, el término «inicio desconocido» es una forma de ubicar la crisis por desconocimiento y no constituye una característica de la misma.¹⁵

IV.1.8. Estudios de neuroimagen.

En las últimas décadas, las modalidades diagnósticas desarrolladas y aplicadas al estudio del sistema nervioso han permitido obtener información estructural, funcional y metabólica cada vez más precisa. El avance en el estudio de neuroimagen ha hecho posible identificar las lesiones estructurales del desarrollo, tumores, malformaciones vasculares, esclerosis hipocámpal y lesiones corticales adquiridas.

Los estudios de neuroimagen constituyen uno de los tres pilares principales para el diagnóstico luego de una primera crisis convulsiva. La tomografía computada (TC) y la resonancia magnética (RM) permiten detectar afectaciones patológicas y alteraciones de la anatomía del cerebro. La RM se considera la más adecuada en el estudio inicial por su alta sensibilidad y por proporcionar una mejor definición de las estructuras encefálicas por lo que es una herramienta crucial en pacientes que serán sometidos a un tratamiento neuroquirúrgico.¹⁶

La identificación de lesiones a través de estos métodos diagnósticos puede representar ventajas en términos de pronóstico, alternativas terapéutica y/o seguimiento. Es de gran importancia ser muy cautelosos en la correlación de los hallazgos imagenológicos con los hallazgos neurológicos, puesto que no todas las lesiones estructurales identificadas son epileptogénicas.

IV.1.8.1. Introducción a la Tomografía Computada

La tomografía axial computada (TAC) o también conocida como tomografía computada (TC), es un método imagenológico de diagnóstico médico, que permite observar el interior del cuerpo humano, a través de cortes milimétricos transversal al eje céfalo-caudal, mediante la utilización de los rayos X.¹⁷

El TC craneal sin contraste se utiliza a menudo como la modalidad de estudio de imagen inicial en eventos hemorrágicos, o isquémicos, traumatismos craneales, anomalías congénitas y enfermedades degenerativas. Para aumentar la definición de por sí alta, se puede recurrir a distintos medios de contraste, con lo que se obtendrá una imagen mucho más nítida. El contraste está indicado cuando se sospecha infección, inflamación o neoplasia y crisis comiciales.¹⁸

IV.1.8.2. Indicaciones de TC craneal

- Traumatismos craneales
- Sospecha de hemorragia subaracnoidea
- Neoplasia del sistema nervioso central
- Hemorragia cerebral
- Infarto cerebral
- Sospecha de hematoma subdural o epidural
- Encefalopatía hipóxica
- Tumores de nervios craneales
- Estudio cerebral por imagen en pacientes con contraindicaciones para la RM (ej. Marcapasos, cuerpos extraños metálicos)

IV.1.8.3. Ventajas & Desventajas de la TC

Ventajas

- Rápido y sencillo
- Puede detectar fácilmente hemorragias parenquimatosas/ subaracnoideas agudas y calcificaciones.
- Fácil monitorización de los pacientes.
- La TC sin contraste es la modalidad de imagen más rápida, sensible y específica para demostrar una hemorragia subaracnoidea.
- Más sensible que la RM para la detección de calcificaciones
- La TAC es menos sensible al movimiento del paciente que la RMN.
- A diferencia de la RM, la TAC se puede realizar aunque el paciente tenga implantado cualquier tipo de dispositivo médico.
- Preferible frente a la RM en los traumatismos faciales o craneales, en el postoperatorio de una craneotomía y en los pacientes con sinusitis.
- Lesiones inflamatorias o congénitas del hueso temporal se aprecian mejor por TC que con RM.

Desventajas

- Menos sensible que la RM para las lesiones parenquimatosas y los trastornos leptomeningeos, particularmente las lesiones de sustancia blanca.
- Uso de medio de contraste en aquellos casos que lo amerite pudiendo provocar reacciones alérgicas o efectos tóxicos en el organismo.
- Las madres en período de lactancia deben esperar 24 horas después de que hayan recibido la inyección intravenosa del material de contraste antes de poder volver a amamantar.
- No resulta útil para la evaluación de la perfusión tisular, el metabolismo o el flujo sanguíneo vascular.

De acuerdo con la guía de la ILAE la TC es el método de elección en imagen diagnóstica en los pacientes con epilepsia solo si la RM no está disponible, ya que puede detectar anomalías en aproximadamente 50 por ciento de los pacientes con

lesiones estructurales epileptogénicas; sin embargo si el estudio de TC es normal y el paciente presenta crisis intratables se deberá realizar RM.¹⁶

IV.1.9. Introducción a la Resonancia Magnética

La RMN es una técnica transversal que ha experimentado un espectacular desarrollo gracias a la contribución de numerosas áreas de conocimiento que abarcan desde las ciencias experimentales clásicas hasta ciencias de la salud o tecnológicas. Es un fenómeno que presentan los núcleos magnéticamente activos en presencia de un campo magnético estable y la aplicación de ondas electromagnéticas de radiofrecuencia.¹⁹

Las imágenes sin contraste están indicadas en eventos hemorrágicos o isquémicos, traumatismos craneales, anomalías congénitas y enfermedades degenerativas. Están indicadas las imágenes con contraste cuando se sospecha una infección, inflamación, neoplasia o crisis convulsiva. Cuando se sospeche de una enfermedad de la sustancia blanca, la mejor prueba de imágenes la RM con imágenes con secuencia de inversión recuperación con atenuación del líquido (*FLAIR fluid attenuated inversion recovery*).¹⁸

Es de importancia destacar la espectroscopia por resonancia magnética (ERM), se trata de una técnica no invasiva que valora las características bioquímicas de los tejidos y es especialmente efectiva a nivel cerebral. Es decir, realiza un análisis de las interacciones moleculares, identificación y cuantificación de los compuestos químicos, los metabolitos. De esta manera, proporciona información metabólica, complementaria a la información anatómica obtenida con los estudios convencionales a fin de aumentar la especificidad de este método. Algunos de los metabolitos evaluados son el N-acetil aspartato, colina, creatinina y lactato. Esta técnica útil para el diagnóstico diferencial entre patologías neoplásicas cerebrales de las no neoplásicas como abscesos, encefalitis, infartos en periodos subagudos y algunas formas de pseudotumores de esclerosis múltiple. Así mismo orienta al neuroradiólogo de en el diagnóstico diferencial entre un tumor primario o metastásico. La segunda aplicación más relevante de los estudios de ERM es su papel en el diagnóstico de leucodistrofias, enfermedades mitocondriales y defectos enzimáticos. Se pueden detectar alteraciones del perfil

metabólico con aumento o disminución de determinados metabolitos que orientan hacia una u otra enfermedad.

Debido al aumento de la demanda de oxígeno y nutrientes durante una crisis epiléptica, la espectroscopia mediante RM puede poner de manifiesto un incremento de los niveles de Lactato (incluso visibles en períodos interictales), que hace referencia a hipoxia presente, disminución de N-Acetil aspartato (implica daño neuronal), aumento de la concentración de Colina (se ve incrementada en situaciones de hiper celularidad), y reducción de GABA. También ayuda al diagnóstico de tuberculomas, infarto cerebral, neurocisticercosis, enfermedades neurodegenerativas como esclerosis múltiple, enfermedad del Alzheimer, Corea de Huntington, Traumas craneoencefálico, entre otros.²⁰

IV.1.9.1. Indicaciones de la RM Craneal

Se prefiere la RM a la TC cuando la resolución de contraste del tejido blando debe ser muy detallada:

- Sospecha de neoplasia cerebral (primaria o secundaria)
- Sospecha de enfermedad desmielinizante del cerebro (ej. Esclerosis múltiple)
- Sospecha de alteraciones selares y paraselares
- Sospecha de abscesos cerebrales y cerebritis
- Sospecha de encefalopatías granulomatosas, fúngicas y parasitarias
- Sospecha de encefalitis (más sensible que la TC)
- Sospecha de malformaciones congénitas
- Evaluación de accidentes cerebrovasculares (más sensible que la TC)
- Tras traumatismos para evaluar la lesión axonal difusa

IV.1.9.2. Ventajas & Desventajas de la RMN

Ventajas

- No invasiva

- Generalmente medio de contraste seguro
- Permite cortes muy finos 1/1 mm o 1mm.
- No utiliza radiaciones ionizantes. La imagen se obtiene mediante campos magnéticos y radiofrecuencia, con lo que se evitan los pequeños riesgos que acompañan a las dosis bajas de radiación administradas en TC.
- Imagen multiplanar. Se pueden obtener planos trasversales, coronarios, sagitales y oblicuos. Se pueden obtener imágenes volumétricas.

Desventajas

- Relativamente cara
- Requiere más tiempo que la TC
- Necesita la colaboración del paciente
- No se encuentra disponible en todos los centros
- No es tan sensible como la TC para la detección de una hemorragia subaracnoidea.
- No es sensible para detectar la presencia de calcificaciones y hueso.
- Contraindicada en pacientes con materiales implantados que pueden ser afectados por los campos magnéticos potentes. Estos materiales incluyen:
 - ❖ Metal ferromagnético (que contiene hierro). Estos pueden ser desplazado por el fuerte campo magnético y lesionar un órgano cercano; por ejemplo, el desplazamiento de grampas vasculares puede provocar hemorragia. También. Puede causar artefactos en la formación de la imagen.
 - ❖ Dispositivos médicos magnéticamente activados o controlados electrónicamente (p. ej., marcapasos, desfibriladores cardioversores implantables, implantes cocleares).
 - ❖ Cables eléctricos no ferromagnético o materiales (p. ej., cables de marcapasos, ciertos catéteres de arteria pulmonar).
 - ❖ Reacciones por el contraste. Los agentes de contraste a base de gadolinio inyectados IV pueden causar cefaleas, náuseas, dolor y distorsión del gusto, así como sensación de frío en el sitio de la inyección.

IV.1.10. Hallazgos de neuroimagen en crisis convulsiva

Las imágenes cerebrales urgentes son obligatorias después de una primera convulsión, ya que una convulsión puede ser el síntoma posterior de una enfermedad neurológica subyacente aguda. Es particularmente importante en pacientes que presentan antecedentes de un traumatismo craneoencefálico reciente, inicio de crisis focales, síntomas lateralizados en los exámenes clínicos o cambios focales en el EEG.

