



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

**Prevalencia de convulsiones posterior al evento
cerebrovascular en pacientes atendidos en el Hospital
General León Becerra de Milagro en el periodo 2022 al 2024**

AUTORES:

Mosquera Rodríguez Kleber Orlando

Reinoso Silva Andy Steven

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

TUTOR:

Dra. Diana Carolina Altamirano Rodas

Guayaquil, Ecuador

29 de mayo del 2025



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Kleber Orlando Mosquera Rodríguez y Andy Steven Reinoso Silva**, como requerimiento para la obtención del título de **MÉDICO**

TUTOR (A)



Diana Carolina
Altamirano Rodas



f. _____
Dra. Diana Carolina Altamirano Rodas

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Aguirre Martínez, Juan Luis

Guayaquil, a los 29 del mes de mayo del año 2025



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotros,
Mosquera Rodríguez Kleber Orlando
Reinoso Silva Andy Steven

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación **Prevalencia de convulsiones posterior al evento cerebrovascular en pacientes atendidos en el Hospital General León Becerra de Milagro en el periodo 2022 al 2024** previo a la obtención del título de Médico, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

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

Guayaquil, a los 29 del mes de mayo del año 2025 LOS

AUTORES

f.  **Kleber Orlando Mosquera Rodríguez**


f.  **Andy Steven Reinoso Silva**




UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Nosotros,

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de convulsiones posterior al evento cerebrovascular en pacientes atendidos en el Hospital General León Becerra de Milagro en el periodo 2022 al 2024**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 29 del mes de mayo del año 2025

LOS AUTORES



Kleber Orlando
Mosquera Rodriguez



f. _____
Kleber Orlando Mosquera Rodriguez



Andy Steven Reinoso
Silva



f. _____
Andy Steven Reinoso Silva

REPORTE COMPILATIO

 INFORME DE ANÁLISIS
iText

Prevalencia de convulsiones posterior al evento cerebrovascular en pacientes atendidos en el Hospital General León Becerra de Milagro en el periodo 2022 al 2024

3% Textos sospechosos

7 Similitudes
De similitudes entre textos
De entre los textos
Involuntarios

3% Textos potencialmente generados por IA

Nombre del documento: COMPILATIO 5 keber.docx	Depositante: Keber Orlando Mosquera Rodriguez	Número de palabras: 4807
ID del documento: 3251e62028871d1a833496a692564a5496M753d	Fecha de depósito: 4/5/2025	Número de caracteres: 30.948
Tamaño del documento original: 41,05 KB	Tipo de carga: interface	
	fecha de fin de análisis: 4/5/2025	

Utilización de las similitudes en el documento:



Diana Carolina
Altamirano Rodas



AGRADECIMIENTO

Quiero agradecer en primer lugar a Dios, por haber sido tan generoso conmigo durante estos 6 años de carrera, a mis madres, Nelly Mosquera y María Mosquera por ser mi refugio y apoyo incondicional durante este largo camino, A mi madre Jacqueline Rodriguez, por darme la oportunidad de nacer, darme la posibilidad de vivir y poder estar cumpliendo este sueño de ser Médico, también era tu sueño, ahora puedes sentirte orgullosa porque lo he cumplido, un beso y abrazo al cielo. A mis tíos, Vicente Mosquera, Dr. Freddy Mosquera, Dr. Londres Mosquera, Bélgica Mosquera, mi padre Kleber Mosquera, a mi tío Wilson Mosquera le agradezco mirando hacia al cielo, sé que debes de estar muy orgulloso de tu sobrino, gracias a todos por estar dispuestos a ayudarme en cualquier circunstancia que la vida me presentó, todos ustedes son mi ejemplo y mi más grande admiración. A mis primos, por enseñarme desde muy pequeño que la familia siempre es lo primero, ustedes son mi modelo por seguir, a mi hermano Leonardo Mosquera, somos los menores de la familia, y uno siempre anhela ser como su hermano mayor, gracias por siempre estar dispuesto a ayudarme, ustedes fueron ese motor que me impulso a seguir adelante, los amo con todo mi corazón.

El internado sin duda es la mejor etapa de la carrera, y en definitiva lo fue, para mi es muy importante agradecer a mis mentores, Dr. Lara, Dra. Barros, Dra. López, Dra. Sánchez, Dra. Monrroy, Dra. Fuentes, Dra. Vistin, gracias por los conocimientos, por confiar siempre en mí, y por regalarme algo que no tiene precio, su amistad y lealtad. A todos mis compañeros de internado, por ser

cómplices en toda esta aventura llena de altos y bajos, a mi hermosa guardia 3, ustedes se volvieron una segunda familia para mí. Quiero agradecer profundamente a mi compañera de guardia, Emily Pazmiño, gracias por ser mi mano derecha, por estar siempre a mi lado, tu amistad se convirtió en una pieza clave para salir victorioso siempre, pues en cada día, noche y madrugada de trabajo, me enseñaste siempre predicando con el ejemplo a no rendirme, y eso me motivaba a continuar por más duro que pareciera vencer adversidades que se presentaban en nuestro camino. De esa manera terminábamos haciendo siempre lo que más nos gusta, ayudar a aquellos que más lo necesitan. Desde el fondo de mi corazón, gracias a todos.

- Kleber Mosquera Rodriguez

AGRADECIMIENTO

A Dios, por darme la vida y fuerza para seguir adelante.

A mi mamá, por ser mi mayor apoyo, mi ejemplo de lucha y amor incondicional. Gracias por estar siempre y por tus sacrificios. Este logro también es tuyo.

Agradezco también a mi hermana y a todos los que, de alguna forma, contribuyeron en este proceso.

- Andy Reinoso Silva

DEDICATORIA

Esta tesis se la quiero dedicar a mis madres, Dios me ha dado la oportunidad y la fortuna de tener a las mejores, Nelly Mosquera y María Mosquera.

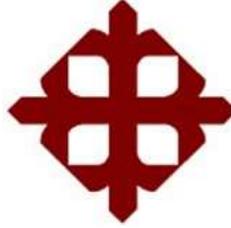
Aún recuerdo ese día cuando les comenté sobre mi sueño de ser médico, desde el primer día mostraron todo su apoyo y confianza en mí para poder emprender este camino, durante estos 6 años fueron las primeras en siempre estar al pendiente de cualquier cosa que necesité, pero también me regalaron su amor tan puro y sincero, desde las mañanas cuando me despedían hasta la madrugada, muchas veces tocándome la puerta llevándome mi taza de café y algo de comer. No me alcanzaría la vida para agradecer y devolverles todo lo que me han dado. Este triunfo lo quiero compartir con ustedes, se lo dedicar a ustedes, lo hemos logrado amores de mi vida.

- Kleber Mosquera Rodriguez

DEDICATORIA

Dedico a mi madre por su apoyo y amor incondicional, por cada palabra de aliento que me sostuvo cuando quise rendirme. Eres mi ejemplo más grande de fortaleza y persistencia. Gracias por enseñarme a nunca dejar de luchar. Esta tesis lleva tu nombre, porque sin ti, nada de esto sería posible.

- Andy Reinoso Silva



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

JOSÉ LUIS ANDRÉS JOUVIN MARTILLO
DECANO O DELEGADO

f. _____

(NOMBRES Y APELLIDOS)
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

(NOMBRES Y APELLIDOS)
OPONENTE

ÍNDICE GENERAL

Introducción	2
Planteamiento Del Problema	4
Marco Teórico.....	5
2.1 Evento Cerebrovascular Isquémico	5
2.1.1 Epidemiología.....	5
2.1.2 Clasificación Etiológica	5
2.1.3 Fisiopatología	7
2.1.4 Factores De Riesgo.....	9
2.1.5 Diagnóstico	9
2.1.6 Tratamiento.....	19
2.1.7 Prevención Secundaria.....	21
2.2 Evento Cerebrovascular Hemorrágico.....	22
2.2.1 Epidemiología.....	22
2.2.2 Clasificación.....	23
2.2.3 Etiología.....	23
2.2.4 Fisiopatología	25
2.2.5 Factores De Riesgo.....	26
2.2.6 Diagnóstico	27
2.2.7 Tratamiento.....	29
2.2.8 Prevención	31
2.2.9 Pronóstico	31
2.3 Convulsiones Y Epilepsia	32
2.3.1 Definición.....	32
2.3.2 Epidemiología.....	33
2.3.3 Clasificación.....	33

2.3.4 Etiología.....	37
2.3.5 Fisiopatología	37
2.3.6 Factores De Riesgo.....	38
2.3.7 Diagnóstico	39
2.3.8 Tratamiento.....	42
2.3.9 Prevención	44
2.4 Convulsiones Posterior A Un Evento Cerebrovascular.....	44
2.4.1 Definición.....	44
2.4.2 Epidemiología.....	45
2.4.3 Fisiopatología	45
2.4.4 Factores De Riesgo.....	47
2.4.5 Diagnóstico	48
2.4.6 Tratamiento.....	50
2.4.7 Pronóstico	51
2.4.8 Prevención	53
Materiales Y Métodos	55
Resultados	60
Discusión.....	69
Conclusiones	72
Recomendaciones	73
Referencias Bibliográficas	74

ÍNDICE DE TABLAS

<i>Tabla 1.</i> Escala de Cincinnati	10
<i>Tabla 2.</i> BEFAST, Detección de Ictus.....	11
<i>Tabla 3.</i> Escala de NIHSS.....	12
<i>Tabla 4.</i> Las 8 D del cuidado del evento cerebrovascular	15
<i>Tabla 5.</i> Puntuación ASPECTS "Alberta Stroke Program Early CT Score" ...	17
<i>Tabla 6.</i> Factores de riesgo de hemorragia intracerebral espontánea (24) ...	27
<i>Tabla 7.</i> Edad	60
<i>Tabla 8.</i> Sexo.....	60
<i>Tabla 9.</i> Prevalencia de convulsiones posterior al evento cerebrovascular...	62
<i>Tabla 10.</i> Tipo de evento cerebrovascular en pacientes que presentan convulsiones	63
<i>Tabla 11.</i> Tipo de convulsiones.....	63
<i>Tabla 12.</i> Localización del evento cerebrovascular en pacientes con convulsiones	64
<i>Tabla 13.</i> Tiempo promedio entre el evento cerebrovascular y la aparición de las convulsiones.....	65
<i>Tabla 14.</i> Comorbilidades en pacientes que desarrollaron convulsiones tras sufrir un evento cerebrovascular	66

ÍNDICE DE FIGURAS

<i>Figura 1.</i> Puntuación SeLECT	53
<i>Figura 2.</i> Edad en pacientes con convulsiones post-ECV	60
<i>Figura 3.</i> Sexo	61
<i>Figura 4.</i> Prevalencia de convulsiones posterior al evento cerebrovascular	62
<i>Figura 5.</i> Tipo de evento cerebrovascular en pacientes que presentan convulsiones	63
<i>Figura 6.</i> Tipo de convulsión	64
<i>Figura 7.</i> Localización del ECV en pacientes con convulsiones	65
<i>Figura 8.</i> Tiempo promedio entre el ECV y la aparición de las convulsiones	66
<i>Figura 9.</i> Comorbilidades en pacientes que desarrollaron convulsiones tras sufrir un evento cerebrovascular	67

RESUMEN

Introducción. Las convulsiones post-ECV complican el diagnóstico y tratamiento, agravando déficits neurológicos, aumentando el riesgo de recurrencia y afectando la recuperación del paciente. **Objetivo.** Determinar la prevalencia de convulsiones posterior al evento cerebrovascular en pacientes atendidos en el Hospital General León Becerra de Milagro en el periodo 2022 al 2024. **Metodología.** Se trata de una tesis con nivel descriptivo, enfoque retrospectivo y observacional con diseño transversal. **Resultados.** La edad promedio de los pacientes con convulsiones post-ECV fue 63,06 años y 62,77 años en el grupo sin convulsiones. Predominó el sexo masculino en ambos grupos, 73,5% en el grupo con convulsiones y 58,3% en el grupo sin convulsiones. La prevalencia de convulsiones fue del 22,8%. El ECV isquémico era más común en ambos grupos. Las crisis tónico-clónicas generalizadas fueron las más frecuentes (70,6%). La localización más común fue cortical (41,2%) y la comorbilidad más frecuente fue la hipertensión arterial (41,2%). El tiempo promedio hasta las convulsiones fue 2,18 días. **Conclusión.** Las convulsiones post-ECV son un desafío clínico frecuente, especialmente en hombres, y requieren una atención temprana para evitar complicaciones adicionales.

Palabras claves

Evento cerebrovascular isquémico, evento cerebrovascular hemorrágico, convulsiones, epilepsia, convulsiones posterior a ictus, epilepsia posterior a ictus.

INTRODUCCIÓN

Las convulsiones que pasan después de un evento cerebrovascular (ECV) suelen ser complicadas de manejar, sobre todo en adultos mayores. No solo hacen más difícil el diagnóstico y el tratamiento, sino que además pueden confundirse con que el ECV recurrente o que empeoró. Estas crisis pueden presentarse de muchas formas, desde convulsiones evidentes hasta crisis más silenciosas o prolongadas como el estado epiléptico (1,2). En personas mayores de 60 años, se calcula que hasta la mitad de los nuevos casos presentan convulsiones (3–5). Y según estudios más recientes, las convulsiones que aparecen poco tiempo después del ECV se ven entre un 3.2% y un 17.9% de los casos (6).

Según los datos de los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC), en los últimos años ha subido la cantidad de personas con ECV. En 2013 era 2.7% y en 2022 ya iba en 2.9%, viendo los datos ajustados por edad. En los adultos mayores de 65 años es donde más se ve, con un 7.7%, mientras que en los jóvenes entre 18 y 44 años es mucho más bajo, como 0.9%. En relación con las etnias, los nativos de Alaska y los afroamericanos son los que más casos tienen, con 5.3% y 4.3%. Y también se notó que en los últimos años aumentaron los casos en jóvenes (14.6% más) y en hispanos (16.1% más) (7).

Por lo general, no se recomienda dar medicamentos anticonvulsivos desde el inicio como prevención, ya que las convulsiones que aparecen temprano después de un ECV no son tan comunes y tampoco suelen repetirse mucho. Aunque los tratamientos como la trombólisis o la trombectomía funcionan bien para los casos de ECV isquémico agudo, hay algo de debate sobre si estos podrían aumentar el riesgo de convulsiones después del ECV. Además, cuando esas convulsiones aparecen, pueden venir acompañadas de más complicaciones como que el ECV se repita, problemas de memoria o de función, y en algunos casos incluso llegar a una demencia (8,9).

Revisando las cifras más recientes, en 2023 el ECU 911 recibió 2.470 llamadas por emergencias relacionadas con ECV en todo el país. Eso da un promedio de unas 9 llamadas al día y como 274 al mes. Desde el 2019, ya se han acumulado 17.053 casos. Si vemos en qué ciudades se dieron más, Quito tuvo el 11,3% de los casos, Guayaquil el 11%, Cuenca el 6,2%, Loja el 4,4%, Ambato el 3,3% y el resto de los cantones suman el 63,9%. También se notó que en 2023 hubo un 10% menos llamadas que en 2022, con 275 alertas menos, lo que puede ser una señal de que las campañas para prevenir y manejar mejor el ECV sí están funcionando (10).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Aunque en los estudios no siempre se reporta la misma frecuencia de convulsiones después de un ECV, sí hay ciertos factores que claramente aumentan el riesgo de que aparezcan, como cuando hay daño en la corteza cerebral, hemorragia dentro del cerebro, el ECV fue muy grave o si la persona consume alcohol. Estas convulsiones pueden verse de varias formas: unas más evidentes, otras que no se notan tanto, o incluso como estado epiléptico. El desafío es que este camino puede empeorar mucho una presentación neurológica preexistente, al punto de confundirla con una caída aguda de un evento cerebrovascular. Por lo tanto, la necesidad de reconocer con precisión la semiología de estas convulsiones es imperativa. Esta diferenciación es muy importante, ya que confundir esto podría llevar a un diagnóstico incorrecto que podría afectar el mejor enfoque terapéutico (1,2).

En este contexto, investigar la prevalencia y características de las convulsiones post-ECV en el Hospital General León Becerra de Milagro durante el periodo 2022-2024 no solo proporcionará datos esenciales para una mejor comprensión y manejo de estas complicaciones, sino que también contribuirá a mejorar los protocolos de tratamiento y, en última instancia, la calidad de vida y el pronóstico de los pacientes que han sufrido un ECV.

MARCO TEÓRICO

2.1 EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO

2.1.1 Epidemiología

Entre el 2020 y el 2024, el ECV isquémico ha sido el más común de todos, apareciendo en casi el 87% de los casos (11). Lo que se ha visto últimamente es que los casos están aumentando, sobre todo en países con menos recursos, donde la carga de esta enfermedad es mucho más dura. En Estados Unidos, por ejemplo, se calcula que cada año hay unos 795,000 casos de ECV, y la mayoría son isquémicos (12).

2.1.2 Clasificación etiológica

La clasificación TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) es una herramienta fundamental en la evaluación de los ictus isquémicos, permitiendo una categorización precisa de sus causas y contribuyendo a un manejo clínico más adecuado (13,14):

2.1.2.1 Cardioembolia

Cardioembólico se refiere a aquellos accidentes cerebrovasculares que resultan de un émbolo (coágulo de sangre) formado cuando el corazón bombea. Esta etiología se observa compuesta en pacientes con fibrilación auricular, múltiples enfermedades valvulares del corazón o enfermedades cardíacas isquémicas. Se requiere identificar al menos una fuente cardíaca que sea adecuada para causar la formación y embolización de estas masas. Aunque la presentación clínica puede asemejarse a la de los accidentes cerebrovasculares debidos a aterosclerosis de las arterias grandes, es necesario un diagnóstico diferencial cuidadoso para descartar otras causas subyacentes (13,14).

2.1.2.2 Oclusión de vasos pequeños

La categoría diagnóstica descrita anteriormente, es decir, las infartaciones lacunares, se refiere a enfermedades causadas por la oclusión de pequeños vasos perforantes. Los pacientes con este tipo de accidente cerebrovascular

suelen presentar síndromes lacunares típicos que incluyen infartos y con frecuencia tienen afecciones médicas subyacentes como diabetes mellitus o hipertensión crónica. En la neuroimagen, se muestran lesiones pequeñas (<1,5 cm) sin estenosis significativa en las arterias extracraneales.(13,14).

