



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

PREVALENCIA DE CRISIS EPILÉPTICAS NO CONVULSIVAS EN PACIENTES
ANCIANOS QUE INGRESAN CON ESTADO CONFUSIONAL AGUDO AL
HOSPITAL CENTRAL NORTE DE PETRÓLEOS MEXICANOS

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA**

**PRESENTA
MEDICO CIRUJANO: DIANA SARAI LOPEZ GONZALEZ**

**DIRECTOR DE TESIS:
DRA. LILIANA ROMERO OCAMPO**

**ASESORES:
DRA. SHEILA PATRICIA VÁZQUEZ ARTEAGA
DR. ABRAHAM EMILIO REYES JIMENEZ
DRA. DULCE LEONOR ALBA RANGEL
DRA. ARIADNA AGUIÑIGA RODRIGUEZ
DR. LUIS JAVIER CASTRO D'FRANCHIS
DR. JOSE OSCAR TERAN GONZÁLEZ**

74 858 '89 'AvL7C' JULIO 2016.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

PREVALENCIA DE CRISIS EPILÉPTICAS NO CONVULSIVAS EN PACIENTES
ANCIANOS QUE INGRESAN CON ESTADO CONFUSIONAL AGUDO AL
HOSPITAL CENTRAL NORTE DE PETRÓLEOS MEXICANOS

INDICE

1. INTRODUCCIÓN	5
2. MARCO TEÓRICO	8
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	20
3.1. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	20
4. JUSTIFICACIONES	20
5. HIPÓTESIS	20
6. OBJETIVO	21
6.1. GENERAL	21
6.2. ESPECIFICO	21
7. METODO	21
7.1. DISEÑO DEL ESTUDIO	21
7.2. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	22
7.3. UNIVERSO DE ESTUDIO	23
7.4. CRITERIOS DE SELECCIÓN	23
7.5. INSTRUMENTO DE INVESTIGACION	24
7.6. DESARROLLO DEL PROYECTO	24
7.7. LIMITE DE TIEMPO Y ESPACIO	25
7.8. CRONOGRAMA	25
8. IMPLICACIONES ETICAS	26
9. RESULTADOS	28
10. DISCUSIÓN	39
11. CONCLUSIONES	41
12. RECOMENDACIONES	42
13. ORGANIZACIÓN	44
14. BIBLIOGRAFIA	45
15. ANEXOS	49

ABREVIATURAS

ILAE: Liga Internacional contra la Epilepsia (Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy).

OMS: Organización Mundial de la Salud

SNC: Sistema Nervioso Central

EVC: Enfermedad Vasculat Cerebral

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

TCE: Traumatismo Craneoencefálico

GABA: Acido Gamma aminobutirico

5-HT: 5- Hidroxitriptamina

EEG: Electroencefalograma

SPECT: Tomografía computarizada con emisión de fotón único

DSM V: Manual Diagnostico y Estadístico de los Trastornos Mentales V

TAC: Tomografía axial computarizada

RM: Resonancia magnética

CAM: Método de Evaluación de Confusión (Confusion Assessment Method)

FAES: Farmacos antiepilepticos

1. INTRODUCCIÓN

La palabra epilepsia deriva del griego “*epilambanein*” que significa apoderado o atacado.¹

La primera clasificación de epilepsia se publicó en 1960 y fue actualizada por primera vez en 1981 por la Comisión de Clasificación y Terminología de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE), posteriormente en el periodo comprendido de 2005-2009 algunos términos y conceptos cambiaron.² En el 2010 se introducen nuevas definiciones que se incorporan a la clasificación, entre ellas crisis generalizadas y crisis focales.³

Las crisis generalizadas por definición son las que se originan en un punto dentro de redes distribuidas bilateralmente, que las involucra rápidamente, incluyendo estructuras corticales y subcorticales pero no necesariamente la corteza entera y las crisis focales son aquellas que se originan en redes limitadas a un hemisferio, pueden estar localizadas o distribuidas ampliamente y originarse en estructuras subcorticales.³

Actualmente de acuerdo a la ILAE la clasificación de las crisis epilépticas se describe en la Figura 1.

Propuesta de la ILAE de Terminología Revisada para la Organización de Crisis y Epilepsias 2010

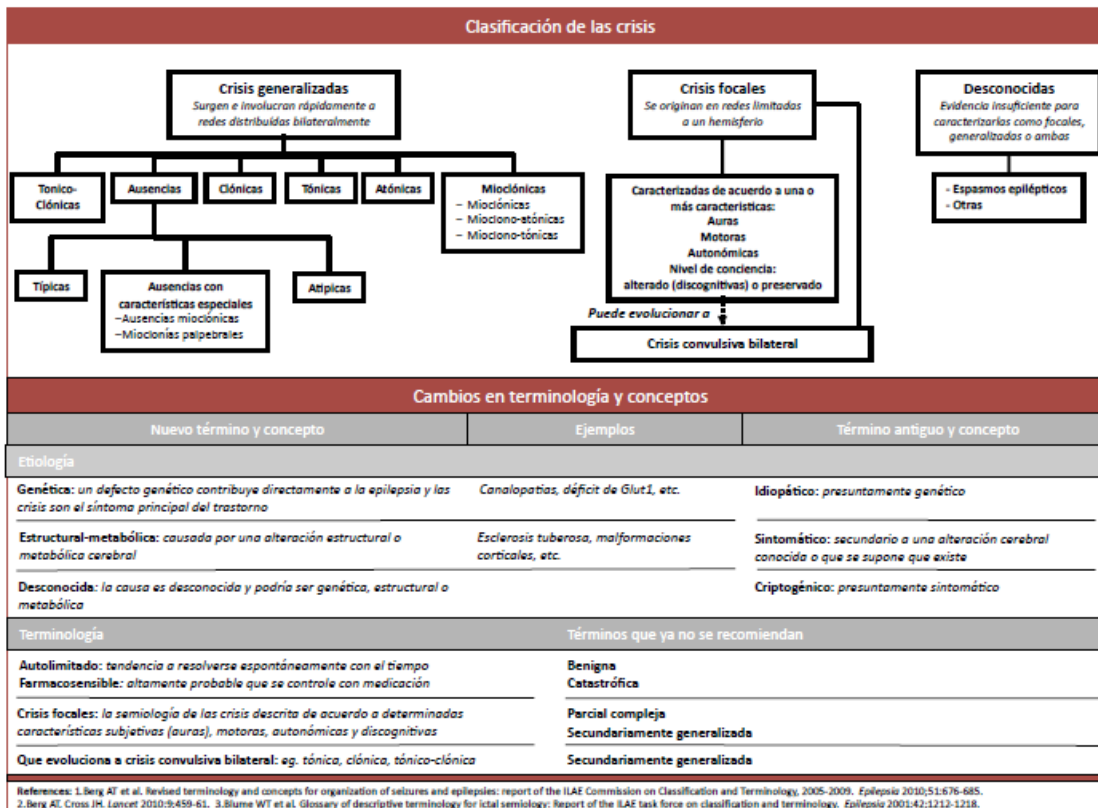


Figura 1.

La definición clínica operacional de epilepsia es una enfermedad del cerebro definida por las siguientes condiciones: Al menos 2 crisis no provocadas con diferencia de más de 24 horas. Una crisis no provocada y la probabilidad de crisis en el futuro similar al riesgo de recurrencia general (al menos 60%) después de 2 crisis no provocadas que se producen durante los próximos 10 años. Diagnóstico de cualquier síndrome de epilepsia.⁴

Estudios epidemiológicos muestran que la incidencia y prevalencia de epilepsia en pacientes ancianos es significativamente más alta que en otros grupos de edad y aumenta con edad más avanzada.⁵

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) las personas de 60 a 74 años, son consideradas de edad avanzada, de 75 a 90, viejas o ancianas y las que sobrepasan los 90, se les denomina viejos o grandes longevos. En México, se considera anciano a una persona mayor de 60 años. Se calcula que el número de adultos mayores será de 36.5 millones en 2050.⁶

La epilepsia en ancianos tiene características específicas, incluyendo aspectos etiológicos, manifestaciones clínicas y respuesta a tratamiento diferentes a la del paciente joven.^{5,7}

En primer lugar el tipo de crisis epiléptica más común en el anciano son las crisis focales y en el joven las crisis generalizadas. Las crisis focales en ancianos tienen múltiples características clínicas como mareo, periodos de confusión, alteraciones de la conciencia o automatismos, pudiendo mimetizar y confundirse con otras patologías. El periodo postictal suele cursar con confusión que varía desde horas hasta semanas. Lo cual puede generar dificultades para establecer un diagnóstico adecuado y oportuno en esta población.⁷

La epilepsia representa la tercera enfermedad neurológica en esta población después de la enfermedad vascular cerebral (EVC) y la demencia.⁸ En adultos mayores la incidencia anual excede los 100 por 100 000 habitantes. En el 50% de los casos no se determina la causa y en los que sí, el riesgo de presentar epilepsia es mayor durante los dos primeros años posteriores a una primera crisis. La causa más común de epilepsia en pacientes ancianos es EVC, con 30 a 50% de casos. Un paciente con este padecimiento tiene un riesgo de presentar epilepsia 20 veces mayor al de la población en general. El riesgo de desarrollar crisis epilépticas, posterior a un EVC es del 9 al 19%. Otros factores de riesgo identificados son la asociación con enfermedades degenerativas en el 11.7%, demencia del 9 a 17%, Neoplasias 4.5 a 10%, y trauma 3%.⁹

Es necesario no confundir el término epilepsia con el de crisis epiléptica ya que este último se define por la ILAE como la presencia transitoria de signos o síntomas debidos a actividad cerebral anormal excesiva o sincrónica.¹⁰ A diferencia de la

epilepsia este es un padecimiento agudo. Cerca del 25% de crisis epilépticas de nuevo inicio ocurren después de los 65 años. La incidencia de crisis epilépticas sintomáticas agudas en pacientes mayores a 60 años se estima que es de 50 a 100 por cada 100 000 personas por año. Y la tasa es considerablemente mayor en hombres que en mujeres.¹¹ La EVC es por mucho la causa más común de crisis epilépticas sintomáticas agudas en el anciano. Ocurren dentro de las primeras 24 horas del inicio de un evento vascular. Otras causas frecuentes son traumatismo, responsable del 10.2% de los casos, alteraciones metabólicas 10 al 15%, alcohol y medicamentos se asocian con el 10%, neoplasias 8.8%, e infecciones 2%.⁹

Así como las crisis epilépticas en ancianos tienen presentaciones clínicas muy variadas, otra patología de gran relevancia en este contexto clínico y que forma parte del diagnóstico diferencial, es el delirium o estado confusional agudo. Ambas comparten características clínicas, y como en las crisis epilépticas agudas, el inicio del estado confusional depende de una combinación de factores intrínsecos predisponentes y factores extrínsecos precipitantes. Las causas clásicas de este último también son factores de riesgo para presentar crisis epilépticas como alteraciones hidroelectrolíticas, hipoglucemia, inflamación sistémica, drogas, demencia, infecciones, procedimientos quirúrgicos, traumatismos. Sin embargo en la práctica clínica el enlace entre estas dos no se busca intencionadamente en la población anciana.⁸

El delirium es un cambio agudo en la atención y cognición, que puede desarrollarse en horas o días y fluctúa en el transcurso del mismo. Es la complicación más común de pacientes ancianos que están hospitalizados.¹² La prevalencia global del delirium en la comunidad es solo del 1 al 2%, pero el 20% de admisiones hospitalarias en personas ancianas es a causa de delirium.¹³ Se estima que afecta a 14-56% de todos los pacientes ancianos hospitalizados, con importantes implicaciones funcionales y económicas.^{8,14}

En pacientes postoperados ocurre en el 15 al 53%, y en pacientes admitidos en la unidad de cuidados intensivos (UCI) la incidencia puede alcanzar del 70 al 87%. En ocasiones puede no reconocerse hasta en el 70% de pacientes que ingresan a hospitalización. La tasa de mortalidad en pacientes hospitalizados con delirium es del 22 al 76% y al año es del 35 al 40%.^{12,14}

Debido a que las crisis epilépticas focales se presentan con mayor frecuencia en pacientes ancianos, es importante conocer las características clínicas ya que pueden imitar otras patologías, entre ellas el delirium o estado confusional agudo, lo cual hace complejo su diagnóstico para el médico familiar, internista, geriatría o incluso el neurólogo. En el presente trabajo se revisará la prevalencia, factores de riesgo, características etiológicas, clínicas, y criterios diagnósticos de los pacientes ancianos con estado confusional agudo y crisis epilépticas no convulsivas (crisis focales).

