

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



TESIS

**“INCIDENCIA Y TIPOS DE CRISIS CONVULSIVAS POST-
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN MENORES DE 15
AÑOS ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL
HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE CAJAMARCA EN EL AÑO
2018”**

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MÉDICO CIRUJANO

PRESENTADO POR:

GUSTAVO ENRIQUE CARRASCO PÉREZ

ASESOR

M.C. VÍCTOR MANUEL CAMPOS TEJADA, PEDIATRA

CAJAMARCA-PERÚ

2019

Dedicatoria

A Dios, por darme la oportunidad de vivir y por estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo el periodo de estudio.

A mis padres, José Antonio y Faustina por darme la vida, amarme mucho, creer en mí y por su apoyo incondicional, por dejarme el mejor regalo para mi futuro, todo esto se los debo a ustedes.

A mi hermano, Ricardo, por estar conmigo y apoyarme siempre, te quiero mucho.

A mis abuelos Enmanuel Corpus y sebastiana, que desde el cielo siempre me acompañan y apoyan, esto también se lo debo a ustedes.

Finalmente a mis maestros quienes me mostraron en camino correcto para poder llegar a este punto de mi carrera, Gracias.

Agradecimiento

Quiero expresar mi gratitud a Dios, quien con su bendición llena siempre mi vida y a toda mi familia por estar siempre presentes.

Mi más sincero agradecimiento a todas las autoridades y personal del hospital regional docente de Cajamarca, por confiar en mí, abrirme las puertas y permitirme realizar todo el proceso de investigación dentro de su establecimiento.

De igual manera mis agradecimientos a la universidad nacional de Cajamarca, a toda la Facultad de medicina, a mis docentes, quienes con la enseñanza de sus valiosos conocimientos hicieron que pueda crecer día a día como profesional, gracias a cada una de ustedes por su paciencia, dedicación, apoyo incondicional y amistad.

Finalmente quiero expresar mi más grande y sincero agradecimiento al Dr. Campos tejada, Víctor, principal colaborador durante todo este proceso, quien con su dirección, conocimiento, enseñanza y colaboración permitió el desarrollo de este trabajo.

Resumen

Una de las complicaciones posterior a un traumatismo craneoencefálico resultan ser las crisis convulsivas, de presentación inmediata, precoz o tardía, las cuales se producen por una descarga neuronal excesiva que conlleva a la aparición de epilepsia postraumática.

Objetivo: Determinar la incidencia y tipos de crisis convulsivas post- traumatismo craneoencefálico en menores de 15 años atendidos en el servicio de emergencia del Hospital Regional Docente de Cajamarca en el año 2018

Materiales y métodos: Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo y observacional en el periodo enero 2018 - octubre 2018. La muestra por conveniencia, seleccionada, basada en los siguientes criterios: pacientes pos trauma craneoencefálico, siendo estos leves, moderados o severos, que presenten patologías tales como: hematoma subdural, hematoma epidural, hemorragia intraparenquimatosa, hemorragia subaracnoidea; que acudan al hospital regional docente de Cajamarca. Mediante formularios se recolectó información: edad, sexo, Glasgow, tratamiento con anticonvulsivantes, tipo de traumatismo, tipo de lesión visible por TAC, crisis convulsivas y clasificación de estas. Se realizó un seguimiento durante 3 meses para detección de aparición de crisis convulsivas que fueron confirmadas con el diagnóstico de un médico. La información fue analizada mediante software Microsoft Excel 2013 y se representó con tablas y gráficos estadísticos.

Resultados obtenidos: Los pacientes con TCE atendidos en el Hospital regional docente de Cajamarca presentan una incidencia del 2.17% de crisis convulsivas postraumáticas, dichos pacientes tienen 1 año de edad, en una proporción 1:1 entre masculino vs femenino. Las lesiones que más se evidenciaron en la TAC fueron los hematomas epidurales con una incidencia de 11.1% de crisis convulsiva, siendo el TCE abierto el de mayor incidencia con un 13.3% y los TCE severos

con el 16.6%, seguido del moderado con el 4.54%, en donde las crisis precoces e inmediatas representan el 100% de incidencia, siendo todas de tipo tónico clónicas, no se reportó ningún caso de crisis tardía, finalmente se obtuvo que el 11.96% presentan secuelas desde muy leves hasta moderadamente graves.

Palabras claves: Crisis convulsivas, Epilepsia, traumatismo craneoencefálico, lesión cerebral.

Abstract

One of the problems after a traumatic brain injury are seizures, immediate or early immediate presentation, which are produced by an excessive neuronal discharge that leads to the appearance of posttraumatic epilepsy.

Objective: To determine the incidence and types of seizures post-traumatic brain injury in children under 15 years of age served in the emergency service of the Regional Teaching Hospital of Cajamarca in 2018

Materials and methods: A retrospective and observational descriptive study was conducted in the period January 2018 - October 2018. The convenience sample, selected based on the following criteria: patients with head trauma, these being mild, moderate or severe, presenting pathologies such as: subdural hematoma, epidural, intraparenchymal hemorrhage, subarachnoid hemorrhage; that they go to the regional teaching hospital of Cajamarca. Using forms, information was collected: age, sex, Glasgow, treatment with anticonvulsants, type of trauma, type of lesion visible on CT, seizures and classification of these. A 3-month follow-up was performed to detect seizures that were confirmed by a doctor's diagnosis. The information was analyzed using Microsoft Excel 2013 software and represented with tables and statistical graphs.

Results obtained: Patients with TCE seen in the Regional Teaching Hospital of Cajamarca present an incidence of 2.17% of post-traumatic seizures, these patients have 1 year of age, in a 1: 1 ratio between male vs. female. The lesions that were most evident on the CT scan were epidural hematomas with an incidence of 11.1% of seizures, with open TBI having the highest incidence with 13.3% and severe TBI with

16.6%, followed by moderate with 4.54%, where the early and immediate crises represent the 100% incidence, being all of clonic tonic type, no case of late crisis was reported, finally it was obtained that 11.96% present sequelae ranging from very mild to moderately severe.

Keywords: Seizure crisis, epilepsy, head trauma, brain injury.

