

# UCUENCA

**Facultad de Ciencias Médicas**

**Carrera de Medicina**

**PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE EPILEPSIA EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
JOSÉ CARRASCO ARTEAGA, 2015-2020, CUENCA –ECUADOR.**

**Trabajo de titulación previo a la  
obtención del título de Médico**

**Modalidad: Proyecto de  
investigación**

**Autores:**

Jimmy Santiago Ulloa Bravo

CI: 0107298457

Correo electrónico: jimmyulloa0898@gmail.com

Ana Victoria Ulloa Dumas

CI: 0105780498

Correo electrónico: vickyulloa\_75hotmail.com

**Director:**

Patricio Fernando Córdova López

CI: 0104442066

Cuenca, Ecuador

**08-septiembre-2022**

## Resumen

### Antecedentes

Se calcula que existen 50 millones de personas con epilepsia. En Ecuador, la prevalencia varía entre 17-22/1.000. Los factores de riesgo son: antecedentes familiares, traumatismos, tumores, infecciones del sistema nervioso central, eventos cerebro-vasculares, etc.

### Objetivo

Determinar prevalencia y factores de riesgo de epilepsia en el Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga en los años 2015-2020, Cuenca – Ecuador.

### Métodos

La presente investigación fue un estudio de tipo analítico, transversal y de prevalencia. El universo fue los registros anónimos de pacientes del Hospital José Carrasco, 2015-2020. La muestra fue de 382 registros. Las variables del estudio fueron: epilepsia, edad/sexo, tipo de crisis, antecedentes: familiares, infecciones y tumores del Sistema nervioso, traumatismos craneo-encefálicos, eventos cerebro-vasculares, enfermedad neurodegenerativa, inmunosupresión. Se usó frecuencia/porcentajes, chi cuadrado, odds ratio con su intervalo de confianza (95%). Se empleó SPSS v21, español.

### Resultados

La prevalencia de epilepsia en adultos fue del 10,14%. El 66% de las crisis convulsivas fueron generalizadas, 77,5% tónico-clónicas y 8,9%, ausencias. Los factores de riesgo fueron: antecedentes familiares (OD 7.2 IC 2.1-25.1), neurocisticercosis (OD 6.9 IC 2.0-23.8), tumores (OD 3.87 IC 1.4-10.6), traumatismos (OD 3.6 IC 1.6-7.8) y la edad (20-39 años) (OD 2.14 IC 1.3-3.4).

### Conclusiones

La prevalencia de la epilepsia en pacientes de neurología fue del 10.14%. Las crisis fueron mayoritariamente de origen generalizado, tónico-clónicas y ausencias. Los antecedentes familiares y la neurocisticercosis aumentaron 7 veces el riesgo, los tumores y el traumatismo en 4 veces, y la edad entre 20-39 años en 2 veces.

**Palabras claves:** Epilepsia. Prevalencia. Factores de riesgo.

## **Abstract**

### **Background**

It is estimated that there are 50 million people with epilepsy. In Ecuador, the prevalence varies between 17-22/1,000. Risk factors are: family history, trauma, tumors, central nervous system infections, cerebrovascular events, etc.

### **General Objective**

To determine the prevalence and risk factors for epilepsy at “Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga” in the years 2015-2020, Cuenca - Ecuador.

### **Methods**

This research was an analytical, cross-sectional and prevalence study. The universe was the anonymous patient records of Hospital José Carrasco, 2015-2020. The sample was 382 records. The study variables were: epilepsy, age/sex, type of seizure, history: family, infections and tumors of the nervous system, head injuries, cerebrovascular events, neurodegenerative disease, immunosuppression. Frequency/percentages, chi square, odds ratio with its confidence interval (95%) were used. SPSS v21, Spanish, was used.

### **Results**

The prevalence of epilepsy in adults was 10.14%. 66% of seizures were generalized, 77.5% tonic-clonic, and 8.9% absences. Risk factors were: family history (OD 7.2 CI 2.1-25.1), neurocysticercosis (OD 6.9 CI 2.0-23.8), tumors (OD 3.87 CI 1.4-10.6), trauma (OD 3.6 CI 1.6-7.8), and age (20-39 years) (OD 2.14 CI 1.3-3.4).

### **Conclusions**

The prevalence of epilepsy in neurology patients was 10.14%. The crises were mainly of generalized origin, tonic-clonic and absences. Family history and neurocysticercosis increased the risk 7 times, tumors and trauma 4 times, and age between 20-39 years 2 times.

**Keywords:** Epilepsy. Prevalence. Risk factors.

## ÍNDICE

Resumen .....	2
Abstract.....	2
AGRADECIMIENTO .....	10
DEDICATORIA .....	11
AGRADECIMIENTO .....	12
DEDICATORIA .....	13
CAPÍTULO I.....	14
1.1. INTRODUCCIÓN .....	14
1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	14
1.3. JUSTIFICACIÓN .....	17
CAPÍTULO II.....	19
FUNDAMENTO TEÓRICO .....	19
2.1. Definición.....	19
2.2. Epidemiología.....	21
2.3. Clasificación y manifestaciones clínicas .....	22
2.4. Etiología .....	25
2.5. Factores de riesgo .....	30
2.6. Fisiopatología .....	32
2.7. Diagnóstico.....	33
2.8. Características en electroencefalograma.....	35
2.9. Características de imagen .....	36
2.10. Tratamiento .....	37
2.11. Pronóstico y mortalidad .....	38
CAPITULO III.....	39
3.1. OBJETIVO GENERAL .....	39
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	39
CAPÍTULO IV.....	40
4.1 TIPO DE ESTUDIO .....	40
4.2. ÁREA DE ESTUDIO .....	40
4.3. UNIVERSO Y MUESTRA .....	40

4.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	40
4.5. VARIABLES .....	40
4.6. MÉTODOS, TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS.....	41
4.7. TABULACIÓN Y ANÁLISIS.....	41
4.8. ASPECTOS ÉTICOS .....	41
CAPÍTULO V.....	43
RESULTADOS.....	43
TABLAS.....	43
GRÁFICOS.....	51
CAPÍTULO VI.....	52
DISCUSIÓN .....	52
CAPÍTULO VII.....	56
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....	56
Conclusiones .....	56
Recomendaciones .....	58
CAPÍTULO VIII.....	59
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	59
CAPÍTULO IX.....	66
ANEXOS .....	66
OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	66
FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS .....	69

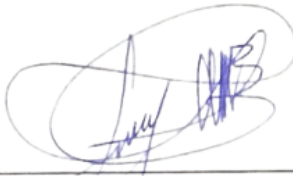
## Cláusula de licencia y autorización para publicación en el Repositorio Institucional

---

Jimmy Santiago Ulloa Bravo, en calidad de autor y titular de los derechos morales y patrimoniales del trabajo de titulación "PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE EPILEPSIA EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES JOSÉ CARRASCO ARTEAGA, 2015-2020, CUENCA –ECUADOR", de conformidad con el Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN reconozco a favor de la Universidad de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos.

Asimismo, autorizo a la Universidad de Cuenca para que realice la publicación de este trabajo de titulación en el repositorio institucional, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 8 de septiembre de 2022.



---

Jimmy Santiago Ulloa Bravo

C.I:0107298457

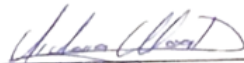
## Cláusula de licencia y autorización para publicación en el Repositorio Institucional

---

Ana Victoria Ulloa Dumas, en calidad de autora y titular de los derechos morales y patrimoniales del trabajo de titulación "PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE EPILEPSIA EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES JOSÉ CARRASCO ARTEAGA, 2015-2020, CUENCA –ECUADOR", de conformidad con el Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN reconozco a favor de la Universidad de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos.

Asimismo, autorizo a la Universidad de Cuenca para que realice la publicación de este trabajo de titulación en el repositorio institucional, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca. 8 de septiembre de 2022.



---

Ana Victoria Ulloa Dumas

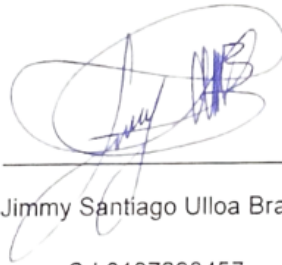
C.I: 0105780498

## Cláusula de Propiedad Intelectual

---

Jimmy Santiago Ulloa Bravo, autor del trabajo de titulación "PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE EPILEPSIA EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES JOSÉ CARRASCO ARTEAGA, 2015-2020, CUENCA –ECUADOR", certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor.

Cuenca, 8 de septiembre de 2022.



---

Jimmy Santiago Ulloa Bravo

C.I:0107298457



## Cláusula de Propiedad Intelectual

---

Ana Victoria Ulloa Dumas, autora del trabajo de titulación titulación "PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE EPILEPSIA EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES JOSÉ CARRASCO ARTEAGA, 2015-2020, CUENCA –ECUADOR", certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor/a.

Cuenca, 8 de septiembre de 2022.



---

Ana Victoria Ulloa Dumas

C.I: 0105780498

## AGRADECIMIENTO

Gracias a mi familia Fernando, Rocío y Juan por haberme enseñado que todo esfuerzo tiene su recompensa. A pesar que el camino sea arduo, rendirse nunca es una opción y ser perseverante es la única forma de alcanzar los sueños

Gracias a mi compañero Jimmy Ulloa, que más que un compañero es un hermano, gracias a su paciencia y a su confianza por haberme elegido para ser parte de esta gran experiencia.

Mi agradecimiento al Doctor Patricio Córdova por haber sido una guía fundamental para la elaboración de este trabajo, gracias a su entrega y dedicación

Gracias a mis maestros y la Universidad de Cuenca por haberme brindado una oportunidad de cumplir mis sueños.

**Victoria Ulloa**

## DEDICATORIA

A mis padres, Fernando y Rocío que han sido el pilar fundamental de mi vida, que me han apoyado desde el inicio de esta aventura y cada día me han enseñado que los sueños siempre se alcanzan si nos esforzamos para lograrlos.

A mi hermano Juan que ha sido el mayor ejemplo en este camino, que me ha enseñado a ser perseverante y valorar cada esfuerzo que hago, gracias hermano por ser mi apoyo y mi guía.

A mi tía Esperanza y a mis abuelos Juan y Victoria, que, a pesar de no estar aquí físicamente, sé que está celebrando conmigo desde el cielo.

Este gran logro, se los dedico a ustedes familia por confiar en mí desde que era pequeña, por no haber dejado que me rinda y por haber apoyado a cumplir este gran sueño.

**Victoria Ulloa**

## AGRADECIMIENTO

El agradecimiento es una cualidad que todo hombre sabio debe poseer. En primer lugar, agradezco a Dios, por cada oportunidad y cada soplo de aliento. Agradezco además a mis padres: Mauro y Mariana, por la dedicación, el empeño, el ejemplo y la ayuda, porque sin ustedes, jamás hubiese tenido alas, y mucho menos supiera cómo volar.

A mis hermanos: Mauro y Fernanda, porque sin su ejemplo y apoyo, la vida no hubiese sido tan magnífica.

A mi sobrina, Sofía, por permitirme desarrollar cualidades como la paciencia y la empatía, y por cada día regalarme su sonrisa.

Además, agradezco profundamente a mi mejor amiga, mi colega y coautora de este trabajo, Victoria, por ser alguien tan leal y trabajadora.

Por último, y con especial énfasis, a mi mentor y director de tesis, Dr. Patricio Córdova, por confiar siempre en nosotros y guiarnos durante un proceso que, sin su presencia, no hubiese sido posible.

**Jimmy Ulloa**

## DEDICATORIA

A mi padre y mi madre, Mauro y Mariana, porque durante las arduas jornadas de trabajo en las que el frío de la noche helaba mis manos y el sonido de mi teclado rimaba con una decadente sonata, el único impulso que me restaba, era saber que días más inclementes y noches más glaciales han enfrentado sus ardorosos espíritus, por verme hoy, aquí.

A mis hermanos y sobrina, Mauro, Fernanda y Sofía, por cada acción de ejemplo, cada aventura emprendida y cada sueño, visto y cumplido bajo su compañía.

A mis abuelos y tías, Adolfo, Rosario, Alfredo, Raquel, Mercy, María y Clara, porque soy fruto de siglos de su historia plasmados en mi alma con la más indeleble de las tintas, porque ya sea en la tierra o en lugares desconocidos para los mortales, cuidan y oran por mí.

**Jimmy Ulloa**

## CAPÍTULO I

### 1.1. INTRODUCCIÓN

La epilepsia es un trastorno cerebral crónico que se caracteriza por la presencia de crisis epilépticas recurrentes, que afecta considerablemente la calidad de vida de quienes la padecen. Esta enfermedad es una condición prevalente en todo el mundo, destacándose de manera particular en las poblaciones de medianos y bajos ingresos, debido a la mayor presencia de factores de riesgo en estas locaciones.

El estudio de su prevalencia permite su reconocimiento como un problema médico prioritario en las sociedades, y que merece atención especial debido al importante número de personas que se ven afectadas por esta, a los altos costos económicos y las implicaciones en la calidad de vida de las personas enfermas.

La importancia de la identificación de factores de riesgo de epilepsia radica en que muchos de estos son potencialmente controlables. Dentro de los factores de riesgo conocidos para el desarrollo de epilepsia se encuentran algunos con especial importancia como: infecciones y tumores del sistema nervioso central (SNC), eventos cerebrovasculares y enfermedades neurodegenerativas.

### 1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La epilepsia es una enfermedad cerebral crónica no transmisible que afecta a personas de todas las edades, siendo un trastorno neurológico común, debido a que se diagnostican al año aproximadamente 5 millones de casos, con una afectación alrededor de 50 millones de personas en el mundo, teniendo así una carga elevada de morbilidad (0.6%), con una proporción estimada de epilepsia activa en la población entre 4 y 10 por cada 1000 personas (1).

En un metaanálisis de Fiest et al., se encontró que la prevalencia de la epilepsia activa fue del 6,38 por cada 1000 habitantes. Se estimó además que la epilepsia activa con crisis generalizadas tuvo una prevalencia de 4,33 por cada 1000 personas, mientras que la epilepsia activa con crisis focales, tuvo una prevalencia de 2,99 por cada 1000 habitantes. Existen, sin embargo, casos en los que no se la

clasifica (epilepsia activa desconocida), con una prevalencia de 0,81 por 1000 habitantes (2).