2. MARCO TEÓRICO

Crisis epiléptica proviene de la palabra seizure (en inglés) del latín “*sacire*” que significa “tomar posesión de”. Una crisis epiléptica es un evento agudo y espontáneo, impredecible con disfunción paroxística de algunas o de la mayoría de las funciones del cerebro, debido a la actividad neuronal excesiva o anormal sincrónica que causa alteraciones en la sensibilidad, comportamiento y estado de conciencia.^{15,16}

Es necesario diferenciar dos condiciones clínicas: Crisis epilépticas provocadas o sintomáticas que tienen estrecha relación temporal con alguna lesión aguda del sistema nervioso central (SNC) que puede ser de origen metabólico, tóxico, estructural, inflamatorio o infeccioso. Y las crisis epilépticas no provocadas en las cuales no existe una estrecha relación temporal con alguna lesión aguda del SNC, formando parte del diagnóstico clásico de epilepsia.¹⁷

Ambas pueden presentarse en el anciano y como se mencionó anteriormente, las crisis epilépticas no convulsivas (crisis focales) son las más frecuentes en esta población, su espectro clínico puede incluir anorexia, afasia, mutismo, letargia, agitación, agresión, parpadeos, estados confusionales (delirium), espasmos faciales, nistagmus, y temblor entre otros. El diagnóstico se realiza a través de electroencefalografía y no por medio de la clínica, ya que las características clínicas son muy ambiguas, sutiles o inespecíficas, lo que puede ocasionar un retraso en el diagnóstico o incluso no realizarse satisfactoriamente.¹⁸

De acuerdo a las manifestaciones clínicas uno de los principales diagnósticos diferenciales de esta entidad es el delirium, y aunque la primera descripción de esta patología se realizó hace más de 2500 años, en la era Hipocrática, frecuentemente no se reconoce y es pobremente entendido.¹⁹

Delirium proviene del latín “salir del surco” que hace referencia a dejar o desprenderse de los sentidos.¹⁶ Se le conoce también como estado confusional agudo, síndrome cerebral agudo, síndrome orgánico cerebral, insuficiencia cerebral aguda, trastornos de la consciencia, síndrome transicional y síndrome confusional.²⁰ Delirium o estado confusional agudo es un síndrome mental orgánico de inicio agudo y transitorio, que se caracteriza por un deterioro global de las funciones cognitivas, reducción del nivel de consciencia, anomalías en la atención, aumento o disminución de la función psicomotora y desorden del ciclo sueño vigilia.¹⁶

La experiencia clínica y recientes investigaciones han mostrado que el delirium puede convertirse en un estado crónico o resultar en secuelas permanentes, pudiendo desencadenar o ser un componente clave en una cascada de eventos que pueden llevar a un deterioro funcional, pérdida de independencia, institucionalización y en última instancia la muerte.¹⁴ Se asocia con elevada morbilidad y mortalidad, generando mayor uso de recursos, prolonga estancias hospitalarias, e incrementa las tasas de ingreso a asilos al momento del egreso.¹⁹

Las tasas de reconocimiento oportuno del delirium en anciano son bajas y el manejo es inadecuado hasta en el 80% de los pacientes.¹⁹ La recuperación física y cognitiva de este grupo de pacientes a 6 y 12 meses es significativamente peor, comparados con pacientes control.¹² El subdiagnostico y manejo inapropiado, lo coloca como un problema de salud internacional.²¹

Tener un mayor conocimiento de ambas patologías, puede mejorar la sobrevida de los pacientes. Establecer un plan para el abordaje inicial de un anciano con sospecha de delirium y considerar dentro del espectro de manifestaciones clínicas la presencia de crisis epilépticas no convulsivas, como parte del diagnóstico diferencial, nos brindaría un acercamiento más preciso a establecer la etiología y así mismo un tratamiento oportuno, disminución de costos, recursos hospitalarios y generar así menores secuelas en los pacientes. Por lo cual es necesario entender la fisiopatología, observar las similitudes entre ambas, conocer las bases para el diagnóstico así como sus diferenciales, para brindar un tratamiento adecuado y oportuno que nos llevaran a mejorar el pronóstico de nuestros pacientes.

FACTORES DE RIESGO

Existen múltiples factores de riesgo para ambas patologías, con respecto al delirium estos se dividen en factores predisponentes y precipitantes. Los factores predisponentes se definen como aquellos con los que el paciente cursa previamente, con los cuales ingresan a las instituciones y que les confieren mayor vulnerabilidad a la aparición del delirium, siendo el más importante la demencia o el déficit cognitivo preexistente. Con respecto a los factores precipitantes se definen por ser condiciones que se presentan durante la hospitalización y facilitan el desarrollo del delirium, y pueden ser potencialmente modificables.^{20,22,23,24,25} Ambos se resumen en la Figura 2.

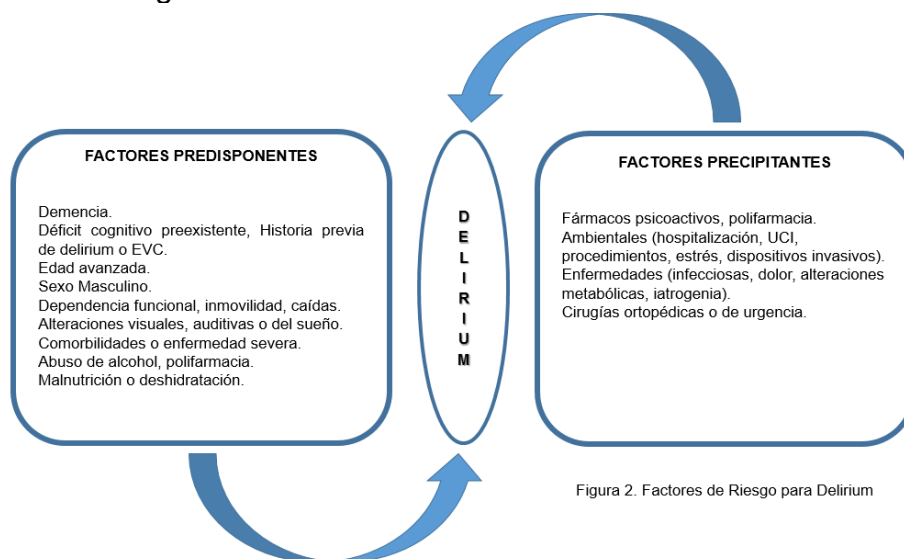


Figura 2. Factores de Riesgo para Delirium

Los factores de riesgo para presentar crisis epilépticas incluye EVC, demencia, prematuridad, procesos infecciosos del SNC como meningitis o encefalitis,

traumatismo craneoencefálico (TCE), sobre todo si es recurrente, historia familiar de epilepsia o enfermedades neurológicas, tumoraciones, alteraciones metabólicas o hidroelectrolíticas, intoxicación por alcohol, drogas u otros medicamentos.^{10,26}

ETIOLOGÍA

El EVC agudo es la causa más común de crisis epilépticas en ancianos, dentro de las enfermedades cerebrovasculares alcanza hasta el 50% en pacientes ancianos. Las crisis epilépticas ocurren en 4.4 al 8.9% de los EVC agudos en general. El riesgo varía de acuerdo al tipo de enfermedad cerebral, siendo la hemorrágica y los que abarcan la corteza los que tienen mayor riesgo de causar crisis, generando aumento en la morbilidad y mortalidad en el periodo agudo.¹¹

Las lesiones traumáticas son la causa entre el 15-22% de crisis epilépticas y pueden pasarse por alto durante el periodo agudo, debido a que los síntomas son inespecíficos, estas son secundarias principalmente a síndrome de caídas. El riesgo de hemorragia postraumática es relevante en pacientes que toman anticoagulantes.¹⁸ Otra causa son los tumores cerebrales, que ocupan el 10 al 30% de crisis de reciente inicio, siendo más vulnerables los pacientes que son sometidos a neurocirugía. Las crisis se asocian también a la presencia de alteraciones metabólicas (hiponatremia, hipoxia, hipocalcemia, hipomagnesemia e hipoglucemia). Infecciones como meningitis y encefalitis particularmente por virus herpes son causantes de crisis epilépticas.²⁷

Las crisis secundarias a fármacos pueden contribuir con el 10% en población anciana. Son más susceptibles por la alta prevalencia de la polifarmacia y disminución de la depuración. Entre los fármacos más frecuentes se encuentran los antibióticos (carbapenémicos, penicilinas), antihistamínicos, analgésicos, neuromoduladores, antidepresivos, benzodiazepinas, y alcohol entre otros.

Las enfermedades neurodegenerativas son responsables del 10% y la Enfermedad por Alzheimer incrementa el riesgo 6 veces más de presentar crisis. Otras causas poco comunes encefalitis límbica, encefalitis límbica paraneoplásica, enfermedades autoinmunes como Lupus, neurosarcoidosis, síndrome de encefalopatía posterior reversible.^{28,11}

Las crisis epilépticas también pueden ser una complicación común posterior a la presencia de paro cardiorrespiratorio y tiene gran variedad clínica en su presentación. Se relacionan generalmente al efecto de la encefalopatía anóxica, su presencia puede ser un marcador útil para pronóstico, siendo malo para los pacientes que lo presentan el primer día del evento.²⁸

El delirium tiene etiología diversa y multifactorial, frecuentemente refleja las consecuencias fisiopatológicas de una enfermedad crítica aguda, el efecto o complicación de un medicamento. Algunas de las causas más frecuentes son anormalidades electrolíticas, factores ambientales, alteraciones metabólicas, medicamentos (anticolinérgicos, narcóticos, hipnóticos), desórdenes neurológicos, dolor, privación del sueño, eventos quirúrgicos.¹²

Puede ser útil el uso de la siguiente nemotecnia PINCH ME, que se refiere a “pain” (dolor), infección, nutrición, constipación, hidratación, medicamentos y “environment” (medio ambiente).²⁹

FISIOPATOLOGÍA

Una crisis epiléptica resulta de una sincronización neuronal transitoria anormal, que interrumpe patrones normales de comunicación y como resultado provoca descargas eléctricas en el Electroencefalograma (EEG). Esta interrupción puede producir varios síntomas y signos dependiendo del sitio de origen de las crisis y sus conexiones, se le conoce como foco o zona epiléptica. Dentro de estos focos epilépticos, se cree que las crisis son originadas por el aumento de la excitación o disminución en la inhibición de los neurotransmisores entre dos neuronas donde la actividad de la segunda tiene un resultado que puede medirse, como por ejemplo un movimiento en el caso de una neurona motora. Las distintas redes pueden estar implicadas en el inicio, propagación o fin de las crisis y experimentan cambios plásticos a través del desarrollo en una región específica.³⁰

Los mecanismos de generación de crisis a nivel celular son: aumento de excitación por Glutamato, aspartato, entrada de sodio y calcio. Y disminución de la inhibición de gamma aminobutirico (GABA) a través de la entrada de cloro y salida de potasio.³¹

Los mecanismos de epileptogenesis en ancianos son complejos y no se comprenden del todo. Los cambios en la química cerebral, función y anatomía neuronal que se producen con el envejecimiento pueden alterar la respuesta hacia una lesión resultando en crisis epilépticas. Esto incluye la pérdida neuronal, sináptica y reorganización, anormalidades histológicas como depósito de lipofusina o amiloide, estos procesos pueden alterar la respuesta del cerebro a lesiones sistémicas o neurológicas, estrés, e inflamación, contribuyendo a incrementar el riesgo de crisis.^{9,30}

La fisiopatología del delirium por otro lado tiene diferentes mecanismos, y se han formulado algunas hipótesis.

Efecto directo: Las alteraciones metabólicas como hipoglucemia, hipoxia, isquemia, hipocalcemia, y de algunas sustancias tienen efecto directo sobre los neurotransmisores en particular anticolinérgicos y dopaminérgicos alterando la propagación de impulsos nerviosos a través de redes neuronales implicadas en la atención y cognición.^{20,14}

Inflamación: La respuesta inflamatoria sistémica secundaria a sepsis, trauma, cirugía o enfermedades neurodegenerativas, puede llevar a una elevada producción de citocinas proinflamatorias que conduce a activación endotelial, disminución del flujo sanguíneo, apoptosis, y sobre activación de la microglia que resulta en daño cerebral. Estas citocinas pueden afectar la síntesis o liberación de acetilcolina,

dopamina, norepinefrina y 5-hidroxitriptamina (5-HT), alterando la comunicación neuronal, conduciendo a un efecto neurotóxico directo, por alteraciones de la barrera hematoencefalica y aumento en la permeabilidad.^{20,14,22} La inflamación periférica puede activar el SNC por varias vías, incluyendo vías vágales aferentes, citocinas proinflamatorias circulantes, activación endotelial, provocando alteración de la barrera hematoencefalica y activación de la microglia.²²

Estrés: Los factores estresantes inducen en el sistema nervioso simpático liberación de noradrenalina que actúa sobre el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal para liberar glucocorticoides activando la microglía y resultando en daño neuronal.²⁰

Algunos estudios demuestran que ocurren cambios en la presión de perfusión cerebral, en los pacientes con delirium. Usando estudios de imagen como tomografía computarizada con emisión de fotón único (SPECT) se sugiere la presencia de anomalías en la perfusión en áreas frontales, o parietales de la corteza cerebral. Se ha encontrado la presencia de atrofia en la corteza prefrontal, temporoparietal, giro fusiforme y lingula en el hemisferio no dominante, además de atrofia en ganglios basales y tálamo.^{12,14}

El desequilibrio de los neurotransmisores que incluyen dopamina, GABA y acetilcolina que están incluidos en la etiología del delirium. La dopamina incrementa la excitabilidad neuronal mientras que GABA y la acetilcolina disminuye la excitabilidad neuronal. Un desequilibrio entre uno o más de estos neurotransmisores resultara en neurotransmisión impredecible e inestabilidad neuronal.³² La fisiopatología del delirium se resume en la Figura 3.

El delirium y las crisis epilépticas tienen causas complejas y multifactoriales, donde en cada episodio existe un conjunto de componentes y contribuyentes, por lo que la búsqueda de una sola causa o mecanismo desencadenante es difícil de descubrir. En estos pacientes hay existencia de un daño neuronal permanente acumulado a nivel de dendritas, receptores, microglia y los efectos de enfermedades cerebrovasculares, alteraciones metabólicas, eventos traumáticos o quirúrgicos pueden hacerlos más susceptibles de presentar ambas patologías especialmente cuando existe una alteración cognitiva subyacente.^{22,16}



FIGURA 3. FISIOPATOLOGIA DEL DELIRIUM

CUADRO CLÍNICO

Los signos y síntomas de crisis epilépticas en ancianos son atípicos, el 70% son crisis focales y las manifestaciones más frecuentes son alteraciones del estado mental, memoria, confusión, somnolencia, torpeza, hiporeactividad y los estados post ictales son más prolongados particularmente cuando existe disfunción cerebral subyacente.¹¹

Raramente el inicio de estos síntomas es con aura, y cuando se presenta se manifiesta de forma inespecífica como mareo, pueden ocurrir automatismos. Los movimientos anormales tónicos clónicos son menos frecuentes en los pacientes ancianos, por lo que los síntomas de crisis epilépticas no convulsivas son atribuidos a otras comorbilidades.