2.1.2.3 Aterosclerosis de grandes arterias

Los infartos cerebrales que surgen de la aterosclerosis de grandes vasos están directamente relacionados con la estenosis severa o la oclusión de arterias principales, como las arterias carótidas internas. Estos pueden presentarse como déficits neurológicos localizados, como problemas para hablar (afasia) o debilidad muscular (debilidad motora). Por lo tanto, es necesario confirmar este diagnóstico con estudios de imagen, como ultrasonido Doppler o arteriografía, que demuestren una estenosis superior al 50% del diámetro arterial. Los resultados negativos en estas pruebas excluyen el diagnóstico de accidente cerebrovascular debido a aterosclerosis de grandes arterias (13,14).

2.1.2.4 Etiología indeterminada

Frecuentemente, una atribución precisa de la causa en un accidente cerebrovascular puede ser un desafío diagnóstico significativo. Esta clasificación está destinada a aquellos casos en los que, tras un estudio exhaustivo, no surge una fuente específica y definitiva. También se incluyen casos en los que varios de los factores que pueden contribuir a que estén presentes al mismo tiempo, como cuando vemos a un paciente con fibrilación auricular y una estenosis carotídea del 50%. La alta complejidad de estas condiciones clínicas puede dificultar considerablemente un diagnóstico definitivo y preciso (13,14).

2.1.2.5 Otra etiología determinada

La categoría de "otra etiología determinada" representa infartos cerebrales isquémicos con un origen en causas raras ya veces más complejas. Incluidos en este grupo están las vasculopatías no ateroscleróticas, los trastornos de

hipercoagulabilidad sanguínea, las anomalías hematológicas y las anomalías vasculares raras. En estos últimos pacientes, las características clínicas, como un evento cerebrovascular isquémico y los hallazgos de imagen, pueden presentarse con variaciones en tamaño o posición. Para asignar correctamente al paciente a esta categoría de diagnóstico, es crucial realizar una estrategia diagnóstica adecuada, basada en pruebas de laboratorio específicas y técnicas de imagen adicionales. Las pruebas de sangre también son de gran ayuda para detectar condiciones subyacentes, por ejemplo, el síndrome antifosfolípido o los trastornos de coagulación que contribuyen al desarrollo de coágulos sanguíneos. Además, las arteriografías pueden proporcionar información sobre cambios estructurales o funcionales dentro de la pared arterial que se desvían del proceso arteriosclerótico (13,14).

2.1.3 Fisiopatología

El accidente cerebrovascular isquémico resulta de la obstrucción súbita del flujo sanguíneo a nivel neuronal, la mayoría de las veces debido a la formación de un trombo o al impacto de un émbolo que causa la oclusión de una arteria cerebral, seguido de isquemia a nivel del tejido. Esta agresión patológica lleva a una secuencia de eventos de lesión celular, comenzando con una reducción en la generación de adenosina trifosfato (ATP), la principal fuente de energía para la célula, y la acumulación consecuente de metabolitos tóxicos, incluyendo ácido láctico, subproductos del metabolismo anaeróbico (13,15).

Tanto la necrosis (muerte celular patológica, forma no planificada de muerte celular) como la apoptosis (muerte celular fisiológica, muerte celular regulada como alternativa a la necrosis) son prominentes. La degeneración de neuronas también resulta en la liberación de transmisores excitatorios como el glutamato, que es un neurotransmisor principal. Además, este neurotransmisor, al sobreexcitar receptores postsinápticos como NMDA y AMPA, intensifica el daño neuronal mediante un mecanismo de sobreactivación (13,16).

Esta cadena de eventos primarios termina en una fuerte respuesta inflamatoria a nivel cerebral que involucra la activación de células microgliales, las células inmunitarias residentes en el sistema nervioso central, y la migración de leucocitos desde la circulación periférica. Esta inflamación, sin embargo, aunque aguda con un rol protector, puede agravar la lesión cerebral secundaria. Cuando ocurre un accidente cerebrovascular isquémico, se desencadena una cadena de eventos bioquímicos complejos, tanto en el sistema como en el área afectada. La isquemia lleva a la muerte necrótica de las células dentro del tejido cerebral afectado, lo que resulta en la activación de mediadores proinflamatorios (16).

Las células inmunes cerebrales endógenas, particularmente la microglia, son activadas y, concomitantemente, hay una acumulación de leucocitos en la región isquémica que contribuye en gran medida a establecer una fuerte reacción inflamatoria. Entre estas citocinas, que se concentran y contribuyen al mantenimiento de la inflamación, se encuentran la interleucina 1 beta (IL-1 β), la interleucina 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α); estas moléculas en general exacerban el daño neuronal (16).

Las interleucinas, una de las familias de citocinas, son esenciales para el desarrollo del accidente cerebrovascular isquémico. Por ejemplo, la IL-23 y la IL-17 son activadas por el daño cerebral establecido, lo que ayuda a la invasión de células T y neutrófilos; las dos partes del sistema inmunológico. Se ha identificado una población de células dendríticas residentes en el cerebro (CD172a+/IRF4+) como la fuente de la citocina IL-23, que induce a otras células inmunes diferentes (células $\gamma\delta$ T) a producir también la citocina inflamatoria IL-17 y promueve la inflamación local (16).

A pesar de que se han reportado niveles elevados de estas interleucinas después de un episodio de accidente cerebrovascular, aún no se ha verificado claramente cómo estos factores podrían servir para predecir el desarrollo clínico del paciente. Algunas interleucinas, sin embargo, no necesariamente tienen un efecto perjudicial, y otras, incluida la interleucina 33 (IL-33),

posiblemente sean más protectoras. La IL-33 es un mediador involucrado en el proceso de curación de la inflamación y la reparación de lesiones cerebrales. Se expresa en células de soporte del sistema nervioso central (oligodendrocitos y astrocitos) y al unirse a su ligando, ST2, puede estimular las células T reguladoras antiinflamatorias (un tipo de célula inmune que tiene roles inmunosupresores y protectores). Por paradójico que pueda parecer para algunos, la IL-33 también podría aumentar la susceptibilidad del cuerpo infectado a infecciones terciarias después de un accidente cerebrovascular, y eso complica aún más las cosas al tratar de entender cómo funciona la citocina y cómo podría ser manipulada terapéuticamente (16).

2.1.4 Factores de riesgo

Los factores de riesgo para el ictus isquémico son Múltiples e incluyen entidades clínicamente evidentes como la hipertensión arterial, la diabetes, la hipercolesterolemia o la fibrilación auricular, así como factores de comportamiento como el tabaquismo y el sedentarismo. Cualquiera de estos efectos afecta negativamente a la homeostasis del sistema cardiovascular y aumenta notablemente el riesgo de un evento cerebrovascular. El aumento de la incidencia de ictus en pacientes más jóvenes es preocupante ya menudo se vincula a la presencia de estos mismos factores de riesgo. Investigaciones anteriores coinciden en que la hipertensión arterial es el factor de riesgo más prevalente para el ictus isquémico, seguido de la fibrilación auricular y la diabetes mellitus. La mortalidad de estos pacientes está relacionada con la condición de hipertensión arterial y las comorbilidades que involucran la situación clínica (12).

2.1.5 Diagnóstico

2.1.5.1 Manifestaciones clínicas

Los síntomas del accidente cerebrovascular isquémico suelen tener un inicio agudo, y el momento exacto de aparición de los síntomas es crucial. Para facilitar esta tarea, se han desarrollado escalas de detección prehospitalaria para la identificación rápida de pacientes con sospecha de accidente

cerebrovascular y para el traslado lo antes posible de estos pacientes a los centros médicos más cercanos con capacidad para la administración de IV t-PA. Estas incluyen:

- La Escala de Accidente Cerebrovascular Prehospitalaria de Cincinnati (CPSS).
- La Escala de Severidad de Accidente Cerebrovascular Prehospitalaria de Cincinnati (CPSSS).
- La Evaluación Rápida de Oclusión Arterial (RACE).
- La Pantalla de Accidente Cerebrovascular Prehospitalaria de Los Ángeles (LAPSS).

Estas escalas están validadas y cuentan con la evaluación de las guías de práctica clínica de la AHA/ASA. (17).

Tabla 1. Escala de Cincinnati

Característica	Respuesta normal	Respuesta anormal
Caída facial	Ambos lados de la cara se mueven igual	Un lado de la cara no se mueve como el lado contrario
Brazo caído	Ambos brazos se mueven igual o no se mueven en lo absoluto	Un brazo no se mueve o cae en comparación con el lado contrario
Habla anormal	El paciente usa las palabras correctamente sin arrastrarlas	El paciente arrastra palabras o no habla en lo absoluto

Nota. Si uno de los 3 signos es anormal, la probabilidad de un ictus es del 72%. Datos adaptados de Mohamed et al. (17).

Comúnmente, los síntomas del accidente cerebrovascular isquémico implican una aparición repentina de debilidad o parálisis, frecuentemente experimentada en un lado del cuerpo. Además, los pacientes suelen tener problemas de habla o comprensión del lenguaje, que pueden manifestarse como afasia, el procesamiento deteriorado del lenguaje, o disartria, la incapacidad para articular palabras correctamente. Otro signo frecuente son los problemas de visión, como visión doble o borrosa, o pérdida de visión en uno o ambos ojos. Los pacientes también suelen tener problemas de coordinación y equilibrio corporal, lo que puede afectar el caminar y otros movimientos corporales (14).

El adormecimiento o el hormigueo en un lado del cuerpo es una señal de advertencia que no debe pasarse por alto. Algunos pacientes describen un dolor de cabeza severo de inicio abrupto, que frecuentemente se refiere como "el peor dolor de cabeza de su vida" y puede ser una pista importante de una condición catastrófica. Puede haber otros síntomas, como confusión o menos capacidad de respuesta de lo normal, durante un tiempo después (desde una leve niebla mental hasta el coma) (14). En sospecha clínica de accidente cerebrovascular, es muy importante realizar un examen neurológico completo y usar la escala BE-FAST (tabla 2), que ayudará a determinar la gravedad (18).

Tabla 2. BEFAST, Detección de Ictus

Equilibrio, pérdida aguda o repentina del equilibrio o la coordinación.
Ojos, visión borrosa o poco clara, visión doble y preferencia de mirada.
Debilidad facial o asimetría facial
Debilidad en brazos y/o piernas
Dificultad para hablar/arrastrar las palabras
El tiempo es cerebro, tiempo para activar el sistema y el reloj sistólicos

Nota. Datos adaptados de Herpich y Rincon (18).

Además, la Escala de Accidente Cerebrovascular de los Institutos Nacionales de Salud (NIHSS) es una herramienta de evaluación válida para la gravedad inicial del accidente cerebrovascular en el ingreso y ayuda a predecir la mortalidad en ECV isquémico (tabla 3). La predicción de la mortalidad juega un papel destacado para ayudar a estratificar el pronóstico y los resultados clínicos. Es una escala convencional no lineal altamente sugestiva de recuperación funcional inicial y consecuencias clínicas a largo plazo (19).

Consta de 15 ítems y cada uno tiene respuestas puntuadas en una escala de 0 a 4 puntos. La puntuación general varía de 0 a 42 puntos, y las puntuaciones más altas especifican déficits neurológicos pronunciados. Evalúa múltiples características neurológicas de los pacientes que van desde el nivel de conciencia, el habla y el lenguaje, la negligencia, la comunicación, el campo visual, los movimientos oculares, la simetría facial, la fuerza motora, la sensibilidad y la coordinación de los pacientes (19).

Tabla 3. Escala de NIHSS

Ítem	Título	Respuestas
1a	Nivel de conciencia	0 alerta 1 somnoliento 2 obnubilado 3 coma / sin respuesta
1b	Preguntas de orientación	0 ambas respuestas son correctas 1 una respuesta correcta (o disartria) 2 ninguna correcta (afasia o estupor)

1c	Respuesta a comandos	0 realiza ambas tareas de forma correcta 1 realiza una tarea correcta 2 ninguna tarea es correcta
2	Mirada conjugada	0 movimientos horizontales normales 1 parálisis parcial 2 parálisis completa
3	Campo visual	0 sin alteraciones 1 hemianopsia parcial 2 hemianopsia total 3 hemianopsia bilateral o ceguera total
4	Parálisis facial	0 normal 1 debilidad, paresia menor 2 debilidad facial parcial 3 parálisis completa
5	Función motora del brazo (a izquierdo, b derecho)	0 no claudica 1 claudica después de 10 segundos 2 cae después de 10 segundos 3 sin esfuerzo contra la gravedad 4 no movimiento

6	Función motora de la pierna (a izquierdo, b derecho)	<p>0 no claudica</p> <p>1 claudica después de 5 segundos</p> <p>2 cae después de 5 segundos</p> <p>3 sin esfuerzo contra la gravedad</p> <p>4 no movimiento</p>
7	Ataxia	<p>0 sin ataxia</p> <p>1 ataxia de miembro superior o inferior</p> <p>2 ataxia en ambos miembros</p>
8	Sensibilidad	<p>0 no hay pérdida sensorial</p> <p>1 pérdida sensorial moderada</p> <p>2 pérdida sensorial severa</p>
9	Lenguaje	<p>0 normal</p> <p>1 afasia leve-moderada</p> <p>2 afasia severa</p> <p>3 mutismo o afasia global</p>
10	Disartria	<p>0 normal</p> <p>1 disartria moderada</p> <p>2 disartria severa</p>
11	Extinción	<p>0 sin alteraciones</p> <p>1 parcial, solo una modalidad afectada</p>

		2 completa, más de una modalidad
--	--	----------------------------------

Nota. El score va de 0 a 42 puntos. La puntuación se categoriza en 0 (sin síntomas de ictus), 1-4 (leve), 5-15 (moderado), 16-20 (moderado a severo), 21-42 (severo). Datos adaptados de Zelter (20).

Por otro lado, el reconocimiento temprano activa una cadena de supervivencia específica del ECV (tabla 4). Si no se puede determinar este instante, se debe considerar el último momento en que el paciente se encontraba completamente bien, sin síntomas neurológicos, ya que esta información es crucial para evaluar si el paciente es apto para recibir trombolíticos intravenosos (18).

Tabla 4. Las 8 D del cuidado del evento cerebrovascular

Detección: implica reconocer los signos y síntomas de un evento cerebrovascular agudo (BEFAST)
Despacho: Activación de los servicios médicos de emergencia. En la mayoría de los casos, esto implica llamar al 911 o a un equipo de atención de evento cerebrovasculares.
Parto: Significa el transporte rápido del paciente a un hospital, preferiblemente un centro de eventos cerebrovasculares o a un entorno en el hospital para una evaluación adicional por parte de un equipo de eventos cerebrovasculares.
Puerta: Se refiere a la llegada del paciente al servicio de urgencias. Según las recomendaciones del Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Eventos Cerebrovasculares, un médico del servicio de urgencias debe realizar una evaluación dentro de los 10 minutos posteriores a la llegada al servicio de urgencias.

Datos: La recopilación de datos incluye resultados de pruebas de laboratorio y un examen físico y neurológico (Escala de evento cerebrovascular de los Institutos Neurológicos de Salud)
Decisión: Antes de tomar una decisión sobre el tratamiento, se tiene en cuenta información como el tipo de evento cerebrovascular, la última visita normal y el tiempo transcurrido desde la aparición de los síntomas.
Fármaco/dispositivo: La terapia fibrinolítica debe administrarse dentro de las 4,5 horas posteriores al inicio de los síntomas. Incluso si el paciente no es candidato para la fibrinólisis, aún puede ser elegible para la terapia endovascular para eliminar mecánicamente un coágulo.
Disposición: Se recomienda que los pacientes sean admitidos en una UCI o unidad de eventos cerebrovasculares dentro de las 3 horas posteriores a su llegada al departamento de emergencias.

Nota. Datos adaptados de Herpich y Rincon (18).

2.1.5.2 Pruebas de imagen

La modalidad elegida para las imágenes iniciales es la tomografía computarizada (TC) sin contraste, ya que es el mejor método para descartar un evento cerebrovascular hemorrágico. El puntaje ASPECTS («Alberta Stroke Program Early CT Score») se utiliza combinado para evaluar tanto el tamaño como la severidad del infarto en el territorio de la arteria cerebral media. Este puntaje es ponderado y otorga puntos por cada cambio isquémico temprano observado en ciertas áreas del cerebro. Un ASPECTOS > 6 indica que no hay o hay una extensión mínima del infarto, lo que puede favorecer la revascularización. El valor base es 10 y se resta un punto por cada ubicación involucrada (Tabla 5) (12,18,21).

Tabla 5. Puntuación ASPECTS "Alberta Stroke Program Early CT Score"

	Si	No
Núcleo caudado	-1	0
Núcleo lenticular	-1	0
Cápsula interna	-1	0
Cinta insular	-1	0
M1: "corteza ACM anterior", correspondiente al opérculo frontal	-1	0
M2: "Corteza de la ACM lateral a la cinta insular" correspondiente al lóbulo temporal anterior	-1	0
M3: "corteza ACM posterior" correspondiente al lóbulo temporal posterior	-1	0
M4: "territorio de la ACM anterior inmediatamente superior a M1"	-1	0
M5: "territorio lateral del MCA inmediatamente superior a M2"	-1	0
M6: "territorio de la ACM posterior inmediatamente superior a M3"	-1	0

--	--	--

Nota. Datos adaptados de Albers et al. (22)

La angiografía por TC (CTA) es una técnica de imagen ampliamente utilizada para evaluar tanto la oclusión vascular como los detalles anatómicos de la vasculatura cerebral. Mientras tanto, la información de la perfusión por TC (CTP) sobre la cinética del flujo sanguíneo cerebral es esencial, ya que permite diferenciar entre el «núcleo» isquémico (las áreas dañadas de forma irreversible) y la «penumbra» (el tejido cerebral adyacente que es potencialmente recuperable). Esta diferencia es crítica para el manejo terapéutico. Un nivel de flujo sanguíneo que sea altamente anormal para núcleo y penumbra (relación > 1.8) puede sugerir que el paciente se beneficiará de una intervención adicional con una trombectomía endovascular mecánica (12,18,21).

Cabe destacar que la necesidad de realizar más estudios de imagen no debe impedir el inicio de la trombólisis intravenosa (IVT), la piedra angular desde el punto de vista farmacológico del tratamiento del accidente cerebrovascular isquémico agudo (AIS). En la evaluación del accidente cerebrovascular isquémico, la neuroimagen que se adquiere rápidamente es importante, y debe ser mejor dentro de los 20 minutos después del primer contacto con el hospital. Los estudios no invasivos de los vasos intracraneales se pueden realizar con seguridad en el momento de la presentación, sin retrasar el tratamiento, siempre que se logre la definición para ET (12,18,21).