Así como lo describieron M. Hauf et al, se deben tener en cuenta dos escenarios diferentes. En primer lugar, en condiciones de emergencia, sin una confirmación clara de un evento convulsivo presenciado por un testigo, el papel principal de la neuroimagen es descartar otras posibles causas de déficit neurológicos persistentes no relacionados con la convulsión. Esto puede estar relacionado con un accidente cerebrovascular isquémico con déficit motor persistente y/o afasia, migraña con aura, un episodio similar a un accidente cerebrovascular relacionado con una infección aguda (ej. Abscesos cerebrales), tumores malignos, trombosis venosa o hemorragia. Estas condiciones también pueden presentarse inicialmente con una crisis convulsiva, y se debe tener especial consideración. La neuroimagen debe realizarse de inmediato para iniciar el tratamiento adecuado tan pronto como sea posible.

En segundo lugar, los pacientes que presentan convulsiones que pueden ser de origen no epiléptico como el síncope, los trastornos de conversión o trastornos mentales no especificados, y aquellos que luego de un evento vuelven a su estado clínico inicial, estos pueden programarse para una evaluación electiva adicional que se basa principalmente en la historia del paciente, el examen clínico, los hallazgos de EEG interictal, los resultados de laboratorio y las pruebas de regulación cardiovascular. Para los mimetistas, la neuroimagen juega un papel menor en el estudio etiológico.²²

Entre las causas más frecuentes de convulsiones están la esclerosis mesial temporal (EMT), tumores, las malformaciones vasculares y las secuelas postraumáticas. Las enfermedades infecciosas como la cisticercosis, pueden ser causa de convulsiones en algunas regiones geográficas, particularmente en América Central y otras enfermedades infecciosas son frecuentes en grupos especiales, como en los inmunocomprometidos. En los niños las causas más frecuentes son las malformaciones del desarrollo, las lesiones anoxicas y/o isquemias pre o perinatales, las infecciones y los tumores.⁹

La esclerosis mesial temporal se caracteriza por pérdida neuronal y gliosis; Los hallazgos más importantes encontrados por IRM son la atrofia y la anormalidad en la intensidad de señal en secuencias T2. En forma indirecta podemos encontrar: pérdida de la arquitectura y de las interdigitaciones de la cabeza del hipocampo, atrofia del cuerpo mamilar ipsilateral y del fórnix, dilatación del asta temporal afectada, pérdida de volumen del lóbulo temporal con atrofia de la sustancia blanca colateral entre el hipocampo y el surco colateral. La sensibilidad de la IRM para detectar EMT de forma cualitativa, va del rango del 80 al 90 por ciento, y por métodos cuantitativos se acerca del 90 al 95 por ciento.

En las neoplasias la IRM tiene una sensibilidad cercana al 100 por ciento para detectar lesiones neoplásicas, de las cuales el 68 por ciento están localizadas en el lóbulo temporal; estas últimas se encuentran hacia la corteza y usualmente no tienen efecto de masa o edema vasogénico asociados. El foco epileptogénico generalmente se localiza en el parénquima cerebral circundante, pero en algunos casos, tales como el hamartoma hipotalámico tiene una epileptogenicidad intrínseca. Los tipos de neoplasia que con mayor frecuencia se asocian a estos pacientes son: astrocitomas de bajo grado, ganglioglioma, tumor neuroepitelial disembrionárico, oligodendroglioma, xantastrocitoma pleomórfico y metástasis cerebral. La mayoría de las neoplasias son hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 y FLAIR, siendo difícil precisar el tipo histológico del tumor, aunque con la ayuda de la IRMf y espectroscopia aumentan su caracterización.

Por otro lado, las malformaciones arteriovenosas (MAV) y las malformaciones cavernosas (MC) son las más comunes en causar epilepsia. La sensibilidad para detectar estas lesiones por IRM se acerca al 100 por ciento. En las MAV las imágenes en T1 y T2 muestran ausencia de flujo serpiginoso con áreas de prolongación en el T2, parénquima cerebral circundante. La resección quirúrgica de la MAV en pacientes con epilepsia es efectiva en el control de las crisis. Las MC presentan una apariencia típica por IRM es la de un aspecto en «palomita de maíz» con un centro hiperintenso, heterogéneo; asociado a un anillo hipointenso por la hemosiderina.

En trauma craneoencefálico (TCE) cerrado, los sitios más afectados son hacia la porción ventral (inferior) del cerebro, debido a los contornos irregulares de la base ósea del cráneo: las circunvoluciones orbitarias del lóbulo frontal, las porciones ventrales del

lóbulo temporal y los polos temporales y frontales. A este nivel las lesiones pueden asociarse con hemorragia, depósitos de hemosiderina y cambios glióticos por reparación. La hemosiderina y la gliosis participan de manera importante como generadores propagadores de crisis convulsivas.

Los factores de riesgo para desarrollar epilepsia postraumática tardía, incluyen: convulsión postraumática temprana, daño cerebral severo (pérdida del estado de conciencia o amnesia por más de 24 horas), fractura ósea deprimida, hematoma subdural, lesión penetrante, hemorragia intracraneal, contusión cerebral y trauma en pacientes mayores de 65 años.

La TC es estudio de elección en pacientes con TCE severo, por su mayor efectividad en la valoración de las estructuras óseas. Con la IRM podemos demostrar daño axonal difuso, hematoma intracerebral, hematoma subdural, contusiones y gliosis.

La convulsión puede ser un signo clínico temprano en infecciones bacterianas, virales, micóticas y parasitarias. En la fase aguda la convulsión puede estar condicionada a la respuesta inflamatoria del huésped y en la fase crónica pueden estar desencadenadas por cambios glióticos. Actualmente, se diagnostica con mayor frecuencia la tuberculosis y la neurocisticercosis, secundario a los recientes avances en imagen y el aumento en la población. El estudio de IRM permite identificar las lesiones y caracterizar la fase en que se encuentran estas (vesicular, coloidal o nodular-granular).

1. Tuberculosis.

Como infección granulomatosa crónica, causada por *Mycobacterium*, en el SNC puede afectar las meninges, el parénquima cerebral o las leptomeninges y puede producir hidrocefalia, neuropatías, artritis e infartos de la sustancia gris profunda. Los tuberculomas se pueden presentar aislados o múltiples, los hallazgos por IRM no son específicos y son dependientes de la reacción de hipersensibilidad contra el bacilo por parte del huésped. En IRM los tuberculomas no caseosos, habitualmente se encuentran iso o hipointensos en T1 y con intensidad de señal variable en T2, con edema circundante. Posterior a la administración de contraste se refuerzan de forma homogénea. Los granulomas caseosos en T1 son iso o hipointensos y en T2 hipointensos al parénquima cerebral, con reforzamiento anular.

2. Encefalitis de Rasmussen

Encefalitis crónica caracterizada por convulsiones frecuentes y severas, pérdida de habilidades motoras, deterioro neurológico progresivo y cognitivo. Usualmente afecta solo un hemisferio cerebral, con la consecuente hemiatrofia. La población con mayor afección es la pediátrica. La enfermedad progresa en tres fases: prodrómica, aguda y residual. Los estudios de IRM en la fase aguda, muestra áreas en la sustancia gris y blanca subcortical con T2 prolongado, se afecta de manera inicial la región fronto-insular con extensión hacia la periferia, los cambios en la intensidad de señal pueden presentar un patrón fluctuante, cambiando en localización y tamaño durante su evolución. En el estadio crónico se observa atrofia cortical con ventriculomegalia y atrofia del núcleo caudado.

3. Abscesos

Las características difieren de acuerdo al tiempo de evolución, ya que en las lesiones tempranas se presentan como áreas irregulares de baja densidad que no refuerzan con la inyección del contraste. En aquellas lesiones de mayor tiempo de evolución (2-3 semanas), presentan un aumento del tamaño con refuerzo post contraste en anillo perilesional, de tipo difuso. Durante la TC, la fase sin contraste se observan áreas apenas visibles, rodeadas de edema cerebral concomitantemente con lesiones ya establecidas y en algunos casos encapsulados. En la fase tardía de administración de contraste el anillo característico no es uniforme y frecuentemente menos prominente en su cara medial, adyacente a la sustancia blanca donde se encuentra reducida la vasculatura.

En la RMI con gadolinio las imágenes difieren de acuerdo a si es realizado en T1 o T2, es decir, que en T1 el gadolinio aumenta la intensidad de las lesiones parenquimatosas cerebrales y causa mayor refuerzo de las mismas en comparación con la TC. En T2 la imagen periférica, se observa hiperintensa, compatible con edema, y la hipointensidad en el área central, compatible con probable absceso cerebral.

La gliosis es la proliferación de astrocitos en regiones lesionadas del SNC y que lleva a la formación de cicatrices. Múltiples entidades patológicas relacionadas con epilepsia de difícil control, tienen en común la presencia de áreas de gliosis, en respuesta a un

daño difuso o focal del SNC, por ejemplo: TCE, infección y accidente cerebrovascular. Las características por IRM de gliosis son inespecíficas, se pueden ver hiperintensidades en secuencias T2 e hipointensidad en T1, y pueden asociarse con pérdida de volumen (ensanchamiento de los surcos y crecimiento ventricular) o áreas de encefalomalacia. El daño cerebral temprano del feto en desarrollo (menor de 6 meses) lleva a la formación de cavidades porencefálicas de paredes lisas, con mínima o nula reacción glial en el parénquima cerebral. Estas cavidades porencefálicas se desarrollan principalmente en la región perisilviana, contienen LCR y se pueden comunicar con los ventrículos, el espacio subaracnoideo o ambos. Cuando el daño cerebral ocurre en la etapa perinatal o postnatal, se desarrolla un patrón de encefalomalacia. Ésta se presenta como cavidades quísticas, irregulares y múltiples con proliferación astrocítica prominente.¹⁶

Para el diagnóstico de la trombosis venosa central mediante tomografía computada, existen signos neuroradiológicos directos e indirectos. Los signos directos se caracterizan por la visualización del trombo en el vaso afectado, mientras que los signos indirectos son consecuencia del daño en el parénquima cerebral originado por la isquemia ante la obstrucción del flujo venoso.

Signos directos de la trombosis venosa cerebral:

1. Signo de la cuerda: se identifica en la TC sin contraste cuando existe trombosis de una vena cortical que se visualiza como una imagen hiperdensa alargada con relación al parénquima cerebral.
2. Signo del triángulo denso: corresponde a un trombo fresco en la parte posterior del seno sagital superior.
3. Signo del delta o triángulo vacío: Se observa después de la administración de medio de contraste y se forma por un defecto de llenado intraluminal rodeado por contraste en la porción posterior del seno sagital superior.