En los países de ingresos altos se diagnostica anualmente alrededor de 49 casos por cada 100 000 habitantes, y en los países de ingresos medios y bajos, el diagnóstico es de 139 por cada 100 000 habitantes; esta diferencia está atribuida a la mayor propensión de estos países a enfermedades endémicas como, por ejemplo: neurocisticercosis, paludismo, malaria y tuberculosis. Además, existe una mayor incidencia en traumatismos de diferente tipo que producen alteraciones estructurales. También es necesario mencionar que los métodos diagnósticos y de tratamiento son menos desarrollados que en países de altos ingresos por lo que contribuyen al retraso diagnóstico y mal manejo de la enfermedad, empeorando las condiciones pronósticas de la misma (1).

En América Latina y el Caribe, existen alrededor de 5 millones de personas afectadas por epilepsia. La prevalencia, de acuerdo a una recopilación de 32 estudios basados en la comunidad, tiene una media de 17,8 por 1 000 habitantes, sin existir diferencias significativas entre sexo y grupos de edad (3).

En el caso de Ecuador, la prevalencia estimada según datos de la Liga Ecuatoriana contra la Epilepsia, está entre 17 y 22 por cada 1000 habitantes, sin embargo, estas cifras pueden variar desde 11 a 24 por cada 1000 habitantes, de acuerdo a las diferentes regiones del país, dependiendo de factores como sus condiciones socioeconómicas. En cuanto a la incidencia, no se han podido establecer datos específicos en el Ecuador debido a una falta de datos recopilados en los sistemas nacionales de salud (4,5).

Cabe resaltar que en los datos disponibles en el 51 Consejo Directivo de la organización Panamericana de Salud (OPS) sobre estrategia y plan de acción sobre la epilepsia, se muestra que solamente un 34% de los países de América Latina y el Caribe, informaron que cuentan con programas nacionales de atención a la epilepsia, por lo tanto un problema fundamental en la provisión adecuada de

servicios, es la identificación, manejo y seguimiento en la atención primaria, debido a la falta de protocolos de atención o la desactualización de los mismos (3).

Debido a los signos y síntomas de la epilepsia, esta es una enfermedad que afecta de manera significativa el estilo de vida de las personas enfermas, así pues, estas características clínicas varían dependiendo de su tipo. Entre algunas de estas manifestaciones se encuentran: deterioro del estado de consciencia, convulsiones focales o generalizadas, alteración de la capacidad de respuesta, síntomas visuales, auditivos, olfatorios, entre otros (2).

Existen factores de riesgo para el desarrollo de epilepsia que han sido estudiados previamente. Estos forman parte de un amplio espectro, dentro del cual podemos encontrar: antecedentes familiares de epilepsia, traumas encéfalo-craneanos, tumores del sistema nervioso central, anomalías del metabolismo, infecciones del sistema nervioso central, convulsiones febriles, eventos cerebro-vasculares, migraña, depresión, entre otros (6).

Los casos de epilepsia derivados de infecciones no son infrecuentes, sobre todo en países de bajos ingresos. Diversas causas de encefalitis se han visto asociadas con la epilepsia, como la infección por el virus del herpes simple, arbovirus, Coxsakie, sarampión, y en nuestro medio, virus como chikungunya y dengue. La neurocisticercosis es otro factor asociado a la epilepsia, sobretodo en regiones endémicas de la *Taenia solium*. En sujetos inmunocomprometidos, las infecciones dadas por agentes oportunistas, como toxoplasma o criptococo, constituyen factores de riesgo importantes (6).

La mortalidad relacionada con la epilepsia tiene algunas características importantes. Según un estudio de Gashirai et al., se ha visto que la mortalidad es mayor en regiones de bajos ingresos, siendo África la con el mayor índice de mortalidad. Esta es, además, mayor en la población joven (<18 años) que en los adultos. Entre la extensa lista de causas de muerte en personas con epilepsia se incluyen: ahogamiento, neumonía, suicidio, accidentes, enfermedades estructurales del sistema nervioso central, etc (7).



Dada la elevada prevalencia de la epilepsia, los factores de riesgo potencialmente controlables y la elevada mortalidad, este estudio plantea determinar: ¿Cuál es la prevalencia y los factores de riesgo de epilepsia en pacientes del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga de la ciudad de Cuenca - Ecuador, en los años 2015-2020?.

### **1.3. JUSTIFICACIÓN**

La epilepsia es una enfermedad multifactorial que tiene una importante prevalencia en Ecuador. En estudios de la década pasada se ha descrito una prevalencia que varía desde 7 a 22 casos por 1000 habitantes, y la distribución por edades difiere de los países desarrollados, debido a que se encuentran picos en adolescentes y adultos jóvenes, relacionado, sobre todo, a la presencia de enfermedades infecciosas en estos grupos etarios, que son consideradas como factores de riesgo para la epilepsia (5).

No existen estudios recientes sobre la prevalencia y los factores de riesgo de epilepsia en Ecuador o Cuenca. Teniendo en cuenta la carencia de estudios que reflejen estas características, no se ha podido identificar de manera oportuna los factores de riesgo que permitan realizar diagnósticos tempranos y mejorar los tratamientos, aumentando por lo tanto el riesgo de comorbilidades asociadas, como trastornos psiquiátricos (5-55%), trastornos del comportamiento infantil (39,1%), migraña (26%), y otras como: depresión, parálisis cerebral, trastornos de la marcha y el movimiento, gastrointestinales, del sueño, escoliosis, etc (8,9).

Por ello, este trabajo de investigación beneficiará a las poblaciones expuestas a factores de riesgo de epilepsia, al permitir la identificación de estos últimos, además, realizar un diagnóstico oportuno, y por lo tanto un tratamiento óptimo que logre el control de las crisis, las comorbilidades y la mejoría de la calidad de vida. Adicionalmente, se podrá emprender estrategias de prevención de epilepsia.

El personal de salud también se verá beneficiado de esta investigación, puesto que podrá identificar las poblaciones en riesgo de sufrir epilepsia, mejorar la capacidad diagnóstica y, por lo tanto, terapéutica en sus pacientes. Las instituciones de salud

también serán favorecidas debido a que podrán instaurar estrategias de prevención, diagnóstico, tratamiento y atención al usuario, mejorando la percepción y la confianza que se tienen hacia ellas.

Este trabajo formará parte del repositorio digital de la Universidad de Cuenca, además de otorgarse una copia al Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga.

De acuerdo a las prioridades de investigación del Ministerio de Salud Pública para el periodo 2013-2017, este trabajo está de acuerdo con la línea de investigación no. 17, que corresponde a: Neurológicas - Epilepsia, y en conformidad con las líneas de investigación de la Universidad de Cuenca.

## CAPÍTULO II FUNDAMENTO TEÓRICO

### 2.1. Definición

La OMS define la epilepsia como una enfermedad cerebral crónica no transmisible, que se caracteriza por convulsiones recurrentes, definiendo a la convulsión como un episodio paroxístico producido por descargas anormales, excesivas o actividad neuronal sincrónica en el cerebro; las cuales pueden provocar alteraciones físicas como contracción y relajación muscular repetida e incontrolable de uno o varios músculos, así como también alteraciones mentales o psíquicas (1,10).

Sin embargo, la epilepsia tiene un concepto más profundo y específico, el cual ha sido analizado por la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE), permitiendo así, tener una definición práctica con fines diagnósticos y clínicos. Esta definición ha variado desde el año 2005 hasta el 2014, año en el cual se restableció la definición previa (11).

En el 2005 se definió conceptualmente a una crisis epiléptica como “la aparición transitoria de signos y/o síntomas provocados por una actividad neuronal anómala excesiva o simultánea en el cerebro”; y a la epilepsia como “un trastorno cerebral que se caracteriza por una predisposición continuada a la aparición de crisis epilépticas y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta enfermedad”. Esta definición requiere la presencia de al menos una crisis epiléptica (11).

Como se ha mencionado anteriormente, la definición fue replanteada en el año 2014, en donde se estableció el siguiente concepto clínico:

1. “La epilepsia es una enfermedad cerebral que se define por cualquiera de las siguientes circunstancias: Al menos 2 crisis no provocadas (o reflejas) con más de 24 horas de separación.
2. Una crisis no provocada (o refleja) y una probabilidad de presentar nuevas crisis durante los 10 años siguientes similar al riesgo general de recurrencia (al menos el 60%) tras la aparición de dos crisis no provocadas.

### 3. Diagnóstico de un síndrome de epilepsia” (11).

Para ampliar estos conceptos, se debe considerar a una crisis no provocada, como aquella en la que no exista un factor temporal o reversible que puede disminuir el umbral y provoque una crisis en un determinado momento. Además, hay que tener en cuenta que la recurrencia es la propensión patológica y continua a sufrir crisis repetidas (11).

En cuanto al riesgo de recurrencia, la ILAE no determina una cifra exacta debido a que puede generar exceso de precisión y alterar los procesos diagnósticos, por lo tanto, se establece un aproximado entre 60% y 90% después de dos crisis no provocadas. Hay que tener en cuenta que el riesgo tiene una relación inversamente proporcional con el tiempo, por lo tanto, mientras más tiempo pasa desde la última crisis, menor es el riesgo de sufrir otra (11).

También se establecieron las definiciones de resolución de la enfermedad epiléptica, para lo cual se debe tener en cuenta que la ausencia de crisis epilépticas durante tiempos prolongados puede deberse a circunstancias subyacentes y al tratamiento que recibe el paciente, aunque siga existiendo una tendencia anómala a presentar crisis no provocadas (11).

Para designar como resuelta a la epilepsia, se debe considerar ciertos términos médicos relacionados, dentro de los cuales se encuentra la remisión, que indica suspensión de la enfermedad, pero no ausencia de la misma y la curación, que implica que el riesgo de presentar futuras crisis no es mayor al riesgo de la población no afectada, sin embargo, al tener un diagnóstico de epilepsia nunca se alcanza un nivel de riesgo tan bajo (11).

Estos dos términos han llevado a plantearse la denominada epilepsia resuelta, que nos indica que la persona afectada ya no presenta epilepsia, pero al no alcanzar un nivel de riesgo bajo como la población general, no existe garantía alguna de que las crisis vuelvan a aparecer en algún momento de la vida (11).

## 2.2. Epidemiología

La epilepsia afecta entre 50 a 70 millones de personas en el mundo, siendo los países menos desarrollados los que poseen las prevalencias más altas, con una diferencia del 90% con los países desarrollados. Según la OMS, en los países desarrollados se diagnostican cada año 49 casos por cada 100.000 habitantes y en los países subdesarrollados, de ingresos medios y bajos, los diagnósticos aumentan sus valores hasta 139 casos por 100.000 habitantes (1).

Estas diferencias significativas derivan de algunas condiciones particulares de países con ingresos medios y bajos. En ellos, las infecciones endémicas se consideran las mayores causas de epilepsia, siendo la infección por *Tenia Solium* - asociada con neurocisticercosis-, la más prevalente. Otras infecciones son: malaria, dengue, *Toxocara canis*, infecciones por microorganismos oportunistas, sobre todo asociadas a VIH como: toxoplasma, citomegalovirus, tuberculosis, entre otros. También está asociado a la mayor cantidad de traumatismos por accidentes de tránsito e incluso se puede considerar el bajo presupuesto y la deficiente preparación médica, factores que influyen para las altas prevalencias de epilepsia (6).

También existen diferencias en cuanto al sexo. En el caso de las mujeres, la prevalencia podría estar relacionada a la influencia dada por las elevadas concentraciones de estrógenos/progesterona y se calcula que hasta un tercio de las mujeres han tenido convulsiones relacionadas a su ciclo menstrual denominadas "epilepsia catamenial". Sin embargo, en cuanto a las convulsiones agudas sintomáticas, estas se presentan en mayor medida en los hombres, debido a la mayor predisposición a factores de riesgo, sobre todo a traumas craneoencefálicos, dada la mayor incidencia en cuanto a accidentes laborales o de tránsito, aunque de por sí, el antecedente de trauma craneoencefálico en pacientes del cualquier sexo, con hemorragias subdurales, epidurales o intraparenquimatosas, es un factor de riesgo para desarrollo de convulsiones agudas sintomáticas, y posterior desarrollo de epilepsia (2,12,13).

Los tipos de epilepsia tienen diferencias en cuanto a su epidemiología. Las crisis focalizadas son las más predominantes, y las que tienen pérdida de conciencia son las más comunes, produciéndose hasta en un 36% de los casos. Sin embargo, algunos estudios muestran que en los países de ingresos medios y bajos las crisis que predominan son las generalizadas tónico-clónicas, esto posiblemente debido a una falta de reconocimiento y diagnóstico de los diferentes tipos (14).

En cuanto a la región Latinoamericana y del Caribe, la prevalencia de epilepsia según el 51° Consejo Directivo de la OPS, se encuentra en una media de 17.8 por 1000 habitantes, con un rango variable entre 6 y 43, sin diferencias significativas en cuanto a la edad o sexo. En nuestro país la Liga Ecuatoriana contra la Epilepsia establece una prevalencia de 17 a 22 por 1000 habitantes, sin embargo, no existen estudios actualizados que nos permitan establecer datos de manera fidedigna, por lo tanto, se extrapolan los datos de las regiones aledañas (3,5).

## **2.3. Clasificación y manifestaciones clínicas**

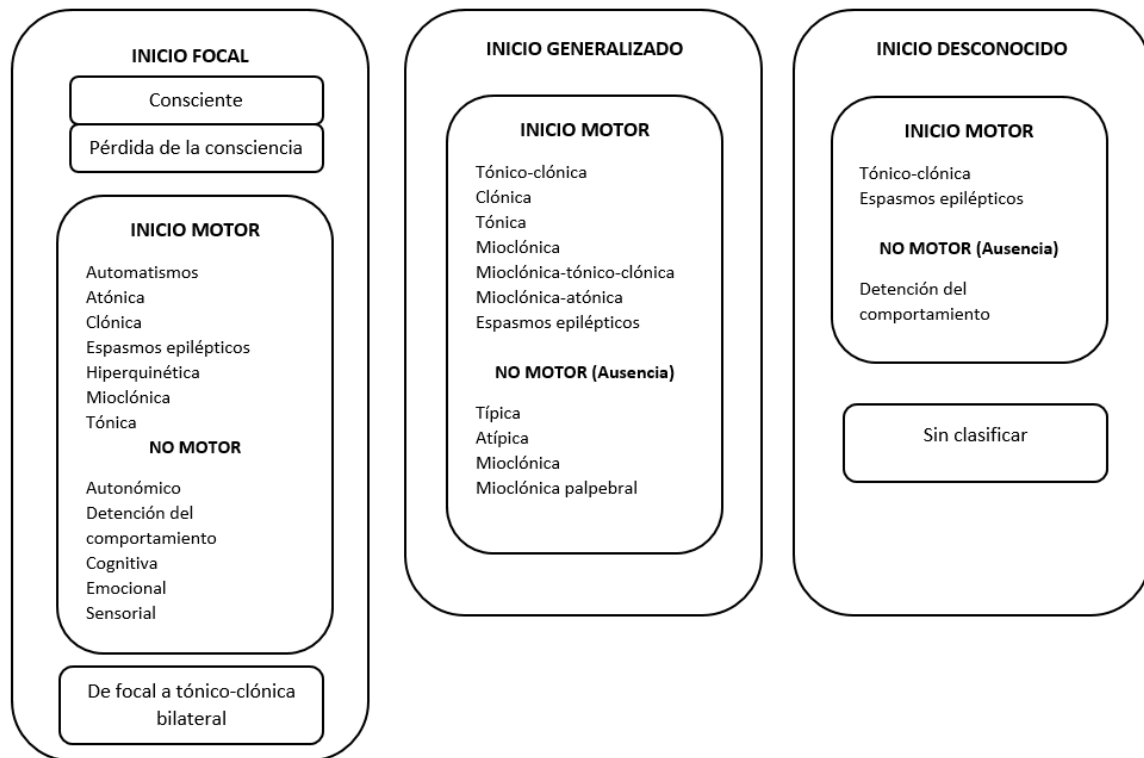
La clasificación de las epilepsias es un instrumento muy importante, ya que permite conocer de forma más profunda la enfermedad del paciente, informa sobre los tipos más comunes que pueden afectar a la persona, los posibles desencadenantes, el pronóstico, las comorbilidades que puede generar y además orienta a la elección de un adecuado tratamiento (9).