Los focos epileptógenos que se describen con más frecuencia son extratemporales, con predominio en el lóbulo frontal. La presentación clínica puede estar vinculada a áreas frontales corticales anteriores del cerebro que está afectado en enfermedades cerebrovasculares. La parálisis de Todd puede prolongarse en pacientes ancianos, llevando a un diagnóstico erróneo de enfermedades cerebrovasculares en vez de crisis epilépticas.⁹

En cuanto a la presentación clínica del delirium puede desarrollarse en horas o días con cambios o fluctuaciones en el comportamiento. El delirium se puede clasificar en tres subtipos: hipoactivo, hiperactivo y mixto de acuerdo a su comportamiento psicomotor. Los pacientes con delirium hiperactivo tienen características de inquietud, agitación, hipervigilancia y con frecuencia experimentan alucinaciones y delirio, los pacientes con delirium hipoactivo se presentan con letargia y sedación, respuesta a preguntas disminuida, y muestran movimientos espontáneos pequeños voluntarios e involuntarios en extremidades, sacudidas faciales, temblores.¹⁶ Este

subtipo es el más frecuente en ancianos y frecuentemente son mal diagnosticados como depresión o demencia. El tipo mixto presentan los dos subtipos el hiperactivo e hipoactivo, se sugiere que cada subtipo de delirium tiene un mecanismo fisiopatológico diferente al igual que el pronóstico.

El delirium postoperatorio se puede desarrollar en el primer momento posterior a la cirugía.¹⁴

Las características clínicas del delirium se traducen con cambios en la función cognitiva (alteraciones en la concentración, enlentecimiento de respuestas, confusión desorientación en tiempo lugar y persona), percepción (alteraciones o alucinaciones visuales o auditivas), funciones físicas (reducción de la movilidad y movimiento, agitación, cambios de apetito, alteraciones en el sueño, inquietud), cambios del comportamiento social (falta de cooperación, alteraciones en la comunicación, en la actitud o humor)³³

Dependiendo del mecanismo causal de la enfermedad subyacente los pacientes podrían superar el estado de delirium sin efectos residuales o desarrollar secuelas permanentes.²²

El cuadro clínico de ambas patologías como se describió anteriormente tiene muchas similitudes, por lo que deben considerarse dentro de los diferenciales para establecer un diagnóstico preciso, ya que la ausencia de signos y síntomas clínicos típicos de crisis epilépticas no convulsivas en los pacientes ancianos pueden simular un cuadro de delirium y viceversa conduciendo a un diagnóstico erróneo y tratamiento tardío.

DIAGNOSTICO

Debido a los rasgos atípicos que presenta un paciente anciano con crisis epilépticas, el diagnóstico puede ser un reto, ya que esta población presenta una elevada frecuencia de asociación con comorbilidades y baja posibilidad de detectar actividad epileptiforme interictal en el EEG.⁷ Es necesario una historia clínica completa, examen físico, laboratorio, electrocardiograma, estudios de neuroimagen y EEG.

Una adecuada historia clínica es determinante para el diagnóstico, si se presenciaron movimientos anormales, descripción del evento, duración, síntomas que le preceden. Interrogar sobre sintomatología cardíaca, factores de riesgo, uso de medicamentos, presencia de enfermedades subyacentes, trauma craneal, uso de alcohol.⁹

Algunos autores recomiendan identificar datos clínicos que incluya la presencia de criterios mayores como lo es el estado confusional agudo de reciente inicio, contracciones musculares rítmicas en un territorio focal, trastorno en el comportamiento intermitente asociado con un signo focal, y criterios menores alteración de la consciencia, trastorno del comportamiento aislado, antecedentes de

epilepsia y ondas lentas focales en el EEG. El diagnóstico se puede realizar con un criterio mayor y dos menores. La sensibilidad y especificidad se reporta en 84.8% y 88.6% respectivamente.²⁷

EXAMENES DE SANGRE Y PUNCIÓN LUMBAR

Se deberán realizar exámenes de laboratorio para descartar causas metabólicas, tóxicas o infecciosas que puedan generar crisis epilépticas. Entre las cuales están biometría hemática, química sanguínea, electrolitos completos, reactantes de fase aguda, pruebas de función hepática, y en algunas ocasiones un estudio toxicológico, exámenes general de orina y gases arteriales (si hay compromiso respiratorio). La Academia Americana de Neurología recomienda que los exámenes de sangre pueden ser útiles bajo ciertas circunstancias, como parte de la evaluación neurodiagnóstica del paciente adulto con una primera crisis epiléptica.^{34,9,17}

La punción lumbar y el análisis del líquido cefalorraquídeo se deben realizar en los pacientes ancianos que presenten una primera crisis epiléptica, en sospecha de una probable etiología infecciosa o inflamatoria del SNC, sobre todo en aquellos que se encuentran febriles o inmunosuprimidos.⁹

ELECTROENCEFALOGRAMA

La historia clínica nos brinda información sobre la orientación diagnóstica, pero por sí sola no establece el síndrome epiléptico, por lo que junto con las neuroimágenes y el electroencefalograma, representan una opción diagnóstica muy importante en el enfoque general del paciente con una primera crisis epiléptica. Los pacientes ancianos pueden presentar varios cambios en el EEG, atribuidos a enfermedades subyacentes, en aquellos con encefalopatía pueden demostrar enlentecimiento difuso, ondas trifásicas. Cambios focales pueden ocurrir en lesiones estructurales del SNC. El EEG tiene una especificidad de 97-98%, ya que existen algunas descargas epileptiformes interictales que pueden ser normales en el 0.2-3% de la población y una sensibilidad baja, que se puede aumentar bajo ciertas circunstancias, como, por ejemplo, utilizar fotoestimulación, privación de sueño, realizarlo en las primeras 24 horas después de la crisis epiléptica y repetirlo en el tiempo, pudiendo alcanzar el 80%.^{9,17}

Un estudio muestra la presencia de actividad epileptiforme interictal en 26% de los pacientes ancianos con crisis epiléptica por primera vez. El video de largo plazo de EEG puede establecer diagnósticos más precisos en casos no confirmados. El EEG puede ser normal en un tercio de los pacientes con epilepsia.⁷

El EEG de 30 minutos ha sido una herramienta útil en el diagnóstico, pero dado que la actividad epileptiforme es intermitente pueden perderse muchos diagnósticos. El monitoreo continuo por un mínimo de 24 a 48 horas deberá de considerarse en los pacientes que no tienen una etiología clara ya que con este método se ha podido demostrar descargas epileptiformes en el EEG en 76% de los eventos clínicos, motivo por el cual hoy en día es el estándar de oro.

Las descargas generalizadas periódicas en el EEG se han visto en enfermedades neurológicas y sistémicas como lesión cerebral anóxica, alteraciones metabólicas, tóxicas, infecciones del SNC, y EVC. Se ha asociado la presencia de descargas periódicas generalizadas en 32 al 90% de los pacientes. Uno de los principales patrones descritos en asociación con alteraciones tóxicas, metabólicas son las ondas trifásicas que consisten en una fase negativa inicial seguida de una fase positiva larga y una fase final negativa.²⁸

NEUROIMÁGENES

Las neuroimágenes se recomiendan como parte de la evaluación inicial de todos los pacientes ancianos con una primera crisis epiléptica. La tomografía axial computarizada (TAC) del cerebro es un método útil para el enfoque inicial, pero nunca debe reemplazar a la resonancia magnética cerebral en el diagnóstico de la epilepsia. La ventaja de la TAC cerebral es su disponibilidad, costo y rápida realización. Los hallazgos pueden incluir ECV, enfermedades de pequeños vasos, encefalomalacia, tumores. La sensibilidad del examen para detectar lesiones específicas en epilepsias focales es baja, aproximadamente del 30%.

La resonancia magnética (RM) cerebral es el método de elección, pues permite caracterizar la naturaleza de la lesión y determinar su comportamiento en el tiempo (lesión estática o progresiva). La sensibilidad de la RM cerebral para detectar anomalías cerebrales en el paciente con crisis epilépticas depende de la patología de base, es cercana al 85%, pero puede ser hasta del 97-98% en pacientes con esclerosis mesial hipocámpal.^{17,9}

Hallazgos anormales en el neurodiagnóstico son EVC 42.6%, enfermedades de pequeños vasos 40.9%, encefalomalacia 9.1%, tumores benignos 1.5%.^{9,17}

La evaluación diagnóstica del delirium empieza con la diferenciación de otros síndromes y establecer la etiología. La confusión es el primer dato clínico en ser reconocido, por los familiares. Se presentan también alteraciones en la función cognitiva, incoherencia, e inversión de ciclo sueño vigilia.

Se debe realizar una historia clínica completa y examen físico, exámenes de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea, electrolitos completos, pruebas de función hepática, creatininfosfoquinasa, pruebas de función tiroidea, examen general de orina), Electrocardiograma, EEG, Radiografías y Tomografía de Cráneo.²⁰

La Asociación Americana de Psiquiatría, en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales en su quinta edición (DSM-V) define los criterios diagnósticos del delirium.

A. Alteraciones en la atención (disminución de la habilidad para dirigir, enfocar, mantener y desplazar la atención) y la consciencia (disminución de la orientación hacia el medio ambiente).

B. La alteración se desarrolla en un periodo de tiempo corto (por lo general horas a días) representa un cambio agudo con respecto a la atención y estado de conciencia basal y tiende a fluctuar en severidad durante el transcurso del día.

C. Alteración adicional en la cognición (déficit en la memoria, desorientación, lenguaje, capacidad visoespacial, o en la percepción).

D. Las alteraciones en los criterios A y C no se explican mejor por un trastorno neurocognitivo preexistente, y no se produce en el contexto de un nivel de conciencia reducido como el coma.

E. Hay evidencia en la historia, examen físico, hallazgos de laboratorio que la alteración es una respuesta fisiológica directa consecuencia de otra condición médica, intoxicación por sustancias o síndrome de abstinencia (abuso de alguna droga o medicamento) o exposición a toxinas, o debida a múltiples etiologías.³⁵

La herramienta más usada para la identificación del delirium es el Método de Evaluación de Confusión (Confusion Assessment Method CAM) con una sensibilidad del 94% y especificidad de 89%. Requiere la presencia o ausencia de 4 datos clínicos de delirium. Para establecer el diagnóstico el paciente debe presentar inatención más pensamiento desorganizado o alteración del estado de conciencia, con un inicio agudo o mostrar fluctuaciones en el tiempo.³⁶

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de crisis epilépticas en ancianos se debe realizar con Delirium, enfermedades cardiovasculares (arritmias cardíacas, estenosis aortica, insuficiencia cardíaca congestiva que pueden alterar el flujo sanguíneo cerebral), caídas, amnesia, mioclonus, uso de antihipertensivos o diuréticos, deshidratación que pueden contribuir a hipotensión ortostática, trastornos del sueño, migraña, síncope ya que cursa sin asociarse a cambios posturales o sin advertencias típicas, la recuperación de la conciencia es más prolongada, temblor, ataque isquémico transitorio que pueden cursar con síntomas neurológicos como parestesias, alteraciones del estado de conciencia.²⁷

Es necesario diferenciar el delirium de un estado ictal y postictal incluso de un estado epiléptico no convulsivo, para lo que es necesario la realización de un EEG.¹⁶

TRATAMIENTO

No todos los pacientes que presentan una crisis epiléptica presentaran otra, por lo que el tratamiento con fármacos antiepilépticos (FAES) se debe iniciar cuando el potencial beneficio del tratamiento supera los efectos colaterales, y esto está fundamentado en el riesgo de recurrencia de crisis. El concepto clásico sugiere iniciar medicamentos a todos los pacientes que presenten dos o más crisis epilépticas no provocadas, y en base al riesgo de recurrencia que depende de algunos factores de riesgo como un examen neurológico anormal, antecedentes familiares de epilepsia, lesiones estructurales, consumo de sustancias psicoactivas, etc. El riesgo de recurrencia después de una primera crisis epiléptica no provocada es del 21%, 27% y 33% al primer, segundo y quinto año, respectivamente. Después

de dos crisis epilépticas, el riesgo aumenta al 57%, 61% y 73% al primer, segundo y quinto año, respectivamente. Por lo que se justifica iniciar FAES a todo paciente que presente dos o más crisis epilépticas no provocadas, pues el riesgo supera el 50%. Aunque el inicio de los FAES no asegura en un 100% evitar la recurrencia, sí disminuye el riesgo en cerca del 60%.¹⁷

Se deberá tomar en cuenta los cambios de la farmacocinética y farmacodinamia de los FAE en pacientes ancianos, cambios en la absorción, depuración, distribución, unión a proteínas y eliminación de acuerdo a la función renal y hepática.⁷

Un paciente anciano con una primera crisis no provocada tiene un alto riesgo de recurrencia temprano en los primeros dos años 21 a 45%. Se recomienda iniciar terapia con FAE en pacientes adultos con la presencia de una crisis no provocada lamotrigina y gabapentina como monoterapia inicial en tratamiento de crisis focales en adultos mayores (nivel de evidencia A).

Existe un riesgo del 7 al 31% de efectos adversos relacionados con los FAE que son predominantemente leves y reversibles.³⁷ La crisis epiléptica que tiene un factor precipitante evidente no deberá recibir FAE, únicamente será necesario corregir dicho factor.^{9,17}

La gabapentina inhibe los canales de calcio, tiene una vida media de 5 a 7 horas, y algunos efectos adversos incluyen somnolencia, mareo, edema periférico.

La lamotrigina inhibe los canales de voltaje de sodio, tiene una vida media de 25 a 33 horas, metabolismo hepático y la excreción es urinaria (94%), algunos efectos adversos son rash que ocurre 2 a 8 semanas después de iniciar la terapia, discrasias sanguíneas, mareo, cefalea, diplopía, ataxia, náusea, visión borrosa.

Levetiracetam modula la exocitosis de las vesículas sinápticas mediante su unión a la proteína de la vesícula sináptica tipo 2A (SV2A), también inhiben parcialmente los canales de calcio tipo N y la estabilización de receptores GABA disfuncionales, tiene una vida media de 6 a 8 horas, se metaboliza por hidrólisis no hepática y tiene excreción urinaria 60%, algunos efectos adversos pueden ser somnolencia, alteraciones del comportamiento, alteraciones en la coordinación.