También se ha demostrado que, en el contexto del accidente cerebrovascular isquémico, las alteraciones neuropatológicas incluyen necrosis neuronal en el hemisferio lesionado, formación de edema y aparición de vacuolas en células dañadas, y el aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, lo que lleva al desarrollo de edema vasogénico. La angiografía por TC (CTA) es una técnica de imagen ampliamente utilizada para evaluar tanto la oclusión vascular como los detalles anatómicos de la vasculatura cerebral. Mientras tanto, la información de la perfusión por TC (CTP) sobre la cinética del flujo

sanguíneo cerebral es esencial, ya que permite diferenciar entre el «núcleo» isquémico (las áreas dañadas de forma irreversible) y la «penumbra» (el tejido cerebral adyacente que es potencialmente recuperable). Esta diferencia es crítica para el manejo terapéutico. Un nivel de flujo sanguíneo que sea altamente anormal para núcleo y penumbra (relación > 1.8) puede sugerir que el paciente se beneficiará de una intervención adicional con una trombectomía endovascular mecánica (12,18,21).

2.1.6 Tratamiento

La alteplasa, un agente trombolítico, se administra generalmente a una dosis de 0,9 mg por kilogramo de peso corporal hasta un máximo de 90 mg. El primer 10% de esta dosis calculada se administra como un bolo intravenoso rápido en el primer minuto de infusión. Esta terapia debe iniciarse lo antes posible después del inicio de los síntomas de un accidente cerebrovascular, idealmente dentro de las 4,5 horas posteriores al inicio, ya que múltiples estudios han demostrado un beneficio en la reducción de la discapacidad neurológica residual (18,21,23).

Sin embargo, no debe usarse para lesiones por accidente cerebrovascular con discapacidad mínima (NIHSS 0 a 5), en pacientes con alto riesgo de sangrado, o si una tomografía computarizada inicial del cerebro muestra signos de áreas grandes del cerebro que están irreversiblemente lesionadas. La presión arterial del paciente también horas debe mantenerse por debajo de 185/110 mm Hg inmediatamente antes y durante la infusión de alteplasa, y no debe exceder 180/105 mm Hg durante las 24 posteriores.

Se ha demostrado en el ensayo clínico WAKE-UP que el desajuste de difusión premórbida basado en resonancia magnética por perfusión (en pacientes que se despiertan con síntomas que sugieren un accidente cerebrovascular isquémico junto con una prueba de isquemia en la resonancia magnética de difusión y un NIHSS de 25 o menos) tiene un impacto positivo hasta 4,5 horas después de la última hora conocida del despertar. Además, el uso de terapia trombolítica intravenosa en una ventana de tiempo de 4,5 a 9 horas (desde el inicio de los síntomas) también puede ser beneficioso, siempre que la

proporción de penumbra isquémica al núcleo del infarto sea favorable según técnicas de neuroimagen avanzadas.

Terapia mecánica endovascular: un tratamiento actual importante para un subconjunto específico de pacientes es la trombectomía mecánica endovascular y debe proporcionarse dentro de las 6 horas del inicio de los síntomas. Esta técnica implica la interrupción mecánica in situ del trombo oclusivo usando un catéter intravascular. En varios ECA, los pacientes que recibieron trombectomía tenían aproximadamente el doble de probabilidades de tener una puntuación favorable en la escala de Rankin modificada (0-2) a los 90 días (46% frente a 26,5%) que aquellos pacientes asignados a recibir tratamiento médico convencional.

Cuando se realiza dentro de las 6 a 24 horas del inicio del accidente cerebrovascular, se ha informado que la trombectomía mecánica proporciona beneficios en forma de resultados clínicos favorables en pacientes con oclusión de la arteria carótida interna o el segmento proximal de la arteria cerebral media. De hecho, cuando se usó una puntuación baja (0-2) en la escala de Rankin modificada como un objetivo final en los estudios DAWN y DEFUSE 3, se encontró que una proporción mucho mayor de pacientes tenía esto a los 90 días después de la trombectomía en comparación con aquellos que recibieron terapia médica estándar.

La tenecteplasa, una forma genéticamente modificada de alteplasa, ha sido comparada con la alteplasa estándar en varios ensayos clínicos, con resultados de efectividad y seguridad comparables. No obstante, otros estudios tienen un diseño o población que impide generalizar sus conclusiones a todos los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico y argumentan la equivalencia absoluta en efectividad en todos los estudios.

24 horas después de administrar la alteplasa, se encontró que el manejo temprano del accidente cerebrovascular con aspirina reducía el riesgo de evento isquémico recurrente dentro de las 48 horas posteriores al accidente cerebrovascular en comparación con el placebo o la ausencia de tratamiento

con aspirina. En pacientes con fibrilación auricular coexistente, el tratamiento con heparina subcutánea es beneficioso para reducir la incidencia de infarto cerebral isquémico, aunque los beneficios deben sopesarse frente al riesgo de sangrado que aumenta con su uso (18,21,23).

2.1.7 Prevención secundaria

La prevención secundaria tras un accidente cerebrovascular isquémico es crucial y, por lo tanto, una evaluación exhaustiva de la etiología subyacente es esencial. Uno de los tratamientos básicos para la prevención es la terapia antiplaquetaria, que se inicia predominantemente con aspirina. Las recomendaciones sugieren una dosis de carga de aspirina que varía entre 160 y 300 mg dentro de las primeras 48 horas después del evento agudo, lo que ha demostrado ser efectivo en la prevención de la recurrencia del accidente cerebrovascular. Además, el clopidogrel es uno de los más efectivos entre todos los medicamentos antiplaquetarios, y se ha demostrado el beneficio de la combinación con aspirina para la prevención secundaria, tal como se demuestra en los ensayos CHANCE y POINT, sin un aumento significativo del riesgo de eventos hemorrágicos con este tratamiento antiplaquetario doble (18).

En aquellos que presentan un accidente cerebrovascular de origen cardioembólico, el enfoque se basa a menudo en agentes antiplaquetarios, pero los pacientes posteriormente pasan a la anticoagulación oral (más utilizada warfarina), realizada no antes de 10-14 días después del episodio isquémico. Las estatinas, que se usan principalmente para tratar la dislipidemia, reducen no solo el colesterol, sino también otros varios mediadores lipídicos y tienen efectos pleiotrópicos que pueden conducir a propiedades antitrombóticas y antiinflamatorias. En el ensayo SPARCL, se demostró que una dosis diaria de 80 mg de atorvastatina reducía la tasa de recurrencia de accidentes cerebrovasculares, especialmente en el subgrupo de pacientes con estenosis carotídea sintomática. El objetivo terapéutico en la prevención secundaria es un colesterol LDL (lipoproteína de baja densidad)

en el rango de 70 mg/dL para maximizar la protección contra futuros eventos cerebrovasculares (18).

2.2 EVENTO CEREBROVASCULAR HEMORRÁGICO

2.2.1 Epidemiología

Mundialmente, la prevalencia de la hemorragia intracerebral (HIC) ha aumentado sustancialmente, con un crecimiento del 47,0% según las estadísticas reportadas entre 1990 y 2010. Este aumento ha sido particularmente marcado en países con recursos limitados. En contraste, en los países más desarrollados, el uso incrementado de medicamentos antitrombóticos ha servido para contrarrestar parcialmente este aumento internacional; aunque, de manera paradójica, ha contribuido al aumento de casos de HIC asociados con la terapia anticoagulante (24).

La HIC es más común en pacientes masculinos en comparación con las femeninas, y la frecuencia de su presentación aumenta con la edad, como es de esperar. Además, se ha encontrado que la ocurrencia de este evento cerebrovascular sucede con mayor frecuencia en invierno. La mortalidad hospitalaria por HIC se ha mantenido relativamente constante en un 35%-40% desde la década de 1980; sin embargo, la mortalidad por HIC a 30 días ha disminuido de un 40% en 1985 a un 33% en 2011 (24).

Varios estudios han demostrado una mayor carga de HIC en las comunidades afroamericanas e hispanoamericanas en los Estados Unidos en comparación con la población blanca, lo cual es atribuible a una mayor prevalencia de hipertensión en estos grupos raciales y étnicos. Entre los blancos, la tasa de HIC aumenta con la edad, pero esto no se observa en los afroamericanos. Los pacientes negros tienen tasas de mortalidad hospitalaria ya 30 días más altas y se ven afectados de manera desproporcionada en edades jóvenes y medias.

2.2.2 Clasificación

El evento cerebrovascular hemorrágico (ECV hemorrágico) constituye la segunda forma más común de ECV, clasificándose principalmente en dos entidades: la hemorragia intracerebral (HIC) y la hemorragia subaracnoidea (HSA). Ambas representan emergencias neurológicas de gravedad considerable, caracterizadas por la ruptura de vasos sanguíneos, lo que conlleva la extravasación de sangre hacia el parénquima cerebral en el caso de la HIC, o hacia el espacio subaracnoideo en la HSA. En la población de edad avanzada, un factor etiológico relevante en la HIC es la angiopatía amiloide cerebral (CAA), una condición que se desarrolla por la acumulación de depósitos de amiloide- β en las paredes de los vasos sanguíneos cerebrales, particularmente en los de menor calibre (25).

2.2.3 Etiología

La hipertensión arterial se erige como la causa principal del accidente cerebrovascular hemorrágico. La exposición crónica a presiones elevadas induce un proceso degenerativo en la estructura arterial, caracterizado por un adelgazamiento de la pared vascular. Las arterias de menor calibre, particularmente a nivel cerebral, son especialmente susceptibles a este daño, produciéndose una disrupción de las capas internas y un compromiso de la integridad de las células musculares lisas. Adicionalmente, en estos vasos de pequeño tamaño, se observa una acumulación anómala de lípidos y otras sustancias, lo que conlleva un aumento de la fragilidad parietal y la formación de microaneurismas, denominados aneurismas de Charcot-Bouchard. Estas alteraciones predisponen a la ruptura de los vasos penetrantes que irrigan las estructuras profundas del cerebro, como el putamen, el tálamo o el tronco encefálico, regiones con una vasculatura inherentemente delicada (24,26,27).

La angiopatía amiloide cerebral (CAA) representa otra entidad patológica relevante, especialmente en la población geriátrica, erigiéndose como una causa frecuente de hemorragias cerebrales de localización córtico-subcortical. Su fisiopatología se fundamenta en la deposición gradual de proteína

amiloide- β en las paredes de los vasos sanguíneos cerebrales. Esta infiltración amiloide compromete significativamente la integridad estructural de los vasos, incrementando su propensión a la ruptura y, por consiguiente, al desarrollo de hemorragias. La CAA presenta una asociación con variantes genéticas del gen de la apolipoproteína E y exhibe una elevada prevalencia en individuos mayores de 70 años, afectando aproximadamente al 50% de este grupo etario. En sujetos más jóvenes, se han descrito casos de la enfermedad con un patrón de herencia familiar, vinculados a mutaciones en un gen diferente implicado en el metabolismo de la proteína amiloide, manifestándose clínicamente con episodios recurrentes de hemorragias cerebrales.

Las malformaciones cavernosas cerebrales (MCC) constituyen una malformación congénita de carácter autosómico dominante que afecta a las células endoteliales, resultando en la formación de malformaciones vasculares. Estas lesiones se componen de vasos sanguíneos dilatados y de paredes delgadas, lo que les confiere una fragilidad intrínseca. Esta vulnerabilidad a la ruptura es la consecuencia directa de la debilidad vascular, pudiendo manifestarse como hematomas intracerebrales. El principal problema clínico radica en la tendencia a la hemorragia excesiva derivada de la inestabilidad de la pared de los vasos sanguíneos. Fisiopatológicamente, estos vasos debilitados pueden romperse con relativa facilidad, produciendo extravasación sanguínea hacia el parénquima cerebral, lo que puede acarrear secuelas neurológicas de considerable severidad.

La enfermedad de Moyamoya es una vasculopatía cerebral relativamente infrecuente, caracterizada por una proliferación anormal de células musculares lisas en las arterias de los ganglios basales, lo que conduce progresivamente a una estenosis de las arterias cerebrales. Este proceso patológico también induce la angiogénesis, incluyendo la formación de vasos colaterales, en un intento de redirigir la circulación sanguínea dentro del encéfalo. Sin embargo, estos neovasos suelen ser estructuralmente lábiles y propensos a la ruptura, incrementando el riesgo de un evento cerebrovascular

hemorrágico. En cuanto a su etiología, la enfermedad de Moyamoya puede presentarse de forma idiopática o secundaria a otras condiciones médicas, manifestándose clínicamente con episodios superpuestos de isquemia cerebral o hemorragias intracraneales.

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) representan un tipo de anomalía vascular caracterizada por interconexiones patológicas entre arterias y venas, sin la interposición de una red capilar funcional. Estas malformaciones pueden tener un origen congénito o adquirirse a lo largo de la vida. Los vasos sanguíneos que componen estos "nidios" vasculares presentan una morfología anormal y experimentan una degradación progresiva de sus paredes, lo que los predispone a la ruptura. Cuando se produce la hemorragia, esta puede ocurrir tanto en la sustancia cerebral (hemorragia parenquimal) como en el espacio subaracnoideo. Múltiples factores pueden contribuir al riesgo de resangrado, incluyendo la presión intravascular dentro de la MAV, su localización anatómica y la coexistencia de aneurismas asociados (24,26,27).

2.2.4 Fisiopatología

El accidente cerebrovascular hemorrágico es un vaso sanguíneo roto dentro del cerebro que produce una acumulación de sangre (hematoma) que aplica presión al tejido cerebral cercano. Este aumento de presión tiene un efecto inmediato sobre la presión intracraneal y, bajo algunas circunstancias, puede cortar el suministro de otras arterias, por ejemplo, provocando isquemia, una reducción del suministro de sangre a una parte del cerebro (25,28).

El cuerpo reacciona de manera compleja tras el daño vascular en el cual intervienen varios mediadores proinflamatorios como la IL-6. Esta citocina es producida por las células cerebrales lesionadas, específicamente, los astrocitos, la microglía y las neuronas. Un aumento persistente en la expresión de IL-6 tiene más progresión en la lesión neuronal.

En paralelo, el complemento, una rama de la inmunidad innata, se activa rápidamente después del accidente cerebrovascular hemorrágico. Se activa mediante varias vías, resultando en la liberación de fragmentos como C3a y C5a. Estos fragmentos amplifican la respuesta inflamatoria local así como estimulan a las células inmunes residentes en el cerebro para liberar más citocinas proinflamatorias, por ejemplo, TNF- α e IL-1 β , magnificando el ciclo de inflamación.

Las especies reactivas de oxígeno (ROS) son moléculas activas que pueden dañar la estructura de las células. Se regulan al alza cuando el sistema del complemento se activa y el tejido se inflama. Como resultado de su extrema reactividad química, estas ROS pueden promover el daño celular y, por ende, contribuir a la lesión cerebral secundaria después del accidente cerebrovascular hemorrágico (25,28).

La barrera hematoencefálica (BBB), una estructura única que confina al cerebro contra posibles contenidos tóxicos de la sangre, se interrumpe en presencia de sangrado e inflamación. Esta disrupción de la BBB, con mayor entrada de células inmunes y otros factores en el parénquima cerebral, probablemente contribuye a la ampliación de la extensión de la lesión cerebral (25,28).

2.2.5 Factores de riesgo

Las etiologías primarias de la HIC espontánea son la hipertensión crónica y la angiopatía amiloide cerebral, mientras que las secundarias incluyen el sangrado por vasculopatías y tumores, que se pueden diagnosticar por imágenes, y la conversión hemorrágica de un ECV isquémico o una trombosis venosa. Además, factores como la coagulopatía, la disfunción plaquetaria y el consumo de drogas ilegales pueden contribuir a la HIC o a su gravedad (tabla 3) (24).

Tabla 6. Factores de riesgo de hemorragia intracerebral espontánea (24).

Modificable	No modificable
<ul style="list-style-type: none"> ◦ Hipertensión ◦ Coagulopatía (relacionada con medicamentos, adquirida) ◦ Tabaquismo actual ◦ Consumo excesivo de alcohol ◦ Diabetes mellitus ◦ Drogas simpaticomiméticas/ilícitas 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Hemorragia intracraneal previa <ul style="list-style-type: none"> ◦ Edad avanzada ◦ Sexo masculino ◦ Etnia no blanca ◦ Angiopatía amiloide cerebral ◦ Enfermedad renal crónica ◦ Coagulopatía (congénita) <ul style="list-style-type: none"> ◦ Tumores ◦ Lesiones vasculares (tanto genéticas como espontáneas): angiomas cavernosos, enfermedad o síndrome de Moyamoya, malformaciones arteriovenosas, aneurismas

2.2.6 Diagnóstico

La hemorragia intracerebral es una emergencia que requiere diagnóstico rápido para no confundirla con un accidente cerebrovascular isquémico. Al inicio, se hace una evaluación neurológica usando la escala de coma de Glasgow (GCS) y la NIHSS, y también se revisan las vías respiratorias y la circulación. Lo más común para confirmar la hemorragia es hacer una tomografía computarizada (TC), porque es bastante buena para ver las hemorragias agudas (29).

2.2.6.1 Manifestaciones clínicas

Cuando alguien tiene un ECV hemorrágico, lo primero que suele pasar es que empieza con un dolor de cabeza muy intenso, casi como si fuera una explosión en la cabeza. A veces también hay vómitos y el cuello se pone rígido, lo que significa que las meninges están irritadas. Los síntomas pueden empeorar rápidamente, y la persona puede empezar a perder el conocimiento, tener convulsiones o notar debilidad o problemas al hablar, como no poder

decir las palabras correctamente o no poder mover un brazo o pierna (hemiparesia) (26).

Si la hemorragia es en el cerebelo, se evidencia porque la persona se siente muy cansada (letargia), a veces hasta con el corazón más lento (bradicardia), que son signos de aumento de la presión intracraneal. Si es en el tronco del cerebro, es posible que la persona caiga en coma o que no pueda mover los brazos ni las piernas. Además, dependiendo de dónde se forme la hemorragia, los síntomas cambian. Por ejemplo, en los ganglios basales o el tálamo, los problemas suelen afectar el lado opuesto del cuerpo, mientras que en las hemorragias lobares, se pueden ver problemas en la vista (hemianopsia) o alteración de la percepción sensoriales (26).

2.2.6.2 Neuroimagen

La tomografía computarizada (TC) es la primera prueba para ver si hay una HIC o una hemorragia intraventricular (HIV), porque es muy fiable para ver los cambios en la densidad del cerebro. En las primeras horas, la hemorragia se ve con una atenuación de 30 a 60 Hounsfield units (HU), pero conforme pasa el tiempo, puede llegar hasta 80-100 HU. También, la TC ayuda a calcular el tamaño de la hemorragia usando el método ABC/2. A veces, si se sospecha de algo más complicado, como tumores o malformaciones vasculares, la resonancia magnética (RM) puede ser necesaria para obtener más información (24).