Signos indirectos de trombosis venosa cerebral:

1. Erosión en estructuras del oído medio y cambios en la región mastoidea.
2. Edema focal o difuso, borramiento de surcos cerebrales y reforzamiento de la hoz del cerebro o del tentorio.
3. Disminución del tamaño de los ventrículos secundario a edema cerebral.

En cuanto a la RM para el diagnóstico de trombosis venosa cerebral el coágulo puede

tomar diferentes aspectos con relación al tiempo de evolución, en etapas muy tempranas o agudas (< 5 días), los vasos ocluidos aparecen isointensos en T1 e hipointensos en T2. A partir del día 5 y hasta el día 35 la podemos observar imágenes hiperintensas en T1 y en T2. En etapas tardías o crónicas el patrón de presentación en IRM es más variable.

Por otro lado, tanto el hematoma epidural como subdural se diagnostican mejor mediante TC. El hematoma epidural en TC se presenta como una imagen extracerebral, hiperdensa y homogénea, de forma lenticular o biconvexa, ovoide. Presenta márgenes afilados y frecuentemente comprime y desplaza el parénquima cerebral hacia la línea media. No suele extenderse más allá de las inserciones durales en las líneas de las suturas. En el hematoma subdural, los hallazgos a nivel de TC varían dependiendo del tiempo de evolución. De modo que este se puede presentar como:

- Agudo: imagen hiperdensa con forma de semiluna y se localiza entre el cráneo y la corteza cerebral, suele extenderse más allá de las líneas de sutura.
- Subagudo: imagen hipodensa o isodensa de forma de semiluna.
- Crónico: imagen hipodensa o isodensa en semiluna de concavidad interna.

Las calcificaciones a nivel cerebral en TC se ven como imágenes redondas hiperintensas.

En los eventos vasculocerebrales o ictus se prefiere la TC. Este permite identificar los signos tomográficos del ictus isquémico o hemorrágico de forma temprana.

- Ictus isquémico en TC: los signos precoces incluyen hipodensidad o edema tisular focal en la sustancia gris de la corteza cerebral y núcleos de la base. Se puede observar a las seis horas una pérdida en la diferenciación de la sustancia gris y blanca, hiperdensidad en el territorio de la arteria cerebral media proximal como signo precoz de infarto, debido a un trombo alojado a este nivel, a esto se le conoce como signo de la arteria cerebral media hiperdensa. Al cabo de 12- 24 horas el efecto de masa es más marcado y alcanza su máxima expresión 3-5 días después del ictus isquémico.
- Ictus hemorrágico: se evidencia una zona hiperintensa delimitada al área donde ha ocurrido la hemorragia.

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Hallazgos de neuroimagen	Reporte de elementos identificados en la realización de un estudio de neuroimagen.	Isquemia cerebral Hemorragia cerebral Quistes Tumoraciones Nódulos Malformaciones arteriovenosas Hidrocefalia Abscesos Calcificaciones Atrofia cerebral	Nominal
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del estudio	Años cumplidos	Numerica
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo	Femenino Masculino	Nominal
Nacionalidad	Condición que reconoce a una persona la pertenencia a un estado o nación, lo que conlleva una serie de derechos y deberes políticos y sociales	Dominicano Extranjero	Nominal

Antecedentes patológicos personales	Investigan las enfermedades que ha padecido el paciente desde la infancia hasta la actualidad y de preferencia que tengan alguna posible relación con el padecimiento actual.	Sí No	Nominal
Tipo de crisis convulsiva	Son las distintas formas en las cuales se puede presentar un evento convulsivo.	Focal Generalizada De ausencia Atípicas	Nominal
Medio de Contraste	Es aquella sustancia o combinación de sustancias que, introducidas en el organismo por cualquier vía, permiten resaltar y opacificar estructuras anatómicas normales (como órganos o vasos) y patológicas (por ejemplo, tumores). o terapéuticos).	Utilizado No utilizado	Nominal

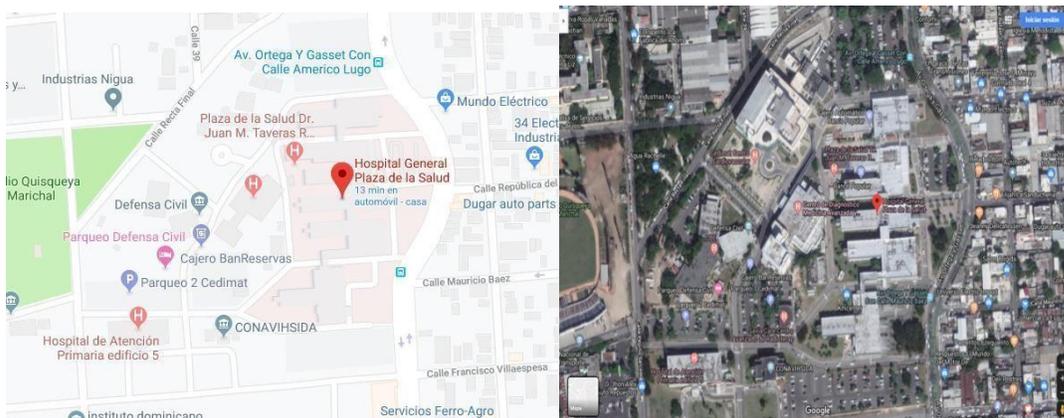
VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, proyectivo de corte transversal, con el objetivo de determinar los hallazgos de neuroimagen en los pacientes que debutan con crisis convulsivas en el Hospital General de la Plaza de la Salud. Octubre, 2019 – marzo, 2020 (Ver anexo XII.1. Cronograma)

VI.2. Área de estudio

El estudio se llevó a cabo en el área de Neurología del Hospital General de la Plaza de la Salud, este se encuentra ubicado en Av. Ortega y Gasset, No. 347, Ensanche La Fe, Distrito Nacional, República Dominicana. Delimitado, al norte, por la calle Recta final y Lic. Arturo Logroño; al sur, por la Av. San Martín; al oeste, por la calle Pepillo Salcedo y al este, por la Av. Ortega y Gasset. (Ver mapa cartográfico)



VI.3. Universo

El universo estuvo conformado por 956 personas que asistieron al departamento de Neurología del Hospital General de la Plaza de la Salud. Octubre, 2019 – marzo, 2020.

VI.4. Muestra

La muestra estuvo conformada por 119 pacientes que presentaron crisis convulsiva de novo. Octubre, 2019 – marzo, 2020.

VI.5. Criterios

VI.5.1. De inclusión

1. Crisis convulsiva de novo
2. Hallazgos de neuroimagen
3. Ambos sexos
4. No se discrimina edad

VI.5.2. De exclusión

1. Pacientes conocidos por ser epilépticos.
2. Pacientes que hayan presentado crisis convulsivas en otras ocasiones.
3. Pacientes sin estudios de neuroimagen realizados.
4. Pacientes con trauma craneoencefálico
5. Pacientes con convulsiones febriles.

VI.6. Instrumento de recolección de datos

Se utilizó un formulario el cual consta de 10 preguntas de las cuales seis son cerradas y cuatro abiertas. Las preguntas están dirigidas a saber los datos personales del paciente (iniciales, edad, sexo, nacionalidad), a conocer sus antecedentes patológicos personales, además indaga sobre la convulsión, su tipo y su duración. Se plasmara el tipo de estudio de neuroimagen utilizado y sus hallazgos. (Ver anexos XII.3. Instrumento de recolección de datos).

VI.7. Procedimiento

El anteproyecto fue sometido a las unidades de enseñanza de la Universidad Nacional

Pedro Henríquez Ureña y del Hospital General de la Plaza de la Salud. Una vez aprobado se captaron los pacientes en el área de emergencia y en la consulta externa. El área de consulta consta de 4 consultorios que trabajan en un horario de 7:00 AM hasta las 6:00 p. m de lunes a viernes. Los pacientes en dicha área fueron captados 3 veces a la semana en la tanda vespertina, se llevó a cabo en el la gerencia de investigación de dicho centro hospitalario. El área de emergencia está dividida en emergencia de adultos y emergencia pediátrica, donde cada una de nosotras estuvo abarcando una división, la emergencia trabaja las 24h, todos los días de la semana. La recolección de los datos se realizaron los 5 días de la semana con algunas excepciones los datos fueron obtenidos luego del paciente ser evaluado por el especialista y ser cargado al sistema del hospital. La recolección de los datos se realizó por medio de un formulario. Estos procedimientos fueron realizados por Diomarys I. Jiménez Báez y María Fernanda Vásquez Cruz durante el periodo comprendido octubre 2019 – marzo 2020. (Ver anexos XII.1. Cronograma).

VI.8. Tabulación

Los datos fueron tabulados con informaciones recolectadas en los formularios y trabajados con Microsoft Excel 2013.

VI.9. Análisis

Los datos obtenidos fueron analizados en frecuencia simple.

VI.10. Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki²² y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).²³ El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de

la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como

a la Unidad de enseñanza del hospital General Plaza de la Salud, cuya aprobación era el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implicó el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud. Los mismos fueron manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por una clave asignada y manejada únicamente por las investigadoras. Todos los informantes identificados durante. En esta etapa fueron abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactadas en las etapas subsecuentes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos fue protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto del presente trabajo de grado, tomada en otras autores, será justificada por su llamada correspondiente.

VII. RESULTADOS

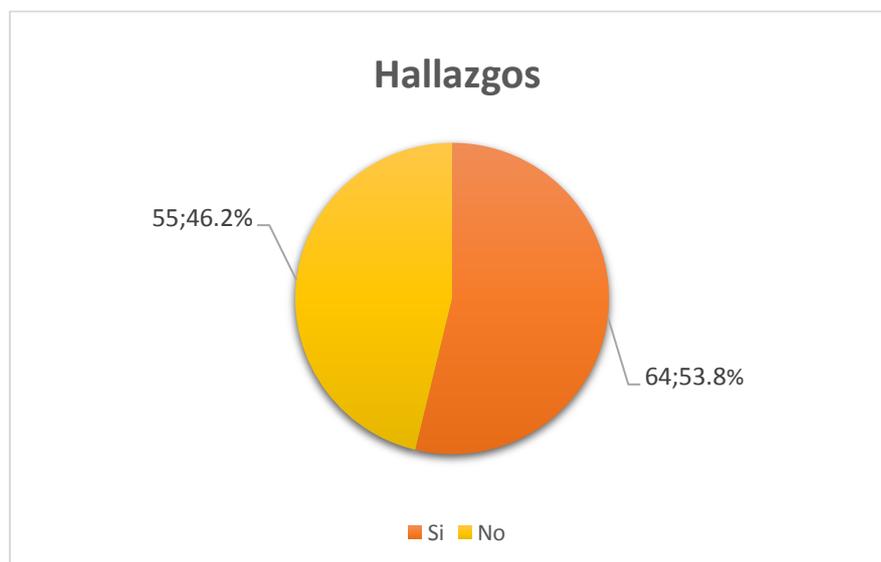
Tabla 1: Hallazgos de neuroimagen en pacientes que debutaron con crisis convulsivas. Hospital General de la Plaza de la Salud. Octubre, 2019 – marzo, 2020.