Índice General

Dedicatoria.....	1
Agradecimiento	2
Resumen.....	3
Abstract.....	5
Índice General	7
Capítulo I	9
El Problema	9
1. Definición Y Delimitación Del Problema	9
2. Formulación Del Problema.	10
3. Justificación	10
4. Objetivos	11
Objetivo General.....	11
Objetivos Específicos.....	11
Capítulo II.....	13
Marco Teórico	13
1. Antecedentes Del Problema.....	13
2. Bases Teóricas.....	14
2.1 Traumatismo Craneoencefálico	14
2.2 Epidemiología	15
2.3 Clasificación Del Trauma craneoencefálico.....	16
2.4 Valoración De Las Secuelas De TCE Según La Escala De Rankin Modificada ...	19
2.5 Lesiones Craneales Traumáticas Específicas.....	20
2.6 Secuelas De Las Lesiones Craneoencefálicas	22
2.7 Tipos de crisis convulsivas.....	25
2.8 Mecanismos fisiopatológicos.....	25
2.9 Factores de riesgo.....	27
2.10 Exámenes complementarios	28
2.11 Tratamiento y profilaxis	29
3. Definición De Términos Básicos.....	30
Formulación De Hipótesis Y Definición De Variables	31
1. Hipótesis	31
2. Definición De Variables.	31

Capítulo IV	34
Metodología De La Investigación	34
1. Tipo De Estudio Y Diseño De Investigación	34
2. Técnicas De Muestreo	34
3. Técnicas Para El Procesamiento Y Análisis De La Información	35
3.1. Técnicas E Instrumentos Para Obtener La Información	35
3.2. Técnicas Para El Procesamiento Y Análisis De La Información	36
Capítulo V	37
Resultados	37
Capítulo VI	47
Discusión	47
Conclusiones	52
Recomendaciones	54
Referencias Bibliográficas	55
Anexos	59

Capítulo I

El Problema

1. Definición Y Delimitación Del Problema

El traumatismo encéfalo craneano (TEC) es causa importante de morbilidad y mortalidad en el mundo. En Sudamérica se reporta la mayor incidencia y constituye una de las principales causas de muerte en menores de 15 años. En Perú, los accidentes es la primera causa de muerte en el periodo escolar y adolescente y el TEC corresponde al 57,3% de casos. (1)

En un estudio de Cuenca, Ecuador se estima que las crisis convulsivas ocurren alrededor del 2-5 % de todos los pacientes con traumatismo craneales, y son más frecuentes en niños del sexo masculino que en el adulto. En los casos de traumatismo grave, que implica daño cerebral estructural significativo es más alta, llegado a ser del 10-15% en adultos y en 30-35% en niños. Estas son seguidas de crisis tardías en el 25- 35% de los adultos (esta incidencia es menor en niños). La mayoría aparecen en las primeras 24 horas y suelen ser predominantemente generalizadas. (2)

En los países industrializados la probabilidad acumulada de crisis convulsivas dentro de cinco años fue de 0,7 % en los pacientes con lesiones leves, un 1,2% en aquellos con lesiones moderadas, y 10% en aquellos con lesiones graves. Se cree que el alto índice de trauma accidental y el maltrato en la niñez aumentan estos porcentajes en Latinoamérica que no se han podido especificar debido a que los estudios son muy complejos, costosos y escasos, pero se pueden citar los estudios de Chile 114 por 100,000 y de Ecuador 122-190 por 100,000 habitantes. La prevalencia de la epilepsia post traumática en los países industrializados oscila entre 4 a 3 por 1000 habitantes y 57 por 1000 habitantes en los países en vías de desarrollo. (2)

En el Instituto de Neurología de Montevideo Uruguay, mencionan que entre los factores postulados para crisis convulsivas postraumáticas precoces y tardías considerando la mayor evidencia disponible al momento actual se destacan para ambas: hematoma intracraneal agudo, especialmente hematoma subdural agudo, pérdida de conocimiento o amnesia prolongada (mayor de 24 horas). La presencia y extensión de lesiones parenquimatosas (especialmente contusiones corticales y la presencia de fractura con hundimiento, entre otros. (3)

Por lo cual debido a la falta de investigación y actualización que existe en nuestro País, consideramos significativo valorar los Factores que determinen la aparición de crisis convulsivas postraumáticas y correlacionarlas de acuerdo a: edad, sexo, tipo de TEC, tipo de lesión y escala de Glasgow en pacientes menores de 15 años que asisten al servicio de emergencia del Hospital Regional Docente De Cajamarca en el año 2018

2. Formulación Del Problema.

Problema General

¿Cuál es la incidencia y tipos de crisis convulsivas post- traumatismo craneoencefálico en menores de 15 años atendidos en el servicio de emergencia del Hospital Regional Docente de Cajamarca en el año 2018?

3. Justificación

En Perú el desarrollo tecnológico en los distintos ámbitos supone un incremento de riesgo para TEC. Tales como crecimiento del parque automotor, el tráfico desorbitado en nuestras carreteras, además del gran desarrollo industrial. En la sociedad moderna el TEC y el daño cerebral asociado representan un importante problema de salud, con un costo socioeconómico elevadísimo y genera además conflictos éticos y afectivos (4)

La tasa de incidencia global del TEC es aproximadamente de 200 x 100 000 habitantes, de los cuales aproximadamente un 40% serán considerados graves, un 20% moderados y leves el 40% restante. En Ibero-América la incidencia de TEC es de 200 a 400 por cada 100 000 habitantes por año, es más frecuente en el sexo masculino, con una relación 2:1 a 3:1, afectando a la población joven económicamente activa. (4)

Las crisis convulsivas postraumáticas son un factor importante e independiente que afecta a la situación laboral y al rendimiento cognitivo así como en el rendimiento neuropsicológico y el funcionamiento psicosocial tras ajustar respecto a la gravedad de la lesión. (2)

Por lo cual se considera importante el desarrollo de dicho estudio retrospectivo que permitirá determinar la frecuencia de aparición de crisis convulsivas post-traumática, identificar factores que determinan aparición de las crisis y que limiten las actividades diarias y aumenten costos, dicho estudio nos proporcionara información descriptiva básica para su posterior utilización en la atención correcta de dichos pacientes, y planificación de futuros estudios.

4. Objetivos

Objetivo General

- Determinar la incidencia y tipos de crisis convulsivas post- traumatismo craneoencefálico en menores de 15 años atendidos en el servicio de emergencia del Hospital Regional Docente de Cajamarca en el año 2018.

Objetivos Específicos

- Identificar la aparición de crisis convulsivas en relación con: la edad, sexo, tipo de traumatismo, escala de Glasgow y tratamiento con anticonvulsivantes.

- Establecer los factores que determinan la aparición de crisis convulsivas de acuerdo al tipo de lesión focal del TCE: hematoma subdural, epidural, intraparenquimatoso y hemorragia subaracnoidea.
- Descubrir la frecuencia de crisis convulsivas según el tiempo de aparición. (Inmediatas, precoces y tardías)
- Identificar las secuelas post TEC según la escala de Ranking.