La resonancia magnética (RM) es más detallada cuando se trata de ver lesiones que no se notan al principio, como hiperintensidades en la sustancia blanca, que son señales de enfermedad vascular cerebral pequeña. La angiografía por TC (CTA) es la que se usa para buscar aneurismas o malformaciones arteriovenosas, que son causas de sangrado mayor. Si en la CTA se ve que el contraste se escapa, eso puede ser una señal de que hay sangrado activo (29).

Aunque los estudios iniciales decían que la CTA era muy sensible y específica, cuando se comparaba con la angiografía por sustracción digital, los estudios más recientes han mostrado que la precisión no es tan alta como se pensaba. Ahora se sabe que la sensibilidad es como del 74% y la especificidad del 91%. Al decidir si hacer una angiografía por sustracción digital intra-arterial (IADSA), hay que tener en cuenta cosas como la edad del paciente o dónde está la hemorragia, pero aún así, estos métodos no siempre son tan confiables para decir con certeza si hay causas macrovasculares (29).

Cuando en la TC de ingreso aparece enfermedad vascular cerebral (SVD), puede indicar que las causas macrovasculares sean poco probables, lo cual puede ayudar a decidir si se necesita hacer una angiografía por sustracción digital intra-arterial (IADSA). También se usa el DIAGRAM score, que combina características clínicas y la angiografía por TC para estimar si hay fuentes de sangrado macrovascular. Además, han surgido propuestas de usar algunos marcadores en la TC sin contraste y el "spot sign" en la angiografía por TC para detectar a los pacientes que corren el riesgo de que el hematoma crezca (29).

2.2.7 Tratamiento

El manejo del accidente cerebrovascular hemorrágico incluye múltiples medidas, como: el control de la presión arterial (PA), el control de la presión intracraneal (PIC), la terapia hemostática, los fármacos antiepilépticos, la cirugía, y la neuroprotección. Varias de estas estrategias terapéuticas se han implementado para el tratamiento de pacientes con accidente cerebrovascular y se han probado en grandes ensayos clínicos como ATACH, INTERACT, FAST y STICH con el propósito de determinar sus efectos en el manejo de estos pacientes (24,26,27).

Se debe reducir lentamente la PA a un objetivo de 150/90 mmHg con fármacos como: los bloqueadores beta (labetalol o esmolol), inhibidores de la ECA (enalapril), bloqueadores de los canales de Ca²⁺ (nicardipina), e hidralazina. Aunque ciertos estudios, incluido el ATACH, no encontraron un efecto

significativo de la reducción de la presión sistólica en la progresión del hematoma, el estudio INTERACT indicó que el manejo intensivo de la PA en las primeras 72 horas puede favorecer un menor riesgo de crecimiento del hematoma. La American Stroke Association informa, además, que reducir la PA a 140 mmHg es seguro y puede realmente mejorar los resultados funcionales, siendo los pacientes que más se benefician aquellos con una PA basal entre 150 y 220 mmHg.

En el tratamiento para el aumento de la PIC, la primera acción es elevar la cabeza del paciente a 30° e infundir manitol al 20% basado en 1.0-1.5 g/kg. En pacientes con PIC persistentemente alta, hiperventilación controlada después de la intubación y sedación para mantener una presión parcial de dióxido de carbono (pCO₂) de 28 - 32 mmHg. En pacientes con una puntuación en la Escala de Coma de Glasgow (ECG) menor de 8 o signos clínicos o radiológicos de hernia cerebral o hidrocefalia, la ASA también sugiere monitoreo invasivo del PIC con un catéter ventricular que permite el drenaje de LCR.

Para el sangrado, que es crucial detener para prevenir el agrandamiento del hematoma, se aplican tratamientos como la vitamina K, los concentrados de complejo protrombínico (CCP), el factor VII activado recombinante (rFVIIa) y el plasma fresco congelado (PFC). Las transfusiones de plaquetas deben administrarse en pacientes con trombocitopenia. Aunque el ensayo FAST proporcionó la base para el uso de rFVIIa en la reducción de la expansión del hematoma, no logró demostrar un beneficio significativo en términos de supervivencia o estado funcional y no se recomienda su uso en pacientes no seleccionados.

En cuanto a la intervención quirúrgica, hay varios métodos disponibles como la craneotomía, la craneotomía descompresiva y la aspiración estereotáctica. El ensayo STICH no mostró beneficio para la cirugía temprana frente al tratamiento convencional. No obstante, algunos pacientes con hemorragias lobares superficiales y leve déficit clínico podrían beneficiarse del tratamiento quirúrgico temprano. La evacuación quirúrgica está particularmente indicada

en hemorragia cerebelosa grande o hemorragia cerebelosa asociada con hidrocefalia, y se ha observado que procedimientos menos invasivos como la aspiración estereotáctica podrían mejorar el resultado clínico.

Por último, la neuroprotección se centra en proteger el cerebro de los efectos perjudiciales causados como resultado del accidente cerebrovascular, y los fármacos que buscan reducir la inflamación y el estrés oxidativo incluyen pioglitazona, celecoxib y edaravona (24,26,27).

2.2.8 Prevención

La prevención de la HIC en pacientes con CAA se enfoca sobre todo en controlar la presión arterial, ya que, por ahora, no hay terapias que apunten directamente a la amiloide. A pesar de esto, se está investigando la inmunoterapia dirigida a APOE, que ha mostrado, en estudios con ratones, que puede reducir la acumulación de amiloide- β y prevenir problemas relacionados con esta acumulación. También se está prestando atención a identificar factores genéticos que aumenten el riesgo, como ciertos polimorfismos relacionados con la HIC, ya que hay grupos de personas que son más propensos a sufrirla. Con las investigaciones sobre biomarcadores y terapias genéticas en marcha, hay esperanza de que, en un futuro cercano, surjan nuevas formas de prevención y tratamientos más efectivos para la HIC (24).

2.2.9 Pronóstico

El pronóstico después de una HIC no es el mismo para todos, depende de varios factores, como la ubicación y el tamaño del hematoma, la edad del paciente y si tiene otras enfermedades como la hipertensión. Algunos estudios han encontrado que las personas con HIC pueden tener problemas de memoria o cognición después, aunque nunca hayan tenido demencia antes, y este riesgo parece ser mayor en las personas mayores y en mujeres. A medida que se avanza en la investigación, se está poniendo más énfasis en entender cómo funciona la neuroprotección y cómo se puede reparar el

cerebro después de una HIC. Si se logran entender estos procesos, podrían surgir nuevos tratamientos que ayuden a la recuperación. Detectar a las personas que están en riesgo de sufrir pérdida cognitiva y actuar a tiempo es crucial para que los sobrevivientes de una HIC puedan tener mejores resultados a largo plazo (24).

2.3 CONVULSIONES Y EPILEPSIA

2.3.1 Definición

Las convulsiones son como episodios donde hay actividad eléctrica fuera de lo normal en el cerebro, y pueden verse de varias formas, como cambios en el movimiento, la conciencia o incluso en cómo alguien se comporta. A veces, estas convulsiones son provocadas por algo que daña el sistema nervioso de repente, como una lesión o un problema en los niveles de sustancias en el cuerpo. Se les conoce como convulsiones agudas o sintomáticas porque son causadas por algo específico, y una vez que eso se resuelve, la convulsión puede no volver a ocurrir. Dependiendo de dónde empiezan en el cerebro, las convulsiones se dividen en focales, cuando solo afectan una parte del cerebro, y generalizadas, cuando afectan todo el cerebro, y en algunos casos, la persona mantiene la conciencia, mientras que en otros no (30,31).

La epilepsia es una enfermedad del cerebro que se considera crónica porque causa convulsiones que se repiten, pero sin que haya algo que las provoque directamente. Se diagnostica cuando alguien tiene al menos dos convulsiones no provocadas, y estas ocurren con más de 24 horas de diferencia, o si solo ha tenido una convulsión pero hay una alta probabilidad (más del 60%) de que vuelva a suceder en los próximos 10 años. Se habla de epilepsia activa cuando la persona tiene que estar tomando medicamentos para controlarlas o si ha tenido una convulsión en los últimos cinco años. Además, está el término **status epilepticus**, que es cuando las convulsiones duran demasiado tiempo y pueden dañar el cerebro. También es importante mencionar algo que se llama muerte súbita inesperada en epilepsia, o SUDEP, que es cuando un

paciente con epilepsia fallece sin explicación, y esto suele estar relacionado con las convulsiones (30,31).

2.3.2 Epidemiología

Cada año, en Estados Unidos, al menos 170,000 personas tienen su primera convulsión, pero la mitad de ellas no va a desarrollar epilepsia. A nivel mundial, la epilepsia afecta a unas 65 millones de personas. En países con mayores recursos, la tasa de incidencia es de 5 a 8 por cada 1,000 personas, mientras que en países con ingresos bajos y medianos (LMIC, por sus siglas en inglés) es mucho mayor, de 139 por cada 100,000. La incidencia de la epilepsia es más alta en niños menores de 5 años y en adultos mayores de 55, y se estima que a los 85 años, la probabilidad acumulada es del 4.4%. La prevalencia a lo largo de la vida es de 7.60 por 1,000, siendo más alta en los países de ingresos bajos y medianos (8.75) y menor en los países de altos ingresos (5.18) (31,32).

Las convulsiones agudas se presentan con una incidencia de 29 a 39 por cada 100,000 personas al año, y el *status epilepticus* varía entre 6.8 y 41 por cada 100,000. En cuanto a la mortalidad, las personas con epilepsia tienen una tasa significativamente más alta que la población general, con un ratio de mortalidad estandarizado de 1.6 a 3.0 en países de altos ingresos y 19.8 en los países de bajos y medianos ingresos. Además, la incidencia de la muerte súbita inesperada en epilepsia (SUDEP) es de 1.2 por cada 1,000 años-persona, y algunos factores de riesgo son las convulsiones tónico-clónicas generalizadas (31,32).

2.3.3 Clasificación

Desde el 2010, hubo un cambio en cómo se habla de las convulsiones. Ya no se usan tanto los términos "idiopático" o "sintomático", porque eran demasiado amplios o imprecisos, y se empezaron a usar categorías más claras. Y luego, en 2017, la ILAE hizo una nueva propuesta para clasificar las convulsiones, con un enfoque más detallado y clínico (30,33,34):

2.3.3.1 Tipo de convulsiones

- **Convulsiones focales:** Son las que empiezan en una parte específica del cerebro. Se dividen dependiendo de si la persona está consciente o no durante el episodio. Si mantiene la conciencia, antes se llamaban "parciales simples"; si no, eran las "complejas". También se clasifican por lo que se ve: si hay movimientos raros, como espasmos, temblores, rigidez, o incluso gestos repetitivos raros (como masticar sin razón), se dice que son motoras. Si no hay movimientos, pueden ser cambios emocionales, sensaciones raras o incluso síntomas que parecen del corazón o del estómago. Algunas de estas convulsiones pueden volverse más intensas y terminar en una tónico-clónica generalizada.
- **Convulsiones generalizadas:** Estas involucran a todo el cerebro desde el inicio. Pueden ser motoras —por ejemplo, las tónico-clónicas, donde la persona se pone rígida y luego empieza a sacudirse— o pueden ser no motoras, como las ausencias. En estas, la persona se queda como desconectada, mirando al vacío unos segundos, y muchas veces ni se da cuenta. Hay nuevas subcategorías también, como las mioclónicas-atónicas, que combinan sacudidas con caídas repentinas.
- **Convulsiones de inicio desconocido:** A veces no se puede saber de dónde comenzó la convulsión, sobre todo si no hay testigos o si no hay un buen video o electroencefalograma (EEG). En esos casos, se les pone esta etiqueta, y si con el tiempo se obtiene más información, se puede reclasificar.

2.3.3.2 Tipos de epilepsia

Esto se determina sobre todo viendo al paciente, o sea, clínicamente, aunque igual se apoya en el EEG, que da pistas importantes. Así como pasa con las convulsiones, la epilepsia también se divide en generalizada y focal. Pero ahora también hay dos nuevas categorías que se suman: la epilepsia combinada y la de origen desconocido, que básicamente es cuando no se sabe de dónde viene (30,33,34):

- **Epilepsia generalizada:** En este caso, los pacientes tienen uno o varios tipos de convulsiones que afectan todo el cerebro. En el EEG se suele ver una actividad de espiga-onda generalizada. Si el EEG sale normal pero igual hay sospecha, hay que buscar más información. Por ejemplo, si hay sacudidas mioclónicas (esas contracciones rápidas e involuntarias) o antecedentes familiares, eso ayuda a pensar que es generalizada.
- **Epilepsia focal:** Los pacientes tienen convulsiones que empiezan en una parte del cerebro (no en todo). Puede ser en un solo sitio o en varios (unifocal o multifocal). A veces en el EEG se ven señales bien localizadas, como una desaceleración o descargas raras. Aunque a veces no se ve nada, si el EEG o una resonancia muestran algo en la misma zona, eso ayuda para hacer el diagnóstico.
- **Epilepsia combinada y de origen desconocido:** Hay pacientes que tienen convulsiones focales y generalizadas. A esos se les pone en la categoría combinada. En el EEG también se pueden ver señales de los dos tipos. La epilepsia de origen desconocido se usa cuando no se puede decir si es focal o generalizada, ya sea porque no hay EEG, o el que hay no dice mucho.

2.3.3.3 Clasificación de síndromes epilépticos

Dentro de la clasificación actual de la epilepsia, se añadió el síndrome epiléptico. No es solo el tipo de convulsión, sino también lo que refleja el EEG y en las imágenes del cerebro. Además, la edad en la que empieza, si hay factores que lo desencadenan, cómo cambia a lo largo del día o la noche, y si hay antecedentes familiares, también cuentan para definir el síndrome. Antes a algunos de estos se les decía “benignos”, pero ahora se prefiere decir “autolimitados” porque es más correcto, ya que muchos de estos síndromes igual pueden venir con comorbilidades o afectar socialmente a la persona (30,33,34):

- Síndromes epilépticos generalizados: Dentro de esta categoría se encuentran varios síndromes que se consideran idiopáticos. Incluye epilepsia de ausencia infantil, epilepsia de ausencia juvenil, epilepsia mioclónica juvenil y las convulsiones tónico-clónicas generalizadas sin otros tipos de crisis. El EEG en estos casos suele tener un fondo normal, pero con espigas-onda generalizadas bien típicas.
 - *Epilepsia de ausencia infantil*: se ve más en niñas, aparece en la infancia temprana y suele ser autolimitada.
 - *Epilepsia de ausencia juvenil*: empieza más bien en la adolescencia, y a diferencia de la infantil, no se resuelve sola, necesita tratamiento.
 - *Epilepsia mioclónica juvenil*: bastante común en mujeres, con sacudidas mioclónicas por las mañanas; también requiere tratamiento prolongado.
 - *Convulsiones tónico-clónicas generalizadas solas*: como el nombre lo dice, solo hay ese tipo de crisis. No es autolimitada y también necesita medicación por tiempo indefinido.

- Síndromes epilépticos reflexivos: Son los que se desencadenan por estímulos específicos. El más común es la epilepsia fotosensible, donde los destellos o luces rápidas provocan las crisis. También existen otras formas como la epilepsia por lectura o la que se activa por sobresaltos intensos.

- Síndromes epilépticos focales: Aquí entran síndromes como la epilepsia infantil con picos centrotemporales y el síndrome de Panayiotopoulos. Ambos son considerados autolimitados, pero tienen manifestaciones bien claras tanto clínicas como en el EEG.
 - *Epilepsia infantil con picos centrotemporales*: se presenta con crisis focales breves, muchas veces al dormir, y un EEG que

muestra picos en la zona centrotemporal, aunque fuera de eso el fondo es normal.

- *Síndrome de Panayiotopoulos*: se ve más en niños pequeños, y lo que lo caracteriza es que las crisis tienen síntomas autonómicos, como náuseas, vómitos, palidez, y el EEG muestra picos en la región occipital.

2.3.4 Etiología

Las causas de la epilepsia son variadas y no siempre se logran identificar con claridad. Una de ellas es la estructural, donde se observan anomalías en neuroimágenes, ya sean lesiones, tumores, traumatismos o malformaciones del desarrollo cortical. También está la causa genética, que incluye mutaciones conocidas o nuevas que tienen a las convulsiones como síntoma principal. La epilepsia de origen infeccioso se relaciona con enfermedades como la neurocisticercosis, meningitis o encefalitis, o puede presentarse como consecuencia de una infección pasada. En el caso de las causas metabólicas, se trata de trastornos que alteran el equilibrio químico del cuerpo y afectan el funcionamiento cerebral, muchas veces desde edades tempranas. La causa inmunológica se da cuando hay un ataque autoinmune al sistema nervioso, como en la encefalitis por anticuerpos anti-NMDA. Y finalmente, existe un grupo importante de casos de causa desconocida, donde no se logra establecer una etiología clara, ya sea por limitaciones diagnósticas o por falta de conocimiento actual (30,33,34).

2.3.5 Fisiopatología

La fisiopatología de las convulsiones parte de una actividad eléctrica cerebral que se sale de control, desorganizada, excesiva, y eso pasa por muchas razones que se van mezclando. Lo primero que suele fallar es la excitabilidad de las neuronas, que empiezan a responder de forma exagerada a estímulos, generando descargas que no deberían darse. Esto tiene relación directa con cambios en los canales iónicos, esas estructuras que regulan lo que entra y

sale de las neuronas, alterando su función normal. Además, cuando el equilibrio entre neurotransmisores se rompe —por ejemplo, cuando sube el glutamato, que excita, y baja el GABA, que inhibe— el sistema se desbalancea y el cerebro se vuelve más vulnerable a estas crisis (30,33,34).

También hay que tener en cuenta situaciones metabólicas como una baja de glucosa o falta de oxígeno, que son muy agresivas para el cerebro y pueden detonar convulsiones, igual que las alteraciones en los niveles de sodio, potasio o calcio. Por otro lado, el sistema inmune a veces se descontrola, como en la encefalitis anti-NMDA, generando inflamación o anticuerpos que alteran el funcionamiento eléctrico del cerebro. En el caso de la epilepsia, ya no es solo un episodio aislado sino una condición con predisposición a que las convulsiones se repitan, y eso la hace mucho más compleja. Su origen puede estar en lesiones visibles, tumores, malformaciones desde el desarrollo o traumas previos (30,33,34).