Hallazgos	Frecuencia	%
Sí	64	53.8
No	55	46.2
Total	119	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

La tabla 1 muestra un total de 119, de los cuales 64 (53.8%) presentaron hallazgos en los estudios de neuroimagen mientras que 55 (46.2%) no presentaron hallazgos. (Ver grafica 1).

Grafica 1: Hallazgos de neuroimagen en pacientes que debutaron con crisis convulsivas. Hospital General de la Plaza de la Salud. Octubre, 2019 – marzo, 2020.



Fuente: Tabla 1

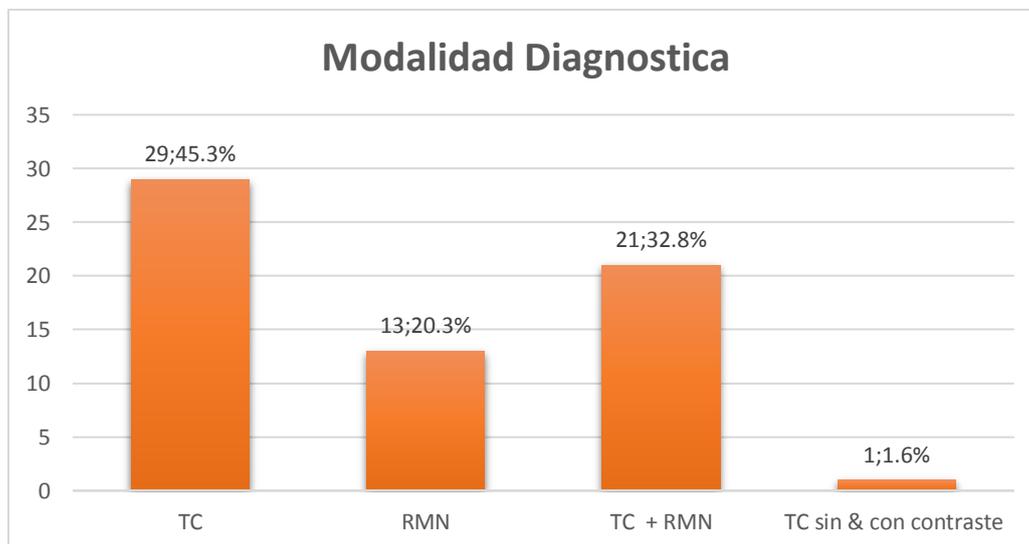
Tabla 2: Modalidad de neuroimagen realizada en pacientes que debutaron con crisis convulsivas. Hospital General de la Plaza de la Salud. Octubre, 2019 – marzo, 2020.

Modalidad Diagnostica	Hallazgos	%
TC	29	45.3
RMN	13	20.3
TC + RMN	21	32.8
TC sin & con contraste	1	1.6
Total	64	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

La tabla 2 muestra que un total de 29 (45.3%) pacientes se le realizo TC. Se utilizo la RMN en un total de 13 (20.3%) pacientes. Ambas modalidades de neuroimagen, tanto la TC como la RMN, se realizaron en 21 (32.8%) de los pacientes. Solo se obtuvo un paciente que reporto TC con y sin contraste. (Ver grafica 2).

Grafica 2: Modalidades diagnosticas realizada en pacientes que debutaron con crisis convulsivas. Hospital General de la Plaza de la Salud. Octubre, 2019 – marzo, 2020.



Fuente: Tabla 2

Tabla 3: Hallazgos de Neuroimagen en pacientes que debutaron con crisis convulsivas, según estudio de Tomografía Computarizada. Hospital General de la Plaza de la Salud. Octubre, 2019 – marzo, 2020.

Hallazgos de TAC anormal	Frecuencia	%
Encefalomalacia	5	6.6
Atrofia corticosubcortical	17	22.4
Edema cerebral difuso	1	1.3
Síndrome Multiinfarto	1	1.3
Calcificaciones	2	2.6
EVC antiguo	5	6.6
EVC reciente	1	1.3
Degeneración Walleriana	1	1.3
Leucoaraidosis	8	10.5
EVC isquémico	2	2.6
Infarto lacunar	7	9.2
Valvula de derivación ventricular	1	1.3
Cambios involutivos corticosubcorticales	4	5.3
Engrosamiento de la celdillas etmoidales	1	1.3
Sinusitis Mastoidea	1	1.3
Cavum del septum interpositum	1	1.3
Sinusitis Maxilo-Etmoidal	9	11.8
Pansinusitis	1	1.3
Hemorragia parenquimatosa	1	1.3
Quiste de retención maxilar	1	1.3
Hematoma en tallo cerebral	1	1.3
Ferrocalsinosis cerebrovascular	1	1.3
Hidrocefalia supratentorial	1	1.3
Lesión ocupante de espacio	2	2.6
Paquimeningitis Hipertrofica	1	1.3
Total	76	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

La tabla 3, muestra los hallazgos anormales arrojados por los estudios tomográficos realizados a los pacientes incluidos en la muestra. Estos resultados demostraron diversas patologías cerebrales tanto anatómicas, degenerativas, inflamatorias, vasculares e infecciosas. Las más observadas fueron la atrofia corticosubcortical con 17 pacientes (22.4%), seguida de la sinusitis maxilo-etmoidal

con 9 pacientes para un total de 11.8 por ciento de la muestra.

Otros 8 pacientes presentaron en sus hallazgos leucoaraiosis formando el 10.5 por ciento de la muestra. El infarto lacunar estuvo presente en 7 pacientes (9.2%), otros 5 mostraron áreas de encefalomalacia para un 6.6 por ciento.

Las patologías tumorales solo representaron el 1.3 por ciento de la población de la muestra con 1 paciente. Siendo junto a la pansinusitis, sinusitis mastoideas y otras más, las menos encontradas.

Dentro de las patologías hemorrágicas lo más encontrado fue EVC antiguos en un total de 5 pacientes (6.6%).

Tabla 4: Hallazgos de TC contrastada en pacientes que debutan con crisis convulsivas. Hospital General de la Plaza de la Salud. Octubre, 2019 – marzo, 2020.

Hallazgos de TAC con contraste	Total de pacientes	%
Calcificaciones temporoparietal	1	100.0
Total	1	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Solo a un paciente se le realizo TC contrastada obteniendo hallazgos significativos en la TC contrastada más no en la no contrastada, evidenciando calcificaciones temporoparietales.

Tabla 5: Hallazgos de neuroimagen en pacientes debutaron con crisis convulsivas y que fueron sometidos a imágenes de RMN. Hospital General de la Plaza de la Salud. Octubre, 2019 – marzo, 2020.

Hallazgos de RMN anormal	Total de pacientes	%
Infartos lacunares	2	2.9
Leucoaridosis	5	7.1
Cambios involutivos corticosubcorticales	12	17.1
Atrofia Corticosbcortical	2	2.9
Leucoencefalopatía subcortical	5	7.1
Síndrome Multiinfarto	6	8.6
Mastoiditis	1	1.4
Quiste neuronal	1	1.4
Sinusitis Mastoidea	1	1.4
Engrosamiento de la celdillas etmoidales	1	1.4
Engrosamiento de la mucosa etmoidal	1	1.4
Ectopia amigdalár	1	1.4
Gliosís	2	2.9
ECV isquémico	2	2.9
Sinusitis Maxilar	5	7.1
Sinusitis Etmoidal	2	2.9
Hemorragia parenquimatosa	1	1.4
Herniación subfalcina	1	1.4
Edema cerebral	1	1.4
Ventriculomegalia	1	1.4
Hemorragia Subaracnoidea	1	1.4
Astrocitoma de bajo grado	1	1.4
ECV antiguo	2	2.9
Hidrocefalia	1	1.4
Lipoma interemisférico	1	1.4
Hipertrofia de adenoides	4	5.7
Quiste en la fisura coroidea	1	1.4
Edema vasogénico	2	2.9
Encefalomalacia Secuellar	1	1.4
Megacisterna Magna	1	1.4
Ampliación del espacio subaracnoideo	1	1.4
Disgenesia callosa	1	1.4
Total	70	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

La tabla muestra 32 hallazgos de RMN significativos presentes en un total de 64 pacientes. Los hallazgos más frecuentes encontrados fueron cambios involutivos corticosubcortical presente en 12 pacientes (17.1%), 6 pacientes (8.6%) presentaron Síndrome Multiinfarto; la leucoaraiosis, leucoencefalopatía corticosubcortical y la sinusitis maxilar se presentaron de igual cantidad cada una, en 5 pacientes (7.1%) respectivamente.

Hallazgos que se encontraron en menor porcentaje pero con gran importancia fueron: gliosis, edema cerebral, ventriculomegalia, astrocitoma de bajo grado, hidrocefalia, encefalomalacia secular y megacisterna magna.