En un estudio aleatorizado de levetiracetam y lamotrigina, 58 a 71% de pacientes tuvieron una reducción de crisis mayor del 50% durante un periodo de 1 año.³⁸

Ningún fármaco es ideal en pacientes ancianos con nuevo inicio de crisis epilépticas, la opción depende de las comorbilidades del paciente. El antiepiléptico ideal sería el que tiene mínima interacción, baja unión a proteínas, media vida larga, y menos efectos adversos. El objetivo es que el paciente tenga un estilo de vida normal con control completo de las crisis epilépticas con un mínimo de efectos adversos. El único estudio controlado aleatorizado en epilepsia de reciente inicio en pacientes geriátricos concluye que la gabapentina y lamotrigina deberían usarse como tratamiento inicial.¹¹

El tratamiento del delirium va dirigido a las causas, manifestaciones o ambas. Los pacientes con delirium hiperactivo se pueden tratar con antipsicóticos, como el Haloperidol 0.25 a 0.5 miligramos cada 4 horas, monitorizando los posibles efectos adversos (prolongación del segmento QT y posibles arritmias cardíacas), risperidona 0.5 miligramos cada 12 horas, los efectos adversos incluyen síndrome extrapiramidal y prolongación del intervalo QT, la olanzapina 2.5 a 5 miligramos al día, ha mostrado la misma eficacia que el haloperidol en estudios aleatorios controlados. Los efectos adversos son iguales a la risperidona. Las benzodiacepinas como el lorazepam no están recomendadas como primera línea de tratamiento pues pueden exacerbar los cambios en el estado mental y sedación.¹⁴

El tratamiento no farmacológico del delirium incluye crear un ambiente tranquilo, optimizar la estimulación para establecer el ritmo circadiano (día y noche), movilización temprana, música relajante y aromaterapia, contar con la presencia de familiares o personas con las que el paciente se siente tranquilo.²⁰

Del 30 al 40% de los casos de delirium son prevenibles y la prevención es la mejor estrategia para minimizar su aparición. La primera línea de tratamiento es el manejo no farmacológico que incluye reorientación e intervención para comportamiento. Pacientes con déficit auditivo o visual deberán tener sus lentes, o aparatos auditivos. Se deberá evitar la restricción física.¹⁴

Las medidas generales deberán incluir profilaxis para trombosis venosa, prevención de úlceras por decúbito con movilización temprana, evitar la colocación de catéteres urinarios, sondas nasogástricas, etc.¹²

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

3.1. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿CUAL ES LA PREVALENCIA DE CRISIS EPILÉPTICAS NO CONVULSIVAS EN ANCIANOS QUE INGRESAN CON DIAGNOSTICO DE ESTADO CONFUSIONAL AGUDO EN EL HOSPITAL CENTRAL NORTE DE PETRÓLEOS MEXICANOS?

4. JUSTIFICACIONES

CIENTIFICA: En la actualidad la presencia de crisis epilépticas no convulsivas en ancianos con delirium no se busca de manera intencionada, determinar la prevalencia de estas patologías nos dará la pauta para ofrecer un abordaje diagnóstico y tratamiento oportuno en nuestros pacientes.

La realización temprana de un EEG en el abordaje diagnóstico de pacientes ancianos con delirium, es una herramienta útil, pues como se ha mencionado las características clínicas de las crisis epilépticas no convulsivas y el delirium tienen similitudes por lo que la única forma de diferenciarlas es determinar la presencia de actividad epiléptica, a través de la realización de un EEG. Establecer un diagnóstico oportuno en nuestra población impactaría en el pronóstico y calidad de vida de los pacientes.

EPIDEMIOLOGICA: Determinar la prevalencia de crisis epilépticas no convulsivas en pacientes ancianos con delirium, ya que no existe evidencia actual en la literatura nacional e internacional.

ECONOMICA: Considerar la presencia de crisis epilépticas no convulsivas en pacientes con delirium llevara a un diagnóstico oportuno, evitando reingresos hospitalarios, y estancias prolongadas disminuyendo así costos en la atención.

ACADEMICA: Obtener el diploma de especialidad en Medicina Interna

5. HIPÓTESIS

Las crisis epilépticas no convulsivas en pacientes ancianos con diagnóstico de estado confusional agudo en el hospital central norte de petróleos mexicanos se presentan.

6. OBJETIVO

6.1. GENERAL

Establecer la prevalencia de crisis epilépticas no convulsivas en pacientes ancianos que cursan con estado confusional agudo en el hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos.

6.2. ESPECIFICO

Conocer las características de la población estudiada que presento delirium y de estos describir los que presentaron crisis epilépticas no convulsivas, de acuerdo a género y grupo de edad.

Identificar los factores de riesgo predisponentes, metabólicos y comorbilidades asociadas en los pacientes con delirium secundario a crisis epilépticas no convulsivas.

Analizar las características del electroencefalograma (presencia de actividad epiléptica, alteraciones de otro tipo) o si fue normal en pacientes con delirium y crisis epilépticas no convulsivas.

Analizar el porcentaje de pacientes con delirium y crisis epilépticas no convulsivas a quienes se les inicio tratamiento farmacológico antiepiléptico, el tipo, la cantidad y si presentaron deterioro cognitivo posterior a su inicio.

Establecer diagrama de flujo para abordaje del estado confusional agudo incluyendo la realización temprana y oportuna de un electroencefalograma para descartar o confirmar la presencia de actividad epiléptica.

7. METODO

7.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

- Descriptivo
- Transversal.
- Observacional
- Retrospectivo

ANALISIS ESTADISTICO

Descriptivo

7.2. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	CLASIFICACION	DEFINICION TEORICA	DEFINICION OPERACIONAL	INDICADOR
Genero	Cualitativa nominal	Determinación de sexo biológico en los pacientes	Conjunto de características físicas y genéticas que distinguen a los pacientes en dos grupos	1) Masculino 2) Femenino
Grupo de Edad	Cuantitativa discreta	Tiempo que una persona ha vivido desde que nació	Pacientes Ancianos \geq 60 - 74 años, Muy viejo 75-85 años y muy muy viejo $>$ 90 años.	1) \geq 60 a 74 años 2) 75-90 años 3) $>$ 90 años
Factores de riesgo	Cualitativa nominal	Rasgo, característica, circunstancia o exposición de un individuo que aumenta su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión.	Exposición, circunstancia o característica que presenta el paciente con estado confusional agudo al momento de su diagnóstico que es desfavorable, y le confiere mayor probabilidad de presentar crisis epilépticas no convulsivas. Los factores de riesgo deberán cumplir con criterios diagnósticos ya establecidos para cada uno de ellos.	1) Alcoholismo (Hombres mas de 4 bebidas al día/ Mujer mas de 3) 2) Infecciones (invasión de gérmenes o microorganismos patógenos (bacterias, hongos, virus, etc.) que se reproducen y multiplican en el cuerpo causando enfermedad) 3) Antibiótico (sustancia química, empleada para impedir el crecimiento de ciertos microorganismos) 4) Polifarmacia previa (Uso de mas de 3 fármacos simultáneamente) 5) Antidepresivos (Medicamento psicotrópico utilizado para tratar ciertos trastornos de la conducta) 6) Neurolépticos (Fármacos usados para tratamiento de psicosis)
Factores de riesgo metabólicos	Cualitativa nominal	Rasgo, característica, circunstancia o exposición de un individuo que aumenta su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión.	Exposición, circunstancia o característica que presenta el paciente con estado confusional agudo al momento de su diagnóstico que es desfavorable, y le confiere mayor probabilidad de presentar crisis epilépticas no convulsivas. Los factores de riesgo deberán cumplir con criterios diagnósticos ya establecidos para cada uno de ellos.	1) Hiperglucemia (Ayuno $>$ 126, postprandial $>$ 200) 2) Hipoglucemia ($<$ 60 en no diabéticos, $<$ 70 en diabéticos) 3) Uremia (Síndrome clínico por acumulación en la sangre de sustancias nitrogenadas que normalmente se eliminan por la orina TFG $<$ 20) 4) Desequilibrio hidroelectrolítico (Hiper/hiponatremia, Hiper/hipokalemia, Hiper/hipocalcemia) 5) Alteraciones gasométricas (Alteraciones en el estado ácido base, acidosis o alcalosis metabólica o respiratoria)

VARIABLE	CLASIFICACION	DEFINICION TEORICA	DEFINICION OPERACIONAL	INDICADOR
Comorbilidad	Cualitativa nominal	Presencia de uno o mas trastornos o enfermedades además de la enfermedad o trastorno primario, o el efecto de estas enfermedades adicionales.	Presencia de alguna enfermedad ya diagnosticada en el paciente con anterioridad y que haya cumplido con criterios diagnósticos para dicha enfermedad. Traumatismo craneoencefálico (alteración en la función neurológica a causa de una fuerza traumática externa que ocasiono un daño físico en el cráneo/cérebro)	1) Enfermedad autoinmune (Causada por el sistema inmune, atacando a las propias células del organismo) 2) Neoplasias no neurológicas (Alteración de proliferación y diferenciación celular, manifestada por la formación de una masa o tumor) 3) Hipertensión arterial Sistémica (A \geq 140/90 mmHg en 2 ocasiones) 4) Diabetes Mellitus tipo 2 (Glucosa en ayuno \geq 126, Glucosa al azar \geq 200 con síntomas, Glucosa postprandial \geq 200) 5) Osteoporosis 6) Padecimientos Neurológicos (DVC-lesión en el cerebro por daño en los vasos sanguíneos del mismo, Tumor cerebral, TCE, hematoma subdural, demencia, pérdida progresiva de las funciones cognitivas debido a defectos o desórdenes cerebrales, enfermedad de Parkinson)

VARIABLE	CLASIFICACION	DEFINICION TEORICA	DEFINICION OPERACIONAL	INDICADOR
Electroencefalografía	Cualitativa nominal	Exploración neurofisiológica que se basa en el registro de la actividad bioeléctrica cerebral en condiciones basales de reposo, vigilia o sueño mediante un equipo de electroencefalografía.	Medición de la actividad bioeléctrica cerebral por medio de electroencefalograma a los pacientes que cursan con la presencia de estado confusional agudo.	1) Con actividad epiléptica 2) Anormal 3) Normal
Tratamiento	Cualitativa nominal	Conjunto de medios (higiénicos, farmacológicos, quirúrgicos o físicos) cuya finalidad es la curación de las enfermedades o síntomas.	Identificación sobre el tratamiento (medicamentos) de uso previo a su ingreso.	1) Inicio de tratamiento (Fenitoina, Levetiracetam, Carbamazepina, Valproato, Topiramato, Lamotrigina, Benzodiazepinas) 2) Monoterapia 3) Dos o mas FAES 4) Testarmon cognoscitivos posterior al inicio de FAES

7.3. UNIVERSO DE ESTUDIO

El 100% de pacientes hospitalizados o valorados en consulta externa con el diagnóstico de delirium que contaran con la presencia de un EEG.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

La muestra con la que se trabajó durante este estudio fue probabilística, 100 pacientes.

7.4. CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSION

- Edad \geq 60 años que sean hospitalizados o valorados en consulta externa y que presenten estado confusional agudo.
- Ambos géneros
- Que cuenten con electroencefalograma
- Interpretación del electroencefalograma por servicio de Neurología

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes con criterios para hospitalización en Unidad de Cuidados Intensivos.
- Pacientes con diagnóstico previo de epilepsia

- Pacientes intubados.
- Pacientes con sedación.

7.5. INSTRUMENTO DE INVESTIGACION

- Cédula.

Es una herramienta de recolección de datos, como recurso en la cual el investigador usa para acercarse a los fenómenos y extraer de ellos información relevante para su investigación. Habitualmente el instrumento sintetiza en si toda la labor previa de la investigación, resume los aportes del marco teórico al hacer una selección de datos que corresponde a los indicadores y por lo tanto a las variables.

En este caso se utilizó una cédula en Excel en la cual se anotaron las variables utilizadas en el estudio como nombre, edad, género, factores predisponentes, alteraciones en el EEG, inicio de tratamiento, etc. Como se muestra en el Anexo I.

7.6. DESARROLLO DEL PROYECTO

Se obtuvieron de los registros de electroencefalograma de Enero del 2015 a Mayo del 2016, de acuerdo a las fichas de los pacientes se verifico y selecciono en el sistema integral de administración hospitalaria aquellos que cumplían con los criterios de inclusión para nuestro estudio.

Se llevó a cabo la recolección de datos y posteriormente fueron capturados en una cedula, donde se registraron la edad, genero del paciente, presencia de delirium secundario a crisis epilépticas no convulsivas, factores de riesgo, alteraciones en el electroencefalograma, inicio de terapia antiepiléptica.

Por último se realizó el análisis estadístico con el programa SPSS, donde se obtuvieron tablas y gráficas para determinar los resultados basados en el objetivo general y específicos para concluir la prevalencia de crisis epilépticas no convulsivas en pacientes ancianos con delirium en el Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos.

7.7. LIMITE DE TIEMPO Y ESPACIO

Se solicitaron los registros de los pacientes con electroencefalograma en el periodo comprendido de Enero del 2015 a Mayo del 2016.

Recolección de datos en Mayo del 2016.

Procesamiento y análisis de datos en Junio del 2016.

Redacción del trabajo de tesis en Junio y Julio del 2016.

El trabajo se llevó a cabo en las instalaciones del Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos, en el servicio de Medicina Interna, Urgencias, Consulta externa Neurología, neurocirugía y gabinete de electroencefalograma.

7.8. CRONOGRAMA

- **FECHA DE INICIO:** Mayo 2016 **FECHA DE TÉRMINO:** Julio 2016
- **CRONOGRAMA**
- **Períodos en:** meses bimestres otros

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
MES	5	6	7																					
EJECUCIÓN																								
ANÁLISIS																								
PREPARACIÓN DE LA PUBLICACIÓN																								

8. IMPLICACIONES ETICAS

- "Todos los procedimientos estarán de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud."
- Título segundo, capítulo I, Artículo 17, Sección I, investigación sin riesgo, no requiere consentimiento informado.
- Sin conflicto de intereses.
- De acuerdo a la declaración de Helsinki.

La Asociación Médica Mundial (AMM) ha promulgado la Declaración de Helsinki como una propuesta de principios éticos para investigación médica en seres humanos, incluida la investigación del material humano y de información identificables.

El principio básico es el respeto por el individuo, su derecho a la autodeterminación y el derecho a tomar decisiones informadas (consentimiento informado), incluyendo la participación en la investigación, tanto al inicio como durante el curso de la investigación. El deber del investigador es solamente hacia el paciente o el voluntario y mientras exista necesidad de llevar a cabo una investigación, el bienestar del sujeto debe ser siempre precedente sobre los intereses de la ciencia o de la sociedad y las consideraciones éticas deben venir siempre del análisis precedente de las leyes y regulaciones.