La ILAE generó una actualización sobre la clasificación de epilepsia en el año 2017, la cual se basó en una combinación de los últimos conocimientos científicos, junto con la opinión de especialistas de alto nivel en epilepsia, logrando establecer tres niveles fundamentales de clasificación que permiten generar un diagnóstico más específico acerca de la enfermedad. En estos tres niveles se incluye: el tipo de crisis, tipo de epilepsia y síndrome de epilepsia (9).

### **2.3.1. Tipo de crisis**

Es el punto de partida para establecer un diagnóstico de epilepsia, considerando que previamente ya se realizó un diagnóstico diferencial con entidades no

epilépticas. Los tipos de crisis son tres: de inicio focal, de inicio generalizado o de inicio desconocido.



**Imagen 1.** Clasificación operacional de los tipos de crisis. Versión extendida ILAE 2017 (9).

**Elaborado por:** autores

**Crisis de inicio focal:** Se clasifican de acuerdo al nivel de consciencia, primeras características (predominantemente motoras o no) y la evolución hacia una crisis tónico-clónica bilateral (15).

- **Consciencia:** Se define como el conocimiento y entendimiento de que algo existe o sucede. Cuando se encuentra alterada durante cualquier momento de la crisis epiléptica, se denomina como crisis focal con alteración de la consciencia (15).
- **Alteraciones motoras:** automatismos, atonía, clónica, espasmos, hiperquinética, mioclónica, tónicas (15).

- **Alteraciones no motoras:** autonómicas, detención del comportamiento, cognitivas, emocionales y sensoriales (15).

## **Crisis de inicio generalizado**

De la misma forma que las crisis focales, se clasifican de acuerdo a su inicio motor o no motor, estas últimas se refieren a crisis de ausencias (15).

- **Alteraciones motoras:** tónico-clónicas, mioclónicas, mioclónicas-tónicas-clónicas, mioclónicas-atónicas, atónicas y espasmos (15).
- **Alteraciones no motoras:** típicas, atípicas, mioclónicas, mioclónica palpebral (15).

## **Crisis desconocidas**

Estas a su vez se clasifican como motoras o sin alteraciones motoras. Cuando no existe información adecuada, completa o no se puede categorizar a la crisis epiléptica, se considera como no clasificada o sin clasificar (15).

### **2.3.2. Tipo de epilepsia**

Es el segundo escalón en la clasificación adecuada de una epilepsia, en este caso se considera que ya se ha establecido de forma previa el diagnóstico de epilepsia. En esta actualización, se incluye un nuevo grupo de epilepsias que son combinadas generalizadas y focales y desconocidas, estas últimas hacen referencias a aquellas en las que el médico no puede determinar con certeza su tipo.

De esta forma los tipos de epilepsia obtenidos en la actualización son: focales, generalizadas, combinadas generalizadas y focales y desconocidas (9).

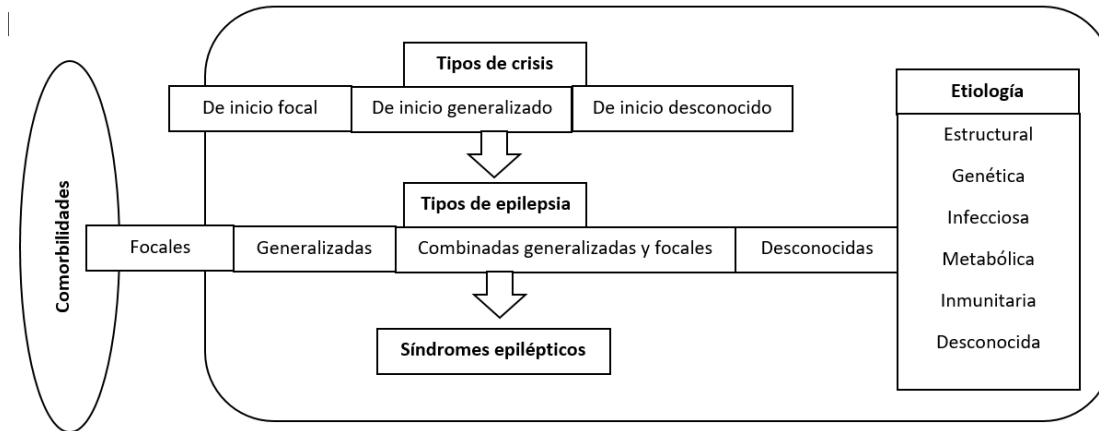
### **2.3.3. Síndrome de epilepsia**

Es el último nivel de clasificación y se denomina como el conjunto de características que dependen de la edad, el tiempo de inicio, la remisión, los posibles desencadenantes, las comorbilidades e incluye los tipos de crisis, EEG y



características de diagnóstico por imágenes. Dado a la complejidad de información que posee, tiene una gran implicación etiológica, pronóstica y en el tratamiento.

Existen síndromes bien reconocidos como: epilepsia de ausencia infantil, el síndrome de West y el síndrome de Dravet. Sin embargo, no se ha establecido una clasificación formal de los síndromes por parte de la ILAE.



**Imagen 2.** Marco para la clasificación de las epilepsias. (9).

**Elaborado por:** autores

## 2.4. Etiología

Determinar la etiología de la enfermedad epiléptica, es un paso fundamental en el estudio de la enfermedad, por lo tanto, desde el primer momento en el cual el paciente presenta una crisis epiléptica, se debe tratar de establecer la posible causa de la misma (9,15).

A continuación, se exponen las distintas etiologías conocidas:

### Estructural

Son anomalías observables en el encéfalo por medio de estudios de neuroimagen, las mismas que pueden ser:

- **Adquiridas:** Traumatismo, infecciones, accidentes cerebrovasculares.
- **Genéticas:** Malformaciones durante el desarrollo cortical.

Estas anomalías estructurales se asocian a cambios producidos en áreas corticales o subcorticales específicas que alteran el funcionamiento neuronal normal y conllevan a convulsiones y epilepsia (9,15).

Existen alteraciones estructurales que han sido reconocidas y estudiadas con mayor profundidad debido a su capacidad epileptogénica específica, dentro de estas encontramos:

- **Epilepsia del lóbulo temporal:** Es conocida por su capacidad epileptogénica focal en la población adulta. Su patogenia está asociada a la esclerosis producida en el hipocampo, y esto a su vez relacionado con la pérdida de células piramidales CA1 (cuerno de Amón) con la conservación en CA2 y en el subículo (16).
- **Encefalitis de Rasmussen:** Es una alteración estructural poco frecuente que afecta un solo hemisferio cerebral. Se caracteriza por la aparición de convulsiones focales intratables, hemiparesia y alteración de las funciones cognitivas. La etiopatogenia no se encuentra totalmente esclarecida, pero se sugiere un mecanismo inmunológico (16).

## Genética

Las epilepsias de origen genético son diversas y gracias a las investigaciones constantes sobre alteraciones genéticas, cada vez se descubren nuevas mutaciones relacionadas a la enfermedad. La etiología genética se define como la presencia de una mutación conocida, características clínicas e historia familiar sugerentes de una alteración genética asociada a crisis epilépticas (15).

Las alteraciones genéticas se pueden dividir en dos tipos: epilepsia monogénica, en donde existe una variante genética en un solo gen que es considerada como responsable de la patología, y la epilepsia genética compleja o poligénica, en la cual existe una susceptibilidad a generar variaciones en múltiples genes (17).

En el caso de la epilepsia monogénica existen varios tipos de mutaciones que se han ido descubriendo a lo largo del tiempo, dentro de las cuales se encuentran:

## Mutaciones en los receptores:

- **GABA:** Las mutaciones GABA-R1 se han encontrado en casos de epilepsia mioclónica juvenil y en las encefalopatías epilépticas infantiles severas. Las mutaciones GABA-R3 que está relacionado con epilepsia de ausencias infantil y con la encefalopatía epiléptica (17).
- **NMDA:** Las mutaciones de sus subunidades GRIN2A y GRIN2B son causa importante de los trastornos de afasia relacionados con epilepsia y de la epilepsia focal idiopática (17).

## Mutaciones en genes específicos:

- **KCNA2:** Se han encontrado mutaciones en este gen relacionadas con la epilepsia severa de inicio infantil (17).

## Infecciosas

Es la causa más común en todo el mundo, y se define como el resultado directo de una infección conocida en la que la crisis es uno de los principales síntomas. Estas infecciones pueden ser bacterianas, parasitarias, micóticas o virales (9,18).

- **Bacterianas:** Las infecciones bacterianas afectan tanto a las meninges como al parénquima cerebral, por lo tanto, cualquier tipo de infección puede resultar en convulsiones de manera temprana e incluso permanecer como epilepsia (18).
  - o **Meningitis bacteriana aguda:** Puede generar convulsiones de forma aguda y en las personas sobrevivientes, puede instaurarse epilepsia. Se ha demostrado que el 10% de las infecciones por *N. meningitidis* causa convulsiones, 25% de las producidas por *D. pneumoniae*, 44% por *H. Influenzae* y 78% por estreptococo beta hemolítico (18).
  - o **Abscesos intracraneales:** La formación de un absceso está relacionada en un 50% de los casos con bacterias anaerobias y un 25% por bacterias tanto aerobias como anaerobias. La infección toma varias semanas para volverse localizada, produciendo encefalitis y arteritis antes de la encapsulación. Más del 25% presentan convulsiones como sintomatología y a largo plazo,

muchos desarrollan epilepsia focalizada, sobre todo aquellos que se han ubicado en el lóbulo temporal (18).

- **Tuberculosis en el SNC:** El 20% de las personas afectadas desarrollan convulsiones durante el curso de la enfermedad, y un gran porcentaje presenta epilepsia a largo plazo, ya sea por la formación de tuberculomas o por una meningitis subaguda (18).
- **Parasitarias:** Las infecciones parasitarias pueden provocar epilepsia, ya sea por la instauración de encefalitis, encefalopatía o por la localización intracraneal del parásito. De estas infecciones parasitarias las más comunes a nivel mundial son: neurocisticercosis, producida por *Tenia Solium*, malaria cerebral, producida por *Plasmodium falciparum*, toxoplasmosis, producida por *Toxoplasma gondii*, entre otros (18).
- **Micóticas:** Este tipo de infecciones en el SNC son poco comunes en pacientes inmunocompetentes, sin embargo, constituyen un problema en aquellos cuya inmunidad está comprometida, siendo las causas más frecuentes de infección: *Candida*, *Cryptococcus*, *Coccidioides*, *Aspergillus*, *Blastomyces* e *Histoplasma* (18).
- **Virales:** Las infecciones virales pueden llegar al SNC por vía hematógica o por vía periférica. Una vez en el SNC empieza su replicación, llevado a un proceso inflamatorio parenquimatoso y encefalitis. Los virus más comunes que producen epilepsia a largo plazo son el Herpes Virus tipo 1 y 6 (18).

## Metabólicas

Las anomalías metabólicas se relacionan con la deficiencia de sustancias esenciales para el metabolismo o para la función de la membrana celular, la acumulación intracelular de sustancias tóxicas o alteraciones en la osmolaridad intracelular (19).

Estas alteraciones pueden ser congénitas o adquiridas. Las primeras resultan de errores innatos del metabolismo que se deben a una o más alteraciones genéticas, que producen una disfunción enzimática relacionada con sustancias esenciales del metabolismo. Y las adquiridas se asocian con deficiencias en la dieta, disfunción en

órganos asociados al metabolismo de ciertas sustancias, malabsorción, entre otros (19).

La ILAE ha determinado 8 tipos de alteraciones metabólicas:

- Deficiencia de holocarboxilasa sintetasa y biotinidasa
- Deficiencia de folato cerebral
- Desórdenes de creatinina
- Epilepsia sensible al ácido fólico
- Deficiencia del transportador de glucosa GLUT-1
- Desórdenes mitocondriales
- Desórdenes peroxisomales
- Epilepsia dependiente de piridoxina (19).

## **Inmunitaria**

El descubrimiento de anticuerpos específicos ha sido un paso fundamental en el entendimiento de la fisiopatología de esta etiología, así pues, se estipula que dentro de los posibles desencadenantes de este proceso autoinmunitario, se encuentran tumores ocultos e infecciones del SNC. Los primeros se deben a que expresan diferentes tipos de antígenos onconeuronales en su superficie, y los segundos por la alteración que generan en la respuesta inmunitaria. De esta manera, las propias células neuronales son reconocidas como extrañas y se produce un proceso inflamatorio continuo que da lugar a crisis convulsivas (20).

Dentro de los anticuerpos que se han podido asociar a este proceso autoinmunitario, se encuentra el LGI-1 (glioma inactivo 1 rico en leucina), GABA-AyB, NMDA (ácido N-metil-D-aspartico), entre otros tantos que han sido descubiertos y asociados al desarrollo de encefalitis autoinmune y está a su vez con epilepsia (20).

## **Desconocida**

En algunos casos, la causa de epilepsia es incierta, y no se puede establecer un diagnóstico específico. Esto puede deberse a falta de datos en la evaluación del

paciente, y generalmente está ligado a la falta de recursos diagnósticos sobre todo en los países subdesarrollados (21).

## 2.5. Factores de riesgo

Los factores de riesgo para el desarrollo de epilepsia son variables y en su mayoría se encuentran estrechamente relacionados con la etiología.