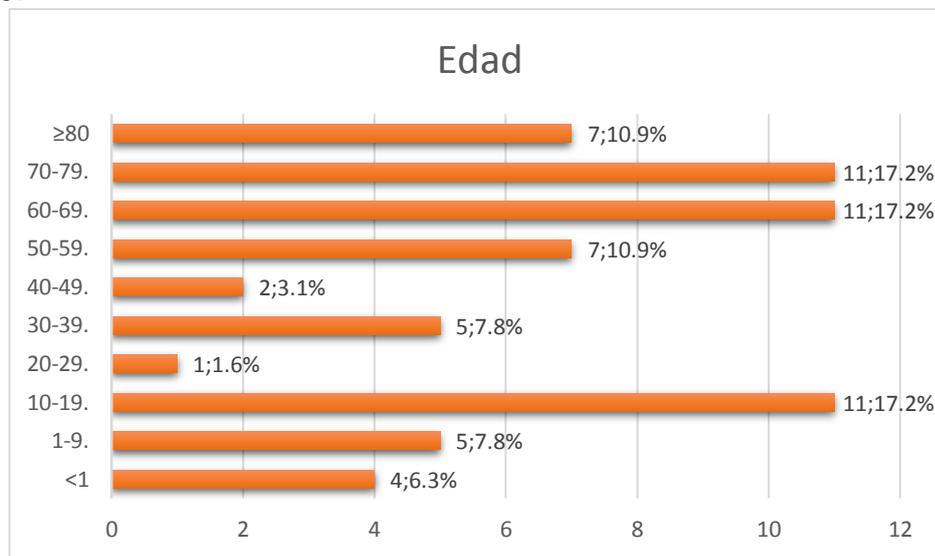
Tabla 6: Hallazgos de neuroimagen en pacientes que debutaron con crisis convulsivas según la edad. Hospital General de la Plaza de la Salud. Octubre, 2019 – marzo, 2020.

Edad en años	Frecuencia	%
<1	4	6.3
1-9.	5	7.8
10-19.	11	17.2
20-29.	1	1.6
30-39.	5	7.8
40-49.	2	3.1
50-59.	7	10.9
60-69.	11	17.2
70-79.	11	17.2
≥80	7	10.9
Total	64	100.0

Fuente: instrumento de recolección de datos

El estudio estuvo compuesto por 64 pacientes (100%), de diferentes edades. Los intervalos de edades más observadas fueron entre 10-19, 60-69 y 70-79 años con 11 pacientes respectivamente para un total de un 17.2 por ciento de la población en cada intervalo. Le siguen 7 pacientes pertenecientes al rango de edad entre 50 – 59 años, con un 10.9 por ciento, unos 7 pacientes (10.9 %) contaban con más de 80 años. La población menos observada fueron los pertenecientes a las edades entre 20 -29 años con un total de 1 paciente representando solamente el 1.6 por ciento de la población estudiada. (Ver gráfico 6).

Grafía 6: Hallazgos de neuroimagen en pacientes que debutaron con crisis convulsivas según la edad. Hospital General de la Plaza de la Salud. Octubre, 2019 – marzo, 2020.



Fuente: Tabla 6

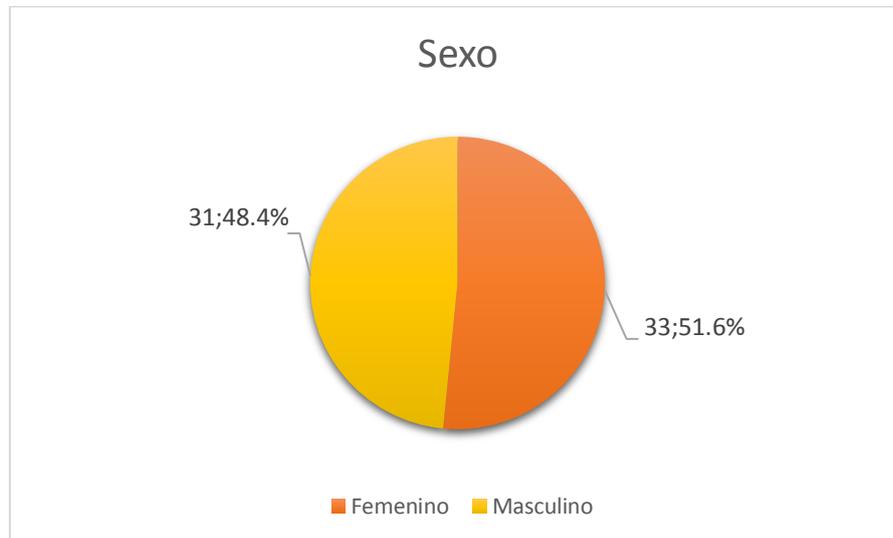
Tabla 7: Pacientes con hallazgos de neuroimagen que debutaron con crisis convulsivas según el sexo. Hospital General de la Plaza de la Salud. Octubre, 2019 – marzo, 2020.

Sexo	Frecuencia	%
Femenino	33	51.6
Masculino	31	48.4
Total	64	100.0

Fuente: instrumento de recolección de datos.

La población predominantemente observada en el estudio fue la femenina con 33 pacientes, representando el 51.6 por ciento de la muestra. El sexo masculino estuvo compuesto por 31 pacientes alcanzando el 48.4 por ciento de la muestra. (Ver gráfico 7).

Grafica 7: Pacientes con hallazgos de neuroimagen que debutaron con crisis convulsivas según el sexo. Hospital General de la Plaza de la Salud. Octubre, 2019 – marzo, 2020.



Fuente: tabla 7

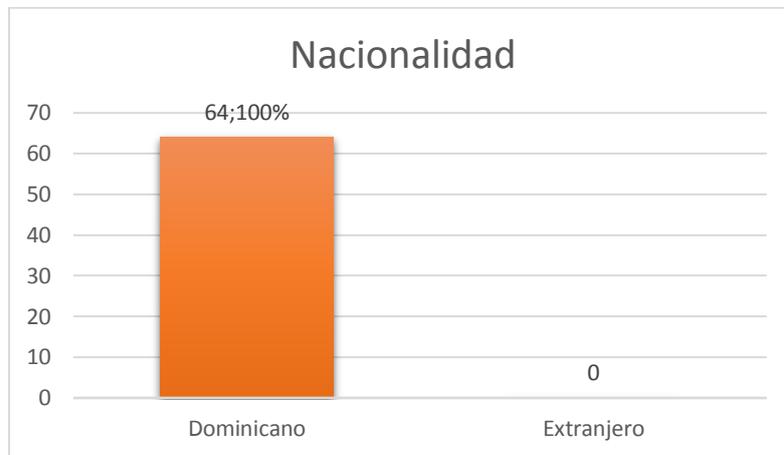
Tabla 8: Nacionalidad de pacientes con hallazgos de neuroimagen debutaron con crisis convulsivas. Hospital General de la Plaza de la Salud. Octubre, 2019 – marzo, 2020.

Nacionalidad	Frecuencia	%
Dominicano	64	100.0
Extranjero	0	0.0
Total	64	100.0

Fuente: instrumento de recolección de datos

La tabla muestra que el 100 por ciento de los pacientes estudiados son de nacionalidad dominicana. (Ver gráfico 8).

Grafica 8: Nacionalidad de pacientes con hallazgos de neuroimagen debutaron con crisis convulsivas. Hospital General de la Plaza de la Salud. Octubre, 2019 – marzo, 2020.



Fuente : Tabla 8

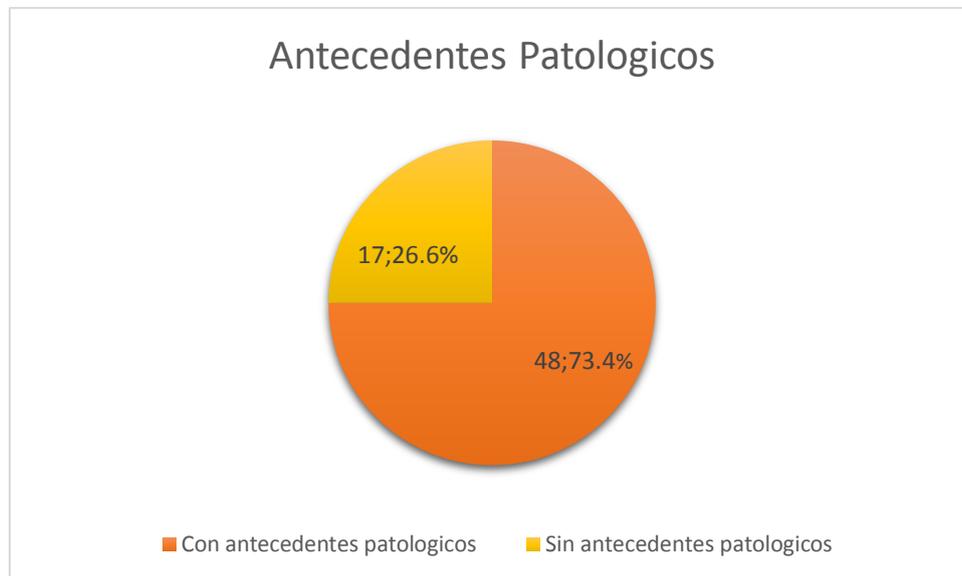
Tabla 9: Presencia de antecedentes patológicos personales en pacientes con hallazgos de neuroimagen que debutaron con crisis convulsivas. Hospital General de la Plaza de la Salud. Octubre, 2019 – marzo, 2020.

Antecedentes Patologicos Personales	Frecuencia	%
Con antecedentes patologicos	47	73.4
Sin antecedentes patologicos	17	26.6
Total	64	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

La tabla muestra que 47 (73.4%) de los pacientes presentaron antecedentes patológicos personales mientras que 16 (26.6%) de los pacientes restantes no presento antecedentes patológicos personales. (Ver grafica 9).

Grafico 9: Presencia de antecedentes patológicos personales en pacientes con hallazgos de neuroimagen que debutaron con crisis convulsivas. Hospital General de la Plaza de la Salud. Octubre, 2019 – marzo, 2020.



Fuente : Tabla 9

Tabla 10: Tipo de antecedentes patológicos personales en pacientes con hallazgos de neuroimagen que debutaron con crisis convulsivas. Hospital General de la Plaza de la Salud. Octubre, 2019 – marzo, 2020.