Capítulo II

Marco Teórico

1. Antecedentes Del Problema.

La epilepsia postraumática constituye el 20% de todas las epilepsias sintomáticas y 6 % de todas las epilepsias, es una causa más frecuente de epilepsia en el adulto joven y un 14 % de las epilepsias en menores de 14 años. (3)

En los niños los datos de incidencia global de convulsiones post-traumáticas oscilan de 0.2 y 9.8%. La frecuencia de las convulsiones post-traumáticas precoces ha sido estimada en 9% y hasta 30% en la franja de traumatismos craneoencefálicos graves, con una frecuencia particularmente elevada de crisis inmediatas. (3)

En estos últimos años no se han realizado a nivel local estudios acerca de la aparición de crisis convulsivas post-traumatismo craneoencefálico en población adulta ni pediátrica, a pesar de la frecuencia elevada de dichos eventos en los pacientes pediátricos. En cuanto a nivel nacional se han realizado estudios en traumatismo craneoencefálicos independientemente de crisis convulsivas.

En febrero del 2013 se aprobó un estudio titulado: “traumatismo craneoencefálico en niños atendidos en el hospital nacional de lima, Perú 2004-2011” donde se concluye que la principal causa de TEC en pacientes pediátricos es las caídas en el hogar, y que el hematoma epidural es la lesión más común en dichos pacientes. (1)

En 2014 se publica la tesis titulada “frecuencia de crisis convulsivas en pacientes con traumatismo craneoencefálico que acuden al instituto ecuatoriano de seguridad social, cuenca 2012-2013 donde se encontró el 28% de prevalencia de aparición de crisis convulsivas post TCE. el 60% correspondió al trauma abierto, con mayor frecuencia entre 0 a 10 años (5%), en el sexo masculino (32%). el 40% presentó hematoma epidural y subdural. en los TEC graves

aparecieron en un 50%, el 60% aparecieron en el periodo inmediato al trauma. el 31% de pacientes que sufrieron TCE tuvieron incapacidad leve, mientras que el 5% falleció. (2)

En 2014 se publica la tesis titulada “frecuencia de crisis convulsivas en pacientes con traumatismo craneoencefálico ingresados al hospital Vicente corral Moscoso, donde se encuentra el 32% de crisis convulsivas postraumáticas, el 40% entre los 11 y los 20 años de edad, más frecuente en el sexo masculino 25,81%. Las lesiones que más se evidenciaron en la TAC fueron los hematomas epidurales con el 45% y una prevalencia de convulsiones post-traumatismo craneoencefálico del 16,13%. En el TCE moderado y leve presentaron solo el 9.8%. Las crisis inmediatas fueron las más frecuentes con el 19%. Sin incapacidad importante el 25.81% según la escala de Rankin.(4)

Estos estudios nos proporcionan información valiosa de la relación de crisis convulsivas post-traumáticas y sus factores que la determinan.

2. Bases Teóricas.

2.1 Traumatismo Craneoencefálico

El trauma craneoencefálico (TCE) se define como una patología médico quirúrgica caracterizada por una alteración cerebral secundaria a una lesión traumática en la cabeza con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la consciencia y/o amnesia debido al trauma; cambios neurológicos o neurofisiológicos, o diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneanas atribuibles al trauma, producto de la liberación de una fuerza externa ya sea en forma de energía mecánica, química, térmica, eléctrica, radiante o una combinación de éstas, resulta en un daño estructural del contenido de ésta, incluyendo el tejido cerebral y los vasos sanguíneos que irrigan este tejido llegando incluso a la muerte del paciente que se observa con frecuencia en salas de urgencia los hospitales. (4)(5)

2.2 Epidemiología

Se estima que, la incidencia de TCE a nivel mundial es alrededor de 200 personas por cada 100.000 habitantes, que por cada 250-300 TCE leves hay 15-20 moderados y 10-15 graves.

La relación es 2:3 afectando más a los hombres, con una edad de máximo riesgo situada entre los 15 y los 30 años, por lo que se considera un problema de salud pública. La etiología más frecuente son los accidentes de tránsito (70%), seguidos de hechos violentos y/o caídas desde su propia altura dependiendo del área geográfica en el que se encuentre. La tasa global de mortalidad por trauma es de 19 por 100.000 habitantes; en América Latina de 75.5 por 100.000 habitantes. (4) (5)

Se conoce que presenta una distribución bimodal en la edad pediátrica, existiendo un pico de incidencia en los menores de 2 años, y otro en la pubertad relacionado con la práctica de actividades de riesgo. (8).

Los TCE son más frecuentes en los varones en todos los grupos de edad, revistiendo mayor gravedad cuanto menor es la edad del niño. Las causas de TCE están relacionadas con la edad del niño. En niños menores de 2 años, la causa más frecuente son las caídas accidentales por descuido de los cuidadores o en relación con el inicio de la deambulación. Especialmente en este rango de edad, es importante sospechar el maltrato como causa de TCE, principalmente ante la apreciación de lesiones que no concuerden con el mecanismo referido. Se estima que la mitad de los TCE graves en lactantes son secundarios a un daño intencional. En niños mayores de 2 años, las causas de TCE grave más frecuentes son los accidentes de tráfico y los atropellos, sin embargo las caídas son la causa global más frecuente de TCE en este grupo de edad. En los últimos años de la infancia, los accidentes deportivos son también una causa relativamente frecuente de TCE (8)

2.3 Clasificación Del Trauma craneoencefálico

Se clasifican de acuerdo a dos parámetros que son: el mecanismo y severidad del trauma. Mecanismo: TCE cerrado y TCE abierto según se respete o no la integridad de la duramadre.