Además, estos pueden estar asociados a factores biológicos-sociales o a patologías específicas.

### Generales

- **Antecedentes familiares:** La epilepsia tiene una amplia asociación heredofamiliar. Algunos estudios han demostrado un aumento de riesgo de epilepsia desde 3.3 hasta 17.7 veces más que en la población general. La herencia implicada no sigue un patrón mendeliano clásico y esta se relaciona estrechamente con factores ambientales, que contribuyen al desarrollo de mutaciones genéticas o a la activación de alteraciones preexistentes (21).
- **Edad:** Los mayores de 55 años tienen mayor riesgo de accidentes cerebrovasculares y enfermedades neurodegenerativas (2).
- **Sexo:** Las mujeres tienen un mayor riesgo durante la etapa fértil, debido a cambios que se generan durante el ciclo menstrual, relacionados con los estrógenos y progesterona, que las hacen más propensas a sufrir epilepsia o convulsiones. Sin embargo, los hombres tienen mayor predisposición a sufrir traumas cráneo-encefálicos, siendo estos, factores de riesgo para epilepsia (2,12).
- **Nivel socioeconómico:** Se ha demostrado que los países y áreas con bajos ingresos económicos tienen mayores prevalencias de infecciones endémicas, traumatismos y menor acceso a la salud, por lo tanto, el tratamiento de las patologías que pueden causar epilepsia es menor e insatisfactorio. Además, carecen de buenas prácticas de atención durante el parto, lo cual puede precipitar a traumatismos en el recién nacido (1,6).

### Adulto

- **Infecciones:** La principal etiología de la epilepsia se encuentra relacionada con procesos infecciosos en el SNC, por lo tanto, el padecer una enfermedad infecciosa, contribuye a ser uno de los principales factores de riesgo para desarrollar epilepsia. Principalmente infecciones endémicas, como: neurocisticercosis e infecciones en pacientes inmunosuprimidos (9,18).
- **Traumatismos craneoencefálicos:** El desarrollo de epilepsia postraumática de forma temprana se encuentra asociado principalmente a la localización, el tipo y el grado de la lesión. Las lesiones producidas en los lóbulos temporal y parietal, son las que más se encuentran asociadas al desarrollo de epilepsia, de igual manera, los traumas craneoencefálicos abiertos y severos tienen una mayor asociación con epilepsia (22).
- **Eventos cerebrovasculares:** La epilepsia posterior a los eventos cerebrovasculares, se encuentra asociada a la región cerebral donde se produjo la lesión, siendo los territorios de la arteria cerebral media, los que más se asocian con crisis convulsivas, así como aquellos ECV en donde la gravedad es severa y el tipo, hemorrágico en lugar de isquémico (23).
- **Enfermedades neurodegenerativas:** En un estudio de cohorte realizado por J. Zelano et al., se demostró que, padecer demencia, aumenta entre 2 a 3 veces el riesgo de desarrollar epilepsia, excepto en el Alzheimer, en donde el riesgo es aún mayor. Dentro de otras enfermedades neurodegenerativas se encuentra el síndrome de Rett, epilepsias mioclónicas progresivas, entre otras (6,24).
- **Tumores del sistema nervioso central:** La OMS estima que aproximadamente el 25-60% de los pacientes con tumores cerebrales, desarrollan epilepsia, y se asocia con mayores comorbilidades, mortalidad y disminución de la calidad de vida. La presencia de un tumor cerebral y la posibilidad de desarrollar epilepsia, se relaciona con la localización, el crecimiento y el tamaño del tumor (25).

En cuanto a la localización, aquellos tumores que se encuentran en los lóbulos frontal, temporal y parietal, son más epileptogénicos. Aquellos tumores con un crecimiento acelerado, no permiten a las células cerebrales reorganizarse y aquellos que tienen un crecimiento lento, pueden poseer propiedades epileptogénicas intrínsecas y por lo tanto ser también un medio para generar epilepsia. Por último,

aquellos tumores corticales grandes tienden a desarrollar epilepsias más severas y también aquellos en donde las lesiones cerebrales sean múltiples (25).

## 2.6. Fisiopatología

La epilepsia es considerada una enfermedad crónica en la cual existe un desorden encefálico que se caracteriza por la predisposición a generar crisis convulsivas y que con el tiempo puede llegar a presentar consecuencias cognitivas, psicológicas y sociales. Este desorden se caracteriza por afectar a redes neuronales funcionales y anatómicamente interconectadas, por lo que una actividad originada en cualquier parte, puede afectar la actividad de las demás (26).

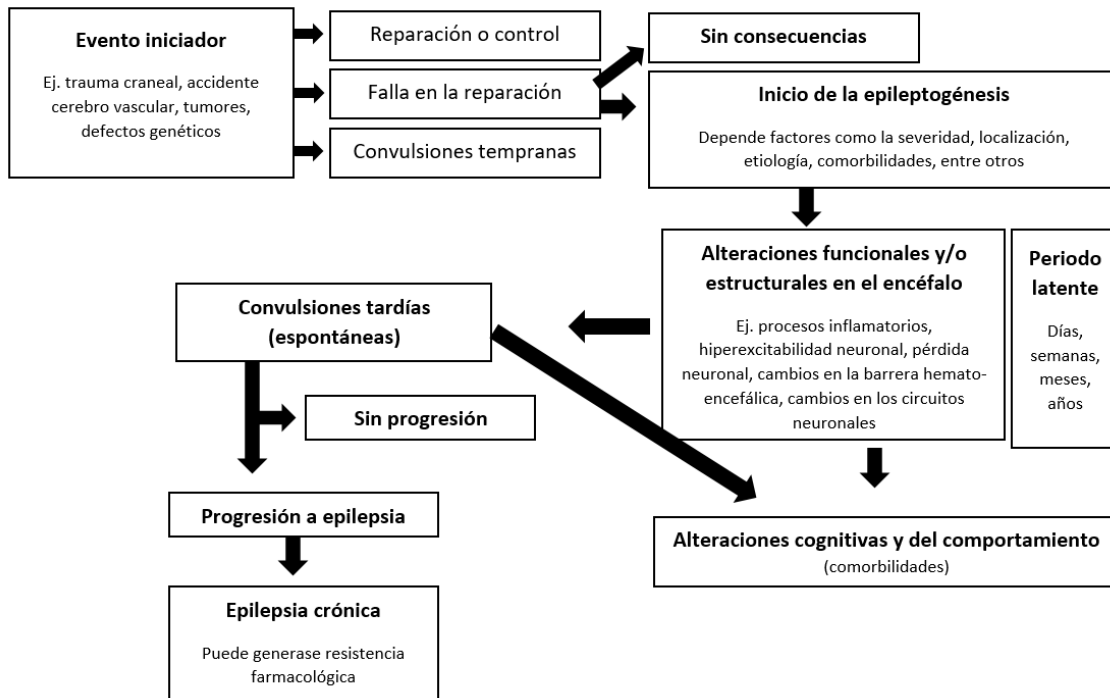
En las crisis generalizadas, estas redes neuronales son extensas, incluyendo estructuras tálamo-corticales bilaterales, a diferencia de las crisis focales en donde los circuitos neuronales se limitan solamente a las áreas límbicas o neocorticales de un solo hemisferio (27).

La epileptogénesis es un proceso mediante el cual un cerebro normal se convierte en uno capaz de generar crisis epilépticas recurrentes y espontáneas. Este proceso resulta de una mala coordinación entre los estímulos excitadores e inhibidores de las redes neuronales, lo que desemboca en una funcionalidad neuronal excesiva o una falta de inhibición, con hipersincronismo que, al ser sostenido, produce una alteración de las funciones normales de las redes neuronales interconectadas. Sin embargo, esta falta de coordinación también puede resultar en una excesiva inhibición, dando lugar así a las crisis de ausencias o epilepsias límbicas en un cerebro inmaduro (27).

Para que el proceso de epileptogénesis pueda desarrollarse, es necesario tener un estímulo o evento primario, los cuales han sido descritos con anterioridad dentro de las etiologías. Estos eventos al no ser reparados de forma adecuada y dependiendo de su severidad, localización, etiología e incluso las comorbilidades de la persona, pueden provocar una falta de sincronía entre los estímulos inhibidores y excitadores de las redes neuronales, debido a que generan alteraciones encefálicas funcionales o estructurales predisponentes (18).



De igual manera dependiendo de los antecedentes personales, la severidad de la epilepsia y su grado de control o tratamiento, pueden derivar o no en crisis recurrentes, debido a la actividad hipersincrónica o también en alteraciones neurocognitivas y psicológicas, por el daño continuo que se produce a nivel cerebral (28).



**Imagen 3:** Pasos en el desarrollo, progresión e intervención en la epilepsia. (18).

**Elaborado por:** autores

## 2.7. Diagnóstico

El diagnóstico de la epilepsia es en ocasiones un reto para el profesional de salud, pero fundamentalmente está basado en una adecuada historia clínica, en donde resulta de utilidad, los testimonios de uno o varios testigos que hayan constatado los hechos. Parte de la complejidad del diagnóstico, se basa en que las presentaciones clínicas de la epilepsia son variadas y no existe un signo o síntoma por sí solo que sea patognomónico de este padecimiento. La importancia de la clínica se refuerza en el hecho de que la mayoría de pacientes con epilepsia, tiene un estudio de imagen y un electroencefalograma de rutina normales (27,29).

La historia clínica tiene que centrarse en buscar elementos como: un recuento detallado de la semiología de las crisis, la frecuencia de acaecimiento de las mismas, los desencadenantes, los factores de riesgo, entre otros elementos (29).

El deterioro del estado de consciencia es quizás, una de las principales manifestaciones clínicas, sin embargo, cabe recalcar que existen otras entidades clínicas, como el síncope, que pueden causar estos episodios y que no todas las crisis epilépticas cursan con pérdida del estado de consciencia. Por ello, en todo paciente con pérdida del estado de consciencia, se deberá hacer otras pruebas diagnósticas como un electrocardiograma, para evaluar posibles causas distintas de la epilepsia (27).

Partiendo de la premisa de que la gran mayoría de eventos de crisis epilépticas ocurren fuera del consultorio, es adecuado que exista un medio para observar los episodios convulsivos por parte del médico, por lo que grabarlos en el momento de su acaecimiento, otorga una prueba fehaciente para su correcta identificación y clasificación (27).

Otra prueba que sirve para el diagnóstico es el electroencefalograma (EEG). Si bien este no define la epilepsia, su estudio durante o entre las crisis convulsivas refuerza el diagnóstico. Esta prueba sirve sobre todo, para observar el tipo de epilepsia (focal o generalizada) y el riesgo de recurrencia. A pesar de la utilidad que este ofrece, en ocasiones los diagnósticos erróneos se deben a una historia clínica pobre y una “sobre-lectura” o lectura errónea de este estudio, razón por la cual, una correcta y profunda capacitación en su lectura, debe ser una cualidad del profesional antes de interpretar un resultado (27,29).

Existen otras pruebas que también pueden usarse para el diagnóstico más certero de epilepsia. En los casos en donde la etiología de la enfermedad es auto inmunitaria, el estudio de anticuerpos puede ser útil (ej., anti GAD65), sin embargo, no son pruebas frecuentemente usadas. El estudio anatómico mediante técnicas de imagen, como la resonancia magnética (considerada la técnica estándar) es útil, ya que se ha detectado lesiones (ej., esclerosis hipocampal o displasia focal cortical)

hasta en más de la mitad de los pacientes. La presencia de estas anomalías de imagen sugiere alto riesgo de recurrencia (27).

## **2.8. Características en electroencefalograma**

El electroencefalograma (EEG) es un estudio complementario que sirve en el diagnóstico de la epilepsia, sobre todo para la clasificación de sus tipos o de los síndromes epilépticos. Este estudio, mediante la colocación de electrodos sensibles a los potenciales de acción de las neuronas corticales, emite gráficos que son un reflejo de la actividad eléctrica cerebral (30).

En las personas sanas se observan ritmos que les son característicos y diferenciables de aquellos con epilepsia. En los adultos despiertos con ojos cerrados, se puede observar la presencia de ondas alfa (8.5-12 Hz), sobre todo en las regiones craneales posteriores. Estas ondas son de características simétricas, y aunque se observen variaciones de lateralidad, estas no deben superar el 50%. Cuando la persona no está en estado de alerta, se pueden ver ondas theta (3.5-8 Hz) y delta (<3.5 Hz) (31).

Durante el periodo interictal pueden presentarse descargas que, dependiendo el contexto clínico, refuerzan el diagnóstico de epilepsia. Las descargas detectadas en estos periodos son reconocidas por la presencia de picos y ondas agudas en el trazo encefalográfico. Los picos son diferenciables de las ondas agudas debido a una duración entre 20-70 ms, mientras que las ondas agudas tienen una duración entre 70-200 ms. Aunque distintos en duración y morfología, estos tienen un significado clínico indiferente y de hecho pueden estar presentes en un mismo trazo. Así pues, en el contexto clínico de una persona con sospecha de epilepsia, la presencia de estas ondas interictales, debe prestarse atención, pues se ha visto que está presente hasta en el 50% de las personas con epilepsia y este valor sube hasta el 90% cuando están presentes hasta en tres estudios. Sin embargo, se debe contemplar que pueden aparecer hasta en el 2% de los adultos sin epilepsia. Otro hallazgo que puede estar presente, es el enlentecimiento de las ondas (30,31).

A diferencia del estudio encefalográfico durante el periodo interictal, en el periodo ictal no siempre existe la presencia de picos y ondas agudas que se repiten. Durante una crisis epiléptica, se observan descargas que muestran patrones evolutivos en cuanto a la frecuencia y amplitud de las ondas. Pueden observarse, por lo tanto, picos, ondas agudas, complejos de picos-ondas lentas, conjunto de varios picos, etc. Las crisis focales, son definidas porque el inicio de la actividad eléctrica sincrónica se encuentra en una zona de conexiones neuronales circunscrita, ya sea de manera precisa o menos definida. En cambio, una crisis generalizada puede observarse en el EEG porque hay compromiso cerebral bilateral y generalizado. Hay que ser cautos con la interpretación de un EEG, ya que se puede sobreinterpretar ondas normales o benignas, como signos de epilepsia, llevando a un diagnóstico erróneo (29,30,31).