Comorbilidades	Descripción	Frecuencia	%
Cardiovasculares	Hipertensión Arterial	22	19.8
	Dislipidemia	1	0.9
	Insuficiencia Venosa Profunda	3	2.7
	Bloqueo AV 3er grado	1	0.9
	Síndrome coronario agudo	1	0.9
	Bloqueo AV 1er grado	1	0.9
Digestivas	Cirrosis Hepática	1	0.9
	Gastritis	1	0.9
Respiratorias	Insuficiencia respiratoria aguda	8	7.2
	EPOC	1	0.9
Neurológicas	Alzheimer	1	0.9
	ACV hemorrágico	7	6.3
	ACV isquémico	4	3.6
	Parkinson	1	0.9
	Encefalomalacia	1	0.9
	Síndrome multiinfarto	1	0.9
	Hemiparesia izquierda	1	0.9
Urinarias	Insuficiencia renal aguda	1	0.9
	Infección orina	1	0.9
	Síndrome nefrítico	1	0.9
	Insuficiencia renal crónica	2	1.8
Endocrinas	Diabetes mellitus II	9	8.1
	Obesidad	1	0.9
Quirúrgicas	Hernia abdominal	1	0.9
	Adenoidectomía	1	0.9
	Hemicraneotomía derecha	1	0.9
	Mastectomía reductora	1	0.9
Neonatales	Hipoxia perinatal	1	0.9
Virales	Hepatitis C	2	1.8
	Amigdalitis	1	0.9
Parasitosis	Parasitosis	3	2.7
Articulares	Fractura de fémur	1	0.9
Oftalmológicas	Cataratas	1	0.9
Inmunitarias	Artritis reumatoide	1	0.9
	Vitíligo	2	1.8
Hematológicas	Falcemia	1	0.9
Neoplasias	Glioma maligno	1	0.9
	Oligodendroglioma	1	0.9
	Mieloma múltiple	1	0.9
Psiquiátricos	Trastorno de la conducta	1	0.9
	Trastorno del lenguaje	1	0.9
	Retraso del desarrollo psicomotor	1	0.9
Negados	Sin comorbilidades	17	15.3

Fuente: Instrumento de recolección de datos

La tabla 10 muestra un total de 43 distintos tipos de antecedentes patológicos. Los antecedentes patológicos registrados con más frecuencia fueron hipertensión arterial en 22 pacientes (19.8%), insuficiencia respiratoria aguda en 8 pacientes (7.2%), diabetes mellitus tipo II en 9 pacientes (8.1%), evento cerebrovascular en 7 pacientes (6.3%) e insuficiencia venosa profunda en 3 pacientes (2.7%).

Los antecedentes de enfermedades cardiovasculares se presentaron con más frecuencia seguida de las enfermedades respiratorias.

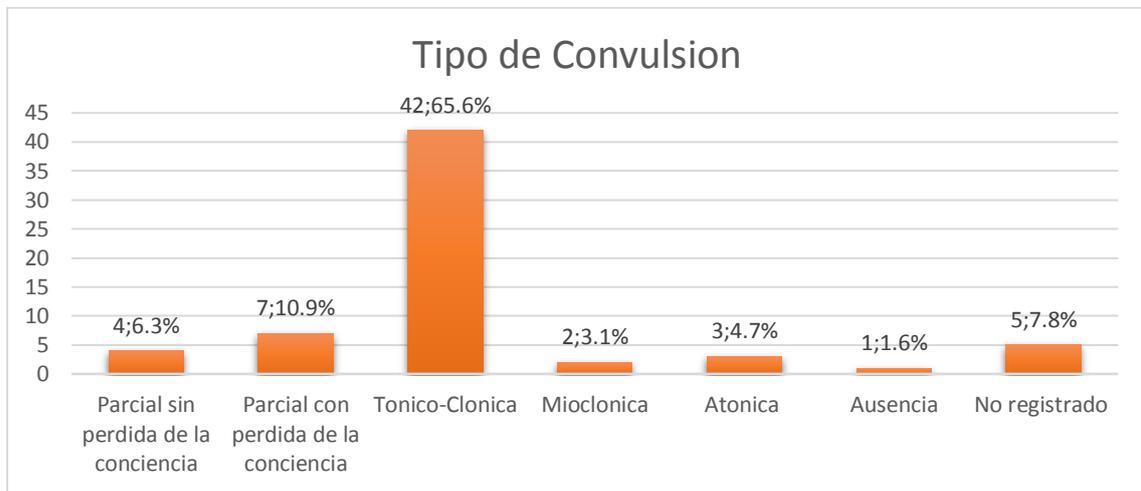
Tabla 11: Hallazgos de neuroimagenen pacientes que debutaron con crisis convulsivas, según el tipo de episodio convulsivo. Hospital General de la Plaza de la Salud. Octubre, 2019 – marzo, 2020.

Tipo de Convulsion	Frecuencia	%
Parcial sin perdida de la conciencia	4	6.3
Parcial con perdida de la conciencia	7	10.9
Tonico-Clonica	42	65.6
Mioclonica	2	3.1
Atonica	3	4.7
Ausencia	1	1.6
No registrado	5	7.8
Total	64	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Los pacientes dentro del estudio presentaron diferentes tipos de episodios convulsivos, dentro de las crisis parciales la más observada fue el tipo de crisis parcial con pérdida de la conciencia con un total de 7 pacientes (10.9%). En el tipo de crisis generalizada, la crisis más vista fue la tónico clónica con 42 pacientes, obteniéndose en este grupo la mayor población de pacientes con un 65.6 por ciento de la totalidad de la muestra. (Ver grafica 11).

Grafica 11: Hallazgos de neuroimagen en pacientes que debutaron con crisis convulsivas, según el tipo de episodio convulsivo. Hospital General de la Plaza de la Salud. Octubre, 2019 – marzo, 2020.



Fuente: Tabla 11

Tabla 12: Diferencias en los hallazgos encontrados en TC y RMN en pacientes que debutaron con crisis convulsivas. Hospital General de la Plaza de la Salud. Octubre, 2019 – marzo, 2020.

Hallazgos de TC	Total de Pacientes	Hallazgos de RMN
Normal	1	Cambios involutivos corticosubcortical, síndrome multiinfarto, leucoencefalopatía subcortical
Normal	1	Mastoiditis
Normal	1	Sinusitis etmoidal
Normal	1	Quiste neuroglial
Normal	1	Quiste de la fisura coroidea, hiperretrofia de adenoides, sinusitis maxilar
Atrofia corticosubcortical	1	Atrofia corticosubcortical ECV antiguo
Atrofia Corticosubcortical	1	Atrofia corticosubcortical, Gliosis
Atrofia corticosubcortical	1	Atrofia corticosubcortical, ECV isquémico
ECV antiguo	1	Ferrocalsinosis cerebrovascular

Fuente: Instrumento de recolección de datos

La tabla 12 muestra un total de 9 pacientes a los cuales se les realizó TC y RMN. Cinco de estos se habían reportado sin hallazgos en la TC y que posteriormente se evidenció algún hallazgo cuando se realizó la RMN.

VIII. DISCUSION

Una convulsión (lat. convulsio, quitar o arrancar con fuerza) es un episodio paroxístico producido por descargas anormales, excesivas o actividad neuronal sincrónica en el cerebro. De acuerdo con la distribución de las descargas, esta actividad anormal del SNC se manifiesta de diferentes formas, que van desde una llamativa actividad convulsiva (crisis convulsivas) hasta fenómenos de experiencia subjetiva difíciles de advertir por un observador. La expresión clínica de la crisis epiléptica consiste en un trastorno súbito y transitorio que puede incluir alteraciones del nivel de conciencia y manifestaciones motoras, sensitivas, autonómicas o psíquicas, percibidas por el paciente o por observadores externos. La epileptogénesis es la secuencia de eventualidades que convierten una red neuronal normal en una red híper excitable. Las convulsiones suelen ser una manifestación de un trastorno subyacente, patologías que requieren evaluación exhaustiva que incluyen una historia clínica cuidadosa, examen físico, análisis de laboratorio y estudios de imágenes.

El presente estudio permite aportar información sobre los Hallazgos de Neuroimagen encontrados en pacientes que debutan con crisis convulsivas en República Dominicana, en el periodo de Octubre 2019 - Marzo 2020 en el Hospital General de la Plaza de la Salud. Una vez obtenidos los resultados se procederá a comparar con otros estudios sobre el tema de investigación.

En este estudio se obtuvo un universo de 119 pacientes pero solo un 53,8 por ciento (64 pacientes), obtuvo resultados anormales en los estudios de neuroimagen realizados. De estos 64 pacientes, 29 (45,3%) se le realizó estudios de Tomografía computarizada siendo la modalidad de neuroimagen más utilizada. Cifras cercanas al estudio realizado por L. Kumar et al donde estudio 110 pacientes de los cuales 50 por ciento reportaron hallazgos anormales en TC.⁶ Por otro lado K. Kotisaari et al en su investigación estudio a 449 pacientes, de los cuales 220 pacientes (53%) obtuvieron hallazgos anormales.⁵ Cifras aún mayores se evidenciaron en el estudio de S. Lalchan et al, donde 270 pacientes (60.7%) de un total de 445 presentaron hallazgos anormales, los mismos autores refieren que dichas cifras tan elevadas se deben a la alta prevalencia de neurocisticercosis en su región, de modo que la

etiología de la convulsión de cierta forma está influenciada por la región geográfica donde ocurre el evento.⁴ En nuestra investigación los hallazgos predominantes se relacionaron mas a patologías crónicas y aquí hay una alta prevalencia de estas.

La atrofia corticosubcortical fue el hallazgo de TC con mayor frecuencia encontrado, presente en 17 pacientes (22.4%). Al igual que en el estudio realizado por K. Kotisaari et al, que evidenciaron de igual forma un 22 por ciento de pacientes con atrofia corticosubcoritcal.⁵ Resultados con menores cifras se obtuvieron del estudio de V.Muralidhar et al donde solo 4 por ciento presentaron atrofia corticosubcortical.²⁴ Sin embargo, hay que tener en cuenta que la presencia de atrofia corticosubcortical no siempre implica enfermedad, ya que se presenta de forma fisiológica durante el proceso de envejecimiento sin estar relacionado a otra patología presente. Por otra parte, cuando se habla de atrofia corticosubcortical no se hace referencia a una enfermedad concreta, sino más bien a daños cerebrales causados por una patología determinada.

La leucoaraidosis estuvo presente en un 10.5 por ciento de la muestra y el infarto lacunar con un 9.2 por ciento. El evento vasculocerebral antiguo y la encefalomalacia obtuvieron cifras iguales, con un 6.6 por ciento de los hallazgos anormales en TC durante el estudio. L. Kumar et al en su estudio presentaron cifras de un 11.3 por ciento con respecto al evento vasculocerebral.⁶ En nuestra investigación estos hallazgos se relaciona mas al hecho de los antecedentes patológicos de los pacientes mas encontrados luego de la insuficiencia respiratoria aguda, fueron las patologías relacionadas con el sistema cardiovascular y la diabetes mellitus, enfermedades que son predecesoras de estos tipos de eventos cerebrovasculares.