Severidad: se evalúa utilizando la escala de Coma de Glasgow (6)

Escala de Glasgow

Es un método simple y confiable de registro y monitoreo del estado de conciencia sirve como guía para el manejo clínico, por ser de fácil aplicación y mantener vigencia para los pacientes con lesiones por traumatismo craneoencefálico.(2)(5)

Cuadro 1 (6)

Escala de Coma de Glasgow (la puntuación total se usa para la valoración y el pronóstico seriados)

OJOS ABIERTOS	
Nunca	1
Al dolor	2
A los estímulos verbales	3
De manera espontánea	4
MEJOR RESPUESTA VERBAL	
No hay respuesta	1
Sonidos incomprensibles	2
Palabras inapropiadas	3
Desorientado y conversa	4
Orientado y conversa	5
MEJOR RESPUESTA MOTORA	
No hay respuesta	1
Extensión (rigidez de descerebración)	2
Flexión anormal (rigidez de descorticación)	3
Flexión de retirada	4
Localiza el dolor	5
Obedece	6
Total	3-15

Fuente: principios de neurología de Adams y Victor, 2007

- **TCE leve.** se considera como TCE leve, aquel en el que el paciente presenta una puntuación en la escala de Glasgow de 14-15 en el momento de la exploración, cuyo mecanismo de producción haya sido de baja energía, no presente amnesia postraumática, focalidad neurológica ni signos externos de sospecha de fractura craneal. En el caso de aparecer síntomas, como pérdida de conciencia menor de 1 minuto/5 minutos (según distintos autores), cefalea y/o vómitos, se tratará de un TCE leve, siempre que dichos síntomas hayan sido inmediatos al traumatismo, leves y transitorios. Hasta el 80% de los TCE son leves, su mortalidad es inferior al 1% y la probabilidad de la presencia de una lesión intracraneal es muy baja; por tanto, no precisan realización de pruebas complementarias y su tratamiento es, únicamente, la observación domiciliaria con vigilancia de la posible aparición de signos de gravedad en el niño, salvo sospecha de maltrato o situación social adversa. (6)(7)(8)
- **TCE Moderado:** se considera como TCE moderado, aquel que presenta una puntuación entre 13 a 9 en la escala de coma de Glasgow, pérdida de conciencia mayor a 1 minuto/5 minutos (según autores), vómitos persistentes, cefalea progresiva o letargia, amnesia o convulsión postraumática, traumatismo múltiple, impactos por alta energía, accidentes de tráfico y/o caídas de alturas superiores a 2 metros. La mortalidad en estos casos es del 3% y, en todos ellos, hay indicación de realización de TAC craneal y observación hospitalaria. Durante la observación, hay que realizar exploración neurológica y toma de constantes vitales de forma periódica. Si se objetiva alguna lesión en la TAC inicial, es necesario repetir la prueba en las siguientes 24 a 48 horas para ver la evolución. (6)(7)(8)
- **TCE Grave:** se considera como TCE grave, aquel que presenta una puntuación menor o igual a 8 en la escala de coma de Glasgow, presencia de herida penetrante, lesiones sospechosas de fractura de la base del cráneo o déficit neurológico establecido. Este

grupo de pacientes presentan una alta morbilidad y una mortalidad estimada del 40-50%, por lo que requieren hospitalización en UCI. (6)(7)(8)

El TCE con Glasgow 13 puntos no se toma como leve por el alto porcentaje de lesiones que existen que va desde un 35 a 40% y de estos un 10 % requerirán cirugía La puntuación de 7 o menos indica estado de coma. Si se tiene 8, el 53% están en coma y si es 9 o más no hay coma. (7)(9)(10)

Cuadro 2 (9)

Escala de coma Glasgow (modificada para la edad)

	Mayor de 5 años	Menor de 5 años	
Apertura ocular	Espontánea	Espontánea	4
	Al hablarle	Al hablarle	3
	Al dolor	Al dolor	2
	Sin respuesta	Sin respuesta	1
Respuesta verbal	Orientada	Balbuceos, sonríe, fija y sigue	5
	Confusa	Llanto consolable	4
	Palabras inapropiadas	Irritabilidad persistente	3
	Sonidos incomprensibles	Gruñido, quejido	2
	Sin respuesta	Sin respuesta	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	Movimientos espontáneos	6
	Localiza el dolor	Localiza el dolor	5
	Retirada al dolor	Retirada al dolor	4
	Decorticación (flexión)	Decorticación (flexión)	3
	Descerebración (extensión)	Descerebración (extensión)	2
	Sin respuesta	Sin respuesta	1

Fuente: Traumatismo craneal, conmoción cerebral y sus consecuencias. Seminario práctico a través de casos clínicos, 2017

El traumatismo craneoencefálico (TCE) leve es un motivo frecuente de consulta en las Urgencias Pediátricas, tanto en el medio hospitalario como en Atención Primaria.

Se utiliza el término TCE leve cuando el paciente presenta en la exploración física tras un impacto craneal una puntuación en la escala de coma de Glasgow (ECG) de 14 a 15 (9).

Lo más importante en la valoración clínica del niño con TCE leve es identificar a los pacientes que tienen riesgo de presentar una lesión intracraneal y, por tanto, precisan valoración hospitalaria para una observación clínica prolongada y/o la realización de pruebas radiológicas. (9)

2.4 Valoración De Las Secuelas De TCE Según La Escala De Rankin Modificada

Es una escala que valora, de forma global, el grado de discapacidad física. Se divide en 7 niveles, desde 0 (sin síntomas) hasta 6 (muerte). Aquellos pacientes con puntajes entre 0 y 2 se considera que tienen un adecuado desempeño en la vida y que no requerirán de ayuda de otras personas para realizar sus actividades básicas para vivir, como alimentarse o desplazarse. Aquellos con puntajes entre 3 y 5 requerirán de la ayuda de terceras personas para realizar sus actividades básicas (2) (4).

Otras de las secuelas son las crisis convulsivas, poco frecuentes en la fase aguda, alrededor del 5% de los pacientes con traumatismos graves y suponen un factor de riesgo de epilepsia post-traumática. (2)(4).

Cuadro 3 : *Escala De Ranking Modificada* (2)

Nivel		ERM
		Grado de incapacidad
0	Asintomático	
1	Muy leve	Pueden realizar tareas y actividades habituales, sin limitaciones.
2	Leve	Incapacidad para realizar algunas actividades previas, pero pueden valerse por sí mismos, sin necesidad de ayuda.
3	Moderada	Requieren algo de ayuda, pero pueden caminar solos.
4	Moderadamente grave	Dependientes para actividades básicas de la vida diaria, pero sin necesidad de supervisión continuada (necesidades personales sin ayuda).
5	Grave	Totalmente dependientes. Requieren asistencia continuada.
6	Muerte	

fuelle: sociedad de neurología de argentina, 2012

2.5 Lesiones Craneales Traumáticas Específicas

hematoma epidural: El hematoma epidural se define como el acúmulo de sangre por encima de la duramadre, causado por laceración de la arteria cerebral media o seno dural, localizado en convexidades laterales del encéfalo, evoluciona en horas, por lo general hay un intervalo lucido y después coma, pero más variable dilatación pupilar con debilidad contralateral de la extremidad y luego bilateral: estupor de evolución lenta y después coma, las edad de riesgo son niños adultos y jóvenes, en radiología se ve un coagulo epidural con abultamiento agudo limitado por suturas craneales, de forma lenticular que requiere evacuación urgente.