## **2.9. Características de imagen**

Si bien el EEG es el estudio complementario más útil para el diagnóstico de epilepsia, algunos estudios de imagen como la Resonancia Magnética (RM) y la Tomografía Computarizada (TC) muestran hallazgos correlacionables. La utilidad subyace sobre todo a las epilepsias focales, en donde se pueden encontrar anomalías como esclerosis temporal mesial (en donde se observa atrofia, cambios estructurales o atenuaciones de intensidad), displasia en regiones de la corteza cerebral (pudiéndose identificar como atenuación de la intensidad en T1 y al contrario, aumento de la intensidad en T2), malformaciones corticales (como la esclerosis tuberosa y la heterotopía), encefalomalacia, tumores cerebrales, anomalías vasculares e infecciones como la neurocisticercosis o tuberculosis.

En el caso de la epilepsia generalizada, se pueden identificar hallazgos anormales, sobre todo en RM, siendo los más frecuentes: reducción hipocampal, anomalías en los ganglios basales y los ventrículos y disminución de la masa cortical. Otros estudios de imagen que aún no son usados rutinariamente, pero también ofrecen ventajas en la identificación de los puntos epileptogénicos, son el PET (tomografía por emisión de positrones) y SPECT (tomografía computarizada por emisión de fotón único) (32,33).

## 2.10. Tratamiento

El tratamiento de la epilepsia está basado en el consumo de fármacos que eviten las crisis, sin embargo, estos no son capaces de cambiar la enfermedad de base. Existen más de 25 medicamentos disponibles en el mundo, pero dependiendo de los estudios, se observan porcentajes de hasta el 50% de pacientes que no se controlan a pesar del tratamiento (27, 34).

Los esquemas de tratamiento son varios y la escogencia de un fármaco sobre otro, depende de varias circunstancias como la edad, el sexo, la presencia de comorbilidad y el tipo de crisis epiléptica. El momento para iniciar el tratamiento farmacológico también variará. Así pues, después del diagnóstico clínico de epilepsia, se decidirá comenzar el tratamiento. En algunos sujetos, en cambio, que no cumplan los criterios para diagnóstico de epilepsia, se esperará la recurrencia de las crisis mientras que otros que tengan alto riesgo de deben iniciar el tratamiento cuanto antes (27,34).

El tratamiento se inicia con un fármaco antiepiléptico y con dosis pequeñas, excepto casos que requieran mayor control por ser emergentes, como el estado epiléptico. Dentro de los fármacos de primera generación se encuentran: ácido valproico, benzodiazepinas, fenobarbital, carbamazepina, fenitoína y etosuximida. La nueva generación de fármacos antiepilépticos no necesariamente tiene un amplio espectro, sino que ofrecen otras ventajas como menos efectos adversos y menor interacción con otros fármacos. En este grupo se hallan fármacos como: lamotrigina, levetiracetam, topiramato, oxcarbazepina, pregabalina, entre otros. Si después de aumentar la dosis hasta el límite superior, se mantienen las crisis, se puede cambiar de fármaco, y con la nueva monoterapia se puede contar hasta con el 15% de oportunidad de controlar las crisis, sin embargo, puede estar indicada la asociación de fármacos desde los fallos tempranos (29,34).

En pacientes con epilepsia resistente al tratamiento, la cirugía ofrece una importante opción para el control de la enfermedad. Teniendo en cuenta los posibles riesgos de la cirugía, se espera que el balance entre beneficios y posibles efectos adversos

se incline hacia el primero. En caso de no poder ser considerado para la cirugía, se usarán tratamientos paliativos como la estimulación del nervio vago (34,35,36).

## **2.11. Pronóstico y mortalidad**

Las personas que son diagnosticadas de epilepsia tienen entre 2 y 3 veces mayor riesgo de sufrir una muerte prematura. En revisiones sistemáticas se ha llegado a la conclusión de que las personas con epilepsia mueren principalmente por causas relacionadas a la enfermedad. Dentro del grupo de alto riesgo, se encuentran causas como: alcoholismo, tumores del sistema nervioso central, incendios, ahogamientos y caídas. Aunque en menor magnitud, las neumonías y suicidios ocupan importantes lugares en las causas de mortalidad. Otras causas importantes son: estado epiléptico, quemaduras, accidentes automovilísticos y envenenamientos farmacológicos accidentales. Por los datos de estos estudios, se puede evidenciar que en comparación con las personas que no tienen epilepsia, los pacientes diagnosticados tuvieron mayor riesgo de una muerte “no natural” (37,38).

## CAPITULO III

### 3.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar prevalencia y factores de riesgo de epilepsia en el Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga en los años 2015-2020, Cuenca – Ecuador.

### 3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Medir la prevalencia de la epilepsia
- Categorizar a los pacientes según su edad y sexo, antecedentes familiares de epilepsia, y comorbilidades (infecciones del sistema nervioso ce, traumatismo craneo encefálico del SNC, TEC, ECV, enfermedad neurodegenerativa, tumores del SNC, inmunosupresión).
- Determinar la frecuencia de los tipos de epilepsia
- Identificar la relación entre epilepsia y: edad, sexo, antecedentes familiares de epilepsia, infecciones del SNC, TEC, ECV, enfermedad neurodegenerativa, tumores del SNC, inmunosupresión; como factores de riesgo para desarrollo de epilepsia.

## CAPÍTULO IV

### 4.1 TIPO DE ESTUDIO

La presente investigación fue un estudio de tipo transversal, analítico y de prevalencia, que permitió conocer los factores de riesgo de epilepsia en pacientes del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga de la ciudad de Cuenca - Ecuador, en los años 2015-2020.

### 4.2. ÁREA DE ESTUDIO

El presente trabajo se realizó en las áreas de consulta externa y hospitalización de neurología, del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga, en la ciudad de Cuenca, Ecuador.

### 4.3. UNIVERSO Y MUESTRA

**Universo:** registros anonimizados de los pacientes atendidos en neurología del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga, en los años 2015-2020.

**Muestra:** para el cálculo muestral se utilizó la siguiente fórmula:  $n = [Z^2 * p * q] / [d^2]$ , con los siguientes parámetros: nivel de confianza del 95%, precisión del 5%, proporción 0.50,  $q = 1 - 0.50$ . Como resultado, se obtuvo una muestra de 382 registros. La muestra fue seleccionada con base en un muestreo probabilístico al azar de pacientes del área de neurología del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga.

### 4.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

**Criterios de inclusión:** registros de pacientes mayores de 18 años atendidos en neurología del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga, en los años 2015 a 2020.

**Criterios de exclusión:** historias clínicas incompletas.

### 4.5. VARIABLES

Las variables fueron: epilepsia, edad, sexo, tipo de crisis convulsivas según su inicio, compromiso del estado de conciencia y manifestaciones motoras o no motoras, antecedentes familiares de epilepsia, antecedentes de tumores del



sistema nervioso central, antecedentes de infecciones del sistema nervioso central, antecedentes de trauma cráneo-encefálico, antecedentes de evento cerebrovascular, enfermedades neurodegenerativas e inmunosupresión.

#### **4.6. MÉTODOS, TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS**

**Método:** El método que se usó, fue el de observación indirecta de los registros anonimizados de los pacientes que han asistido al área de neurología del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga de la ciudad de Cuenca, Ecuador, en el periodo 2015-2020.

**Técnicas:** Se analizó los datos obtenidos de la recopilación de los registros de las historias clínicas.

**Instrumento:** Formulario para recolección de datos elaborado por los autores en donde constan las variables a estudiar, relacionadas con los factores de riesgo de epilepsia.

#### **4.7. TABULACIÓN Y ANÁLISIS**

La presente investigación utilizó el software SPSS en su versión 21 en español, el análisis estadístico de las variables cualitativas se hizo mediante frecuencia y porcentaje. Para la asociación de las variables, se utilizó Chi Cuadrado, en donde se consideró como diferencias significativas a una  $p < 0,05$ , con un intervalo de confianza del 95%. Para determinar los factores de riesgo de epilepsia, se utilizó Odds Ratio y su intervalo de confianza al 95%. Los resultados que arrojó esta investigación se presentaron en tablas y gráficos, realizados en el software de Microsoft Excel 2016.

#### **4.8. ASPECTOS ÉTICOS**

Se pidió permiso al coordinador general de investigación del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga, después de lo cual, la información se manejó con absoluta confidencialidad, por lo que no se utilizaron los nombres de los pacientes, sino códigos numéricos de las historias clínicas que los representaron.

La base de datos obtenida del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga fue anonimizada.

Los datos recolectados fueron de uso exclusivo de los investigadores y el director de tesis. Después de haber concluido la investigación y calificado el trabajo de titulación, los datos serán eliminados y destruidos.

En esta investigación no existe conflicto de intereses.

## CAPÍTULO V RESULTADOS.

### TABLAS

**Tabla No 1. Prevalencia de epilepsia en adultos atendidos en el área de hospitalización y consulta externa de Neurología en el Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga, Cuenca, enero 2015 - diciembre 2020.**

Total de adultos atendidos	Total de adultos con diagnóstico de epilepsia	Prevalencia	%
19177	1945	0.1014	10.14%

**Fuente:** base de datos.

**Elaborado** por: autores.

Analizando los datos obtenidos en esta investigación, se puede observar que de los 19.177 pacientes adultos que fueron atendidos en neurología, 1945 tuvieron el diagnóstico de epilepsia, por lo que la prevalencia puntual en los 5 años que comprende nuestro estudio, es del 10,14%.

**Tabla No 2. Características demográficas y frecuencia de factores de riesgo en adultos atendidos en el área de hospitalización y consulta externa de Neurología en el Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga, Cuenca, enero 2015 - diciembre 2020.**

Variable	Registros de pacientes con epilepsia		Registros de pacientes sin epilepsia	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
<b>Edad (años)</b>				
<b>20-39</b>	68	35.6%	39	20.4%
<b>40-64</b>	83	43.5%	73	38.2%
<b>≥65</b>	40	20.9%	79	41.4%
<b>Sexo</b>				
<b>Hombre</b>	97	50.8%	80	41.9%
<b>Mujer</b>	94	49.2%	111	58.1%
<b>Antecedentes familiares de epilepsia</b>				
<b>Presente</b>	20	10.5%	3	1.6%
<b>Ausente</b>	171	89.5%	188	98.4%
<b>Antecedentes de infecciones del Sistema Nervioso Central</b>				
<b>Neurocisticercosis</b>	19	9.9%	3	1.6%
<b>Toxoplasmosis</b>	0	0 %	1	0.5%
<b>Absceso cerebral</b>	1	0.5%	0	0 %
<b>Otros gérmenes</b>	7	3.7%	1	0.5%
<b>Sin antecedentes</b>	164	85.9%	186	97.4%
<b>Inmunosupresión</b>				
<b>VIH</b>	0	0 %	2	1.1%
<b>Diabetes</b>	17	8.9%	18	9.4%
<b>Cáncer</b>	8	4.2%	10	5.2%
<b>Otras</b>	10	5.2%	6	3.1%

<b>No posee inmunosupresión</b>	156	81.7%	155	81.2%
---------------------------------	-----	-------	-----	-------

### Antecedentes de traumatismos cráneo-encefálicos

<b>Presente</b>	29	15.2%	9	4.7%
<b>Ausente</b>	162	84.8%	182	95.3%

### Antecedentes de evento cerebro vascular

<b>Presente</b>	18	9.4%	25	13.1%
<b>Ausente</b>	173	90.6%	166	86.9%

### Antecedentes de enfermedades neurodegenerativas

<b>Alzheimer</b>	2	1 %	1	0.5%
<b>Otras</b>	21	11 %	29	15.2%
<b>No posee antecedentes</b>	168	88 %	161	84.3%

### Antecedentes de tumores del Sistema Nervioso Central

<b>Presente</b>	18	9.4%	5	2.6%
<b>Ausente</b>	173	90.6%	186	97.4%

**Fuente:** base de datos.

**Elaborado por:** autores.

Tras realizar un análisis general de la población estudiada, se logró evidenciar que la mayoría de los registros con epilepsia estuvo comprendida entre la edad 40-64 años, ocupando el 43.5%, en comparación al grupo sin epilepsia, en donde este rango etario representó el 38.2%. En personas con epilepsia, se constató similitud de porcentajes en cuanto al sexo, ya que el 50,8% correspondió a hombres, mientras que el 49,2% fueron mujeres. En cuanto a la presencia de antecedentes familiares de epilepsia, estos estuvieron en mayor proporción presentes en pacientes con epilepsia (10,5%) que en aquellos sin la enfermedad (1,6%). Los antecedentes de infecciones del sistema nervioso central también predominaron en el grupo con epilepsia, siendo la neurocisticercosis, la infección más frecuente (9,9%), seguida de infecciones por otros gérmenes y abscesos cerebrales; en ningún registro de pacientes con epilepsia se halló antecedentes de infecciones por

toxoplasmosis. La inmunosupresión estuvo presente en similares proporciones, tanto en el grupo con epilepsia, como en aquel sin el padecimiento. Los traumatismos cráneo encefálicos representaron una importante asimetría entre los dos grupos de registros, siendo su porcentaje notablemente mayor en el grupo con epilepsia. El antecedente de evento cerebro vascular se documentó en el 9,4% de pacientes epilépticos, en comparación con el 13,1% de no epilépticos. El 12% de los pacientes con epilepsia tuvieron alguna enfermedad neurodegenerativa, en comparación con el 15,7% del grupo sin epilepsia, siendo la mayoría representada por otros tipos de padecimientos diferentes al Alzheimer. El antecedente de tumor cerebral tuvo una frecuencia evidentemente mayor en el grupo con epilepsia, en donde se describió en el 9,4%, siendo superior más de tres veces en comparación al otro grupo.

**Tabla No. 3. Frecuencia de los tipos de crisis convulsivas en adultos epilépticos atendidos en el área de Neurología en el Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga, Cuenca, Ecuador, enero 2015 - diciembre 2020.**

**Tipos de crisis convulsiva según el inicio**

Focal	56	29.3%
Generalizada	126	66%
Desconocida	3	1.6%
No clasificable	6	3.1%

**Tipo de crisis convulsiva según el compromiso del estado de conciencia**

Esta de conciencia conservado	60	31.4%
Estado de conciencia alterado	131	68.6%

**Tipos de crisis convulsiva según el tipo de manifestaciones motoras**

Automatismos	1	0.5%
Atonía	1	0.5%
Clónicas	9	4.7%
Mioclónicas	6	3.1%
Tónicas	10	5.2%
Tónico-clónico	148	77.5%
No posee manifestaciones motoras	16	8.5%

**Tipos de crisis convulsiva según el tipo de manifestaciones no motoras**

Autonómica	3	1.6%
Detención del comportamiento	6	3.1%
Cognitivas	7	3.7%
Emocionales	7	3.7%
Sensoriales	7	3.7%
Ausencia	17	8.9%
No posee manifestaciones no motoras	144	75.3%

**Fuente:** base de datos.

**Elaborado por:** autores.

Posterior al análisis estadístico de los datos, se evidenció que las crisis convulsivas, según su inicio, fueron predominantemente de tipo generalizadas, en un 66% de los casos, en comparación con aquellas de inicio focal (29,3%). Según el compromiso del estado de conciencia, más de las dos terceras partes (68,6%) presentaron estado de conciencia alterado. En cuanto a la presencia de manifestaciones motoras, el 77,5% de los casos fueron clasificados como crisis tónico clónicas, seguidas en orden decreciente por: tónicas, clónicas, y otros tipos de manifestaciones motoras; en un 8.5% de los registros estudiados no se documentó manifestaciones motoras. En cambio, la clasificación de las crisis según el tipo de manifestaciones no motoras, mostró mayoría en cuanto a las ausencias (8,9%), seguido de otros tipos como: manifestaciones cognitivas, emocionales y sensoriales (con 3,7%, cada una). En el grupo de registros de epilépticos, el 75,3% no presentaron manifestaciones no motoras.