Según el estudio realizado por K. Kotisaari et al, se le realizo TC sin con traste y con contraste a 28 pacientes (67%) de los cuales solo 5 pacientes (1.8%) se evidencio hallazgos significativos.⁵ Por otro lado, en nuestra investigación solo se le realizo TC contrastada en un paciente (1%) donde se evidencio hallazgos relevantes. Aunque ambos estudios mostraron una diferencia en la cantidad de pacientes que se le realizo TC contrastada, ambos obtuvieron porcentajes cercanos en cuanto a hallazgos significativos presentes. De modo que podemos decir que el

uso de medio de contraste durante una crisis convulsiva es mínimo y añade poca información al diagnóstico.

L. Kumar et al, reportó en su investigación que el 87.5 por ciento de los pacientes presentaron hallazgos anormales en la RMN.⁶ En cambio, en nuestro estudio solo un 20.3 por ciento reportaron hallazgos anormales. Los hallazgos con más frecuencia encontrados fueron los cambios involutivos corticosubcorticales (17.1%), síndrome multiinfarto (8.6%), leucoaraiosis (7.1%), leucoencefalopatía corticosubcortical (7.1%) y sinusitis maxilar (7.1%). A sabiendas que la RMN no fue el estudio más realizado en los pacientes de nuestra investigación y más bien en adultos se usaba como un método auxiliar de la tomografía para validar resultados.

Un total de 21 pacientes (32,8%) fueron sometidos tanto a estudios de TC como RMN. De estos pacientes 5 mostraron TC sin hallazgos, sin embargo la RMN evidenció hallazgos como síndrome multiinfarto, quiste neuroglial, mastoiditis entre otros. Así mismo, 4 pacientes mostraron más hallazgos en la RMN que en la TC, reportándose entre estos 2 eventos vasculocerebrales, ferrocalsinosis cerebrovascular y gliosis. De modo que la RMN es más precisa en cuanto al diagnóstico ya que es más sutil y específica en la anatomía y composición del cerebro.

Del total de 64 pacientes de nuestra muestra, 31 (48.4%) fueron masculinos y 33 (51.6%) femeninos. Datos muy parecidos en comparación con S. Lalchan et al quienes presentaron un total de 57.8 por ciento de pacientes masculinos y 42.2 por ciento de pacientes femeninas.⁴ Por otra parte, V. Muralidhar et al²⁴ tuvieron mayor población de sexo masculino, con un 68 por ciento y 32 por ciento para el sexo femenino. De igual forma, otros estudios como el de K.Kotisaari et al y CA Ndubuisi et al presentaron una mayor población de sexo masculino.^{5,3}

Según el artículo publicado por S. Lalchan et al la mayoría de los pacientes con crisis convulsivas de novo generalmente tienen menos de 25 años de edad.⁴ Datos que apoyan esa afirmación se obtuvieron en este estudio donde el pico de incidencia estuvo en la primera década de vida, entre las edades de 10 – 19 años obtuvo el 17.2 por ciento, con un total de 11 pacientes. De igual forma V. Muralidhar et al en su estudio presentó que el 50 por ciento de su muestra se encontraban entre las

edades 16 - 25 años.²⁴ Según nuestro enfoque esto puede deberse a que los pacientes de mas edad ya han tenido mas crisis convulsivas a lo largo de su vida e incluso son diagnosticados con epilepsia.

Realizando una comparación entre los antecedentes patológicos y la presencia de algún hallazgo en neuroimagen, obtuvimos que de los 64 pacientes con hallazgos anormales en neuroimagen, 48 pacientes (73.4%) tenia algún antecedente patológico personal mientras que solo 17 pacientes (26.6%) no presentaron antecedentes patologicos.

Para concluir, recomendamos los estudios de neuroimagen sobre todo la TC esta en casos de emergencia es superior en cuanto al diagnóstico rápido y precoz de un proceso convulsivo que la RMN, de igual forma es más accesible tanto geográficamente y económicamente para la población, factor a tener en cuenta en un país en vías de desarrollo como Republica Dominicana. En adicción, los hallazgos encontrados con mayor frecuencia son lesiones sensibles a la TC como la atrófica corticosubcortical, evento vasculocerebral, encefalomalacia, entre otros. Así pues, cuando se presente una TC normal u ambigua y clínica convulsiva significativa o una segunda crisis convulsiva es recomendable el uso de la RNM.

IX. CONCLUSION

1. En un total de 64 pacientes se evidenciaron hallazgos anormales en uno de los distintos estudios de neuroimagen, esto equivale a un 53.8 por ciento.
2. La modalidad de neuroimagen más utilizada fue la tomografía computada, realizada en 29 pacientes, es decir el 45.3 por ciento de la muestra.
3. El hallazgo de tomografía computada con mayor frecuencia encontrado fue la atrofia corticosubcortical, con un 22.4 por ciento. El segundo más frecuente fue la leucoaraiosis representando el 10.5 por ciento.
4. Solo se realizó una tomografía contrastada donde se pudo ver calcificaciones temporo-parietales.
5. Los hallazgos de resonancia magnética más frecuente fueron los cambios involutivos corticosubcortical con un 17.1 por ciento y el síndrome multiinfarto con un 8.6 por ciento.
6. El rango de edad de 10- 19 años representa el 17.2 por ciento de la muestra con 11 pacientes.
7. El sexo más frecuente fue el femenino con 33 pacientes para un total de 51.6 por ciento.
8. En lo que concierne a la nacionalidad, el 100 por ciento eran dominicanos.
9. 73.4 por ciento de los pacientes reportaron algún antecedente patológico personal.
10. En cuanto al tipo de antecedentes patológicos personales, fue encontrado con mayor frecuencia la hipertensión arterial, afectando a 22 pacientes, equivalente al 19.8 por ciento.
11. Del total de nuestros pacientes el tipo de crisis convulsiva con mayor prevalencia fue la tónico-clónica en 42 pacientes, obteniendo un 65.6 por ciento en esta muestra.
12. 9 pacientes que se realizaron ambos estudios de imagen reportaron hallazgos adicionales en la RMN que no se evidenciaron en la TC.

X. RECOMENDACIONES

Luego de realizar esta investigación podemos sugerir o resaltar varios puntos que la persona que utilice como referencia este trabajo puede tener en cuenta:

1. Estudiar una población en diferentes Hospitales y así ampliar la población y tener mayores puntos de comparación.
2. Incluir dentro de los estudios a tomar en cuenta el electroencefalograma.
3. Estudiar una sola población, adultos o niños.
4. Estudiar solo aquellos que presenten crisis febriles.
5. Realizar el estudio en pacientes ya diagnosticados con epilepsia, estos representan la mayor población.
6. Trabajar con pacientes con trauma craneoencefálico.
7. Realizar un estudio generalizado que incluya todas las personas que han tenido crisis convulsivas a lo largo de su vida, aun no sea su primera crisis.
8. Trabajar con personal médico especializado en epilepsia y uno especializado en neuroimagen.

XI. REFERENCIAS

1. Muralidhar V, Venugopal K. New onset seizures: Etiology and co- relation of clinical features with computerized tomography and electroencephalography. *Journal of the Scientific Society* 2015; 42:82. doi:10.4103/0974-5009.157036
2. Epilepsia [Internet]. Who.int. 2019 [cited 5 October 2019]. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>.
3. Ndubuisi C, Mezue W, Ohaegbulam S, Chikani M, Ekuma M, Onyia E. Neuroimaging findings in pediatric patients with seizure from an institution in Enugu. *Nigerian Journal of Clinical Practice* 2016; 19:121. doi:10.4103/1119-3077.173712.
4. Lalchan S, Shrestha M, Jwarchan B, Sharma P, K.C. S, Gyawali M. Computed Tomography of the Brain in Adults with First Seizure. *American Journal of Public Health Research*, 2015; 3:148–51. doi: 10.12691/ajphr-3-5A-32.
5. Kotisaari K, Virtanen P, Forss N, Strbian D, Scheperjans F. Emergency computed tomography in patients with first seizure. *Seizure* 2017;48:89–93.doi:10.1016/j.seizure.2017.04.009.
6. Lalit Kumar, Vipin Kumar, Hardeep Singh. evaluation of the role and utility of neuroimaging in new onset seizure presenting to the emergency department. *Annals of Applied Bio-Science* 2016;3.
7. Besli G, Karatoprak E. First Afebrile Seizure in Children: Which Patients Require Emergent Neuroimaging? [Internet]. *Cms.galenos.com.tr*. 2017 [cited 17 September 2019]. Available from: http://cms.galenos.com.tr/Uploads/Article_16088/47-52.pdf
8. Bösel J. SOP: First-ever epileptic seizure in adult patients. *Neurological Research and Practice* [Internet]. 2019; 1(1). Available from: <https://neurorespract.biomedcentral.com/articles/10.1186/s42466-78>

019- 0006-4

9. Medina M, Chaves Sell F, Galix N, Gracia F. LAS EPILEPSIAS EN CENTROAMERICA. 1st ed. Tegucigalpa, Honduras.: Scancolor; 2001
10. Harrison., Longo D. Principios de medicina interna. 19th ed. México: McGraw-Hill; 2012.
11. Ropper A, Brown R. Adams and Victor's principles of neurology. 7th ed. New York: McGraw-Hill Education/Medical; 2014.
12. Rodriguez P, RodriguezL. Semiologia neurologica. 1st ed. La Habana: ECIMED; 2012.
13. Bösel J. SOP: First-ever epileptic seizure in adult patients. Neurological Research and Practice [Internet]. 2019; 1(1). Available from: <https://neurorespract.biomedcentral.com/articles/10.1186/s42466-019-0006-4>
14. Gavvala J, Schuele S. New-Onset Seizure in Adults and Adolescents. JAMA [Internet]. 2016; 316(24):2657. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28027373>
15. Fisher R, Cross H. Clasificación operacional de los tipos de crisis por la Liga Internacional contra la Epilepsia [Internet]. ilae.org. 2017 [cited 6 September 2019]. Available from: <https://www.ilae.org/files/ilaeGuideline/Spanish-Traduccion-Fisher-Seizure-types.pdf>
16. PPE: Programa Prioritario de Epilepsia. PPE | Programa Prioritario De Epilepsia. <http://www.epilepsiamexico.gob.mx/seguro/info-medico/libros.html> (accessed September 21, 2019).
17. Corbo DN. Tomografía Axial Computada. Núcleo De Ingeniería Biomedica De

Las Facultades De Medicina e Ingeniería 2004.
<http://www.nib.fmed.edu.uy/Corbo.pdf> (accessed May 27, 2019).