Aunque el objetivo principal de la investigación médica es generar nuevos conocimientos, este objetivo nunca debe tener primacía sobre los derechos y los intereses de la persona que participa en la investigación.

En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de los sujetos que participan en la investigación. La responsabilidad de la protección de las personas que toman parte en la investigación debe recaer siempre en un médico u otro profesional de salud y nunca en los participantes en la investigación, aunque hayan otorgado su consentimiento.

El reconocimiento de la creciente vulnerabilidad de los individuos y los grupos necesita especial vigilancia. Se reconoce que cuando el participante en la investigación es incompetente, física o mentalmente incapaz de consentir, o es un menor; entonces el permiso debe darlo un sustituto que vele por el mejor interés del individuo. En este caso su consentimiento es muy importante.

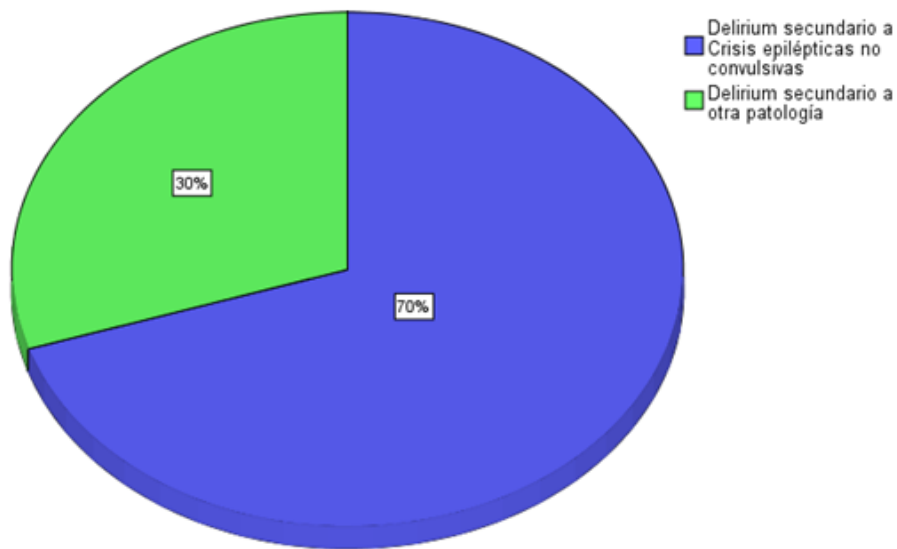
La investigación se debe basar en un conocimiento cuidadoso del campo científico, una cuidadosa evaluación de los riesgos y beneficios, la probabilidad razonable de un beneficio en la población estudiada y que sea conducida y manejada por investigadores expertos, usando protocolos aprobados, sujeta a una revisión ética independiente y una supervisión de un comité correctamente convocado y previamente asesorado. El protocolo deberá contemplar temas éticos e indicar su relación con la Declaración.

Los estudios deberán ser discontinuados si la información disponible indica que las consideraciones originales no son satisfactorias. La información relativa al estudio debe estar disponible públicamente. Las publicaciones éticas relativas a la publicación de los resultados y la consideración de potenciales conflictos de intereses. Las investigaciones experimentales deberán compararse siempre en términos de los mejores métodos, pero bajo ciertas circunstancias un placebo o un grupo de control deberá ser utilizado. El interés del sujeto después de que el estudio finaliza debería ser parte de un debido asesoramiento ético, así como asegurarle el acceso al mejor cuidado probado. Cuando se deban realizar métodos no probados se deben probar en el contexto de la investigación donde haya creencia razonable de posibles ventajas para los sujetos

9. RESULTADOS

Se describen a continuación los resultados del presente estudio. El número total de pacientes ingresados con el diagnóstico de delirium en el hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos en un periodo comprendido de enero del 2015 a mayo del 2016, fue de 100 pacientes, una vez excluidos los pacientes que no cumplieron los criterios. La presencia de delirium secundario a crisis epilépticas en ancianos fue de 70 pacientes, los 30 pacientes restantes presentaron delirium secundario a otra patología, por lo que la prevalencia en nuestra población es 0.7. Como se muestra en el grafica 1, Tabla 1.

Grafica 1. Ancianos con estado confusional agudo



FUENTE: CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

Tabla 1. Prevalencia de delirium secundario a crisis epilépticas no convulsivas en ancianos

	Frecuencia	Porcentaje
Delirium secundario a Crisis epilépticas no convulsivas	70	70%
Delirium secundario a otra patología	30	30%
Total	100	100%

FUENTE: CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

Se describen las características de la población estudiada con diagnóstico de delirium. Donde se encontró que del 100% (N=100) de pacientes estudiados,

predomino el género femenino con 52% (N=52) sobre el género masculino 48% (N=48). La población por grupo de edad se dividió de la siguiente manera de 60 a 74 años fueron 46% (N=46) de los pacientes, de estos 21% (N=21) fueron masculinos y 25% (N=25) fueron femeninos. Del grupo de 75 a 90 años de edad un total de 47% (N=47), de los cuales 23% (N=23) fueron masculinos, y 24% (N=24) femeninos, del grupo de mayores de 90 años ocuparon el 7% (N=7) de la población estudiada, siendo 4% (N=4) del género masculino y 3% (N=3) del femenino. Tabla 2.

Tabla 2. Población por género y grupo de edad

		Sexo del paciente		Total
		Masculino	Femenino	
Grupo de edad	60 a 74 años	21	25	46
	75 a 90 años	23	24	47
	Mayor de 90 años	4	3	7
Total		48	52	100

FUENTE: CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

En cuanto a las características de la población de ancianos que presento delirium secundario a crisis epilépticas por género y grupo de edad, se resume lo siguiente de los 70 pacientes que presentaron dicha patología, 50% (N=35) pertenecían al género masculino, y 50% (N=35) al sexo femenino, y con respecto a los grupos de edad, para el género masculino con grupo de edad 60 a 74 años fueron 20% (N=14), del grupo de 75 a 90 años fue el 25.71% (N=18) pacientes, y mayores de 90, 4.28% (N=3) pacientes. Con respecto al sexo femenino del grupo de edad de 60 a 74 años fue el 25.7% (N=18) pacientes, de 75 a 90 años fue el 20% (N=14), mayor de 90 años fueron 3 pacientes con el 4.28%. Siendo la población más afectada en hombres la del grupo de edad de 75 a 90 años y en mujeres el grupo de 60 a 74 años. Tabla 3.

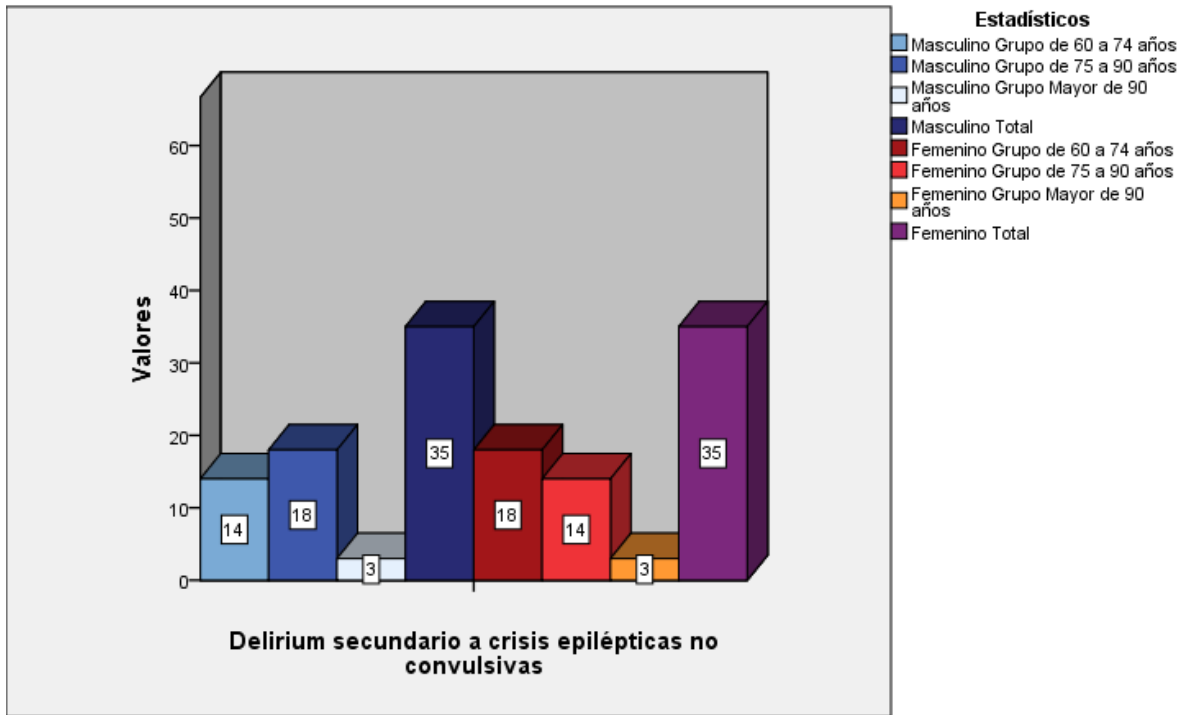
Tabla 3. Delirium por crisis epilépticas no convulsivas en ancianos por genero y grupo de edad

Sexo del paciente				Delirium secundario a Crisis epilépticas	Total
Masculino	Grupo de edad	60 a 74 años	Recuento	14	
			% del total	20.0%	
		75 a 90 años	Recuento	18	
			% del total	25.7%	
		Mayor de 90 años	Recuento	3	
			% del total	4.3%	
	Total		Recuento	35	70
			% del total	50.0%	100.0%
Femenino	Grupo de edad	60 a 74 años	Recuento	18	
			% del total	25.7%	
		75 a 90 años	Recuento	14	
			% del total	20.0%	
		Mayor de 90 años	Recuento	3	
			% del total	4.3%	
	Total		Recuento	35	70
			% del total	50.0%	100.0%

FUENTE: CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

El número de pacientes por grupo de edad, independientemente del género que presentaron en el estado confusional agudo secundario a crisis epilépticas no convulsivas fue el siguiente, del grupo de edad 60 a 74 años fueron 45.71% (N=32), del grupo de edad de 75 a 90, 45.71% (N=32), y mayores de 90 años 8.57% (N=6). En la Grafica 2 se observa el porcentaje de acuerdo a género y grupo de edad, y los totales de la población afectada.

Grafica 2. Delirium secundario a Crisis epilépticas no convulsivas por género y grupo de edad



FUENTE: CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

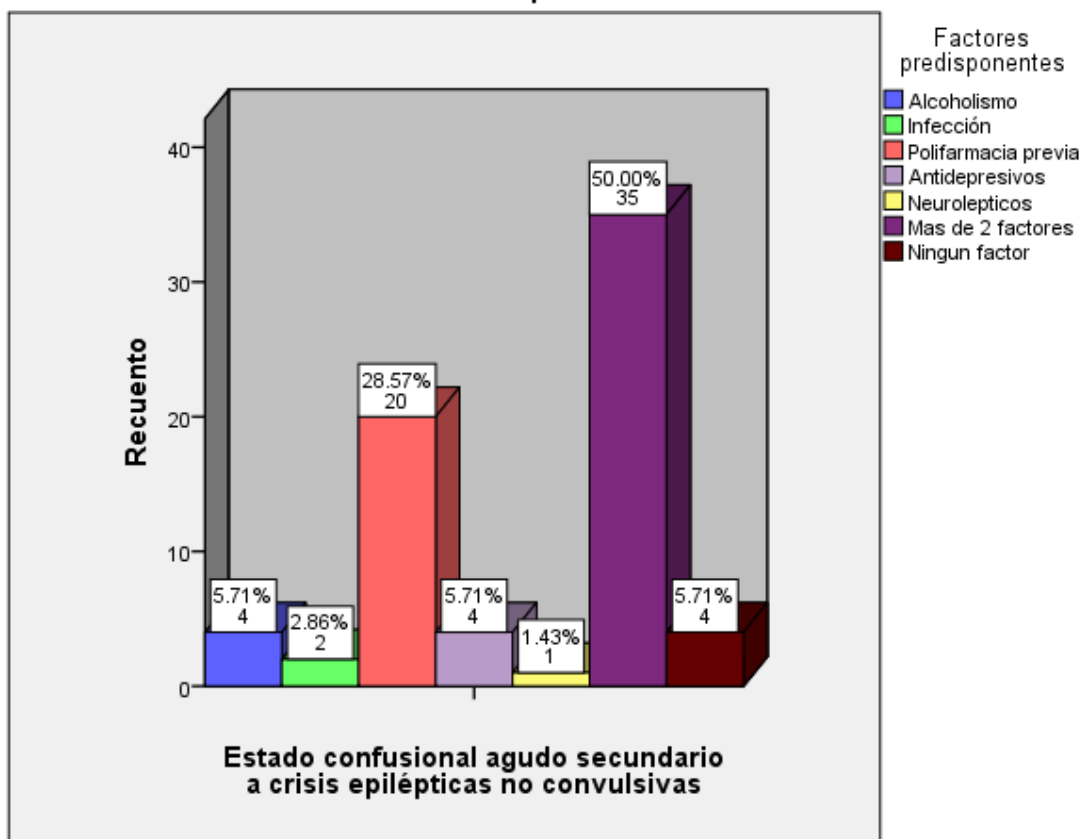
Dentro de los factores predisponentes y comorbilidades que se encontraron presentes en la población estudiada se dividieron de acuerdo a lo siguiente:

- a) Factores predisponentes que incluye la presencia de alcoholismo, procesos infecciosos, uso de antibiótico, polifarmacia previa, uso de antidepresivos, y neurolépticos.
- b) Factores metabólicos que incluyeron la presencia de hiperglucemia, hipoglucemia, uremia, deshidratación, hiponatremia, hipercalcemia, hipocalcemia, hipokalemia, hiperkalemia, alteraciones gasométricas.
- c) Comorbilidades que incluyeron Padecimientos neurológicos, enfermedades autoinmunes, neoplasias no neurológicas, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus tipo 2, osteoporosis.
- d) Padecimientos neurológicos Enfermedad vascular cerebral (Isquémico pequeño y mediano vaso y Hemorrágico), tumor cerebral, TCE, hematoma subdural, demencia, enfermedad de Parkinson.