**Tabla No. 4. Factores de riesgo de epilepsia en adultos atendidos en el área de neurología en el Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga, Cuenca, Ecuador, enero 2015 - diciembre 2020.**

Variable	Odss Ratio (intervalo de confianza 95%)	Valor de p
<b>Edad</b>		<0.05
20-39	2.155 (1.360-3.413)	
40-64	1.242 (0.826-1.869)	
≥65	0.342 (0.217-0.540)	
<b>Sexo</b>		0.08
Hombre	1.432 (0.956-2.144)	
Mujer	0.698 (0.466-1.046)	
<b>Antecedentes familiares de epilepsia</b>		<0.05
Presente	7.329 (2.140-25.102)	
<b>Antecedentes de infección del Sistema Nervioso Central</b>		<0.05
Neurocisticercosis	6.922 (2.013-23.804)	
Otros gérmenes	7.228 (0.881-59.327)	
<b>Antecedentes de traumatismo cráneo-encefálico</b>		<0.05
Presente	3.620 (1,664-7.875)	
<b>Inmunosupresión</b>		0.51
Diabetes	0.939 (0.468-1.882)	
Cáncer	0.791 (0.305-2.050)	
Otras	1.703 (0.607-4.784)	
<b>Antecedentes de evento cerebro vascular</b>		0.26
Presente	0.691 (0.363-1.313)	
<b>Antecedentes de enfermedad neurodegenerativa</b>		0.41
Alzheimer	2.011 (0.181-22.361)	
Otras	0.690 (0.378-1.259)	
<b>Antecedentes de tumor en el Sistema Nervioso Central</b>		<0.05
Presente	3.871 (1.407-10.650)	

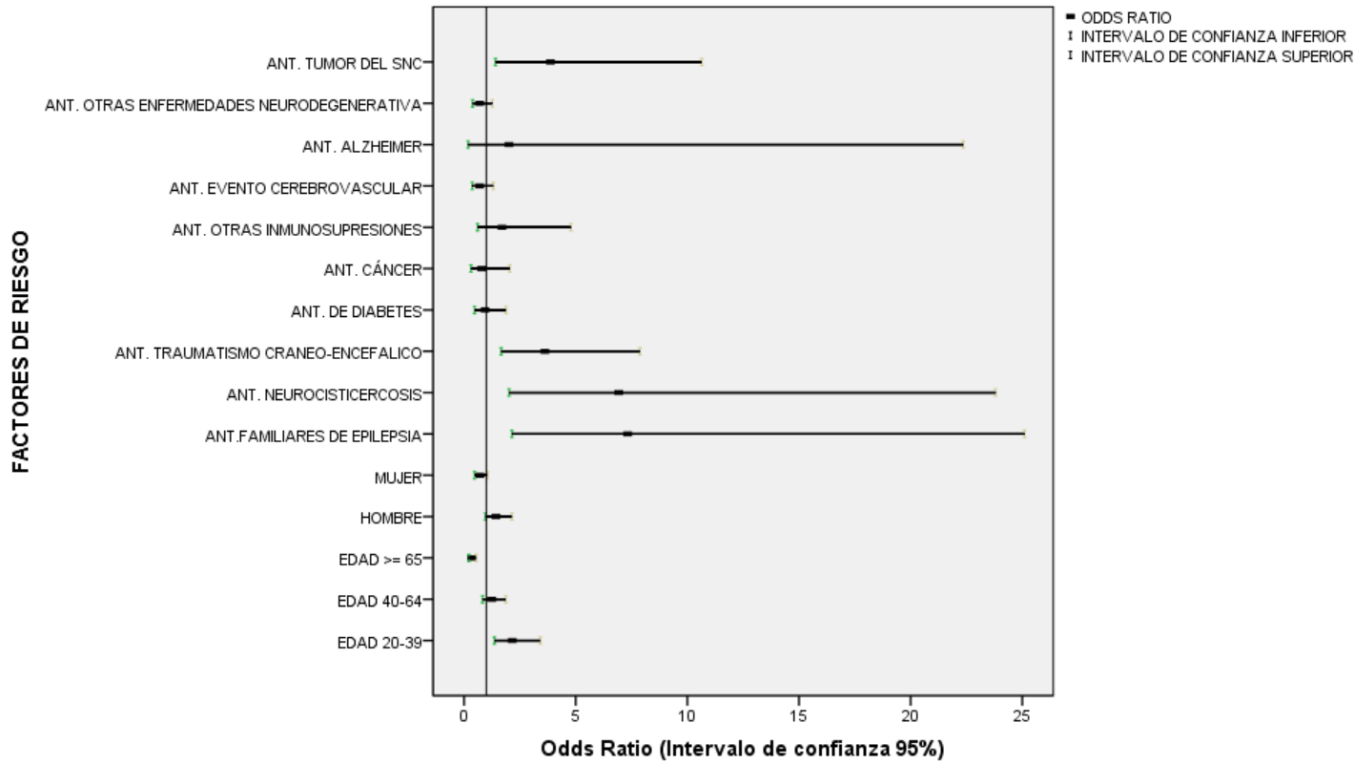
**Fuente:** base de datos.

**Elaborado por:** autores.

Con base en el análisis de los presentes datos, este estudio permitió evidenciar que existe asociación estadísticamente significativa entre la epilepsia y la edad, además el grupo etario comprendido entre 20-39 años mostró 2 veces más riesgo de presentar epilepsia que los otros grupos de edades (OR 2.155 IC 1.360-3.413). La presencia de antecedentes familiares de epilepsia también presenta asociación significativa y constituyó el factor de riesgo más importante (OR 7.329 IC 2.140-25.102), aunque las infecciones del sistema nervioso central también cobraron un papel relevante en el riesgo, particularmente la neurocisticercosis, que fue responsable de su incremento en casi 7 veces, mientras que las infecciones por toxoplasma y los abscesos cerebrales no aumentaron el riesgo por no encontrarse casos para la aplicación del estadístico de riesgo en este estudio. El trauma cráneo encefálico y el antecedente de tumores del sistema nervioso central aumentaron el riesgo en casi cuatro veces cada uno. Factores como: diabetes, cáncer, inmunosupresión por VIH, enfermedades neurodegenerativas, eventos cerebro vasculares o el sexo, no se mostraron como factores de riesgo en este trabajo.

## GRÁFICOS

**Gráfico No.1. Factores de riesgo de epilepsia en adultos atendidos en el área de neurología en el HEJCA, enero 2015-diciembre 2022, Cuenca, Ecuador**



**Fuente:** base de datos.

**Elaborado por:** autores.

El presente gráfico de Forest Plot muestra la asociación estadísticamente significativa que existe entre la presencia de epilepsia y: antecedentes familiares y neurocisticercosis, siendo estos, los factores de riesgo más relevantes. La presencia de tumores del sistema nervioso central seguido de traumatismos craneo encefálicos y la edad comprendida en 20-39 años, son así mismo, factores de riesgo determinados según nuestro estudio.

## CAPÍTULO VI DISCUSIÓN

Al analizar los datos obtenidos en el presente trabajo, se puede evidenciar una prevalencia de epilepsia del 10,14%, aunque se debe tomar en consideración que el mencionado resultado se calculó sobre la totalidad de pacientes atendidos únicamente en el área de neurología durante el periodo ya mencionado, y no sobre la población total como se puede encontrar en otros estudios. Verbigracia, en un estudio hecho en Malasia en 2021 por Fong y colaboradores, se puede ver una prevalencia de 7.8 por cada 1000 habitantes, mientras que, en una revisión sistemática hecha en países arábigos, la prevalencia es de 6.9 por cada 1.000 habitantes. En una revisión sistemática de 2021 en donde se estudió la prevalencia en países de América Latina y el Caribe, se calculó una prevalencia de 14.09% por cada 1.000 habitantes. Empero, el principal obstáculo para la comparación directo entre la prevalencia de otros estudios y el nuestro, es que como ya se comentó, el grupo poblacional es diferente (39,40,41).

En cuanto a la distribución demográfica en nuestro estudio, se encontró que el 43,5% de nuestros registros se categorizaron como adultos maduros, es decir, entre 40-64 años, siendo esta la mayoría encontrada; este dato difiere con un estudio de 2020, en donde el pico de edad en adultos se encuentra en los pacientes cercanos a los 80 años. Así también, en el mencionado trabajo, se plantea que no existen diferencias en cuanto al sexo, dato que concuerda con la presente investigación, en donde no hay distinciones importantes entre hombres y mujeres (42).

En cuanto a la caracterización de los diferentes tipos de crisis convulsivas, vemos en esta investigación crisis predominantemente de origen generalizado, con estado de conciencia alterado; en caso de las manifestaciones motoras, estas fueron principalmente tónico clónicas y dentro de las manifestaciones no motoras, predominaron las ausencias sobre los otros tipos. En un estudio de 2017 de Bosak y colaboradores, se evidencia que el 70,2% de los pacientes estudiados se clasificaron como crisis focales, y tan solo el 23,7% de los casos correspondió a crisis generalizadas, resultados que difieren con los hallados en este trabajo. Sin

embargo, la bibliografía actual sobre la frecuencia de distintos tipos de crisis convulsivas permanece aún escasa (43).

De acuerdo a la caracterización de los registros según la presencia de factores de riesgo, y la determinación de los mismos, la evidencia actual muestra algunas similitudes, con otros resultados que más bien contrastan con este estudio.

La mayoría de pacientes (>40%) con epilepsia tuvieron entre 40-64 años, datos que difieren con un estudio de Begui en 2019, en donde la mayoría de epilépticos estaba en el grupo de 85 años. Con base en nuestro estudio estadístico del riesgo, se observó que la edad entre 20-39 años, duplica la probabilidad de ocurrencia de epilepsia, pudiendo comportarse como un factor interviniente, más que causal. Sin embargo, Sen A., y colaboradores, plantearon que el riesgo aumenta notablemente sobre todo en mayores de 50 años. Nuestros resultados no son equiparables a lo anteriormente mencionado, ya que el grupo etario de adultos maduros y mayores, muestran estadísticas que no permiten clasificar dichas edades como factores que aumentan el riesgo (13,44).

El sexo tampoco mostró diferencias en su distribución, ya que tanto hombres como mujeres correspondían a casi de la mitad de los registros, datos concordantes con un estudio de 2019, en donde tampoco se hallan diferencias. Esta variable tampoco constituyó un factor de riesgo, y la evidencia actual concuerda con esto (13,45).

La presencia de antecedentes familiares de epilepsia estuvo en cerca de la décima parte de los registros con epilepsia en este estudio, y de hecho, fue el factor de riesgo más importante, ya que aumenta 7 veces el riesgo. Perruca y colaboradores en 2020, recalcan la importancia de la genética en la aparición de la epilepsia, y el relevante rol de los antecedentes familiares en pacientes epilépticos. Koeleman en 2018 resalta la influencia de mutaciones genéticas y sus patrones de herencia para la aparición de síndromes epilépticos (46,47).

En cuanto a las infecciones del sistema nervioso central, vale la pena prestar especial atención a la neurocisticercosis. Esta, estuvo presente en casi la décima parte de registros. Con casi 7 veces más riesgo, la infección por la larva de *T. solium*

en el sistema nervioso central es uno de los factores de riesgo más importantes. En un estudio en África Subsahariana, se mostró que el odds ratio para esta entidad es de 2,4, con intervalo de confianza de 2.1-2.8. En un estudio de Millogo y colaboradores, se menciona que en los países endémicos del cisticerco, este es responsable del 30% de los casos de epilepsia, mientras que Carpio y colaboradores mencionan que el 23% de pacientes con epilepsia padecen de esta infección, presentando asociación significativa entre estas dos variables. Bustos resalta su importancia en países del Centro y Sudamérica, además de algunas regiones de Asia, en donde más del 30% de los pacientes con epilepsia la padecen. (48,49,50,51).

En nuestro estudio no se encontró pacientes con toxoplasmosis cerebral, por lo que no aumentó el riesgo de padecimiento de la enfermedad. Este último resultado puede contrastarse con un estudio de Alizadeth en 2021, en donde la toxoplasmosis aumentó en 2.5 veces el riesgo (OR 2.58, IC 1,16-5.72). En un estudio hecho en 2017 usando los criterios Bradford Hill, se muestra que existe una escala máxima de causalidad entre la toxoplasmosis y la epilepsia. En comparación con los estudios que sí muestran aumento del riesgo, según un trabajo hecho por Alvarado y colaboradores en México, en el 2018, la presencia de la infección por *Toxoplasma gondii* no pareció aumentar el riesgo del padecimiento (52,53,54).

El antecedente de absceso cerebral tampoco eleva el riesgo de epilepsia según nuestro estudio. Un trabajo realizado en 2020, cuyo estadístico fue el riesgo relativo, muestra un aumento de 17.5 veces, 2.61 veces, y 1.94 veces el riesgo a los 1, 5 y 30 años posteriores al absceso cerebral, respectivamente. Otro estudio de 2020, realizado por Zelano, y mediante la utilización de la regresión de Cox, muestra un riesgo del 5.9% en los casos, en comparación con el 1,2% de los controles. Aunque ninguno de los dos estudios usó metodologías idénticas al nuestro, ponen en evidencia la asociación entre estas dos variables y el aumento del riesgo (55,56).

La frecuencia de trauma cráneo encefálico fue mayor al 15% en los registros de pacientes con epilepsia, y de hecho, en 2021, Karlander y colaboradores, concluyen que el riesgo de epilepsia después de un trauma cráneo encefálico es considerable,

siendo este mayor en lesiones cerebrales focales, y en menor cuantía, para lesiones difusas o extracraneales, datos que concuerdan con lo evidenciando en nuestro análisis, en donde el antecedente de trauma craneoencefálico constituyó un factor de riesgo, elevándolo casi 4 veces (57).