Hematoma subdural agudo: causado por desgarro de venas y arterias en puente de la piamadre, a causa de traumas que generan movimiento rotacional, o movimientos de aceleración y desaceleración. Localizada en convexidades laterales del encéfalo de muchas horas de evolución, que produce somnolencia, coma, dilatación pupilar, con debilidad contralateral de la extremidad y después bilateral, estupor progresivo y coma, en radiología se observa hemorragia aguda que bordea una región amplia de la convexidad encefálica que requiere evacuación urgente si es bastante grande para causar síntomas.

Hematoma subdural crónico: causado por traumatismo tal vez ausente o crónico, existen factores de riesgo como coagulopatía y atrofia grave del encéfalo , localizada en convexidades laterales del encéfalo puede ser bilateral, evoluciona en días o semanas y causa dolor de cabeza, alteración progresiva del estado mental y signos neurológicos focales, edad de riesgo los ancianos, en radiología se observa una zona hiperdensa e isodensa unilateral o bilateral, que requiere evacuación en algunas circunstancias.

Contusión hemorrágica del parénquima: causado por desgarro de vasos parenquimatosos donde existe factores de riesgo como coagulopatía y vasculopatía amiloide localizado en lóbulo frontal y temporal inferiores de evolución entre 12- 48 horas, produce estupor, coma, dilatación pupilar, hemiplejia espástica progresiva, en radiología se observa múltiples regiones confluentes de edema entremezclado con hemorragia aguda focal, requiere evacuación si es grande.

Hemorragia Intraventricular: causado por desgarro de vasos del parénquima, localizado en ventrículo lateral y tercero, de evolución rápida con signos progresivos de hidrocefalia, en radiología se observa sangre aguda y focalizada dentro de los ventrículos que requiere derivación.

Hemorragia subaracnoidea: debemos excluir rotura aneurismática subyacente, localizado en cisternas basales, de evolución de minutos a horas que produce dolor de cabeza, meningismo, manifestación tardías, vasoespasmo, en radiología se observa hemorragia aguda que recubre la corteza en el espacio subaracnoideo no suele tratarse debido a que puede causar vasoespasmo secundario, es necesario hacer diagnóstico diferencial con laceraciones, aneurismas o causas naturales como la hipertensión.

Higroma subdural: causado por desgarro aracnoideo, después de meningitis se localiza en convexidades lateral del encéfalo, evoluciona en días a semanas, que produce síntomas similar al hematoma subdural crónico, están en riesgo lactantes, niños y adultos y en radiología se observa lesión focal, acumulación del líquido y que requiere aspiración del líquido.

Lesión axonal difusa: causado por desaceleración de fuerzas de rotación que se localiza en sustancia blanca profunda, cuerpo calloso, puente dorso lateral que produce coma, posturas y presión intracraneal normal, en radiología se observa la CT normal la MRI muestra contusiones profundas pequeñas en evolución no requiere intervención. Durante la autopsia se han observado hallazgos macroscópicos, como lesiones petequiales que se encuentran con más frecuencia en el cuerpo calloso y el tronco cerebral, hemorragias en la sustancia blanca parasagital, ventrículos dilatados, adelgazamiento del cuerpo calloso

Edema Cerebral: Es el resultado de la hiperemia aguda por aumento de la permeabilidad debido a un trastorno de la bomba de sodio (Miranda, 1997). Acompaña a casi todos los daños cerebrales (Knight, 1996). Es de causa multifactorial (hipoxia, isquemia, acidosis, hipoglicemia, tóxicos, daño físico, tumores, procesos inflamatorios, daño físico) (López, F 1999 y Dolinak, 2005). Macroscópicamente el edema cerebral se presenta con circunvalaciones aplanadas y cisuras estrechadas y reducción del tamaño de los ventrículos laterales (Rando, 2008). (5)(6)(10)(11)

2.6 Secuelas De Las Lesiones Craneoencefálicas

Crisis convulsiva postraumática

La epilepsia postraumática (EPT) es aquella que se caracteriza por la aparición de crisis recurrentes secundarias, tras un traumatismo craneoencefálico (TEC), debidas a lesiones encefálicas producidas por este, habiéndose descartado otras causas. (12)

Es un fenómeno paroxístico producido por descargas anormales, excesivas o actividad neuronal sincrónica en el cerebro que puede provocar un paroxismo intenso de contracciones musculares repetitivas involuntarias. Las Crisis convulsivas se observan durante y después del TCE y se han clasificado según el tiempo de aparición (4)

Clasificación de acuerdo al tiempo de aparición

- ✓ **Crisis inmediatas:** Aparecen en las 24 horas tras el TEC.
- ✓ **Crisis precoces:** Aparecen entre las 24 horas y los 7 días post- traumatismo.
- ✓ **Crisis tardías:** Aparecen después de la primera semana del TEC y definen la existencia de una epilepsia postraumática a partir de la segunda crisis (recurrencia que define el concepto de epilepsia). (12)(13)

○ **Crisis inmediatas:** Se producen como consecuencia del impacto traumático directo. Representan una reacción vegetativa dolorosa (usualmente por tracción mecánica de la duramadre), asociada al fenómeno fisiopatogénico de desaferentación cortico-subcortical. Se manifiestan con atonía o hipertonía generalizada, seguida en ocasiones de clonias simétricas y breves. No tienen valor pronóstico en lo que a la posterior aparición de una epilepsia postraumática se refiere.

○ **Crisis precoces:** Relacionadas con seis hipotéticos factores casuales:

1) hematomas intracraneales (20% de las ocasiones)

2) focos de contusión cerebral

3) Alteración electrolítica aguda

4) trastorno de circulación vascular cerebral

5) embolia grasa

6) complicación infecciosa (meningitis, absceso cerebral etc.).

Predominan las crisis parciales simples, seguidas en frecuencia por las crisis parciales con generalización secundaria. En un 8 al 10% de las ocasiones se instaura un estado de mal (parcial o parcial con generalización secundaria). La mayor precocidad de aparición de éste tipo de crisis conlleva un menor riesgo de hematoma intracraneal responsable y una menor posibilidad de recurrencia. Hay que recordar que los factores

genéticos (antecedentes familiares en primer grado de epilepsia e incluso antecedentes personales de crisis febriles) tienen significación estadística en la aparición de crisis precoces postraumáticas, por ello una historia clínica completa y bien estructurada puede ser de gran utilidad en la orientación de estos casos, cuando no aparece una causa que las justifiquen.