Dentro de los factores predisponentes se concluyó que 50% (N=35) pacientes contaban con más de un factor de riesgo, y el factor único predisponente más frecuente fue la presencia de polifarmacia previa con un 28.57% (N=20), el uso de

antidepresivos y el alcoholismo tuvieron un 5.71% (N=4), procesos infecciosos 2.86% (N=2) y neurolépticos 1.43% (N=1), y solo el 5.71% (N=4) no tuvieron dichos factores predisponentes. Grafica 3.

Grafica 3. Factores predisponentes para crisis epilépticas no convulsivas en ancianos con presencia de delirium.



FUENTE: CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

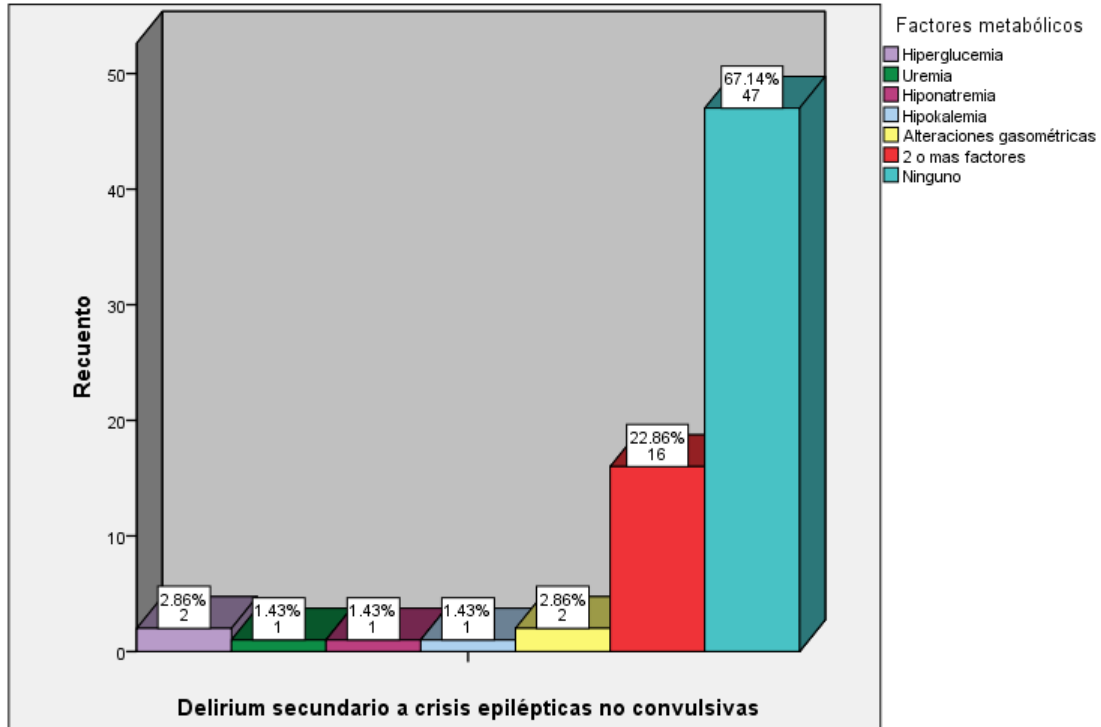
Se estudió el comportamiento en cuanto a género y grupos de edad en cuanto a los factores predisponentes encontrándose que el alcoholismo es un factor más frecuente en género masculino, así como la presencia de 2 factores. En cambio la polifarmacia es más predominante en el género femenino. En el género femenino del grupo de 60 a 74 años de edad fue más frecuente la presencia de 2 o más factores predisponentes. Independientemente del género, la polifarmacia fue más frecuentes en el grupo de edad de 75 a 90 años.

De los factores metabólicos se observó que el 22.86% (N=16) cursaron con la presencia de dos o más factores, y los más frecuentes como factor único asociado fue la presencia de hiperglucemia 2.86% (N=2) y alteraciones gasométricas 2.86%

(N=2), en menor e igual porcentaje se encontraron la presencia de uremia, hiponatremia, hipokalemia con 1.43% (N=1) para cada uno. Resalta que el 67.14% (N=47) no presento ningún factor metabólico asociado al momento del estudio.

Grafica 4.

Grafica 4. Factores de riesgo metabólicos para desarrollo de crisis epilépticas no convulsivas en ancianos con delirium



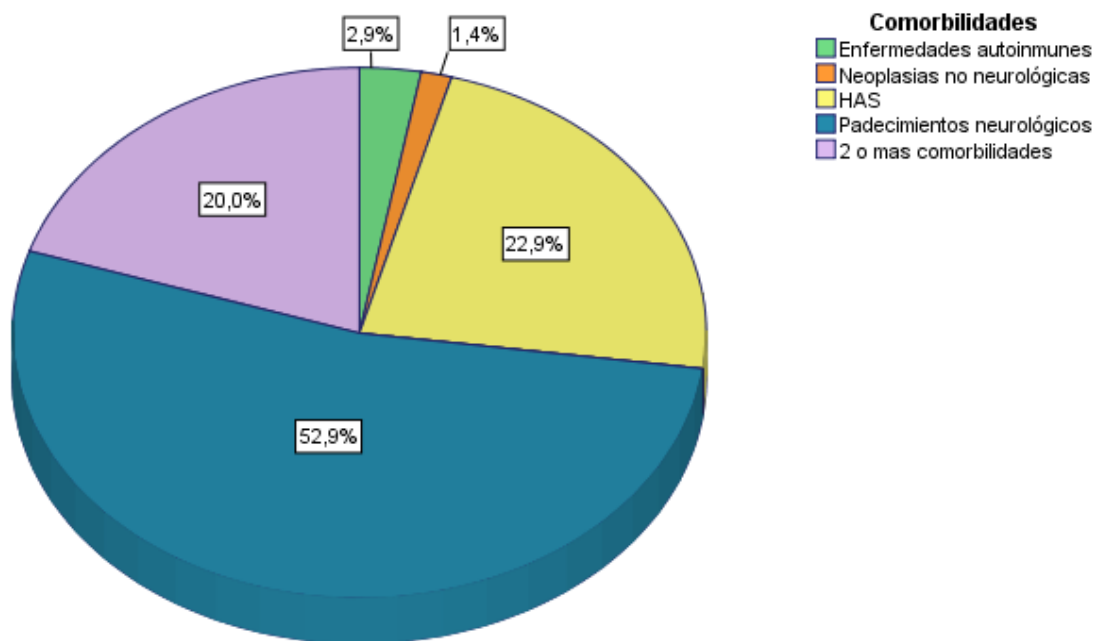
FUENTE: CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

El comportamiento en cuanto a género con respecto a los factores metabólicos se observó que hubo predominio en género femenino en el grupo de edad de 75 a 90 años con la presencia de dos o más factores metabólicos.

Se estudió las comorbilidades asociadas en los pacientes que presentaron delirium secundario a crisis epilépticas no convulsivas encontrándose que 52.86% (N=37) tenían un padecimiento neurológico, el 22.86% (N=16) tenían como única comorbilidad HAS, el 20% (N=14) tuvo dos o más comorbilidades, el 2.86% (N=2) tenían una enfermedad autoinmune, 1.43% (N=1) Neoplasias no neurológicas.

Grafica 5.

Gráfica 5. Comorbilidades asociadas a pacientes ancianos con delirium secundario a crisis epilépticas no convulsivas.

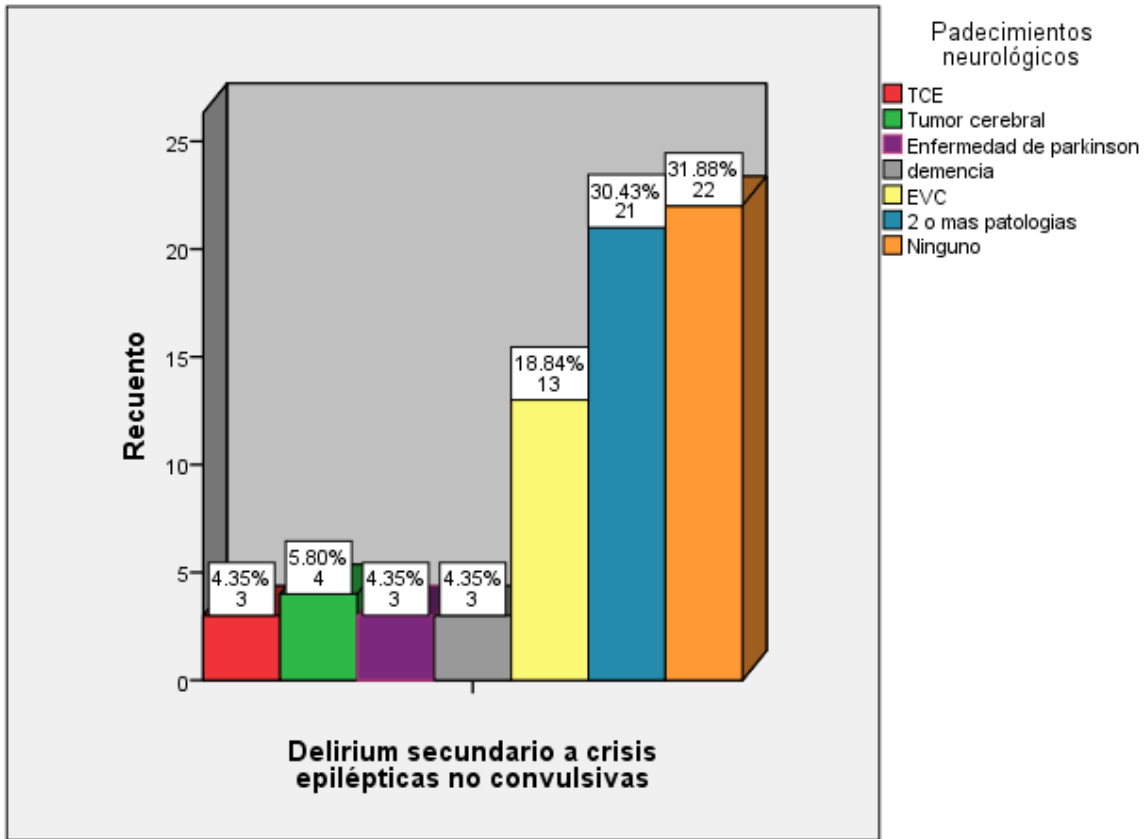


FUENTE: CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

Dentro de las comorbilidades se observó que el grupo de edad de 60 a 74 años de género femenino tuvo el mayor número de casos con padecimientos neurológicos siguiéndole la presencia de 2 o más comorbilidades, le siguió el grupo de edad de 75 a 90 años. Se documentó que para el género masculino predominó la Hipertensión arterial sistémica.

Por último dentro de las comorbilidades asociadas, se encuentran los padecimientos neurológicos de los cuales se pudo observar que el 30.43% (N=21) presentó más de dos padecimientos asociados, el 18.84% (N=13) presentó como único padecimiento asociado la enfermedad vascular cerebral, el 5.8% (N=4) tumor cerebral, y 4.35% (N=3) lo presentaron tanto TCE, Enfermedad de Parkinson y demencia respectivamente. Se observó que 31.88% (N=22) pacientes no tuvieron padecimientos neurológicos asociados. Gráfica 6.

Gráfica 6. Padecimientos neurológicos en ancianos con crisis epilépticas no convulsivas



FUENTE: CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

De los padecimientos neurológicos se observó que el género femenino presentó con más frecuencia EVC en especial en el grupo de edad de 75 a 90 años, y para el género masculino se observó con más frecuencia la presencia de 2 o más comorbilidades.

Se muestra el recuento de pacientes que presenta factores predisponentes así como comorbilidades asociadas sin agruparse, tomando en cuenta que hay factores que se conjuntan en un solo paciente, teniendo hasta más de 5 factores predisponentes y comorbilidades. Del 100% (N=70) de pacientes estudiados, la gran mayoría 97.14% (N=68) tuvieron uno o más factores predisponentes o comorbilidades asociadas, únicamente 2 pacientes no presentaron patologías ni factores predisponentes. Anteriormente se describieron por grupo, en la Tabla 4 se resume el total.

		Tabla 4. Factores predisponentes y comorbilidades en ancianos con delirium secundario a crisis epilépticas no convulsivas											
		Alcoholismo	Infeccion	Hiperglucemia	Antibiotico	Uremia	Deshidratacion	Hipernatremia	Hiponatremia	Hipokalemia	Hiperkalemia	Trastornos gasometricos	Enfermedad autoinmune
Delirium secundario a Crisis epilépticas	Recuento	16	15	12	2	8	5	1	8	3	4	16	16
	% del total	22.9%	21.4%	17.1%	2.9%	11.4%	7.1%	1.4%	11.4%	4.3%	5.7%	22.9%	22.9%

Tabla 4. Factores predisponentes y comorbilidades en ancianos con delirium secundario a crisis epilépticas no convulsivas																
EVC vaso mediano	EVC vaso pequeño	EVC Hemorragico	TCE	Hematoma Subdural	Tumor cerebral	Neoplasias no neurologicas	HAS	DM2	Demencia Vascul ar	Demencia no Vascul ar	Enfermedad de Parkinson	Polifarmacia previa	Osteoporosis	Antidepresivos	Neurolepticos	Total
16	10	5	11	5	6	2	51	28	12	6	6	48	4	21	8	68
22.9%	14.3%	7.1%	15.7%	7.1%	8.6%	2.9%	72.9%	40.0%	17.1%	8.6%	8.6%	68.6%	5.7%	30.0%	11.4%	97.1%

FUENTE: CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

Se describe a continuación del grupo de pacientes con presencia de delirium secundario a crisis epilépticas no convulsivas a quien se inició tratamiento con fármacos antiepilépticos. Se encontraron los siguientes resultados, del 100% (N=70) de pacientes se inició tratamiento a un total 90% (N=63), el 10% (N=7) no se inició tratamiento. Se encontró que los tres fármacos antiepilépticos más empleados de manera general fueron el levetiracetam (N=29), las benzodiacepinas (N=24) y la fenitoina (N=19).