El antecedente de un evento cerebro vascular (ECV), presente en el 9% de los registros, no significó un factor de riesgo, sin embargo, Tonaka en un estudio de 2017, plantea al ECV, como un factor que duplica el riesgo (OR 2,35, IC 1,87-2,94), recalcando sobre todo el papel de las lesiones corticales del cerebro. En la literatura se cuenta además con otros estudios que establecen esta relación causal (58,59,60).

La presencia de tumores en el sistema nervioso central, que estuvo en el 9,4% de epilépticos, aumentó el riesgo en casi 4 veces en nuestro estudio, y otros estudios, en donde también se demuestra esta asociación, sustentan los resultados aquí obtenidos (61,62).

Por lo anteriormente descrito, se puede constatar que muchos factores de riesgo ya estudiados en otras localidades del planeta, también lo son en nuestro medio, como los antecedentes familiares de epilepsia, neurocisticercosis, tumores del sistema nervioso central y traumatismo craneo encefálico, mientras que otros que, si bien han sido demostrados en otras poblaciones de estudio, no lo son en la nuestra.

## CAPÍTULO VII

### CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

#### Conclusiones

Tras obtener los resultados de esta investigación y analizarlos, podemos concluir que:

- La prevalencia de la epilepsia en los adultos entendidos en el área de neurología entre los años 2015-2020 fue del 10.14%.
- La mayor parte de los pacientes con epilepsia estuvieron comprendidos entre 40-64 años de edad y el sexo estuvo distribuido de manera similar tanto para hombres como mujeres.
- La décima parte de los pacientes con epilepsia refirieron algún antecedente de esta enfermedad en la familia, en comparación con el grupo sin epilepsia, en donde el antecedente se presentó en cerca del 2%.
- En cuanto al antecedente de infecciones del sistema nervioso central en pacientes con epilepsia, la neurocisticercosis estuvo presente en casi la décima parte, seguida de infecciones por otros gérmenes y abscesos cerebrales. La toxoplasmosis no fue documentada en pacientes con epilepsia. Cabe recalcar que en el 85% de registros no se documentó antecedentes infecciosos de esta categoría.
- En epilépticos, el antecedente de evento cerebro vascular estuvo presente en el 9,4%, al igual que los tumores del sistema nervioso central, mientras que las enfermedades neuronegerativas como Alzheimer y Parkinson representaron juntas el 12% de pacientes.
- Las crisis convulsivas fueron en el 66% de origen generalizado, y tan solo el 29,3% de inicio focal; en el 68,6% de casos hubo compromiso del estado de consciencia y en cuanto a las manifestaciones motoras y no motoras, el 77,5% fueron tónico clónicas y el 8,9% correspondieron a ausencias, respectivamente.
- Hay relación estadísticamente significativa entre la edad y la epilepsia, y el riesgo aumentó 2 veces (OR 2,155 IC 1,3-3,4) en el grupo etario entre 20-39 años.



- Los antecedentes familiares de epilepsia también presentaron asociación significativa, y aumentaron 7 veces el riesgo (OR 7,32 IC 2.1 - 25.1) y constituyeron el factor más importante encontrado en este estudio.
- Así mismo, las infecciones del sistema nervioso central demostraron asociación estadísticamente significativa con epilepsia, siendo la neurocisticercosis responsable de un aumento del riesgo en casi 7 veces (OD 9.8 IC 2.0 -23.8).
- La presencia de antecedentes de tumores del sistema nervioso central y de traumatismo craneo encefálico aumentaron el riesgo de epilepsia en casi 4 veces cada una.
- No se encontró relación estadísticamente significativa de la epilepsia con: sexo, infecciones del sistema nervioso central por otros gérmenes, diabetes, cáncer, inmunosupresión por VIH, toxoplasmosis y abscesos cerebrales, eventos cerebro vasculares y enfermedades neurodegenerativas.

## **Recomendaciones**

- Realizar nuevos estudios de prevalencia de epilepsia que se basen en la población en general y no solamente en pacientes atendidos en un área clínica específica.
- Llevar a cabo trabajos de investigación adicionales que incluyan personas menores de 18 años con el objetivo de buscar factores de riesgo en la población infantil.
- Ejecutar estudios similares en otras casas de salud de la ciudad y el país a fin de comparar la frecuencia de los tipos de crisis convulsivas con los datos de esta y otras investigaciones, para poder emprender a futuro, estrategias que permitan la adecuada y más detallada clasificación de las mismas en los entornos clínicos.
- Mantener seguimiento clínico de pacientes que tengan antecedentes familiares de epilepsia, neurocisticercosis, trauma craneo encefálico, tumores del sistema nervioso central y edad entre 20-39 años, para poder detectar tempranamente la presencia crisis convulsivas, realizando un diagnóstico temprano y oportuno.

## CAPÍTULO VIII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. OMS. Epilepsia [Internet]. 2019. [Consultado 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>
2. Johnson EL. Seizures and Epilepsy. Med Clin North Am [Internet]. 2019;103(2):309–324. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2018.10.002>
3. OMS, OPS. Estrategia y plan de acción sobre la epilepsia. En: 51° Consejo Directivo. Washington; 2011. 1-13
4. Burneo JG, Tellez-Zenteno J, Wiebe S. Understanding the burden of epilepsy in Latin America: A systematic review of its prevalence and incidence. Epilepsy Res. 2005;66(1–3):63–74.
5. Arizaga E. Módulo 1 Convulsiones Epilépticas. Ecuador. 2011
6. Singh A, Trevick S. The Epidemiology of Global Epilepsy. Neurol Clin. 2016;34(4):837–847.
7. Mbizvo GK, Bennett K, Simpson CR, Duncan SE, Chin RFM. Epilepsy-related and other causes of mortality in people with epilepsy: A systematic review of systematic reviews. Epilepsy Res. 2019 Nov;157:106192. doi: 10.1016/j.epilepsyres.2019.106192. Epub 2019 Aug 27. PMID: 31526975
8. Srinivas HV, Shah U. Comorbidities of epilepsy. Neurol India. 2017;65(Supplement):S18-S24. doi: 10.4103/neuroindia.NI\_922\_16. PMID: 28281492.
9. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia. 2017;58(4):512–521.
10. Lowenstein DH. Convulsiones y epilepsia. En: Hauser S, editor. Harrison: Principios de Medicina Interna. 19. McGraw-Hill Interamericana editores; 2016.p. 2542.

11. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475–482.
12. Rizvi S, Ladino LD, Hernandez-Ronquillo L, Téllez-Zenteno JF. Epidemiology of early stages of epilepsy: Risk of seizure recurrence after a first seizure. *Seizure* [Internet]. 2017;49(2016):46–53. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.seizure.2017.02.006>
13. Beghi E. The Epidemiology of Epilepsy. *Neuroepidemiology*. 2020;54(2):185–191
14. Webster KM, Sun M, Crack P, O'Brien TJ, Shultz SR, Semple BD. Inflammation in epileptogenesis after traumatic brain injury. *J Neuroinflammation*. 2017 Jan 13;14(1):10. doi: 10.1186/s12974-016-0786-1. PMID: 28086980; PMCID: PMC5237206.
15. Pack AM. Epilepsy Overview and Revised Classification of Seizures and Epilepsies. *Contin Lifelong Learn Neurol*. 2019;25(2):306–321.
16. Aronica E, Mühlebner A. Neuropathology of epilepsy. *Handb Clin Neurol*. 2018;145(1):193–216.
17. Symonds JD, Zuberi SM, Johnson MR. Advances in epilepsy gene discovery and implications for epilepsy diagnosis and treatment. *Curr Opin Neurol*. 2017;30(2):193–199.
18. Vezzani A, Fujinami RS, White HS, Preux PM, Blümcke I, Sander JW, et al. Infections, inflammation and epilepsy. *Acta Neuropathol*. 2016;131(2):211–234.
19. Lee VLL, Choo BKM, Chung YS, Kundap UP, Kumari Y, Shaikh MF. Treatment, therapy and management of metabolic epilepsy: A systematic review. *Int J Mol Sci*. 2018;19(3):1–20.
20. Husari KS, Dubey D. Autoimmune Epilepsy. *Neurotherapeutics*. 2019;16(3):685–702.
21. Cruz-Cruz M del R, Gallardo-Elías J, Paredes-Solís S, Legorreta-Soberanis J, Flores-Moreno M, Andersson N. Factors associated with epilepsy in children in Mexico: A case-control study. *Bol Med Hosp Infant Mex* [Internet].

- 2017;74(5):334–40. Disponible en:  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.bmhix.2017.05.006>
22. Liu Z, Chen Q, Chen Z, Wang J, Tian D, Wang L, et al. Clinical analysis on risk factors and prognosis of early post-traumatic epilepsy. *Arq Neuropsiquiatr*. 2019;77(6):375–380.
23. Tanaka T, Ihara M. Post-stroke epilepsy. *Neurochem Int* [Internet]. 2017;107:219–228. Disponible en:  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.neuint.2017.02.002>
24. Zelano J, Brigo F, Garcia-Patek S. Increased risk of epilepsy in patients registered in the Swedish Dementia Registry. *Eur J Neurol*. 2020;27(1):129–135.
25. Chen DY, Chen CC, Crawford JR, Wang SG. Tumor-related epilepsy: epidemiology, pathogenesis and management. *J Neurooncol* [Internet]. 2018;139(1):13–21. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s11060-018-2862-0>.
26. San-Juan D, Rodríguez-Méndez DA. Epilepsia como una enfermedad de redes neuronales. Un punto de vista neurofisiológico. *Neurología*. 2020. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.06.010>
27. Thijs RD, Surges R, O'Brien TJ, Sander JW. Epilepsy in adults. *Lancet*. 2019;393(10172):689–701.
28. Witt JA, Helmstaedter C. Cognition in epilepsy: Current clinical issues of interest. *Curr Opin Neurol*. 2017;30(2):174–9.
29. Amin U, Benbadis SR. The Role of EEG in the Erroneous Diagnosis of Epilepsy. *J Clin Neurophysiol*. 2019 Jul;36(4):294-297. doi: 10.1097/WNP.0000000000000572. PMID: 31274692.
30. Chen H, Koubeissi MZ. Electroencephalography in Epilepsy Evaluation. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2019 Apr;25(2):431-453. doi: 10.1212/CON.0000000000000705. PMID: 30921017.
31. Feyissa AM, Tatum WO. Adult EEG. *Handb Clin Neurol*. 2019;160:103-124. doi: 10.1016/B978-0-444-64032-1.00007-2. PMID: 31277842.

32. Sidhu MK, Duncan JS, Sander JW. Neuroimaging in epilepsy. *Curr Opin Neurol*. 2018 Aug;31(4):371-378. doi: 10.1097/WCO.0000000000000568. PMID: 29782369.
33. Lapalme-Remis S, Cascino GD. Imaging for Adults With Seizures and Epilepsy. *Continuum (Minneap Minn)*. 2016 Oct;22(5, Neuroimaging):1451-1479. doi: 10.1212/CON.0000000000000370. PMID: 27740984.
34. Perucca P, Scheffer IE, Kiley M. The management of epilepsy in children and adults. *Med J Aust*. 2018 Mar 19;208(5):226-233. doi: 10.5694/mja17.00951. PMID: 29540143.
35. Rugg-Gunn F, Miserocchi A, McEvoy A. Epilepsy surgery. *Pract Neurol*. 2020 Feb;20(1):4-14. doi: 10.1136/practneurol-2019-002192. Epub 2019 Aug 16. PMID: 31420415.
36. Engel J Jr. The current place of epilepsy surgery. *Curr Opin Neurol*. 2018 Apr;31(2):192-197. doi: 10.1097/WCO.0000000000000528. PMID: 29278548; PMCID: PMC6009838.
37. Mbizvo GK, Bennett K, Simpson CR, Duncan SE, Chin RFM. Epilepsy-related and other causes of mortality in people with epilepsy: A systematic review of systematic reviews. *Epilepsy Res*. 2019 Nov;157:106192. doi: 10.1016/j.epilepsyres.2019.106192. Epub 2019 Aug 27. PMID: 31526975.
38. Gorton HC, Webb RT, Carr MJ, DelPozo-Banos M, John A, Ashcroft DM. Risk of Unnatural Mortality in People With . Epilepsy. *JAMA Neurol*. 2018 Aug 1;75(8):929-938. doi: 10.1001/jamaneurol.2018.0333. PMID: 29630689; PMCID: PMC6075702.
39. Fong SL, Lim KS, Tan L, Zainuddin NH, Ho JH, Chia ZJ, Choo WY, Puvanarajah SD, Chinnasami S, Tee SK, Raymond AA, Law WC, Tan CT. Prevalence study of epilepsy in Malaysia. *Epilepsy Res*. 2021 Feb;170:106551. doi: 10.1016/j.epilepsyres.2021.106551. Epub 2021 Jan 6. PMID: 33440303.
40. Idris A, Alabdjalbar MS, Almiro A, Alsuraimi A, Dawalibi A, Abduljawad S, AlKhateeb M. Prevalence, incidence, and risk factors of epilepsy in arab countries: A systematic review. *Seizure*. 2021 Nov;92:40-50. doi: 10.1016/j.seizure.2021.07.031. Epub 2021 Aug 1. PMID: 34418747.

41. Alva-Díaz C, Navarro-Flores A, Rivera-Torrejon O, Huerta-Rosario A, Molina RA, Velásquez-Rimachi V, Morán-Mariños C, Farroñay C, Pacheco-Mendoza J, Metcalf T, Burneo JG, Pacheco-Barrios K. Prevalence and incidence of epilepsy in Latin America and the Caribbean: A systematic review and meta-analysis of population-based studies. *Epilepsia*. 2021 Apr;62(4):984-996. doi: 10.1111/epi.16850. Epub 2021 Mar 2. PMID: 33651439.
42. Falco-Walter J. Epilepsy-Definition, Classification, Pathophysiology, and Epidemiology. *Semin Neurol*. 2020 Dec;40(6):617-623. doi: 10.1055/s-0040-1718719. Epub 2020 Nov 5. PMID: 33155183.
43. Bosak M, Słowik A, Kacorzyk R, Turaj W. Implementation of the new ILAE classification of epilepsies into clinical practice - A cohort study. *Epilepsy Behav*. 2019 Jul;96:28-32. doi: 10.1016/j.yebeh.2019.03.045. Epub 2019 May 8. PMID: 31077939.1516.
44. Sen A, Jette N, Husain M, Sander JW. Epilepsy in older people. *Lancet*. 2020 Feb 29;395(10225):735-748. doi: 10.1016/S0140-6736(19)33064-8. PMID: 32113502.
45. GBD 2016 Epilepsy Collaborators. Global, regional, and national burden of epilepsy, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. 2019 Apr;18(4):357-375. doi: 10.1016/S1474-4422(18)30454-X. Epub 2019 Feb 14. Erratum in: *Lancet Neurol*. 2019 May;18(5):e4. PMID: 30773428; PMCID: PMC6416168.
46. Perucca P, Bahlo M, Berkovic SF. The Genetics of Epilepsy. *Annu Rev Genomics Hum Genet*. 2020 Aug 31;21:205-230. doi: 10.1146/annurev-genom-120219-074937. Epub 2020 Apr 27. PMID: 32339036.
47. Koeleman BPC. What do genetic studies tell us about the heritable basis of common epilepsy? Polygenic or complex epilepsy? *Neurosci Lett*. 2018 Feb 22;667:10-16. doi: 10.1016/j.neulet.2017.03.042. Epub 2017 Mar 25. PMID: 28347857.
48. Millogo A, Kongnyu Njamnshi A, Kabwa-PierreLuabeya M. Neurocysticercosis and epilepsy in sub-Saharan Africa. *Brain Res Bull*. 2019 Feb;145:30-38. doi: 10.1016/j.brainresbull.2018.08.011. Epub 2018 Aug 28. PMID: 30170188.