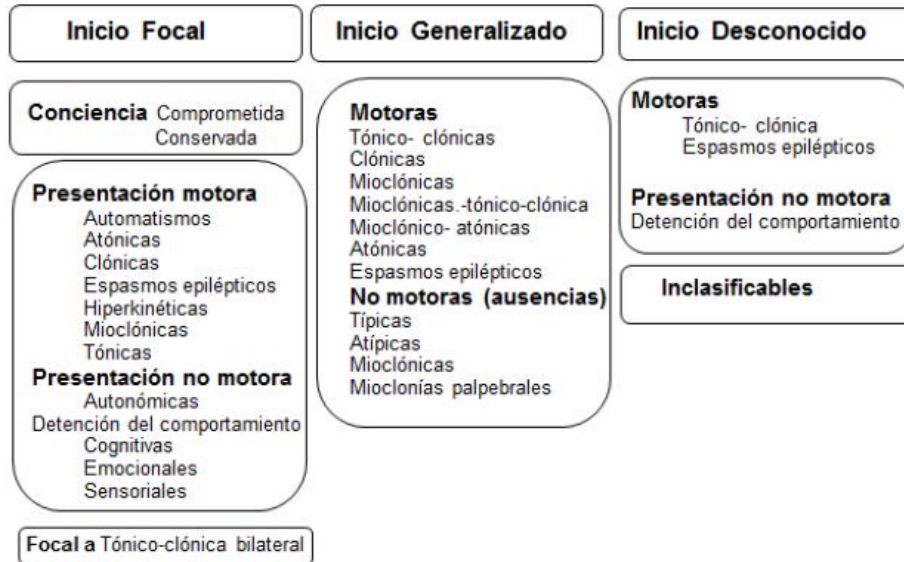
- **Crisis tardías:** Aparecen en el 50-60% de las ocasiones en el primer mes post-traumatismo, y se completa el 80-90% en el primer año. La presentación en etapas posteriores es menos frecuente estadísticamente. El desarrollo es más precoz en las originadas en el lóbulo parietal y temporal y más tardío las de los lóbulos frontal y occipital. En los niños se expresan mayoritariamente como crisis parciales simples y en menor grado complejas, aumentando el porcentaje de crisis generalizadas en el adolescente y adulto joven.

La relación entre crisis precoces y posterior aparición de crisis tardías no está definida, aunque las diferentes casuísticas establecen porcentajes entre el 13 y el 25% de TCE con crisis precoces que abocan a la génesis de crisis tardías recurrentes (epilepsia postraumática). (6)(9)(12)(14)

2.7 Tipos de crisis convulsivas

Cuadro 4: clasificación de los tipos de crisis epilépticas, adaptado de ILAE 2017

(20)(15)(16)



2.8 Mecanismos fisiopatológicos

Existen múltiples teorías que tratan de explicar las crisis que ocurren después de TCE, entre los que se destacan: la formación de radicales libres; incremento de la actividad excitatoria, incremento de potasio extracelular dependiente de calcio; cambios en las funciones inhibitorias del cerebro (2) (4).

- a) La sangre extravasada en el parénquima cerebral da como consecuencia la presencia de hierro, liberado de la hemoglobina y transferrina. A pesar de que la oxidación de hierro ferroso a hierro férrico es una reacción simple productora de complejos hidróxido insolubles, las reacciones de auto oxidación en soluciones acuosas o líquidos biológicos, con o sin quelantes, producen una complicada cadena de reacciones de transformación electrónica liberadora de radicales libres de oxidación altamente reactivos y radicales hidroxilo. (2)(4)(3)

- b) El incremento de la actividad excitatoria que sigue al trauma, es debido al incremento de los niveles de glutamato y aspartato después de un TCE. Al alterarse las corrientes de Na⁺, K⁺ y Ca⁺⁺. (2)(4)
- c) Otra de las teorías, es el incremento de los niveles de potasio extracelular dependiente de calcio, que aumentan la excitabilidad neuronal y la probabilidad de crisis y muerte celular. (2)(4)
- d) Otra área que está siendo investigada, es la alteración de la inhibición que juega en el proceso de la epileptogénesis. El GABA es un importante neurotransmisor aminoácido que tiene función inhibitoria (es decir, hiperpolarización), debido a la estimulación de canales de cloro; medicamentos que imitan o estimulan dicha actividad han tenido cualidades anticonvulsivas. (2)(4)(3)(12).

Cuadro 5: modificaciones halladas en modelos de trauma potencialmente subyacente a epileptogénesis. (3)

CAMBIOS ESTRUCTURALES	<i>En zona del impacto</i>	<i>A distancia: Hipocampo</i>
Fenómenos lesionales in situ	Pérdida neuronal cortical en foco traumático, precoz	Pérdida neuronal ipsilateral precoz y progresiva
Cambios estructurales secundarios	Reorganización neuronal anómala (FCD <i>stable</i>)	Brotamiento de fibras musgosas (<i>sprouting</i>) bilateral y progresivo
CAMBIOS FUNCIONALES		
<i>Neurofisiológicos</i>	<i>Expresión Génica-Traslación Proteica</i>	
Hiperexcitabilidad: - Cambio propiedades intrínsecas de membrana - Aumento conductancia NMDA - Compensatoria a desaferentación/hiper-polarización masiva post-injuria (plasticidad sináptica homeostática).	- Cambios en expresión y localización de subunidades de receptores GABA - Activación anómala de vía mTOR (protein kinasa), cuyo bloqueo con curcumina post-TEC detiene o retarda el <i>sprouting</i> y la epileptogénesis	

Fuente: revista chilena de epilepsia, 2012

2.9 Factores de riesgo

Existen múltiples factores de riesgo han sido postulados para CPT precoces y tardías considerando la mayor evidencia disponible al momento actual, se destacan para ambas: hematoma intracraneal agudo, especialmente hematoma subdural agudo (HSDA), pérdida de conocimiento o amnesia prolongada (mayor de 24 horas), la presencia y extensión de lesiones parenquimatosas (especialmente contusiones corticales) y la presencia de fracturas con hundimiento. (3)

En niños los factores de riesgo involucrados son GCS (3-8), edema cerebral difuso en TAC, HSDA y en menor grado, trauma abierto y fractura con hundimiento, en series con franco predominio de CPT precoces. Asikaienn y col describen una mayor incidencia de CPT en menores de 7 años. (3)

Según el tipo de crisis existen factores de riesgo:

Crisis tempranas: constituyen factores de riesgo significativos: los hematomas intracerebrales agudos y el hematoma subdural agudo en niños. En edades juveniles el incremento de la severidad del daño cerebral.