También la genética tiene peso, porque hay mutaciones que afectan directamente la forma en que se excitan las neuronas o cómo se comunican entre ellas. Cuando esas conexiones sinápticas se dañan o funcionan mal, se forma una especie de red alterada que favorece las crisis. A todo esto se le suman factores inmunológicos, que afectan al tejido nervioso y lo hacen más propenso a la epilepsia. En realidad, no suele haber una sola causa, sino una combinación de varias de estas que juntas desencadenan y sostienen la enfermedad (30,33,34).

2.3.6 Factores de riesgo

Los factores de riesgo para la incidencia de epilepsia incluyen antecedentes familiares de epilepsia, lesiones cerebrales traumáticas, infecciones del sistema nervioso central (como meningitis), condiciones metabólicas, malformaciones cerebrales, exposición a sustancias neurotóxicas, trastornos autoinmunitarios, y factores genéticos que predisponen a la disfunción neuronal. También se consideran factores perinatales adversos, como hipoxia

durante el nacimiento y complicaciones en el parto, así como condiciones neuropsiquiátricas coexistentes (34).

2.3.7 Diagnóstico

2.3.7.1 Manifestaciones clínicas

La "epilepsia" se diagnostica cuando se presentan (1) dos o más crisis no provocadas o reflejas con más de 24 horas de diferencia, o (2) una sola crisis no provocada o refleja en una persona con un riesgo del 60% de tener otra crisis en los próximos 10 años, o (3) un síndrome epiléptico. Una "crisis epiléptica clínica" se diagnostica cuando existe una actividad neuronal anormal y sincronizada en el cerebro que causa signos o síntomas clínicos transitorios. Los elementos de una crisis epiléptica incluyen (1) modo de inicio y terminación, (2) manifestaciones clínicas y (3) sincronía anormal aumentada. Dado que se trata de un evento transitorio, debe haber un inicio y una detención claramente definidos (35). La terminación suele ser menos clara debido al período postictal, y la crisis debe manifestarse con al menos un signo clínico (36):

Los factores que pueden desencadenar las crisis en personas con epilepsia son varios, y suelen estar relacionados con cambios en su rutina o situaciones estresantes. Por ejemplo, olvidarse de tomar la medicación antiepiléptica es un desencadenante común, al igual que el estrés emocional, no dormir lo suficiente o estar muy cansado. También el consumo de alcohol y la fiebre pueden ser factores que precipitan las crisis. Además, alteraciones metabólicas como la baja de sodio o de glucosa, la abstinencia de ciertos medicamentos o los efectos tóxicos de algunos fármacos pueden jugar un papel importante. Incluso eventos recientes en el cerebro, como un accidente cerebrovascular (ECV) o infecciones, pueden ser causantes de las crisis.

Las convulsiones focales, por su parte, a menudo comienzan con un aura, que es una sensación previa a la crisis, como un sentimiento raro o una alteración sensorial o emocional. A veces se confunden con migrañas, ya que también

son rápidas, pero si se combinan con otros síntomas, como el déjà vu, suelen ser muy características de las crisis epilépticas. Estas crisis suelen empezar con síntomas neurológicos positivos, como movimientos involuntarios o espasmos, y pueden extenderse a otras áreas del cerebro. Por lo general, duran pocos segundos o minutos.

Las convulsiones tónico-clónicas bilaterales (BTCS), en cambio, son más dramáticas y comienzan con una fase tónica, seguida de movimientos rítmicos. A veces, los síntomas focales pueden preceder la fase generalizada. Un signo claro de BTCS es el "grito" gutural que puede emitir la persona durante la crisis. En cuanto a la duración, suelen durar entre 1 y 3 minutos, pero si duran más de 5 minutos o se repiten sin que la persona recupere la conciencia en 30 minutos, no se consideran autolimitadas.

En cuanto al comportamiento durante una crisis, los ojos suelen estar abiertos, y la persona puede tener una mirada fija o desviada, lo que es útil para diferenciar entre una crisis epiléptica y una no epiléptica. Esta apertura ocular, junto con el inicio brusco de la crisis y la confusión posterior, son señales claras de que se trata de un evento epiléptico.

Por otro lado, la incontinencia urinaria o lesiones, como la mordedura de lengua, también pueden presentarse tanto en crisis epilépticas como no epilépticas. Sin embargo, la mordedura lateral de la lengua es bastante específica de las convulsiones tónico-clónicas bilaterales. Aunque se ha reportado incontinencia en crisis no epilépticas, no es un buen indicador para saber si una crisis es epiléptica o no.

El tiempo de recuperación después de una crisis, conocido como el período postictal, puede ser bastante variable. Algunas personas pueden sentirse confundidas o tener dolores de cabeza por un rato, mientras que otras pueden tener síntomas más duraderos, como debilidad en un lado del cuerpo o dificultad para hablar. En general, este estado dura unos 45 minutos tras una BTCS, pero puede extenderse más, especialmente en personas mayores o cuando las convulsiones son muy largas. A veces, durante esta fase, también

se observan ciertos automatismos, como frotarse la nariz, lo que indica actividad neuronal residual en las áreas afectadas del cerebro.

2.3.7.2 Pruebas complementarias

El diagnóstico de las convulsiones y epilepsias se apoya principalmente en el EEG y la neuroimagen. Aunque el EEG es clave para detectar anomalías, no siempre puede asegurar que una persona no está teniendo convulsiones. Un EEG de rutina generalmente dura 30 minutos y puede mostrar anomalías entre un 12% y un 73% de los casos después de la primera convulsión. Es importante saber que hasta un 50% de las personas con epilepsia pueden tener un EEG normal. Si se hacen tres EEG, la probabilidad de encontrar alguna anomalía sube a un 84%. Si el primer EEG no capturó el sueño, se recomienda repetirlo, porque los EEGs hechos después de privación de sueño son más sensibles. Estos estudios pueden identificar ondas focales agudas o picos característicos de epilepsias focales, así como actividad epileptiforme bilateral en epilepsias generalizadas (32,37).

En el EEG se pueden distinguir varias fases. El estado pre-ictal, que son los cambios que ocurren antes de la convulsión, aunque no siempre se ven a simple vista. En este momento, la probabilidad de que ocurra una crisis es mayor. Luego, durante el estado ictal, se registran los cambios correspondientes a la crisis en el EEG. Después de la crisis, está el estado post-ictal, cuando el cerebro aún está en recuperación. El intervalo entre las convulsiones se llama estado interictal (32,37).

En cuanto a la neuroimagen, la resonancia magnética (MRI) es esencial después de la primera convulsión para descartar problemas graves como hemorragias o un ECV. La MRI se prefiere sobre la tomografía computarizada porque es más sensible para detectar problemas como la esclerosis hipocampal y las displasias corticales, que son causas comunes de las convulsiones y la epilepsia (32,37).

2.3.8 Tratamiento

2.3.8.1 Primeros auxilios

El manejo de primeros auxilios cuando alguien tiene una convulsión epiléptica es fundamental para evitar que el paciente se lastime. Lo primero es mantenerse calmado, no entrar en pánico, y asegurarse de que el entorno esté libre de objetos duros o peligrosos. No se debe intentar sujetar al paciente ni ponerle nada en la boca. Es mejor colocar algo suave debajo de su cabeza y girarlo con cuidado hacia un lado para facilitar la respiración. También es importante monitorear cuánto dura la convulsión: si pasa de cinco minutos o si hay más de una crisis seguidas, sin que el paciente se recupere entre ellas, hay que llamar a emergencias. Después de la convulsión, lo mejor es dejar que el paciente repose y se recupere, ya que después de una crisis es normal que se sienta cansado o confundido (32,33).

2.3.8.2 Tratamiento farmacológico

El tratamiento de la epilepsia suele basarse en la medicación antiepiléptica (FAE), que se elige según el tipo de convulsiones y la respuesta de cada paciente. La carbamazepina es bastante común para las convulsiones parciales y tónico-clónicas, empezando con dosis bajas de 100-200 mg diarios y aumentando gradualmente hasta 800-1200 mg. La lamotrigina, usada sobre todo en epilepsia del lóbulo temporal, comienza con 25 mg al día y puede llegar a 200-400 mg. El levetiracetam es conocido por su seguridad, y se empieza con 500 mg diarios, pudiendo subir hasta 3000 mg. El topiramato también se usa mucho, comenzando con 25 mg y subiendo hasta 200-400 mg, aunque tiene efectos secundarios como pérdida de peso y problemas cognitivos. El valproato se administra según el peso del paciente, entre 10-15 mg/kg al día, con posibilidad de subir hasta 30 mg/kg, especialmente en casos de convulsiones generalizadas. El tratamiento puede durar entre 2 y 5 años después de la última crisis (32,33).

2.3.8.3 Cirugía

Cuando los medicamentos no funcionan, a veces la cirugía es una opción para tratar la epilepsia. Existen varias técnicas, dependiendo de la ubicación del foco convulsivo en el cerebro. La resección focal es una opción para extirpar áreas del cerebro que causan las convulsiones, sobre todo en la epilepsia del lóbulo temporal. La lesionectomía busca eliminar tejidos anormales, como tumores, que pueden desencadenar las crisis. La terapia térmica con láser es menos invasiva y se usa para eliminar tejido específico, guiada por imágenes de resonancia magnética. En algunos casos, se recurre a la callosotomía, que corta la comunicación entre los dos hemisferios cerebrales, pero no es siempre efectiva. Para los pacientes que no pueden someterse a una resección o ablación, se pueden usar dispositivos de neuroestimulación, aunque su efecto es más paliativo que curativo (32,33).

2.3.8.4 Dieta cetogénica

La dieta cetogénica es una opción terapéutica que consiste en un alto consumo de grasas y muy pocos carbohidratos. Esto hace que el cuerpo produzca cuerpos cetónicos, que tienen un efecto anticonvulsivo. Esta dieta utiliza proporciones de grasas, proteínas y carbohidratos de 3:1 o 4:1, y es más eficaz cuando el paciente está en ayuno, ya que el cerebro usa las grasas como fuente de energía. En niños con epilepsia, puede reducir las convulsiones entre un 30-40%. Aunque tiene algunos efectos secundarios, como problemas gastrointestinales y cardíacos, también se ha comprobado que aumenta los niveles de GABA, un neurotransmisor inhibitorio que ayuda a controlar las convulsiones. Sin embargo, se debe seguir esta dieta solo bajo supervisión médica, especialmente en pacientes con epilepsia que no responden bien a otros tratamientos (32,33).

2.3.8.5 Terapia génica

Muchos pacientes con epilepsia no logran controlar las convulsiones, incluso con tratamiento farmacológico, lo que hace que la terapia génica sea una opción prometedora, sobre todo en casos de epilepsia refractaria. La idea es introducir genes terapéuticos en áreas del cerebro que están dañadas, para

corregir la disfunción. Aunque la cirugía es una opción, tiene una tasa de complicaciones relativamente alta, por lo que la terapia génica podría ser una alternativa menos invasiva. En este tratamiento se utilizan técnicas como CRISPR para corregir genes defectuosos o para introducir genes saludables. A pesar de que la terapia génica enfrenta desafíos, como la baja eficacia de los vectores no virales y los riesgos asociados con los vectores virales, sigue en desarrollo y tiene un gran potencial en el futuro para tratar la epilepsia (32,33).

2.3.9 Prevención

La prevención de las convulsiones se basa en evitar factores comunes que suelen desencadenarlas, como no dormir lo suficiente, tomar alcohol o estar demasiado agotado. Para las epilepsias reflejas, donde los desencadenantes pueden ser más específicos, es importante identificarlos, ya que pueden ser tanto internos como externos. En personas con epilepsia fotosensible, por ejemplo, se recomienda ajustar el entorno visual, evitando luces intermitentes o brillantes que puedan provocarlas. Además, hacer cambios en el estilo de vida, como mantener una rutina regular de sueño y evitar situaciones estresantes, puede ayudar a reducir el riesgo de convulsiones (32,33).

2.4 CONVULSIONES POSTERIOR A UN EVENTO CEREBROVASCULAR

2.4.1 Definición

Las convulsiones que se presentan después de un ictus se dividen en dos tipos: tempranas y tardías, y esta diferencia es clave para entender qué está pasando en el cerebro. Las convulsiones tempranas, que ocurren en la primera semana tras el ictus, suelen estar relacionadas con el daño cerebral inmediato, o sea, son consecuencia directa de la lesión aguda. Estas convulsiones pueden ser reversibles en algunos casos, porque el daño al cerebro aún está reciente (38).

Por otro lado, las convulsiones tardías, que aparecen más de siete días después del ictus, son más complicadas. En este caso, el cerebro ya ha

sufrido cambios más permanentes, lo que hace que la persona esté más predispuesta a tener más crisis. Este proceso se llama epileptogénesis, que es el desarrollo de una predisposición a las convulsiones con el tiempo. No es algo que empieza solo con el ictus, sino que involucra una mezcla de factores del paciente y cómo el cerebro reacciona a la lesión. La diferencia entre las convulsiones tempranas y tardías tiene muchas implicaciones para el tratamiento y seguimiento de estos pacientes (38).

2.4.2 Epidemiología

Las convulsiones tempranas que se dan después de un ECV isquémico tienen una prevalencia que va entre el 3% y el 6%, pero en algunos estudios selectos puede llegar hasta el 15%. Si hablamos de ECV hemorrágicos, las convulsiones tempranas se presentan entre el 10% y el 16% de los pacientes (38). En cuanto a la incidencia acumulada de epilepsia postictal, después de un ECV isquémico es del 6,4%, mientras que en los ECV hemorrágicos llega al 12,4% a los cinco años de seguimiento. Los estudios muestran que casi el 85% de los pacientes con epilepsia posterior a un ECV tienen su primera convulsión en los dos primeros años tras el evento (39).

2.4.3 Fisiopatología

2.4.3.1 Mecanismos patogénicos de las crisis epilépticas de aparición temprana

Uno de los mecanismos es la disfunción de los canales iónicos. Cuando ocurre la isquemia aguda y la hipoxia, la membrana neuronal se vuelve inestable. Esto lleva a un fallo en la bomba de sodio, lo que provoca una despolarización de la membrana y permite la entrada masiva de Na^+ . Cuando el potencial de despolarización llega a un umbral crítico, se activan los canales de calcio, lo que incrementa la concentración intracelular de Ca^{2+} . Este proceso genera una sobreexcitación neuronal que afecta las neuronas inhibitoras locales, facilitando la propagación de descargas hipersincrónicas y dando lugar a las convulsiones (40).

Otro mecanismo clave es el desequilibrio de neurotransmisores, específicamente, el glutamato y el GABA son esenciales para mantener el equilibrio entre excitación e inhibición en el SNC. Tras un ictus, el glutamato se libera en exceso por la isquemia, lo que activa en exceso sus receptores y aumenta la excitabilidad neuronal. Mientras tanto, hay una reducción en la expresión de los receptores de GABA, lo que disminuye la inhibición neuronal y aumenta la susceptibilidad a las convulsiones.

Además, también cabe mencionar los niveles elevados de cortisol sérico, donde el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA) se activa, lo que incrementa los niveles de cortisol. Este cortisol, al ser neurotóxico, agrava el daño causado por la hipoxia en las neuronas y astrocitos, además de afectar el metabolismo de la glucosa en el cerebro, lo que puede facilitar la aparición de las crisis.

En los pacientes con ECV hemorrágico, la acumulación de hemosiderina es otro factor asociado, en donde el hierro libre liberado por la hemorragia puede inducir estrés oxidativo y cambios estructurales en las áreas cerebrales cercanas, contribuyendo a la formación de redes sinápticas anormales que favorecen las crisis.

Finalmente, otros mecanismos como las alteraciones electrolíticas agudas, el aumento de glutamato extracelular y el deterioro de las interneuronas GABAérgicas en la penumbra isquémica también pueden contribuir a la despolarización neuronal y la aparición de convulsiones (40).

2.4.3.2 Mecanismos patogénicos de las crisis epilépticas tardías

Después de un ECV, las crisis epilépticas tardías surgen debido a la proliferación astrocítica. A medida que pasa el tiempo, la cicatrización glial mediada por astrocitos reactivos empieza a alterar la función neuronal. Tras el ictus, los astrocitos desarrollan proyecciones hipertróficas hacia la zona lesionada, lo que afecta el equilibrio de neurotransmisores como el glutamato

y el potasio. Esto aumenta la excitabilidad neuronal, facilitando la aparición de convulsiones (40).

Cuando la barrera hematoencefálica se destruye, los componentes sanguíneos pueden filtrarse en el tejido cerebral, lo que provoca un edema cerebral vasogénico. La albúmina, al unirse a los astrocitos, activa varias vías de señalización que reducen la capacidad de captación de potasio y glutamato, aumentando la excitotoxicidad y favoreciendo las crisis epilépticas.

Se ha encontrado que alrededor del 30% de los síndromes epilépticos tienen un componente hereditario. Polimorfismos genéticos como el rs671 del gen ALDH2 y otros asociados con el estrés oxidativo se han vinculado a un mayor riesgo de epilepsia en estos casos. Estos polimorfismos pueden alterar la homeostasis iónica y, por ende, incrementar la excitabilidad neuronal.

La muerte neuronal y la regeneración del tejido después del ictus pueden dar lugar a redes neuronales disfuncionales que, al final, son capaces de desencadenar crisis epilépticas.

Finalmente, las alteraciones hemodinámicas regionales, como la hiperperfusión cerebral, también pueden ser un desencadenante importante. Se ha mostrado que los cambios en el flujo sanguíneo cerebral están correlacionados con la aparición de convulsiones en pacientes post-ictus, lo que sugiere que las alteraciones en la circulación cerebral pueden facilitar las crisis epilépticas tardías (40).

2.4.4 Factores de riesgo

Los factores de riesgo para las convulsiones después de un accidente cerebrovascular (ECV) están bastante relacionados con el tipo de ECV, la edad y el sexo de la persona. En los ECV hemorrágicos, por ejemplo, se da una correlación más fuerte con las convulsiones focales. En cambio, los isquémicos tienden a estar más asociados con las convulsiones tónico-clónicas generalizadas. La edad también tiene un peso importante, y los

pacientes menores de 65 años tienden a presentar una mayor incidencia de convulsiones. Las mujeres, en particular, tienen un riesgo más alto de convulsiones después de infartos específicos, como el infarto total de la circulación anterior. Además, la hipertensión y las enfermedades cardíacas también son factores cardiovasculares que aumentan el riesgo de epilepsia post-ictus (41).