49. Carpio A, Romo ML, Hauser WA, Kelvin EA. New understanding about the relationship among neurocysticercosis, seizures, and epilepsy. *Seizure*. 2021 Aug;90:123-129. doi: 10.1016/j.seizure.2021.02.019. Epub 2021 Feb 18. PMID: 33632613.
50. Bustos J, Gonzales I, Saavedra H, Handali S, Garcia HH; Cysticercosis Working Group in Peru. Neurocysticercosis. A frequent cause of seizures, epilepsy, and other neurological morbidity in most of the world. *J Neurol Sci*. 2021 Aug 15;427:117527. doi: 10.1016/j.jns.2021.117527. Epub 2021 Jun 17. PMID: 34147957; PMCID: PMC8800347.
51. Owolabi LF, Adamu B, Jibo AM, Owolabi SD, Imam AI, Alhaji ID. Neurocysticercosis in people with epilepsy in Sub-Saharan Africa: A systematic review and meta-analysis of the prevalence and strength of association. *Seizure*. 2020 Jan 7;76:1-11. doi: 10.1016/j.seizure.2020.01.005. Epub ahead of print. PMID: 31935478.
52. Alizadeh Khatir A, Moghaddam SA, Almukhtar M, Ghorbani H, Babazadeh A, Mehravar S, Rostami A. Toxoplasma infection and risk of epilepsy: A case-control study of incident patients. *Microb Pathog*. 2021 Dec;161(Pt B):105302. doi: 10.1016/j.micpath.2021.105302. Epub 2021 Nov 20. PMID: 34808274.
53. Uzorka JW, Arend SM. A critical assessment of the association between postnatal toxoplasmosis and epilepsy in immune-competent patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2017 Jul;36(7):1111-1117. doi: 10.1007/s10096-016-2897-0. Epub 2017 Jan 12. PMID: 28083719; PMCID: PMC5495839.
54. Alvarado-Esquivel C, Rico-Almochantaf YDR, Hernández-Tinoco J, Quiñones-Canales G, Sánchez-Anguiano LF, Torres-González J, Ramírez-Valles EG, Minjarez-Veloz A. Toxoplasma gondii exposure and epilepsy: A matched case-control study in a public hospital in northern Mexico. *SAGE Open Med*. 2018 Apr 10;6:2050312118767767. doi: 10.1177/2050312118767767. PMID: 29662676; PMCID: PMC5898655.
55. Bodilsen J, Dalager-Pedersen M, van de Beek D, Brouwer MC, Nielsen H. Long-term Mortality and Epilepsy in Patients After Brain Abscess: A Nationwide



- Population-Based Matched Cohort Study. *Clin Infect Dis*. 2020 Dec 31;71(11):2825-2832. doi: 10.1093/cid/ciz1153. PMID: 31773138.
56. Zelano J, Westman G. Epilepsy after brain infection in adults: A register-based population-wide study. *Neurology*. 2020 Dec 15;95(24):e3213-e3220. doi: 10.1212/WNL.0000000000010954. Epub 2020 Sep 28. PMID: 32989110.
57. Karlander M, Ljungqvist J, Zelano J. Post-traumatic epilepsy in adults: a nationwide register-based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2021 Mar 9;92(6):617–21. doi: 10.1136/jnnp-2020-325382. Epub ahead of print. PMID: 33687971; PMCID: PMC8142432.
58. Tanaka T, Ihara M. Post-stroke epilepsy. *Neurochem Int*. 2017 Jul;107:219-228. doi: 10.1016/j.neuint.2017.02.002. Epub 2017 Feb 12. PMID: 28202284.
59. Galovic M, Ferreira-Atuesta C, Abraira L, Döhler N, Sinka L, Brigo F, Bentes C, Zelano J, Koepp MJ. Seizures and Epilepsy After Stroke: Epidemiology, Biomarkers and Management. *Drugs Aging*. 2021 Apr;38(4):285-299. doi: 10.1007/s40266-021-00837-7. Epub 2021 Feb 23. PMID: 33619704; PMCID: PMC8007525.
60. Zhao Y, Li X, Zhang K, Tong T, Cui R. The Progress of Epilepsy after Stroke. *Curr Neuropharmacol*. 2018;16(1):71-78. doi: 10.2174/1570159X15666170613083253. PMID: 28606039; PMCID: PMC5771387.
61. Chen DY, Chen CC, Crawford JR, Wang SG. Tumor-related epilepsy: epidemiology, pathogenesis and management. *J Neurooncol*. 2018 Aug;139(1):13-21. doi: 10.1007/s11060-018-2862-0. Epub 2018 May 24. PMID: 29797181.
62. Goldstein ED, Feyissa AM. Brain tumor related-epilepsy. *Neurol Neurochir Pol*. 2018 Aug;52(4):436-447. doi: 10.1016/j.pjnns.2018.06.001. Epub 2018 Jun 30. PMID: 30122210.

## CAPÍTULO IX

### ANEXOS

#### OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición	Dimensión	Indicador	Escala
Edad	Tiempo de vida de una persona entre el nacimiento y la fecha del estudio.	Edad en años	Fecha de nacimiento	Cualitativa ordinal: 1. 0-9: niñez 2. 10-19: adolescencia 3. 20-39: adulto joven 4. 40-64: adulto 5. >=65: adulto mayor
Sexo	Cualidad orgánica que diferencia a hombres de mujeres en la especie humana.	Accesibilidad genotípica	Sexo indicado en los datos de filiación de la historia clínica	Cualitativa nominal: 1. Hombre 2. Mujer
Epilepsia	Enfermedad cerebral crónica no transmisible, que se caracteriza por convulsiones recurrentes	Hallazgos clínicos o electroencefalográficos indicativos de epilepsia	Diagnostico registrado en la historia clínica	Cualitativa nominal 1. Si 2. No
Antecedentes familiares de epilepsia	Antecedentes de diagnóstico de epilepsia en familiares.	Epilepsia diagnosticada en familiares	Antecedentes de epilepsia en familiares, expresado por el paciente en la historia clínica	Cualitativa nominal 1. Si 2. No

Antecedentes de infecciones del SNC	Antecedentes de una enfermedad causada por uno o varios microorganismos ubicada en el SNC.	Infección diagnosticada en el paciente.	Antecedente de infección del SNC indicado por el paciente en la anamnesis de la historia clínica o diagnosticada por el médico tratante.	Cualitativa nominal: 1. Neurocisticercosis 2. Toxoplasmosis 3. Malaria cerebral 4. Absceso cerebral 5. Otros gérmenes 6. Germen no identificado 7. No hay antecedentes.
Inmunosupresión	Condición funcional de incompetencia del sistema inmunitario para responder ante agentes patógenos.	Presencia de enfermedades que generan inmunosupresión.	Antecedente del diagnóstico de una enfermedad debilitante del sistema inmunitario, recogido en la historia clínica.	Cualitativa nominal: 1. VIH 2. Diabetes 3. Cáncer 4. Otras 5. No posee
Antecedentes de traumatismos craneo-encefálicos	Antecedente de lesión encefálica producida por un impacto físico en	Evento previo de un trauma craneano con alteración encefálica.	Antecedente de trauma craneoencefálico mencionado por	Cualitativa nominal: 1. Si 2. No

	la cavidad craneal.		el paciente en la anamnesis de la historia clínica.	
Antecedente de evento cerebrovascular	Antecedente de lesión encefálica, causada por anomalías en el flujo sanguíneo cerebral.	Evento cerebrovascular diagnosticado.	Antecedente de ECV mencionado en la anamnesis de la historia clínica.	Cualitativa nominal: 1. Si 2. No
Antecedentes de enfermedades neurodegenerativas	Antecedente de una enfermedad del SNC con pérdida neuronal progresiva e irreversible.	Enfermedades neurodegenerativas diagnosticadas.	Antecedentes de enfermedad neurodegenerativa, mencionada en la historia clínica o diagnosticadas actualmente	Cualitativa nominal: 1. Alzheimer 2. Otras 3. No posee
Antecedentes de tumores del sistema nervioso central	Antecedente de proliferación celular neoplásica benigna o maligna del SNC	Tumores previamente diagnosticados	Antecedentes de tumores del SNC mencionados en la historia clínica o diagnosticadas actualmente	Cualitativa nominal: 1. Si 2. No

Tipo de crisis convulsiva según el inicio	Región cerebral o corporal, en la que se evidencia el inicio de las crisis, provocada por la actividad neuronal anómala.	Clasificación operacional de los tipos de crisis epilépticas de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE)	Tipo de inicio de crisis diagnosticada por el médico en la historia clínica del paciente.	Cualitativa nominal 1. Focal 2. Generalizada 3. Desconocida 4. No clasificable 5. No posee epilepsia
Tipo de crisis convulsiva según el compromiso del estado de consciencia	Compromiso del estado de conocimiento del entorno y de sí mismo durante las crisis epilépticas.	Clasificación operacional de los tipos de crisis epilépticas de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE)	Tipo de compromiso del estado de consciencia diagnosticado por el médico en la historia clínica del paciente.	Cualitativa nominal 1. Estado de consciencia conservado 2. Estado de consciencia alterado 3. No posee epilepsia
Tipo de crisis convulsivas según el tipo de manifestaciones motoras.	Tipo de alteración en la función del músculo esquelético durante las crisis epilépticas.	Clasificación operacional de los tipos de crisis epilépticas de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE)	Tipo de compromiso motor diagnosticado por el médico en la historia clínica del paciente.	Cualitativa nominal 1. Automatismos 2. Atonía 3. Clónicas 4. Espasmos 5. Hiperquinética 6. Mioclónica 7. Tónico 8. Tónico-clónico
				9. Mioclónicas-tónicas-clónicas 10. Mioclónicas-atónicas 11. No posee manifestaciones motoras. 12. No posee epilepsia
Tipo de crisis convulsiva según la presencia de manifestaciones no motoras	Presencia de manifestaciones clínicas diferentes a las anomalías en la función del músculo esquelético.	Clasificación operacional de los tipos de crisis epilépticas de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE)	Tipo de manifestación clínica no motora diagnosticada por el médico en la historia clínica del paciente.	Cualitativa nominal del 1. Autonómica 2. Detención comportamiento 3. Cognitivas 4. Emocionales 5. Sensoriales 6. Ausencia 7. No posee epilepsia

## FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS



UNIVERSIDAD DE CUENCA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA

“PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE EPILEPSIA EN EL HOSPITAL JOSÉ CARRASCO ARTEAGA. CUENCA-ECUADOR.”

Objetivo general: Determinar la prevalencia y los factores de riesgo de epilepsia, en pacientes del Hospital José Carrasco Arteaga de la ciudad de Cuenca-Ecuador, en el periodo comprendido entre los años 2015-2020

Formulario Nº  N° Historia clínica

I) Edad en años cumplidos:

II) Sexo: 1) Hombre  2) Mujer

III) Diagnóstico de epilepsia: 1) Si  2) No

IV) Antecedentes familiares de epilepsia: 1) Si  2) No

V) Antecedentes de infecciones del sistema nervioso central:

1) Neurocisticercosis  5) Otros gérmenes

2) Toxoplasmosis  6) Germen no especificado

3) Malaria cerebral  7) No hay antecedentes

4) Absceso cerebral

VI) Presencia de inmunosupresión: 1) Si  2) No

VII) Antecedentes de traumatismos cráneo-encefálicos: 1) Si  2) No

VIII) Antecedentes de evento cerebrovascular: 1) Si  2) No

IX) Antecedentes de enfermedades neurodegenerativas

1) Alzheimer

2) Otras

3) No posee

X) Antecedentes de tumores del sistema nervioso central: 1) Si  2) No

XI) Tipo de crisis convulsiva según su inicio

1) Focal

- 2) Generalizada
- 3) Desconocida
- 4) No clasificable
- 5) No posee epilepsia

**XII) Tipo de crisis convulsiva según el compromiso del estado de consciencia**

- 1) Estado de consciencia conservado
- 2) Estado de consciencia alterado
- 3) No posee epilepsia

**XIII) Tipo de crisis convulsiva según el tipo de manifestaciones motoras**

- |  |   |
|--|---|
| 1) Automatismos <input type="checkbox"/>   | 7) Tónico <input type="checkbox"/>                            |
| 2) Atonía <input type="checkbox"/>         | 8) Tónico-clónico <input type="checkbox"/>                    |
| 3) Clónicas <input type="checkbox"/>       | 9) Mioclónicas-tónicas-clónicas <input type="checkbox"/>      |
| 4) Espasmos <input type="checkbox"/>       | 10) Mioclónicas-atónicas <input type="checkbox"/>             |
| 5) Hiperquinética <input type="checkbox"/> | 11) No posee manifestaciones motoras <input type="checkbox"/> |
| 6) Mioclónica <input type="checkbox"/>     | 12) No posee epilepsia <input type="checkbox"/>               |

**XIV) Tipo de crisis convulsivas según la presencia de manifestaciones no motoras**

- |  |  |
|--|--|
| 1) Autonómica <input type="checkbox"/>               | 5) Sensoriales <input type="checkbox"/>        |
| 2) Detención comportamiento <input type="checkbox"/> | 6) Ausencia <input type="checkbox"/>           |
| 3) Cognitivas <input type="checkbox"/>               | 7) No posee epilepsia <input type="checkbox"/> |
| 4) Emocionales <input type="checkbox"/>              |  |

Firma: \_\_\_\_\_