Con respecto al total de pacientes que recibieron tratamiento 100% (N=63) los pacientes a quien se inició con monoterapia fueron el 57.14% (N=36) y al 42.85% (N=27) se inició con 2 o más FAES, y el 4.76% (N=3) pacientes presentaron trastorno cognoscitivo posterior al inicio de FAES, el cual fue a expensas de fenitoina 33.33% (N=1), y 66.66% (N=2) secundario a levetiracetam.

Con respecto a los pacientes que iniciaron monoterapia con FAES, se describe lo siguiente del 100% (N=36) total, el fármaco más empleado en monoterapia fue el levetiracetam con 50% (N=18), siguiendo la fenitoina con el 16.66% (N=6) y la lamotrigina con 16.6% (N=6), le continuaron con el 2.77% (N=1) carbamacepina, con 5.55% (N=2) valproato, y al 8.33% (N=3) con benzodiacepinas.

De los pacientes que iniciaron tratamiento con dos o más fármacos 100% (N=27), de los cuales el fármaco más empleado fueron las benzodiacepinas 77.77% (N=21), en segundo lugar la fenitoina y en tercer lugar el levetiracetam.

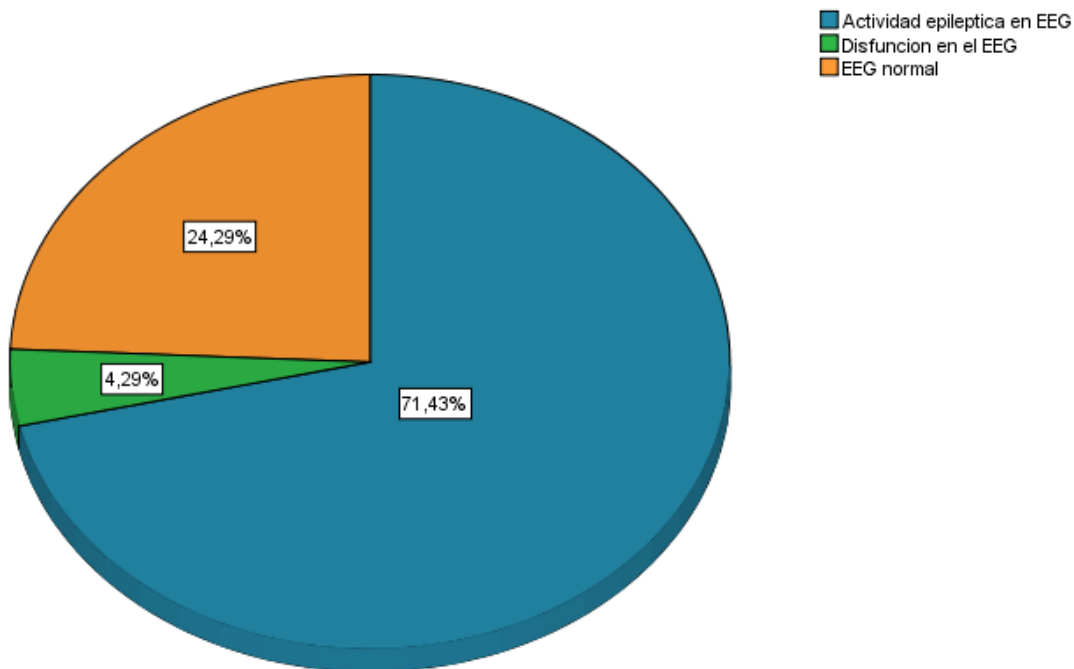
El fármaco más empleado de forma combinada y en monoterapia en nuestra población fue el levetiracetam. Tabla 5.

Estado confusional agudo secundario a crisis epilépticas no convulsivas		FAES				Total
		Fenitoina	Levetiracetam	Lamotrigina	Benzodiazepinas	
Inicio de tratamiento	Recuento	19	29	10	24	63
Monoterapia	Recuento	6	18	6	3	36
	%	16.7%	50.0%	16.7%	8.3%	
Mas o igual a 2 FAES	Recuento	13	11	4	21	27

FUENTE: CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

Se describen las alteraciones en el electroencefalograma de los pacientes que presentaron delirium asociado a crisis epilépticas no convulsivas 100% (N=70), de ellos 71.43% (N=50) presentaron un EEG con foco epileptogeno, 4.29% (N=3) tenían disfunción en el EEG con otro patrón diferente a foco epileptogeno, y el 24.29% (N=17) tenía un EEG normal. Grafica 7.

Grafica 7. Alteraciones electroencefalograficas en pacientes con delirium secundario a crisis epilépticas no convulsivas.



FUENTE: CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

Del total de la población afectada con delirium secundario a crisis epilépticas no convulsivas 100% (N=70), se estudió de acuerdo a genero las características del

EEG. Con respecto al género masculino 34.28% (N=24) tuvieron actividad epiléptica en el EEG, el 12.85% (N=9) tuvieron un EEG normal, y el 5.71% (N=2) tuvieron otro tipo de actividad en el EEG. De acuerdo a la población de género femenino, el 37.14% (N=26) presento actividad epiléptica en el EEG, y el 11.42% (N=8) presentaron un EEG normal y el 1.42% (N=1) tuvo otro tipo de actividad en el EEG.
Tabla 6

		Electroencefalograma			Total	
		EEG normal	Presencia de actividad epiléptica en EEG	Presencia de disfunción en el EEG		
Delirium secundario a crisis epilépticas no convulsivas						
Sexo del paciente	Masculino	Recuento	9	24	2	35
		% del total	12.9%	34.3%	5.7%	
	Femenino	Recuento	8	26	1	35
		% del total	11.4%	37.1%	1.4%	
Total		Recuento	17	50	3	70
						100.0%

FUENTE: CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

Se observó de acuerdo a grupo de edad el comportamiento de la actividad en el EEG, encontrándose lo siguiente. Del grupo de 60 a 74 años el 30% (N=21) tuvieron actividad epiléptica en el EEG, el 15.71% (N=11) tuvieron un EEG normal, del grupo de 75 a 90 años el 32.85% (N=23) tuvieron actividad epiléptica en el EEG, y el 8.57% (N=6) tuvieron EEG normal y el 4.28% (N=3) tuvieron un patrón anormal, del grupo de mayores de 90 años solo el 8.57% (N=6) tuvieron actividad epiléptica en el EEG.
Tabla 7.

		Electroencefalograma			Total	
		EEG normal	Actividad epiléptica en EEG	Disfunción en el EEG		
Estado confusional agudo secundario a crisis epilépticas no convulsivas						
Grupo de edad	60 a 74 años	Recuento	11	21	0	32
		% del total	15.7%	30.0%	0.0%	
	75 a 90 años	Recuento	6	23	3	32
		% del total	8.6%	32.9%	4.3%	
	Mayor de 90 años	Recuento	0	6	0	6
		% del total	0.0%	8.6%	0.0%	
Total		Recuento	17	50	3	70
		% del total				100.0%

FUENTE: CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

10.DISCUSIÓN

En el presente trabajo se estudió la prevalencia existente entre los ancianos que cuentan con el diagnóstico de delirium y la presencia de crisis epilépticas no convulsivas. Se encontró que hasta el 70% de la población anciana con delirium presentaba crisis focales.

El antecedente de mayor importancia para desarrollar crisis epilépticas en la población anciana, es la enfermedad cerebro vascular hasta en un 50%.⁹ En nuestro estudio se encontró que los padecimientos neurológicos ocuparon el 52.8% como factor predisponente y dentro de estos EVC se presentó en un 45.6%.

Otros factores de riesgo descritos en la literatura son alteraciones metabólicas en un 15%, traumatismos 10%, consumo de alcohol 10%, neoplasias 8%, infecciones 2%.⁹ Comparado con nuestro estudio observamos que de la población anciana estudiada el 92.8% presento dos o más factores de riesgo, y el principal fue la polifarmacia encontrada hasta en el 28.6%. Las alteraciones metabólicas ocuparon 32.9%, lo más frecuente fue encontrar más de dos factores que en su mayoría fueron las alteraciones gasométricas en primer lugar y la hiperglucemia en segundo. El consumo de alcohol se encontró en el 22.9% de los pacientes estudiados, las infecciones en el 21.4% y el TCE 15.7%.

El EEG es una herramienta útil en el diagnóstico de crisis epilépticas alcanzando una especificidad del 97 a 98% y una sensibilidad de 80% o menor. Debido a que la actividad epileptiforme es intermitente podemos encontrar resultados negativos hasta en el 30% de los EEG de pacientes con crisis epilépticas.⁷ Por lo que dentro del abordaje diagnóstico de delirium deberá considerarse la realización temprana de un EEG. En nuestra población anciana se encontró que el 71.43% de pacientes tuvieron actividad epiléptica, el 24.3% un EEG normal, y solo el 4.29% tuvo otro tipo de actividad. Siendo el EEG un pilar para establecer el diagnóstico de nuestros pacientes.

La importancia de un diagnóstico temprano en ambas patologías radica en influir sobre el pronóstico del paciente anciano y seleccionar quien es candidato a recibir tratamiento oportuno con FAES. Una crisis epiléptica en un anciano tiene un alto riesgo de recurrencia dentro de los 2 primeros años (21 al 45%), y este se incrementa en los pacientes que tienen comorbilidades como lesiones cerebrales previas, electroencefalogramas alterados o imágenes anormales.³⁷ En nuestro estudio se inició tratamiento al 90% de los pacientes afectados, de estos el 57.1% fue con monoterapia y al 42.8% con 2 o más FAES.

Entre los fármacos recomendados para iniciar tratamiento en ancianos con crisis epilépticas se encuentra la lamotrigina y el levetiracetam por tener menos efectos adversos.¹¹ En nuestra población los FAES más empleados fueron levetiracetam, benzodiazepinas y fenitoina. De acuerdo a las guías de manejo, se inició monoterapia con levetiracetam al 50% de los pacientes, le siguieron lamotrigina y fenitoina con el mismo porcentaje 16.6%. Se demostró que el fármaco más empleado fue el levetiracetam.

11. CONCLUSIONES

La prevalencia de crisis epilépticas no convulsivas en ancianos con síndrome confusional agudo fue de 0.7, siendo alta, lo que corrobora nuestra hipótesis.

La relación entre estas patologías es subdiagnosticada, ya que en la práctica clínica diaria no es algo que se sospeche o se busque intencionadamente.

El grupo de edad de 60 a 74 años del género femenino tuvo mayor predisposición a presentar crisis epilépticas no convulsivas ya que presentó más comorbilidades y mayor polifarmacia que el resto de los grupos estudiados.

El evento vascular cerebral es la comorbilidad más asociada a la presencia de crisis epilépticas no convulsivas, independientemente del género y grupo de edad.

En nuestro estudio se inició tratamiento al 90% de los pacientes. Los tres fármacos más empleados de manera conjunta fueron levetiracetam, benzodiazepinas y fenitoina. En monoterapia se iniciaron el 57.1% y los fármacos más empleados fueron levetiracetam, fenitoina y lamotrigina.

El uso de fenitoina ocupa el primer dentro de las crisis epilépticas secundarias a TCE, posiblemente por ser el único que se encuentra disponible en nuestro medio de administración intravenosa.

Es ideal realizar un electroencefalograma durante las primeras 24 horas en pacientes con delirium y que no se tiene una clara etiología, para descartar la presencia de crisis epilépticas no convulsivas, ya que esta herramienta es el estándar de oro para establecer el diagnóstico en este grupo etario.

Establecer un diagnóstico oportuno disminuirá el tiempo de estancia intrahospitalaria, la mortalidad asociada y el pronóstico funcional del paciente, pues como se demostró en este estudio, la prevalencia de crisis epilépticas no convulsivas en pacientes ancianos con delirium es alta.

12.RECOMENDACIONES

En el abordaje de pacientes ancianos con delirium se deberá descartar la presencia de crisis epilépticas no convulsivas.

Considerar la realización temprana de un electroencefalograma en pacientes ancianos que no muestran una clara etiología de delirium para establecer un diagnóstico oportuno.

Iniciar tratamiento de acuerdo a patologías subyacentes y en caso de obtener actividad epileptogena en el electroencefalograma, valorar inicio de terapia temprana con FAES.

De iniciar tratamiento con FAES, considerar como primera opción el uso de lamotrigina y levetiracetam.

Figura 4. Diagnóstico de delirium.

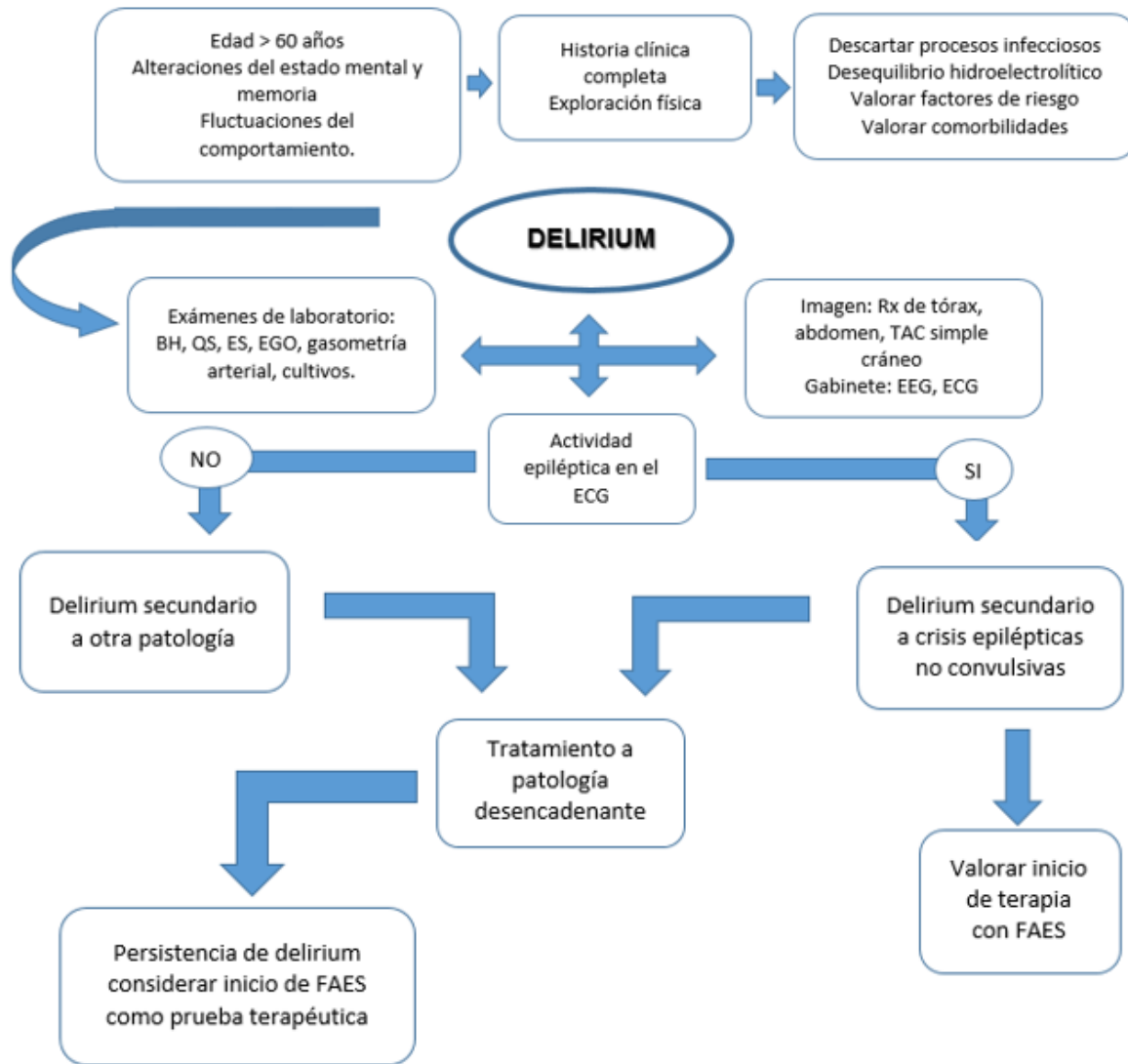


Figura 4. Diagnóstico de delirium.