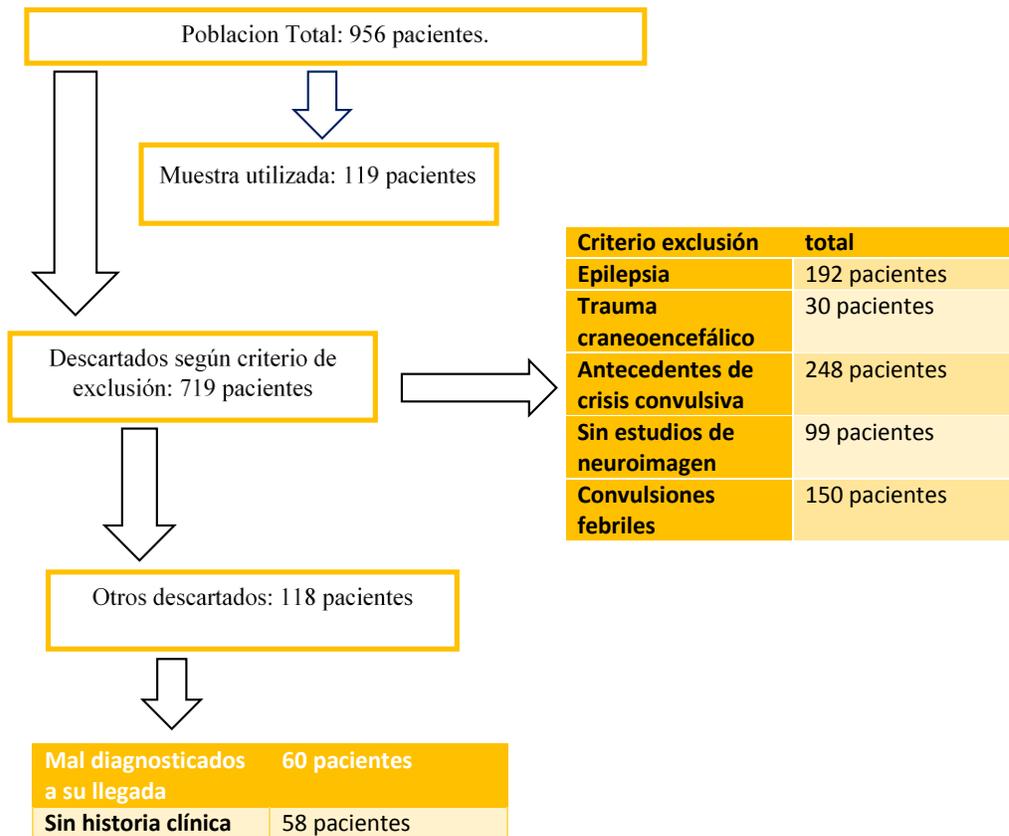
18. Ferri FF. Ferris Best Test E-Book: a Practical Guide to Laboratory Medicine and Diagnostic Imaging. Saunders; 2014.
19. Pilar Lopez. Aplicaciones de la Resonancia Magnetica Nuclear a la Investigacion Biomedica [Internet]. Sebbm. 2009 [cited 2019May29]. Available from: <https://www.sebbm.es/web/es/divulgacion/rincon-profesor-ciencias/articulos-divulgacion-cientifica/156-aplicaciones-de-la-resonancia-magnetica-nuclear-a-la-investigacion-biomedica>
20. Hernandez MC. ESPECTROSCOPIA. APLICACIONES EN RM CEREBRAL. [Internet]. seram. Available from: <file:///C:/Users/Ishaura/Downloads/2034-Presentación Electrónica Educativa-2016-1-10-20190327.pdf>
21. Martinus H, Weisstanner C, Weist R. Brain Imaging After a First Seizure-BORIS. <https://boris.unibe.ch/92674/1/Hauf.pdf> (accessed September 21, 2019).
22. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2015; VI (2): 321.
23. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2017.
24. Muralidhar V, Venugopal K. New onset seizures: Etiology and co-relation of clinical features with computerized tomography and electroencephalography. *Journal of the Scientific Society* 2015;42:82. doi:10.4103/0974-5009.157036.

XII. ANEXOS

XII.1. Cronograma

Variable	Tiempo: 2019-2020	
Selección del tema	Abril 2019	
Búsqueda de referencias	Mayo 2019	
Elaboración del anteproyecto	Mayo - septiembre 2019	
Sometimiento y aprobación	Septiembre - octubre 2019	
Ejecución de las encuestas	Octubre 2019 – marzo 2020	
Tabulación y análisis de la información	Marzo 2020	
Redacción del informe		Abril 2020
Revisión del informe		Mayo 2020
Encuadernación		Julio 2020
Presentación		Julio 2020

XII.2. Flujograma de pacientes del estudio



XII.3. Instrumento de recolección de datos

HALLAZGOS DE NEUROIMAGEN EN PACIENTES CON CRISIS CONVULSIVAS.
HOSPITAL GENERAL DE LA PLAZA DE LA SALUD. OCTUBRE, 2019 – MARZO, 2020

1. Iniciales:

2. Edad:

3. Sexo:

Femenino

Masculino

4. Nacionalidad:

Dominicano

Otro: _____

5. Área de captación:

Emergencia

Consulta

6. Tipo de convulsión:

No registrado

Parcial:

Conciencia alterada

Conciencia preservada

Generalizada:

Tónico - clónica

Mioclónicas

Ausencia

Atónica

7. Duración de la convulsión:

No registrado

8. Antecedentes patológicos personales:

Hipertensión

Diabetes Mellitus

Accidente cerebrovascular

Dislipidemia

Hipertiroidismo

Ninguno

Otros _____

9. Estudios de neuroimagen realizados:

	Si	No	Fecha
RM	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
TC	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
RM con contraste	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
TC con contraste	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

10. Hallazgos de neuroimagen en estudios realizados.

XII.4. Consentimiento Informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Usted ha sido invitado a participar en este estudio de investigación. Antes de que decida participar de manera voluntaria, le invitamos a leer de manera cuidadosa este consentimiento. Este documento puede contener palabras técnicas que quizás no pueda entender. Para una mayor claridad favor preguntar al investigador sobre cualquier duda que tenga sobre el mismo.

HALLAZGOS DE NEUROIMAGEN EN PACIENTES QUE DEBUTAN CON CRISIS CONVULSIVAS

Investigadores: María Fernanda Vásquez Cruz e Ishaura Jiménez Báez.

Asesores: Dra. Norma Poueriet y Josué Pérez.

Lugar: Hospital General de la Plaza de la Salud

El propósito de esta ficha de consentimiento es proveer a los participantes en esta investigación una clara explicación de la naturaleza de la misma, así como de su rol en ella como participantes.

Si usted accede a participar en este estudio, se le pedirá responder preguntas en un formulario. Esto tomará aproximadamente 5- 10 minutos de su tiempo. El formulario a utilizar consta de 8 preguntas dirigidas a conocer algunos datos personales como lo es su edad y el sexo, también busca información sobre algún antecedente patológico anterior y recopila información sobre el episodio convulsivo que experimento. Junto a estas preguntas se plasmaran los resultados obtenidos en las pruebas de neuroimagen (resonancia magnética o tomografía computarizada) que les fueron realizadas.

Esta investigación busca describir los hallazgos que se presentan a nivel cerebral cuando ocurre una crisis convulsiva y como son apreciados en las diferentes pruebas de neuroimagen.

La participación en este estudio es estrictamente voluntaria. La información que se recoja será confidencial y no se usará para ningún otro propósito fuera de los de esta investigación. Sus respuestas al formulario serán codificadas usando un número de identificación y por lo tanto, serán anónimas.

La participación en esta investigación es voluntaria y no tiene ninguna remuneración económica para los participantes en este, si tiene alguna duda en el transcurso puede expresarla para su aclaración, de igual forma puede retirarse del estudio comunicándole a los investigadores su decisión, es importante aclarar que los datos obtenidos hasta ese momento seguirán formando parte de la investigación a menos que solicite expresamente que toda su información sea borrada de nuestra base de datos.

Agradecemos desde ya su colaboración.

Yo, _____ . Acepto participar voluntariamente en esta investigación, conducida por María Fernanda Vásquez Cruz e Ishaura Jiménez Báez. He sido informado (a) de que la meta de este estudio es:

Describir los hallazgos de neuroimagen en pacientes con crisis convulsivas.

Me han indicado también que tendré que responder un lo cual tomará aproximadamente 5-10 minutos.

Reconozco que la información que yo provea en el curso de esta investigación es estrictamente confidencial y no será usada para ningún otro propósito fuera de los de este estudio sin mi consentimiento. He sido informado de que puedo hacer preguntas sobre el proyecto en cualquier momento y que puedo retirarme del mismo cuando así lo decida, sin que esto acarree perjuicio alguno para mi persona. De tener preguntas sobre mi participación en este estudio, puedo contactar las personas involucradas en dicha investigación.

XII.5. Costos y recursos

XII.5.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • 2 sustentantes • 2 asesores clínicos • 1 asesor metodológico • Personal médico calificado en número de dos • Personas que participaron en el estudio 			
XII.5.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resmas		350.00
Lápices y bolígrafos	20 unidades	10.00	200.00
Borras y sacapuntas	4 unidades	10.00	40.00
Corrector	2 unidades	10.00	20.00
Laptop HP Pavilion	1 unidad	60.00	60.00
Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data projector			
Cartuchos HP 45 A y 78 D			
Calculadoras			
XII.5.3. Información			
Adquisición de libros	1.00	750	750.00
Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)	30	10	300.00
XII.5.4. Economicos			
Papelería (copias)	6, 000.00	0.75	3,500.00
Encuadernación	13 informes		7,000.00
Alimentación			5,000.00
Transporte			5,000.00
Inscripción al curso			
Inscripción del anteproyecto			15,000.00
Inscripción de la tesis			
Imprevistos			
Total			37,200.00

*Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por el sustentante.

XII.6. Evaluación

Sustentantes:

Diomarys Ishaura Jiménez Báez

María Fernanda Vásquez Cruz

Asesores:

Dra. Norma Pueriet Guzmán
(Clínico)

Dr. Josué Pérez
(Clínico)

Rubén Darío Pimentel
(Metrológico)

Jurado:

Autoridades:

Dr: Claudia Scharf

(Directora de la
Escuela de
Medicina)

Dr: William Duke

(Decano de la Facultad
de Ciencias de la
Salud)

Fecha de presentación: _____

Calificación: _____