Crisis tardías: la presencia de crisis postraumáticas tempranas, el hematoma subdural, la contusión cerebral, el incremento de la severidad del daño cerebral pérdida de conciencia o la presencia de amnesia postraumática con una duración mayor de 24 horas y la edad mayor de 65 años en el momento de ocurrir el trauma son factores que predisponen para la ocurrencia de este tipo de crisis convulsivas. Otros factores de riesgos son la retención de fragmentos de metal, la existencia de fracturas de cráneo, la presencia de algún tipo de déficit neurológico residual. (2) (4)

Cuadro 6: factores de riesgo en la epilepsia postraumática (12)

Factor	Riesgo (%)
Heridas penetrantes	53
Hematoma intracerebral	39
Daño cerebral focal en TC	32
Crisis tempranas	25
Fractura deprimida	25
Hemorragia extra o subdural	20
Fractura deprimida	20
Pérdida de conciencia >24 horas	5
Fractura lineal	5
Contusión moderada	1

Fuente: revista de neurología, epilepsia postraumáticas, 2011

2.10 Exámenes complementarios

Resulta de vital importancia la realización de una adecuada monitorización de los parámetros clínicos, electrofisiológicos, neuroradiológicos y neuropsicológicos desde la fase aguda con el objetivo de identificar esos factores de riesgo específicos de EPT. No obstante como resultado de que la EPT se desarrolla a lo largo del tiempo, en una especie de fenómeno que se ha denominado ‘maduración del foco’, los datos electroencefalográficos y de neuroimagen son indispensables para identificar dichos factores de riesgo.

Teniendo en cuenta las teorías patogénicas propuestas actualmente, dada la correlación entre las lesiones focales y el posterior desarrollo de EPT, la RM puede ser una prueba útil en la fase post-aguda de un TCE en pacientes con factores de riesgo y TAC normal;

y también, particularmente, en el estudio de EPT en fase crónica, especialmente en el caso de crisis refractarias para localizar focos de gliosis y evaluar su papel, demostrar la presencia de hemosiderina o establecer la existencia de signos de daño focal.

No existen datos concluyentes sobre el valor de la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) como elemento diagnóstico predictivo en la fase aguda de un TEC. Sin embargo, sí es conocido su utilidad en el momento de evaluar el daño cerebral en pacientes con TEC leve/moderado con TAC y RM cerebral normales. Conjuntamente con el EEG tiene una importante función localizadora, aunque esta correlación es menor en la EPT al obtenerse más defectos de perfusión difusos y multifocales. (3)(12)(17)

2.11 Tratamiento y profilaxis

Por lo general las convulsiones pueden controlarse mediante medicamentos anticonvulsivos simples y relativamente pocas son recalcitrantes al punto de requerir resección del foco epiléptico. En este pequeño grupo, los resultados quirúrgicos varían según los métodos de selección y las técnicas operatorias. Con las mejores condiciones neuroquirúrgicas de hace tres decenios y la selección cuidadosa de los casos Rasmussen pudo erradicar las convulsiones en 50 a 75% de los casos mediante resección del foco (y también Penfield y Jasper) y los resultados actuales son un tanto mejores. El empleo de agentes anticonvulsivos para prevenir la primera convulsión y la epilepsia subsecuente tiene sus adeptos y sus detractores. En un estudio los pacientes que tomaban fenitoína experimentaron menos convulsiones al final del primer año que un grupo de placebo, pero la incidencia resultó la misma (y bastante baja) en ambos grupos un año después de interrumpir la medicación. En un estudio doble ciego prospectivo un grupo de pacientes recibió 60 mg de fenobarbital y 200 mg de fenitoína al día durante 18 meses, y los de otro grupo se dejaron sin tratamiento; al final de los periodos de tres y seis años no se observaron diferencias significativas en la ocurrencia

de convulsiones entre los pacientes de los grupos con y sin tratamiento (Penry y col.). Además en un estudio de un gran número de pacientes con lesiones craneoencefálicas penetrantes el empleo profiláctico de anticonvulsivos fue ineficaz para prevenir las convulsiones tempranas (Rish y Caveness), y esto guía el enfoque de los autores. (6)(18)

3. Definición De Términos Básicos

Contusión craneal: la lesión superficial craneofacial sin afectación cerebral.

Conmoción cerebral: Se caracteriza por la pérdida transitoria de la conciencia (< 10 min) secundaria a una disfunción cerebral difusa y transitoria.

Contusión cerebral: La pérdida de conciencia suele ser prolongada (> 10 min), y se asocia frecuentemente con focalidad neurológica y/o signos de hipertensión intracraneal (HIC). (9)(19)

Laceración cerebral: La pérdida de continuidad del parénquima se relacionará con la presencia de hemorragias, signos de HIC y/o focalidad neurológica. Hinchazón cerebral difusa: aumento del volumen encefálico secundario a hiperemia cerebral. (9)

Crisis convulsivas: Una crisis convulsiva es una descarga sincrónica excesiva de un grupo neuronal que dependiendo de su localización se manifiesta con síntomas motores, sensitivos, autonómicos o de carácter psíquico, con o sin pérdida de conciencia. (20)

Epilepsia: Es una alteración del cerebro caracterizada por una predisposición duradera para generar crisis epilépticas y por sus consecuencias neurocognitivas, psicológicas y sociales. La definición de epilepsia requiere la aparición de, al menos, una crisis epiléptica. (21)

Capítulo III

Formulación De Hipótesis Y Definición De Variables

1. Hipótesis

Hipótesis De Investigación

El traumatismo craneoencefálico es un factor etiológico importante que puede elevar la incidencia de las crisis convulsivas en menores de 15 años atendidos en emergencia del Hospital Regional Docente de Cajamarca en el año 2018.

Hipótesis Nula

El traumatismo craneoencefálico no es un factor etiológico importante para aumentar la incidencia de las crisis convulsivas en menores de 15 años atendidos en emergencia del Hospital Regional Docente de Cajamarca en el año 2018

2. Definición De Variables.

Variable dependiente: incidencia y tipo de crisis convulsivas.

Variable independiente: TCE, edad, sexo, tipo de traumatismo, tratamiento anticonvulsivo, hematoma epidural , subdural, intraparenquimatoso y hemorragia subaracnoidea, intervalo de aparición de crisis y Actividades de vida diaria.