En cuanto a otros factores de riesgo, hay condiciones vasculares y genéticas que también entran en juego. La hipertensión, la enfermedad cardíaca y la disección arterial se asocian con un mayor riesgo de epilepsia post-ictus. En el ámbito genético, ciertos polimorfismos, como el de la aldehído deshidrogenasa 2 (ALDH2) y el canal TRPM6, tienen relación con una mayor susceptibilidad a las convulsiones. Estos polimorfismos afectan el manejo del estrés oxidativo y los niveles de magnesio en el cuerpo, respectivamente (41).

Además, la terapia de reperfusión también influye. Cuando la trombólisis no tiene éxito, puede haber infartos grandes y hemorrágicos, lo que aumenta la posibilidad de desarrollar convulsiones. La transformación hemorrágica, que a menudo ocurre con la trombólisis, puede aumentar la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. Esto, a su vez, puede activar mecanismos neurotóxicos y hacer que el cerebro sea más susceptible a la epilepsia en el futuro (41).

2.4.5 Diagnóstico

El diagnóstico de las convulsiones que ocurren después de un ictus se basa en varias herramientas, siendo el electroencefalograma (EEG) uno de los métodos más importantes. En el EEG, se pueden ver descargas epileptiformes periódicas, que son ondas de alta amplitud. Estas pueden aparecer de forma focal o bilateral, lo que indica que el riesgo de convulsiones es alto. También se pueden observar patrones asimétricos que podrían sugerir un foco epileptogénico, o incluso descargas epileptiformes independientes bilaterales, lo que igualmente aumenta la posibilidad de que aparezcan convulsiones después. Es fundamental saber que un EEG normal

no significa que no haya actividad epileptogénica, por lo que no se puede descartar la presencia de convulsiones solo con un resultado normal en el EEG (38,41,42).

Por otro lado, la imagen por resonancia magnética (IRM) puede mostrar hallazgos clave como el edema cortical, que aparece como áreas hipointensas en las imágenes ponderadas en T1 y más brillantes en T2 y FLAIR. También se puede ver un aumento en el grosor cortical, lo que podría indicar inflamación o daño cerebral. La IRM es útil porque también puede detectar lesiones isquémicas, como infartos en zonas que están asociadas con la epileptogénesis, y malformaciones corticales que pueden predisponer a las convulsiones. Otro hallazgo relevante es la esclerosis hipocampal, especialmente en pacientes con antecedentes de convulsiones, y la posible detección de microhemorragias usando imágenes por susceptibilidad (SWI) o eco de gradiente (GRE) (38,41,42).

En cuanto a la tomografía computarizada (TC), se utiliza principalmente para descartar hemorragias intracerebrales, que pueden desencadenar las convulsiones. En estos casos, los hallazgos pueden incluir hemorragias intracerebrales y áreas de hipodensidad que indican infartos cerebrales. También pueden aparecer edemas vasogénicos, lo que se ve como un aumento de la densidad en las zonas afectadas, y lesiones de masa que se podrían visualizar. Además, estudios de perfusión por TC pueden mostrar áreas de hiperperfusión o hipoperfusión, lo que es esencial para evaluar cómo está llegando sangre al cerebro. Estos hallazgos son claves para un diagnóstico adecuado y para determinar el tratamiento correcto para los pacientes con convulsiones post-ictus (38,41,42).

Además, hay técnicas de imagen más avanzadas, como la espectroscopia de resonancia magnética (MRS) y la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT), que aportan más información sobre el estado del cerebro. La MRS puede mostrar cambios metabólicos, como la disminución de N-acetilaspártato y el aumento de lactato, lo que indica daño isquémico y

glucólisis anaeróbica. La SPECT, por su parte, puede revelar patrones de hipermetabolismo relacionados con la actividad convulsiva, y tiene la ventaja de poder usarse días después de la convulsión, proporcionando una ventana diagnóstica más amplia (38,41,42).

Recientemente, también se han investigado biomarcadores sanguíneos que podrían predecir las convulsiones post-ictus. Se ha encontrado que los pacientes con convulsiones de inicio temprano tienen niveles elevados de dímero D, apolipoproteína CIII, NCAM y ligando Fas. En particular, la NCAM, que juega un papel clave en la actividad sináptica, podría estar asociada con un aumento en la densidad sináptica en estos pacientes. La combinación de estos biomarcadores con modelos predictivos, como la puntuación SeLECT, mejora la precisión a la hora de identificar a los pacientes que tienen un alto riesgo de desarrollar epilepsia postictal (38,41,42).

2.4.6 Tratamiento

2.4.6.1 Fármacos antiepilépticos (FAE)

Cuando se trata de decidir si comenzar un tratamiento con FAE después de una convulsión no provocada tras un ictus, todo depende de una evaluación clínica general. La elección del fármaco tiene que ver con lo que es más efectivo, qué tan bien lo tolera el paciente y cómo puede interactuar con otros medicamentos, especialmente en personas mayores con varias enfermedades. Aunque se han evaluado medicamentos como carbamazepina, lamotrigina y levetiracetam, no hay mucha evidencia que respalde su uso en este contexto específico. Además, hay que tener mucho cuidado con los efectos secundarios y monitorear bien al paciente, sobre todo a los más viejos, que suelen ser más sensibles a los efectos en el cerebro y el metabolismo (39).

Por lo general, los FAE se usan más para prevenir que las convulsiones vuelvan a ocurrir, no tanto en la fase temprana o tardía de un ictus. Pero, una vez que se diagnostica epilepsia, sí son bastante útiles. Los estudios sugieren

que los medicamentos de segunda generación, como el levetiracetam (500 mg dos veces al día) y la lamotrigina (empezando con 25 mg diarios e incrementando poco a poco), tienen menos efectos secundarios y son más efectivos para controlar las convulsiones que los de primera generación, como la fenitoína (100 mg tres veces al día) y la carbamazepina (empezando con 200 mg dos veces al día). Y, por si fuera poco, la combinación de valproato de sodio (500 mg diarios al principio, ajustando según cómo responda el paciente) con lamotrigina ha dado mejores resultados que solo usar valproato (43).

2.4.6.2 Estatinas

Las estatinas han comenzado a ser vistas como una opción bastante interesante para prevenir la epilepsia después de un ictus, especialmente si se toman en dosis altas justo después de un ECV. Algunos estudios han mostrado que estatinas como la atorvastatina (20-80 mg/día) o la simvastatina (20-80 mg/día) pueden ayudar a reducir la cantidad de convulsiones que aparecen y también a frenar la gliosis reactiva, que es cuando el cerebro intenta reparar el daño. Pero claro, todo depende de la dosis, porque se ha visto que funcionan mejor cuando se administran en dosis más altas. Además, si se combinan con aspirina (81-325 mg/día), parece que trabajan aún mejor, como si se potenciara el efecto y se lograra una mejor reducción de las convulsiones (43).

2.4.7 Pronóstico

El pronóstico de los pacientes que tienen convulsiones después de un ictus no es nada alentador, ya que el riesgo de mortalidad, discapacidades y demencia es mucho más alto comparado con aquellos que no sufren convulsiones. Las convulsiones tempranas están asociadas con una mayor mortalidad, sobre todo en ictus isquémicos, mientras que las convulsiones tardías tienen un riesgo menor, aunque este no es tan significativo. Sin embargo, la mortalidad en las convulsiones tardías puede depender de otros factores como la edad del paciente y qué tan grave fue el ictus. Además, se

ha visto que las personas con convulsiones tienen tres veces más probabilidades de desarrollar demencia, aunque los datos en este sentido aún son limitados (44).

La puntuación SeLECT (figura 1) es una herramienta relativamente nueva que se ha validado para predecir convulsiones tardías o epilepsia después de un ictus isquémico. Esta herramienta, además de la presencia de una convulsión temprana, también tiene en cuenta la gravedad del ictus, su causa y el área del cerebro afectada. Es importante tener claro que si bien una convulsión temprana no siempre significa epilepsia, no se debe restar importancia al riesgo de que surjan convulsiones posteriores. Algunos estudios sugieren que integrar los hallazgos del EEG con la puntuación SeLECT podría mejorar la capacidad para predecir convulsiones después de un ictus isquémico. Esta herramienta evalúa cinco criterios con puntuaciones de 0 a 9, donde los valores más altos indican un mayor riesgo de desarrollar epilepsia. Además, se ha encontrado que la citocina IL-1 β está relacionada con un mayor riesgo, y la combinación de ambas predicciones, la puntuación SeLECT y la IL-1 β , da mejores resultados que si se usan por separado (41).

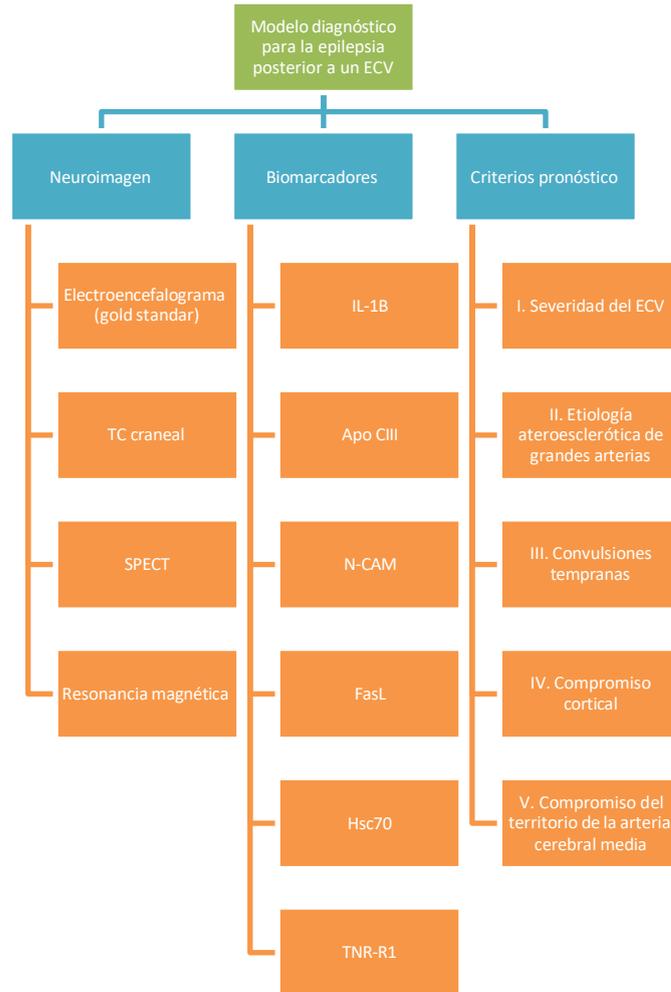


Figura 1. Puntuación SeLECT

Nota. Obtenido de Galovic et al. (41).

2.4.8 Prevención

2.4.8.1 Prevención primaria

Las pautas actuales no aconsejan el uso de tratamiento anticonvulsivo preventivo de manera rutinaria en pacientes con ictus isquémico. Aunque se sigue investigando sobre cómo prevenir las convulsiones después de un ictus, todavía hacen falta ensayos con suficiente poder estadístico para dar una guía clara de tratamiento. La idea de la prevención primaria es investigar si ciertos fármacos, más allá de su uso habitual, pueden tener efectos antiepileptogénicos, pero los resultados no son definitivos. Esto se debe a que

hay mucha variabilidad en las lesiones que causan los ictus, así como en las dosis y la duración del tratamiento, lo que complica llegar a conclusiones claras sobre si realmente tiene un impacto clínico importante (43).

2.4.8.2 Prevención secundaria

Después de un solo episodio de convulsiones tras un ictus, las pautas para la prevención secundaria se han reevaluado, cuestionando la idea de que el control de las convulsiones sea más fácil en la epilepsia post-ictus en comparación con la epilepsia focal. Aunque algunos medicamentos parecen tener potencial antiepiléptico, los estudios no son suficientes para dar recomendaciones claras. Por ejemplo, se ha visto que las estatinas pueden reducir el riesgo de convulsiones y hospitalizaciones relacionadas con la epilepsia, y los efectos son más evidentes cuando se usan en dosis altas y durante períodos largos, probablemente por sus efectos antiinflamatorios (43).

Además, se ha observado que medicamentos como el losartán y el telmisartán, junto con diuréticos como la furosemida, podrían tener propiedades antiepilépticas, aunque aún falta más investigación sobre su uso en la prevención secundaria. También se sabe que fármacos como la rapamicina y la zonisamida muestran propiedades neuroprotectoras, lo que sugiere que podrían ser útiles en el manejo de las convulsiones post-ictus, aunque aún no se ha investigado lo suficiente sobre su eficacia en este ámbito (43).

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se trata de una tesis con nivel descriptivo, enfoque retrospectivo y observacional con diseño transversal, ya que se limitará a la caracterización de los pacientes con evento cerebrovascular que desarrollaron convulsiones posteriores, sin intervención directa ni relaciones entre variables.

Objetivos

Objetivo general

Determinar la prevalencia de convulsiones posterior al evento cerebrovascular en pacientes atendidos en el Hospital General León Becerra de Milagro en el periodo 2022 al 2024.

Objetivos específicos

- Identificar el tipo de evento cerebrovascular más prevalente en pacientes que presentan convulsiones.
- Establecer el tipo de convulsión más frecuente en los pacientes con evento cerebrovascular.
- Identificar la localización del evento cerebrovascular y relacionarla con la aparición de convulsiones.
- Determinar el tiempo medio entre el evento cerebrovascular y la aparición de las convulsiones.
- Describir las comorbilidades presentes en pacientes que desarrollaron convulsiones tras sufrir un evento cerebrovascular.

Población de estudio

Descripción de la muestra y procedencia de los sujetos de estudio

Pacientes con evento cerebrovascular atendidos en el Hospital General León Becerra de Milagro en el periodo 2022 al 2024.

Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes con evento cerebrovascular confirmado mediante tomografía computarizada y/o resonancia magnética.
- Pacientes con diagnóstico de convulsión, epilepsia o estado epiléptico, que se produjo dentro del período inicial de 7 días después de un evento cerebrovascular de nuevo diagnóstico (es decir, pacientes con convulsiones sintomáticas agudas asociadas a un evento cerebrovascular).

Criterios de exclusión

- Pacientes con un diagnóstico previo de epilepsia.
- Pacientes con enfermedades neurológicas previas.
- Pacientes cuya convulsión podría atribuirse a otras causas potenciales (tumor cerebral, malformación vascular intracraneal, lesión cerebral traumática, etc.).
- Pacientes que informaron un evento ambiguo de convulsión que ocurrió > 7 días después del evento cerebrovascular.
- Pacientes con ataque isquémico transitorio.
- Pacientes con tratamiento antiepiléptico.
- Pacientes con convulsiones de origen desconocido.
- Pacientes con historias clínicas incompletas.

Método de muestreo

Muestreo no aleatorio no probabilístico ya que se utilizarán criterios de inclusión y exclusión para elegir la muestra.

Método de recogida de datos

Revisión de historias clínicas y pruebas complementarias.

Variables

Nombre de las variables	Indicador	Tipo	Resultado final
Evento cerebrovascular (variable dependiente)	Tomografía computarizada y/o resonancia magnética	Cualitativa nominal dicotómica	Isquémico Hemorrágico
Convulsiones (variable independiente)	Examen físico	Cualitativa nominal dicotómica	Si No
Características demográficas (variable independiente)	Historia clínica	Cualitativa nominal politómica	Edad Sexo
Antecedentes patológicos personales (variable independiente)	Historia clínica	Cualitativa nominal politómica	Hipertensión Diabetes Cáncer Enfermedades autoinmunes Hipotiroidismo Hipertiroidismo
Tipo de convulsión (variable independiente)	Examen físico	Cualitativa nominal politómica	• Focal con alteración de consciencia

			<ul style="list-style-type: none"> • Focal sin alteración de consciencia • Tónico clónica generalizada • Crisis de ausencia • Mioclónicas • Atónicas
Tiempo de debut de la convulsión (variable independiente)	Días	Cuantitativa continua	Días
Localización del ECV	Tomografía computarizada y/o resonancia magnética	Cualitativa nominal politómica	Cortical Subcortical Lacunar

Entrada y gestión informática de datos

Se utilizarán los códigos CIE-10: I61 - Hemorragia intracerebral; I62 - Hemorragia cerebral, no especificada; I63 - Infarto cerebral; I64 - Accidente cerebrovascular, no especificado; I65 - Oclusión de las arterias cerebrales; I66 - Oclusión de otras arterias cerebrales; y I67 - Otros trastornos cerebrovasculares. La información obtenida a través de esos códigos por medio de la revisión de las historias clínicas de los pacientes será almacenada en una hoja de recolección de datos en Microsoft Excel.

Estrategia de análisis estadístico

El análisis descriptivo de datos cuantitativos se expresa mediante medidas de tendencia central, como el promedio, y medidas de dispersión, como la desviación estándar. En contraste, el análisis descriptivo de datos cualitativos se presenta a través de frecuencias absolutas y porcentajes, lo que permite una comprensión clara de la distribución y proporción de las categorías en estudio.

RESULTADOS

Tabla 7. Edad

Estadísticos

		Con convulsiones	Sin convulsiones
N	Válido	34	115
	Media	63,06	62,77
	Mediana	67,00	64,00
	Moda	67	45
	Desv. estándar	18,134	19,560
	Mínimo	27	19
	Máximo	93	94

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General León Becerra de Milagro

Elaborado por: Mosquera K. y Reinoso A.

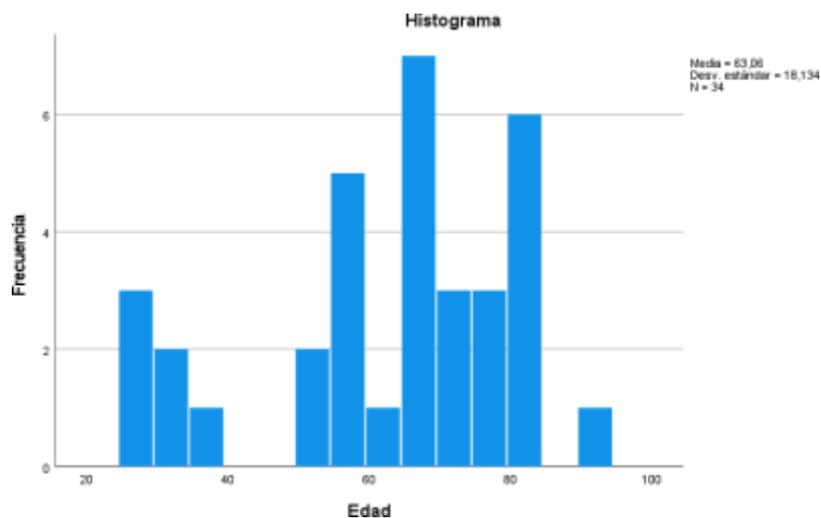


Figura 2. Edad en pacientes con convulsiones post-ECV

En la Tabla 4 se observa que la edad de los pacientes con y sin convulsiones post-ECV no varía tanto. La media es casi la misma en ambos grupos (63,06

vs. 62,77 años), aunque la mediana es un poco más alta en los que tuvieron convulsiones (67 vs. 64 años), pero la diferencia no es tan significativa. Lo que realmente destaca es la moda: en los pacientes con convulsiones, la edad más frecuente fue 67 años, mientras que en los que no tuvieron convulsiones, la edad más común fue 45 años, lo que sugiere que este grupo tiene más pacientes jóvenes. La dispersión de la edad es bastante similar en ambos grupos, con desviaciones estándar que no varían mucho (18,134 vs. 19,560). Además, al ver los valores mínimos y máximos, se puede ver que hubo pacientes de todas las edades en los dos grupos, con rangos que van desde los 27 hasta los 93 años en los que tuvieron convulsiones y de 19 a 94 años en los que no las tuvieron.