BH: Biometría Hemática, QS: Química Sanguínea, ES: Electrolitos séricos, EGO: Examen general de orina, Rx: Radiografía, EEG: Electroencefalograma, ECG: Electrocardiograma, FAES: Fármacos antiepilépticos.

13. ORGANIZACIÓN

AUTOR.

MEDICO CIRUJANO: DIANA SARAI LÓPEZ GONZÁLEZ

DIRECTOR DE TESIS:
DRA. LILIANA ROMERO OCAMPO

ASESORES DE TESIS:
DRA. SHEILA PATRICIA VÁZQUEZ ARTEAGA
DR. ABRAHAM EMILIO REYES JIMENEZ
DRA. ARIADNA AGUIÑIGA RODRIGUEZ
DRA. DULCE LEONOR ALBA RANGEL
DR. LUIS JAVIER CASTRO D´FRANCHIS
DR. JOSE OSCAR TERAN GONZALEZ

Vo Bo.

DIRECTOR:
DR. LUIS JAVIER CASTRO D´FRANCHIS

SUBDIRECTOR:
DR. JOSE LUIS RODRIGUEZ BAZAN

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN:
DRA. GLORIA DE LOURDES LLAMOSAS GARCIA VELASQUEZ

14. BIBLIOGRAFIA

1. Bhagyeshwari D Chalageri, Halima R, H G Nagendra. Epileptic Seizure Detection Using an Algorithm Based on Fractal Dimension. International Journal of Engineering Research Volume No.5, Issue No.1, pp : 26-29
2. Anne T. Berg, Samuel F. Berkovic, Martin J. Brodie, Jeffrey Buchhalter, J. Helen Cross, Walter van Emde Boas, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia*, 51(4):676–685, 2010.
3. Ingrid E Scheffer, Samuel F Berkovic, Giuseppe Capovilla, Mary B Connolly`, Laura Guilhoto, Edouard Hirsch, et al. The Organization of the Epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology.
4. Robert S. Fisher, Carlos Acevedo, Alexis Arzimanoglou, Alicia Bogacz, J. Helen Cross, Christian E. Elger, et al. A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*, 55(4):475–482, 2014
5. Akihiro Tanaka, Naoki Akamatsu, Taisaku Shouzaki, Tomoko Toyota, Mitsuhiko Yamano, Masanori Nakagawa, et al. Clinical characteristics and treatment responses in new-onset epilepsy in the elderly. *British Epilepsy Association Seizure* 22 (2013) 772–775.
6. SINAIS/ SINAVE/ DGE/ SALUD. Perfil epidemiológico del adulto mayor en México 2010.
7. Lu-An Chen, Shih-Jung Cheng, Shuo-Bin Jou. Epilepsy in the Elderly. *International Journal of Gerontology* 6 (2012) 63e67.
8. Gilles Naeije, Imane Bachir, Nicolas Gaspard, Benjamin Legros and Thierry Pepersack. Epileptic activities are common in older people with delirium. *Geriatr Gerontol Int* 2014; 14: 447–451
9. Elizabeth Waterhouse, MD, and Alan Towne, MD. Seizures in the elderly: Nuances in presentation and treatment. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, Volume 72, Supplement 3, October 2005.
10. Kaarkuzhali B. Krishnamurthy, MD. Epilepsy. American College of Physicians In the Clinic *Annals of Internal Medicine* 2 February 2016.

11. Sayantani Ghosh, MD, Lara E. Jehi, MD. New-onset epilepsy in the elderly: Challenges for the internist. *Cleveland Clinic Journal of medicine* volume 81 number 8 august 2014.
12. Marcia O. Miller, MD. Evaluation and Management of Delirium in Hospitalized Older Patients. *American Academy of Family Physicians*. 2008;78 (11):1265-1270.
13. Thomas A. Jackson, Alasdair M. J. MacLulich, John R. F. Gladman, Janet M. Lord, Bart Sheehan. Undiagnosed long-term cognitive impairment in acutely hospitalised older medical patients with delirium: a prospective cohort study. *Age and Ageing* 2016; 0: 1–7
14. Tamara G. Fong, Samir R. Tulebaev and Sharon K. Inouye. Delirium in elderly adults: diagnosis, prevention and treatment. *Nat. Rev. Neurol.* 5, 210–220 (2009).
15. Bhagyeshwari D Chalageri, Halima R, H G Nagendra. Epileptic Seizure Detection Using an Algorithm Based on Fractal Dimension. *International Journal of Engineering Research* Volume No.5, Issue No.1, pp : 26-29
16. Peter W. Kaplan, MB, BS, FRCP. Delirium and epilepsy. *Dialogues in Clinical Neuroscience - Vol 5. No. 2.* 2003.
17. Camilo Alfonso Espinosa-Jovel, Fidel Ernesto Sobrino-Mejía. Aproximación clínica a una primera crisis epiléptica en adultos. *Rev Neurol* 2014; 58 (8): 365-374.
18. Ji Hye Lee, MD, Jun Seok Hur, MD, Hong Joo Moon, MD, Ji Hyun Kim, MD, Jong Hyun Kim, MD, PhD, Joo Han Kim, MD, et al. Nonconvulsive Seizures of Traumatic Brain Injury Patients. *Korean J Neurotrauma* 2013;9:64-68.
19. Panagiota Goulia, Christos Mantas, Thomas Hyphantis. Delirium, a 'confusing' condition in general hospitals: The experience of a Consultation–Liaison Psychiatry Unit in Greece. *International Journal of General Medicine* 2009;2 201–207
20. Stefan Lorenzl, Ingo Füsgen, and Soheyl Noachtar. Acute Confusional States in the Elderly—Diagnosis and Treatment. *Dtsch Arztebl Int* 2012; 109(21): 391–400.
21. Angela Malik, Todd Harlan and Janice Cobb. Stop. Think. Delirium! A quality improvement initiative to explore utilising a validated cognitive assessment

- tool in the acute inpatient medical setting to detect delirium and prompt early intervention. *Journal of Clinical Nursing*.
22. Sharon K Inouye, Rudi G J Westendorp, Jane S Saczynski. Delirium in elderly people. *Lancet* 2014; 383: 911–22.
 23. Suman Ahmed, Baptiste Leurent, Elizabeth L. Sampson. Risk factors for incident delirium among older people in acute hospital medical units: a systematic review and meta-analysis. *Age and Ageing* 2014; 43: 326–333.
 24. Catalina Perello´ Campaner. Valoración del riesgo de delirium en pacientes mayores hospitalizados. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2010;45(5):285–290.
 25. Diana Torres, Carolina Ruiz de Sánchez, Luis Alfonso Zarco. Identificación de los factores de riesgo encontrados en pacientes mayores de sesenta años que desarrollaron delirium durante su hospitalización en el Hospital Universitario de San Ignacio, en Bogotá, Colombia. *Univ. Méd. ISSN 0041-9095. Bogotá (Colombia), 53 (4): 365-374, octubre-diciembre, 2012.*
 26. Hülya Ertasoğlu Toydemir and Ayse Destînâ Yalcin. Epilepsy in the Elderly. *J Neurol Disord Stroke* 2014 2(3): 1068.
 27. Timothy E. Welty, Marty L Epilepsy in the older adult. *PSAP VII Geriatrics*.
 28. Suzette M. LaRoche, M.D. Seizures and Encephalopathy. *Semin Neurol* 2011;31:194–201.
 29. Henry John Woodford, James George, Margaret Jackson. Non-convulsive status epilepticus: a practical approach to diagnosis in confused older people. *Postgrad Med J* 2015;0:1–7.
 30. Solomon L Moshé, Emilio Perucca, Philippe Ryvlin, Torbjörn Tomson. Epilepsy: new advances. *Lancet* September 24, 2014.
 31. C. de Cabo-de la Vega, P. Villanueva-Hernández, A. Prieto-Martín. Neuroquímica de la epilepsia, neurotransmisión inhibitoria y modelos experimentales: nuevas perspectivas. *REV NEUROL* 2006; 42 (3): 159-168.
 32. Ryosuke Tsuruta, Yasutaka Oda. A clinical perspective of sepsis-associated delirium. *Journal of Intensive Care* (2016) 4:18

33. Developed by the National Clinical Guideline Centre for Acute and Chronic Conditions. Delirium: diagnosis, prevention and management. NICE clinical guideline 103, July 2010.
34. A. Krumholz, MD, S. Wiebe, MD, G. Gronseth, MD, S. Shinnar, MD, PhD, P. Levisohn, MD, T. Ting, MD, et al. Practice Parameter: Evaluating an apparent unprovoked first seizure in adults (an evidence-based review) Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology* 69 November 20, 2007.
35. European Delirium Association and American Delirium Society. The DSM-5 criteria, level of arousal and delirium diagnosis: inclusiveness is safer. *European Delirium Association BMC Medicine* 2014, 12:141.
36. Laura J.E. Brown, Harriet S. Ferner, Jennie Robertson, Nicholas L. Mills, Renzo Pessotto, Ian J. Deary, Alasdair M.J. MacLulich. Differential effects of delirium on fluid and crystallized cognitive abilities. *Archives of Gerontology and Geriatrics* 52 (2011) 153–158.
37. Allan Krumholz, MD, Samuel Wiebe, MD, Gary S. Gronseth, MD, David S. Gloss, MD, Ana M. Sanchez, MD, Arif A. Kabir, MD, et al. Evidence-based guideline: Management of an unprovoked first seizure in adults. Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology* 84 April 21, 2015.
38. Anand K Sarma, Nabil Khandker, Lisa Kurczewski, Gretchen M Brophy. Medical management of epileptic seizures: challenges and solution. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2016:12 467–485

15. ANEXOS

Cedula

factores de riesgo - Microsoft Excel

	A	B	C	D	E	F	G	H	I
	Ficha	Género 1=masculino 2=femenino	Edad 1=60-74 2=75-90 3=>90	Factores predisponentes 1=Alcoholismo, 2=Infeccion, 3=antibiotico, 4=polifarmacia previa,	Factores metabolicos 1=Hiperglucemia, 2=hipoglucemia, 3=uremia, 4=deshidratacion, 5=Hiponatremia, 6=hipercalcemia,	Comorbilidades 1=Enfermedad autoinmune, 2=neoplasias no neurologicas, 3=HAS, 4=DM2, 5=osteoporosis,	NEUROLOGI CAS 1=EVC, 2=Tumor cerebral, 3=TCE, 4=hematoma subdural,	1=dos o mas factores de riesgo 2=uno 3=ninguno	ALCOHOLISMO 1=sí, 2=no
2	001040 00		2 3	4	8	7	7	1	2
3	001419-00		2 2	4	1	7	1	1	2
4	002218 00		2 3	7	11	7	1	1	2
5	002253 00		2 2	4	1	7	1	1	2
6	018719 00		1 2	7	11	7	1	1	2
7	022897 08		2 2	4	12	3	8	1	2
8	024432 00		1 2	1	12	7	7	1	1
9	028143 00		1 3	2	11	6	1	1	2
10	028231 08		2 2	4	12	2	8	1	2

BASE E. ANCIANO tesis protocolo con FAES - Microsoft Excel

	AQ	AR	AS	AT	AU	AV	AW	AX	AY	AZ	BA	BB	BC	BD
	Inicio tratamiento 1=sí, 2=no	Trastornos cognoscitivos posterior al inicio de FAES 1=sí, 2=no	Osteoporosis 1=sí, 2=no	PHT 1=sí, 2=no	LEV 1=sí, 2=no	CBZ 1=sí, 2=no	VPA 1=sí, 2=no	TPM 1=sí, 2=no	LTG 1=sí, 2=no	BDZ 1=sí, 2=no	Monoterapia 1=sí, 2=no	≥2 FAES 1=sí, 2=no	EEG con disfuncion 1=sí 2=no	EEG actividad epiléptica 1=sí 2=no
2	1	2	1	2	1	2	2	2	2	2	1	2	1	1
3	1	2	2	2	2	2	2	2	1	2	1	2	1	1
4	1	2	2	1	2	2	2	2	2	1	2	1	1	1
5	1	2	2	2	2	2	2	2	1	2	1	2	1	1
6	1	2	2	1	2	2	2	2	1	2	2	1	1	1
7	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
8	1	2	2	1	2	2	2	2	2	1	2	1	1	1
9	1	2	2	2	2	1	2	2	2	2	1	2	1	1
10	1	2	2	2	1	2	2	2	2	2	1	2	1	1
11	1	2	2	2	2	2	2	2	1	2	1	2	1	1