Tabla 8. Sexo

		Convulsiones		Total, n (%)
		Si, n (%)	No, n (%)	
Sexo	Femenino	9 (26,5)	48 (41,7)	57 (38,3)
	Masculino	25 (73,5)	67 (58,3)	92 (61,7)
Total		34 (100)	115 (100)	149 (100)

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General León Becerra de Milagro

Elaborado por: Mosquera K. y Reinoso A.

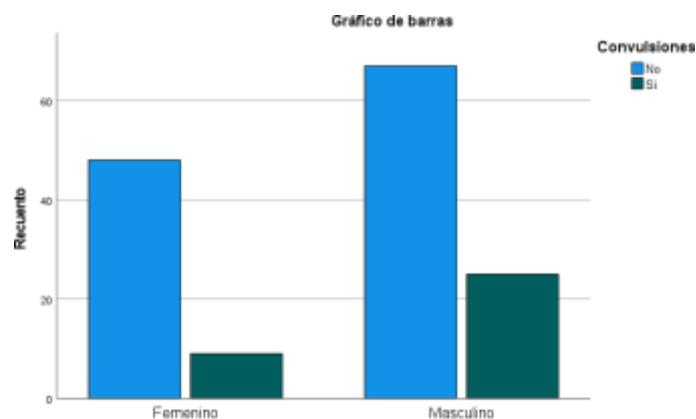


Figura 3. Sexo

En el grupo de pacientes con convulsiones post-ECV, la mayoría fueron hombres (73,5 %), mucho más que las mujeres (26,5 %), lo que podría indicar que el sexo masculino está más relacionado con la aparición de convulsiones después de un ictus. En cambio, en el grupo sin convulsiones, aunque también hay más hombres (58,3 %), la diferencia con las mujeres no es tan grande, ya que ellas constituyen el 41,7 %.

Tabla 9. Prevalencia de convulsiones posterior al evento cerebrovascular

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	115	77,2
	Si	34	22,8
	Total	149	100,0

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General León Becerra de Milagro

Elaborado por: Mosquera K. y Reinoso A.

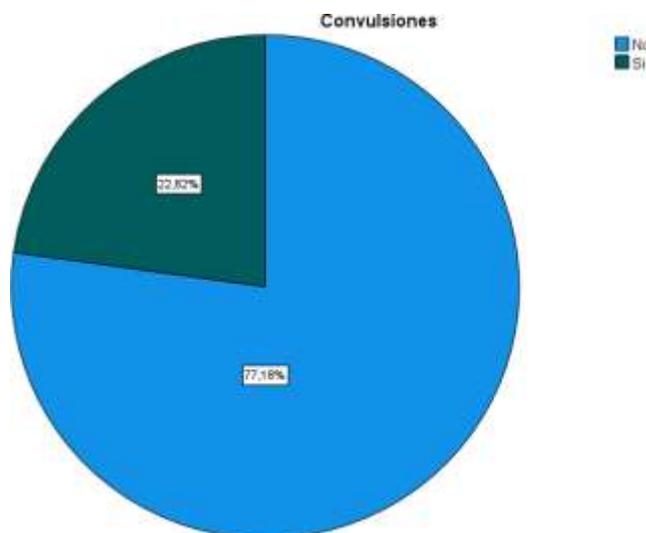


Figura 4. Prevalencia de convulsiones posterior al evento cerebrovascular

La prevalencia de convulsiones posterior al evento cerebrovascular de la población de estudio fue del 22.8%.

Tabla 10. Tipo de evento cerebrovascular en pacientes que presentan convulsiones

		Convulsiones		Total, n (%)
		Si, n (%)	No, n (%)	
Tipo de ECV	Hemorrágico	16 (47,1)	50 (43,5)	66 (44,3)
	Isquémico	18 (52,9)	65 (56,5)	83 (55,7)
Total		34 (100)	115 (100)	149 (100)

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General León Becerra de Milagro

Elaborado por: Mosquera K. y Reinoso A.

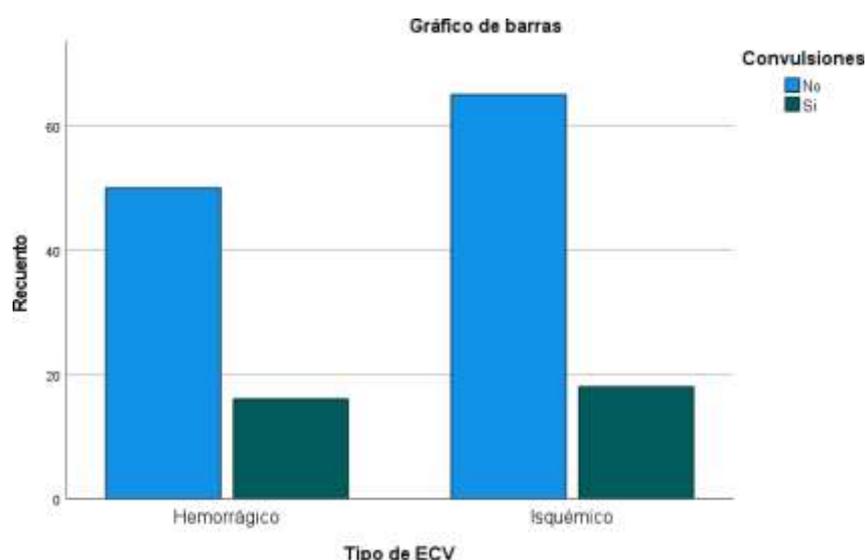


Figura 5. Tipo de evento cerebrovascular en pacientes que presentan convulsiones

En el grupo de pacientes con convulsiones post-ECV, el tipo de evento más común fue el isquémico (52,9%), aunque la diferencia con el hemorrágico (47,1%) no es tan grande, lo que sugiere que ambos tipos de ECV pueden predisponer a convulsiones de forma bastante similar. En el grupo sin

convulsiones, también predominó el ECV isquémico (56,5%), pero la diferencia con el hemorrágico (43,5%) es un poco más notoria.

Tabla 11. Tipo de convulsiones

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Focal con alteración de la consciencia	3	8,8
	Focal sin alteración de la consciencia	6	17,6
	Mioclónicas	1	2,9
	Tónico clónica generalizada	24	70,6
	Total	34	100,0

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General León Becerra de Milagro

Elaborado por: Mosquera K. y Reinoso A.

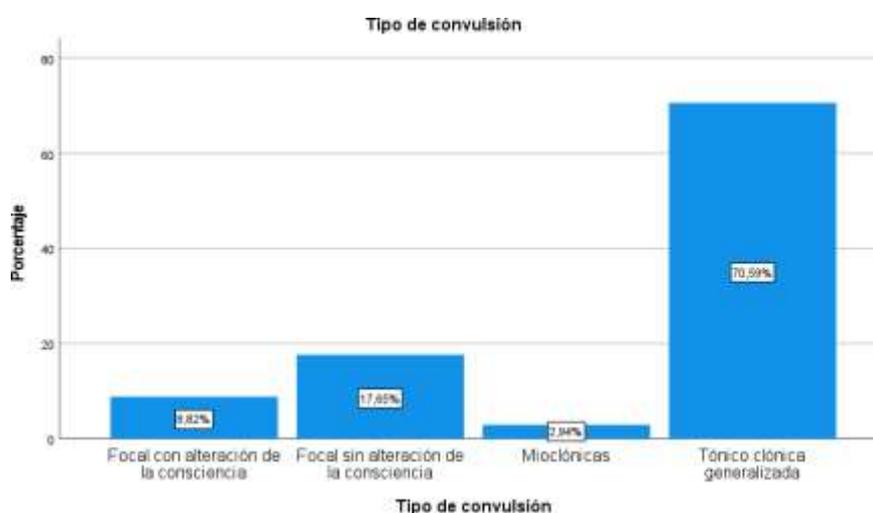


Figura 6. Tipo de convulsión

En el grupo de pacientes con convulsiones post-ECV, la mayoría experimentó crisis tónico-clónicas generalizadas (70,6 %). En menor medida, se dieron convulsiones focales sin alteración de la consciencia (17,6 %) y con alteración

de la conciencia (8,8 %), mientras que las mioclónicas fueron las menos frecuentes (2,9 %).

Tabla 12. Localización del evento cerebrovascular en pacientes con convulsiones

		Convulsiones		
		Si, n (%)	No, n (%)	Total, n (%)
Localización del ECV	Cortical	14 (41,2)	76 (66,1)	90 (60,4)
	Cortico-subcortical	13 (38,2)	15 (13)	28 (18,8)
	Lacunar	3 (8,8)	0 (0)	3 (2)
	Subcortical	4 (11,8)	24 (20,9)	28 (18,8)
Total		34 (100)	115 (100)	149 (100)

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General León Becerra de Milagro

Elaborado por: Mosquera K. y Reinoso A.

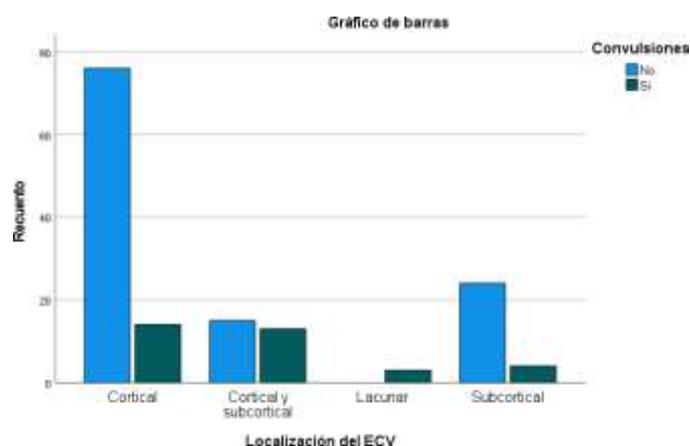


Figura 7. Localización del ECV en pacientes con convulsiones

En los pacientes que tuvieron convulsiones post-ECV, la localización más común de la afectación fue la cortical (41,2 %), seguida muy de cerca por la córtico-subcortical (38,2 %). Algo interesante es que los eventos lacunares solo aparecieron en el grupo con convulsiones (8,8%), mientras que las

lesiones exclusivamente subcorticales fueron más frecuentes en aquellos que no tuvieron crisis (20,9 % frente a 11,8 % en el grupo con convulsiones).

Tabla 13. Tiempo promedio entre el evento cerebrovascular y la aparición de las convulsiones

Media	2,18
Mediana	1,50
Moda	1
Desv. estándar	1,466
Mínimo	1
Máximo	5

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General León Becerra de Milagro

Elaborado por: Mosquera K. y Reinoso A.

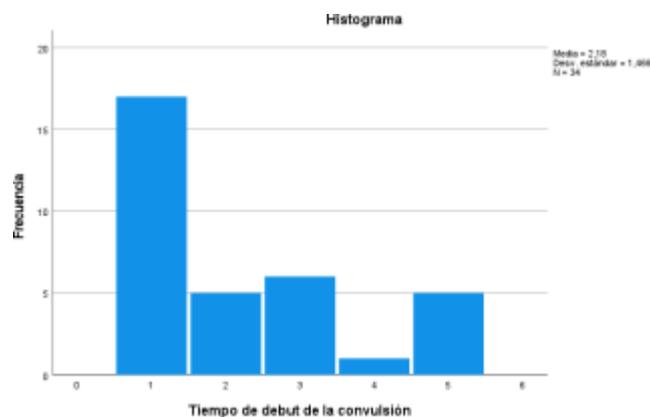


Figura 8. Tiempo promedio entre el ECV y la aparición de las convulsiones

El tiempo promedio entre el evento cerebrovascular y la aparición de las convulsiones fue de 2,18 días, con una mediana de 1,5 días y una moda de 1 día, por tanto, las convulsiones ocurrieron en los primeros días después del ECV. La desviación estándar de 1,466 indica que, aunque la mayoría de los

pacientes tuvieron las convulsiones de manera rápida, también hubo algunos casos en los que el inicio de las crisis se retrasó, llegando hasta 5 días.

Tabla 14. Comorbilidades en pacientes que desarrollaron convulsiones tras sufrir un evento cerebrovascular

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Evento cerebrovascular	1	2,9
	Hipertensión arterial	14	41,2
	HTA + DM tipo 2	3	8,8
	HTA + ECV	3	8,8
	Ninguna	13	38,2
	Total	34	100,0

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General León Becerra de Milagro

Elaborado por: Mosquera K. y Reinoso A.

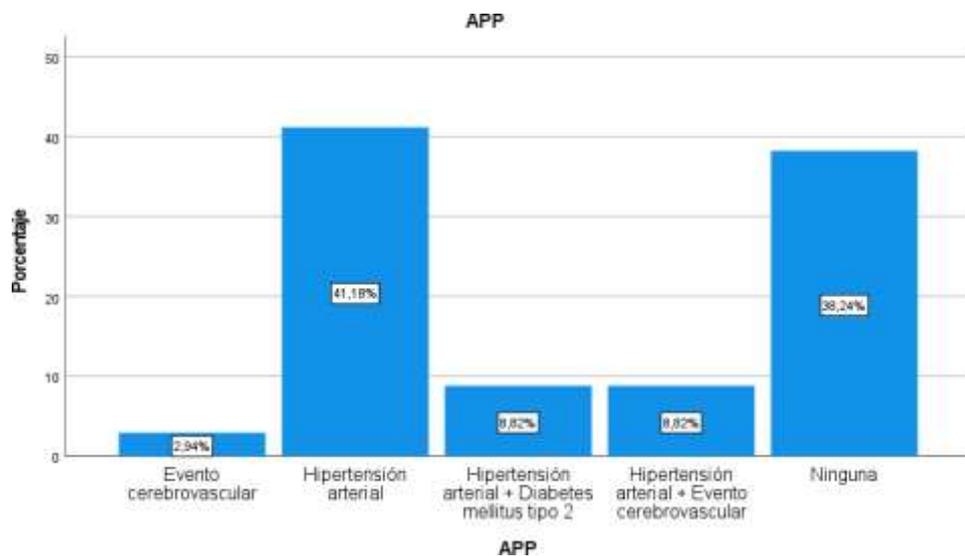


Figura 9. Comorbilidades en pacientes que desarrollaron convulsiones tras sufrir un evento cerebrovascular

En los pacientes que tuvieron convulsiones después de un evento cerebrovascular, la comorbilidad más frecuente fue la hipertensión arterial, presente en un 41,2%. Después, vinieron la combinación de hipertensión y diabetes tipo 2, y la hipertensión junto con un ECV previo, ambas con un 8,8%. Curiosamente, un 38,2% de los pacientes no tenían comorbilidades asociadas.

DISCUSIÓN

La prevalencia de convulsiones post-ECV en este estudio fue del 22,8%, que es más alta comparado con otros estudios como el 12,7% encontrado por Agarwal et al. (45) y 13,5% por Al-Raddadi et al. (46), lo que puede ser por las características clínicas de los pacientes, las comorbilidades y el tipo de centro donde se realizó la investigación. En este estudio, todos los pacientes estaban en riesgo debido a uno o más factores como hipertensión, diabetes y antecedentes de ECV, que se sabe que están asociados a las convulsiones tras un ECV. También hay factores como la rapidez en la intervención y el seguimiento de los pacientes que pueden influir en los resultados.

En cuanto al tipo de ECV, la mayoría de los pacientes con convulsiones tenían un ECV isquémico (52,9%), mientras que el ECV hemorrágico se dio en el 47,1%. Esto concuerda con lo reportado por Lin et al. (47) (66,5% isquémico y 33,5% hemorrágico). Aunque las proporciones son similares, parece que tanto los ECV isquémicos como los hemorrágicos predisponen de manera similar a las convulsiones, aunque los isquémicos podrían tener un riesgo un poco mayor por el daño cerebral más extenso.

Otro dato importante es que la mayoría de las convulsiones fueron tónico-clónicas generalizadas, que es un hallazgo común en este tipo de pacientes. En nuestro estudio, el 70,6% de los pacientes tuvo este tipo de crisis, lo que es más alto que en el estudio de Lin et al. (54,5%). Sin embargo, ambos estudios coinciden en que las crisis generalizadas son las más frecuentes. Esto puede estar relacionado con el daño cerebral más amplio que ocurre en los ECV graves, afectando áreas grandes del cerebro y predisponiendo a las convulsiones generalizadas. En contraste, el estudio de Agarwal et al. encontró un porcentaje mucho más alto de convulsiones tónico-clónicas bilaterales (94,6%). Esto puede deberse a que en ese estudio los pacientes tenían ECV más graves, con mayor afectación bilateral, lo que a su vez podría inducir un mayor número de crisis generalizadas.

Respecto a la localización de las lesiones cerebrales, en este estudio, la mayoría de los pacientes con convulsiones post-ECV presentaron lesiones en

áreas corticales (41,2%) y córtico-subcorticales (38,2%), lo que refleja un daño en áreas del cerebro que suelen verse afectadas por los ECV isquémicos. Este patrón es consistente con el de Brigo et al. (48), quienes también hallaron un alto porcentaje de lesiones corticales. En el estudio de Lin et al., las lesiones corticales fueron prominentes, pero también hubo un alto porcentaje de lesiones multilobares (49,7%), lo que indica que en su población los ECV fueron más extensos. También se observó que las lesiones lacunares fueron más comunes en los pacientes con ECV hemorrágicos o hipertensivos. En este estudio, las lesiones lacunares representaron el 8,8%, mientras que en el de Brigo et al., fueron el 15,6%. Estas diferencias pueden reflejar características diferentes entre las poblaciones de los estudios, ya que las lesiones lacunares son más típicas de los ECV hemorrágicos.

El tiempo entre el ECV y la aparición de las convulsiones fue de 2,18 días en promedio, lo que concuerda con los resultados de Brigo et al. (2 días), aunque Lin et al. encontraron que las convulsiones en su estudio ocurrían casi de inmediato (0 días). Esto puede reflejar las diferencias en los tipos de ECV (hemorrágicos en Lin et al., que tienden a generar convulsiones más rápidas), mientras que en el estudio de Agarwal et al., las convulsiones aparecieron en las primeras 24 horas, con una mediana de 3 días, lo que podría ser por un mayor número de ECV isquémicos.

Esta diferencia podría ser debido a las características de la población estudiada, con un mayor porcentaje de pacientes con ECV hemorrágicos, que tienden a generar una mayor probabilidad de convulsiones inmediatas debido a la severidad del daño cerebral. Por otro lado, en el estudio de Agarwal et al., el inicio de las convulsiones fue generalmente en las primeras 24 horas (91,9%), y la mediana fue de 3 días, lo que podría reflejar una cohorte con un perfil distinto en términos de comorbilidades o tipos de ECV (probablemente más isquémicos), lo que resulta en una aparición más tardía de las convulsiones.

El rango temporal de aparición de las convulsiones en el presente estudio (1 a 5 días) también se alinea con los informes de Brigo et al., quienes

destacaron que el 75,9% de las convulsiones se produjeron dentro de los primeros 3 días post-ECV. Sin embargo, la variabilidad observada en los tiempos entre los estudios resalta la importancia de considerar los factores de riesgo y las características específicas de cada cohorte, como la gravedad del ECV, el tipo de evento (isquémico o hemorrágico), y las comorbilidades asociadas, que influyen en la rapidez de la aparición de las convulsiones.

Finalmente, en cuanto a las comorbilidades, la hipertensión arterial fue la más común en este estudio (41,2%), seguida de la combinación de hipertensión y diabetes tipo 2, y de hipertensión con un ECV previo (8,8%). Esto es consistente con los hallazgos de Lin et al., quienes también reportaron una alta prevalencia de hipertensión (72,5%) y diabetes (22,8%), aunque con algunas diferencias en las combinaciones.

A pesar de estas diferencias, es interesante notar que, tanto en el estudio de Agarwal et al. como en el presente estudio, la hipertensión arterial sigue siendo la comorbilidad más prevalente, aunque con un porcentaje algo menor en la investigación de Agarwal (37,8%). Las diferencias entre los estudios en cuanto a la prevalencia de diabetes y otros factores de riesgo como la dislipidemia (reportada por Lin et al. como 7,2%) podrían estar relacionadas con las características demográficas y los criterios de inclusión, además de las diferentes estrategias de manejo en las poblaciones estudiadas.

CONCLUSIONES

- La prevalencia de convulsiones post-ECV en pacientes atendidos en el Hospital General León Becerra de Milagro fue del 22,8%, por lo que las convulsiones son una complicación relevante tras el evento cerebrovascular.
- El 52,9% de los pacientes con convulsiones post-ECV presentaron un evento isquémico, mientras que el 47,1% tuvo un evento hemorrágico. Ambos tipos de ECV tienen una prevalencia similar en la aparición de convulsiones.
- El 70,6% de los pacientes con convulsiones post-ECV experimentan crisis tónico-clónicas generalizadas, siendo este el tipo de convulsión más frecuente.
- La localización cortical fue la más común en el 41,2% de los pacientes con convulsiones post-ECV, seguida por la localización córtico-subcortical en el 38,2%.
- El tiempo medio entre el evento cerebrovascular y la aparición de las convulsiones fue de 2,18 días, con una mediana de 1,5 días. Esto subraya que la mayoría de las convulsiones ocurren en los primeros días post-ECV.
- La hipertensión fue la comorbilidad más prevalente en el 41,2% de los pacientes con convulsiones post-ECV, seguida de la combinación de hipertensión y diabetes tipo 2 (8,8%) y la hipertensión con un ECV previo (8,8%). Sin embargo, un 38,2% de los pacientes no presentó comorbilidades.

RECOMENDACIONES

- Monitorear de manera constante a los pacientes con ECV para detectar las convulsiones lo antes posible.
- Implementar protocolos de vigilancia para ambos tipos de ECV, ya sea isquémico o hemorrágico, ya que ambos pueden predisponer a las convulsiones.
- Evaluar de manera más detallada a los pacientes con crisis tónico-clónicas generalizadas para ajustar los tratamientos y mejorar los resultados.
- Alertar a los médicos sobre la necesidad de intervenciones tempranas en pacientes con convulsiones en áreas corticales y córtico-subcorticales para reducir la carga neurológica.
- Proveer atención intensiva en las primeras 48 horas post-ECV, con especial énfasis en la detección precoz de convulsiones.
- Prestar especial atención a la hipertensión como comorbilidad en pacientes con convulsiones post-ECV y considerar estrategias para su manejo adecuado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brigo F, Lattanzi S. Poststroke seizures as stroke mimics: Clinical assessment and management. *Epilepsy Behav.* 1 de marzo de 2020;104:106297.
2. Incidence of early poststroke seizures during reperfusion therapies in patients with acute ischemic stroke: An observational prospective study: (TESI study: “Trombolisi/Trombectomia e crisi Epiletiche precoci nello Stroke Ischemico”). *Epilepsy Behav.* 1 de marzo de 2020;104:106476.
3. Nucera B, Rinaldi F, Nardone R, Lattanzi S, Brigo F. Statins in primary prevention of poststroke seizures and epilepsy: A systematic review. *Epilepsy Behav.* 1 de noviembre de 2020;112:107400.
4. Dziadkowiak E, Guziński M, Chojdak-Lukasiewicz J, Wieczorek M, Paradowski B. Predictive factors in post-stroke epilepsy: Retrospective analysis. *Adv Clin Exp Med.* 2021;30(1):29-34.
5. Ferreira-Atuesta C, Döhler N, Erdélyi-Canavese B, Felbecker A, Siebel P, Scherrer N, et al. Seizures after Ischemic Stroke: A Matched Multicenter Study. *Ann Neurol.* 2021;90(5):808-20.
6. Ouerdiene A, Messelmani M, Derbali H, Mansour M, Zaouali J, Mrissa N, et al. Post-stroke seizures: risk factors and management after ischemic stroke. *Acta Neurol Belg.* 1 de febrero de 2023;123(1):145-52.
7. Imoisili OE. Prevalence of Stroke — Behavioral Risk Factor Surveillance System, United States, 2011–2022. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* [Internet]. 2024 [citado 29 de julio de 2024];73. Disponible en: <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/73/wr/mm7320a1.htm>
8. Lekoubou A, Ba DM, Nguyen C, Liu G, Leslie DL, Bonilha L, et al. Poststroke Seizures and the Risk of Dementia Among Young Stroke Survivors. *Neurology.* 26 de julio de 2022;99(4):e385-92.
9. Redfors P, Holmegaard L, Pedersen A, Jern C, Malmgren K. Long-term follow-up of post-stroke epilepsy after ischemic stroke: Room for improved epilepsy treatment. *Seizure.* 1 de marzo de 2020;76:50-5.
10. Servicio Integrado de Seguridad ECU 911. Al 9-1-1 en el país se han reportado 2.470 eventos cerebrovasculares en 2023 [Internet]. ECU 911. 2023 [citado 24 de julio de 2024]. Disponible en: <https://www.ecu911.gob.ec/al-9-1-1-en-el-pais-se-han-reportado-2-470-eventos-cerebrovasculares-en-2023/>
11. Guada L, Yavagal R. Global Epidemiology of Stroke and Access to Acute Ischemic Stroke Interventions. *Neurology.* 16 de noviembre de 2021;97(20_Supplement_2):S6-16.

12. Barthels D, Das H. Current Advances in Ischemic Stroke Research and Therapies. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis.* 1 de abril de 2020;1866(4):165260.
13. Feske SK. Ischemic Stroke. *Am J Med.* 1 de diciembre de 2021;134(12):1457-64.
14. Hui C, Tadi P, Patti L. Ischemic Stroke. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 19 de noviembre de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499997/>
15. Xiong, Wakhloo AK, Fisher M. Advances in Acute Ischemic Stroke Therapy. *Circ Res.* 15 de abril de 2022;130(8):1230-51.
16. Zhu H, Hu S, Li Y, Sun Y, Xiong X, Hu X, et al. Interleukins and Ischemic Stroke. *Front Immunol* [Internet]. 31 de enero de 2022 [citado 6 de octubre de 2024];13. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2022.828447/full>
17. Mohamed GA, Marmarchi F, Fonkeu Y, Alshaer Q, Rangaraju S, Carr M, et al. Cincinnati Prehospital Stroke Scale Implementation of an Urban County Severity-Based Stroke Triage Protocol: Impact and Outcomes on a Comprehensive Stroke Center. *J Stroke Cerebrovasc Dis* [Internet]. 1 de agosto de 2022 [citado 10 de marzo de 2025];31(8). Disponible en: [https://www.strokejournal.org/article/S1052-3057\(22\)00269-5/fulltext](https://www.strokejournal.org/article/S1052-3057(22)00269-5/fulltext)
18. Herpich F, Rincon F. Management of Acute Ischemic Stroke. *Crit Care Med.* noviembre de 2020;48(11):1654-63.
19. Farooque U, Lohano AK, Kumar A, Karimi S, Yasmin F, Bollampally VC, et al. Validity of National Institutes of Health Stroke Scale for Severity of Stroke to Predict Mortality Among Patients Presenting With Symptoms of Stroke. *Cureus.* 2020;12(9):e10255.
20. Zelter L. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) [Internet]. *Stroke Engine.* 2008 [citado 10 de marzo de 2025]. Disponible en: <https://strokengine.ca/en/assessments/nihss/>
21. Phipps MS, Cronin CA. Management of acute ischemic stroke. *BMJ.* 13 de febrero de 2020;368:l6983.
22. Albers G, Wald MJ, Mlynash M, Endres J, Bammer R, Straka M, et al. Automated Calculation of Alberta Stroke Program Early CT Score. *Stroke.* noviembre de 2019;50(11):3277-9.
23. Powers WJ. Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med.* 16 de julio de 2020;383(3):252-60.

24. Magid-Bernstein J, Girard R, Polster S, Srinath A, Romanos S, Awad IA, et al. Cerebral Hemorrhage: Pathophysiology, Treatment, and Future Directions. *Circ Res*. 15 de abril de 2022;130(8):1204-29.
25. Ohashi, DeLong JH, Kozberg MG, Mazur-Hart DJ, van Veluw SJ, Alkayed NJ, et al. Role of Inflammatory Processes in Hemorrhagic Stroke. *Stroke*. febrero de 2023;54(2):605-19.
26. Unnithan AKA, Das JM, Mehta P. Hemorrhagic Stroke. En: StatPearls [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2023 [citado 6 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559173/>
27. Musmar B, Adeeb N, Ansari J, Sharma P, Cuellar HH. Endovascular Management of Hemorrhagic Stroke. *Biomedicines*. 4 de enero de 2022;10(1):100.
28. Alsbrook DL, Di Napoli M, Bhatia K, Biller J, Andalib S, Hinduja A, et al. Neuroinflammation in Acute Ischemic and Hemorrhagic Stroke. *Curr Neurol Neurosci Rep*. agosto de 2023;23(8):407-31.
29. Hostettler IC, Seiffge DJ, Werring DJ. Intracerebral hemorrhage: an update on diagnosis and treatment. *Expert Rev Neurother*. 3 de julio de 2019;19(7):679-94.
30. Patel P, Moshé SL. The evolution of the concepts of seizures and epilepsy: What's in a name? *Epilepsia Open*. 2020;5(1):22-35.
31. Beghi E. The epidemiology of epilepsy. *Handb Clin Neurol* Ed PJ Vinken GW Bruyn. 2020;54:185-91.
32. Johnson EL. Seizures and Epilepsy. *Med Clin*. 1 de marzo de 2019;103(2):309-24.
33. Anwar H, Khan QU, Nadeem N, Pervaiz I, Ali M, Cheema FF. Epileptic seizures. *Discoveries*. 8(2):e110.
34. Pack AM. Epilepsy Overview and Revised Classification of Seizures and Epilepsies. *Contin Lifelong Learn Neurol*. abril de 2019;25(2):306.
35. Falco-Walter J. Epilepsy—Definition, Classification, Pathophysiology, and Epidemiology. *Semin Neurol*. 5 de noviembre de 2020;40:617-23.
36. Leibetseder A, Eisermann M, LaFrance Jr WC, Nobili L, von Oertzen TJ. How to distinguish seizures from non-epileptic manifestations. *Epileptic Disord*. 2020;22(6):716-38.
37. Rasheed K, Qayyum A, Qadir J, Sivathamboo S, Kwan P, Kuhlmann L, et al. Machine Learning for Predicting Epileptic Seizures Using EEG Signals: A Review. *IEEE Rev Biomed Eng*. 2021;14:139-55.

38. Zelano J, Holtkamp M, Agarwal N, Lattanzi S, Trinkka E, Brigo F. How to diagnose and treat post-stroke seizures and epilepsy. *Epileptic Disord.* 2020;22(3):252-63.
39. Galovic M, Ferreira-Atuesta C, Abraira L, Döhler N, Sinka L, Brigo F, et al. Seizures and Epilepsy After Stroke: Epidemiology, Biomarkers and Management. *Drugs Aging.* 1 de abril de 2021;38(4):285-99.
40. Chen J, Ye H, Zhang J, Li A, Ni Y. Pathogenesis of seizures and epilepsy after stroke. *Acta Epileptol.* 4 de enero de 2022;4(1):2.
41. Phan J, Ramos M, Soares T, Parmar MS. Poststroke Seizure and Epilepsy: A Review of Incidence, Risk Factors, Diagnosis, Pathophysiology, and Pharmacological Therapies. *Oxid Med Cell Longev.* 2022;2022(1):7692215.
42. Hassani M, Cooray G, Sveinsson O, Cooray C. Post-stroke epilepsy in an ischemic stroke cohort—Incidence and diagnosis. *Acta Neurol Scand.* 2020;141(2):141-7.
43. Zöllner JP, Schmitt FC, Rosenow F, Kohlhase K, Seiler A, Strzelczyk A, et al. Seizures and epilepsy in patients with ischaemic stroke. *Neurol Res Pract.* 6 de diciembre de 2021;3(1):63.
44. Misra S, Kasner SE, Dawson J, Tanaka T, Zhao Y, Zaveri HP, et al. Outcomes in Patients With Poststroke Seizures: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Neurol.* 1 de noviembre de 2023;80(11):1155-65.
45. Agarwal A, Sharma J, Padma Srivastava MV, Bhatia R, Singh MB, Gupta A, et al. Early Post-Stroke Seizures in Acute Ischemic Stroke: A Prospective Cohort Study. *Ann Indian Acad Neurol.* 2021;24(4):580-5.
46. Alraddadi EA, Alatawi Y, Kumar RS, Bukhari JI, Alghamdi AE, Lughbi S, et al. Insights into risk factors and outcomes of post-stroke seizures in Saudi Arabia: a multicenter analysis. *Metab Brain Dis.* 19 de diciembre de 2024;40(1):72.
47. Lin R, Yu Y, Wang Y, Foster E, Kwan P, Lin M, et al. Risk of Post-stroke Epilepsy Following Stroke-Associated Acute Symptomatic Seizures. *Front Aging Neurosci* [Internet]. 13 de septiembre de 2021 [citado 9 de febrero de 2025];13. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/aging-neuroscience/articles/10.3389/fnagi.2021.707732/full>
48. Brigo F, Schneider M, Wagenpfeil G, Unger MM, Holzhofer C, Walter S, et al. Early poststroke seizures following thrombolysis and/or thrombectomy for acute stroke: Clinical and stroke characteristics. *Epilepsy Behav.* 1 de marzo de 2020;104:106353.

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Mosquera Rodríguez, Kleber Orlando**, con C.C: # **0955950480** y **Reinoso Silva, Andy Steven**, con C.C: # **0922739206** autores del trabajo de titulación: **Prevalencia de convulsiones posterior al evento cerebrovascular en pacientes atendidos en el Hospital General León Becerra de Milagro en el periodo 2022 al 2024** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

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

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

Guayaquil, **29 de mayo de 2025**



Kleber Orlando
Mosquera Rodriguez



Andy Steven Reinoso
Silva



f. _____

f. _____

Mosquera Rodríguez Kleber Orlando

Reinoso Silva Andy Steven

C.I. 0955950480

C.I. 0922739206

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia de convulsiones posterior al evento cerebrovascular en pacientes atendidos en el Hospital General León Becerra de Milagro en el periodo 2022 al 2024.		
AUTOR(ES)	Kleber Orlando, Mosquera Rodríguez Andy Steven, Reinoso Silva		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dra. Diana Carolina, Altamirano Rodas		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	29 de mayo de 2025	No. PÁGINAS:	77
ÁREAS TEMÁTICAS:	Medicina		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Evento cerebrovascular isquémico, evento cerebrovascular hemorrágico, convulsiones, epilepsia, convulsiones posteriores a ictus, epilepsia posterior a ictus.		
RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):			
<p>Introducción. Las convulsiones post-ECV complican el diagnóstico y tratamiento, agravando déficits neurológicos, aumentando el riesgo de recurrencia y afectando la recuperación del paciente. Objetivo. Determinar la prevalencia de convulsiones posterior al evento cerebrovascular en pacientes atendidos en el Hospital General León Becerra de Milagro en el periodo 2022 al 2024. Metodología. Se trata de una tesis con nivel descriptivo, enfoque retrospectivo y observacional con diseño transversal. Resultados. La edad promedio de los pacientes con convulsiones post-ECV fue 63,06 años y 62,77 años en el grupo sin convulsiones. Predominó el sexo masculino en ambos grupos, 73,5% en el grupo con convulsiones y 58,3% en el grupo sin convulsiones. La prevalencia de convulsiones fue del 22,8%. El ECV isquémico era más común en ambos grupos. Las crisis tónico-clónicas generalizadas fueron las más frecuentes (70,6%). La localización más común fue cortical (41,2%) y la comorbilidad más frecuente fue la hipertensión arterial (41,2%). El tiempo promedio hasta las convulsiones fue 2,18 días. Conclusión. Las convulsiones post-ECV son un desafío clínico frecuente, especialmente en hombres, y requieren una atención temprana para evitar complicaciones adicionales.</p>			
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593 98 992 1241 098 193 3288	E-mail: kleber.mosquera@cu.ucsg.edu.ec andy.reinoso@cu.ucsg.edu.ec	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Vásquez Cedeño, Diego Antonio		
	Teléfono: +593-982742221		
	E-mail: diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			