PROBLEMA	OBJETIVOS	HIPÓTESIS	VARIABLES	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES			
				INDICADOR	INSTRUMENTO	ESCALA	FUENTE
¿Cuál es la incidencia y tipos de crisis convulsivas post-traumatismo craneoencefálico en menores de 15 años atendidos en el servicio de emergencia del Hospital regional docente de Cajamarca en el año 2018?	General: Determinar la incidencia y tipo de crisis convulsivas post-traumatismo craneoencefálico en menores de 15 años atendidos en el servicio de emergencia del Hospital regional docente de Cajamarca en el año 2018	El traumatismo craneoencefálico es un factor etiológico importante que puede elevar la incidencia de las crisis convulsivas en menores de 15 años atendidos en emergencia del Hospital Regional Docente de Cajamarca en el año 2018	Variable Dependiente: incidencia de crisis convulsivas	Niños considerados Enfermos, tipo de crisis	Historia Clínica	Número de crisis	paciente
			Variable Independiente: TCE	Paciente pediátrico con TCE	Historia clínica	Escala de Glasgow TCE leve: 14-15 TCE moderado: 13-9 TCE grave <8	paciente

PROBLEMA	OBJETIVOS	HIPÓTESIS	VARIABLES	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES			
				INDICADOR	INSTRUMENTO	ESCALA	FUENTE
¿Qué relación tienen las crisis convulsivas post-traumatismo craneoencefálico con la edad, sexo, tipo de traumatismo, escala de Glasgow y tratamiento con anticonvulsivantes?	E1 Identificar la aparición de crisis convulsivas en relación con: la edad, sexo, tipo de traumatismo, escala de Glasgow y tratamiento con anticonvulsivantes.	Existe relación directa de la edad, sexo y de los factores clínicos, como de la escala de Glasgow y fármacos utilizados frente a las crisis convulsivas post-traumatismo craneoencefálico.	Edad	Años cumplidos	Anamnesis	0-2 2-6 6-12 12-15	Paciente
			Sexo	Tipo	Anamnesis	Femenino masculino	Paciente
			Tipo de traumatismo	Inspección al examen físico y TAC	Exploración física	Abierto cerrado	Paciente
			Tratamiento anticonvulsivo	Fármacos que previenen o disminuyen las convulsiones	Historia clínica	Fenitoina Ácido valproico Carbamazepina diazepam	Historia clínica

PROBLEMA	OBJETIVOS	HIPÓTESIS	VARIABLES	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES			
				INDICADOR	INSTRUMENTO	ESCALA	FUENTE
¿Qué factores determina la aparición de crisis convulsivas post traumatismo craneoencefálico de acuerdo al tipo de lesión focal del TCE?	E2 Establecer los factores que determinan la aparición de crisis convulsivas de acuerdo al tipo de lesión focal del TEC: hematoma subdural, epidural, intraparenquimatoso y hemorragia subaracnoidea	El tipo de lesión focal del traumatismo craneoencefálico será un factor determinante en la aparición de crisis convulsivas.	Hematoma epidural	TAC	Tomógrafo	Lesión de alta densidad biconvexa, lenticular, adyacente al hueso.	Historia clínica
			Hematoma subdural	TAC	Tomógrafo	Lesión hiperdensa acompañada de edema cerebral.	Historia clínica
			Hematoma intraparenquimatoso	TAC	Tomógrafo	Presencia de sangre, tejido necrótico y edema cerebral.	Historia clínica
			Hemorragia subaracnoidea	TAC	tomógrafo	hiperdensidad en las cisternas basales, valle silviano, fisura interhemisférica	Historia clínica
PROBLEMA	OBJETIVOS	HIPÓTESIS	VARIABLES	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES			
				INDICADOR	INSTRUMENTO	ESCALA	FUENTE
¿Cuál es la frecuencia de crisis convulsiva de acuerdo al tiempo que aparece?	E3 Descubrir la frecuencia de crisis convulsivas según el tiempo de aparición. (Inmediatas, precoces y tardías)	Las crisis convulsivas post-traumatismo craneoencefálicos de mayor incidencia deben darse en el periodo inmediato frente a las precoces y tardías	Intervalo de aparición de crisis convulsivas	Tiempo: Horas Días Semanas meses	Anamnesis e historia clínica	Inmediatas: <24hora precoces: 24 horas- 7 días Tardía > 7 días	Historia clínica

PROBLEMA	OBJETIVOS	HIPÓTESIS	VARIABLES	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES			
				INDICADOR	INSTRUMENTO	ESCALA	FUENTE
¿Cuáles son las secuelas post traumáticas según escala ranking?	E4 identificar las secuelas post TCE según la escala de Ranking	El TEC presentara secuelas importantes en la vida diaria del paciente, y también una importante cifra de muertes.	Actividades de vida diaria	Escala de ranking	Escala	0. Sin síntomas 1. Sin incapacidad importante 2. Incapacidad leve 3. Incapacidad moderada 4. Incapacidad moderadamente severa 5. Incapacidad severa 6. Muerte	paciente

Capítulo IV

Metodología De La Investigación

1. Tipo De Estudio Y Diseño De Investigación

El presente estudio de investigación es de tipo observacional, descriptivo y retrospectivo

2. Técnicas De Muestreo

2.1. Población, Muestra Y Unidad De Análisis

Población

Pacientes pediátricos con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico que ingresan al servicio de emergencia del hospital regional docente de Cajamarca durante los meses de enero a octubre del 2018.

A.2 Muestra

Pacientes menores de 15 años con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico que ingresan al servicio de emergencia del hospital regional docente de Cajamarca durante los meses de enero a octubre del 2018.

2.2. Criterios De Selección

Criterios de inclusión: todo paciente menor de 15 años, con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico, atendida ó fallecido en el servicio de emergencia del Hospital Regional docente de Cajamarca en el año 2018.

Criterios de exclusión: todo paciente menor de 15 años, que ingrese al servicio de emergencia del hospital regional docente de Cajamarca que no presenta el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico.

Tamaño de la muestra

Para la realización del estudios se consideró la calidad de este, por lo que se tomó una muestra representativa de la totalidad de pacientes pediátricos que ingresaron por

emergencia al Hospital Regional Docente De Cajamarca con el diagnóstico de trauma craneoencefálico, seleccionada durante el periodo de enero 2018 hasta octubre 2018.

La muestra estará constituida por 92 pacientes, (33 mujeres y 59 varones), que presenta el diagnóstico mencionado y que desean participar en el estudio, seleccionados a través de muestreo simple aleatorio, el cálculo muestral se hizo aplicando la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z^2 * p * q * N}{E^2 * (N - 1) + Z^2 * p * q}$$

Donde:

Z: Nivel de confianza	1,96
N: Población	121
P: Proporción de éxito	0,5
Q: Proporción de fracaso	0,5
E: Error	0,05

3. Técnicas Para El Procesamiento Y Análisis De La Información

3.1. Técnicas E Instrumentos Para Obtener La Información

Se procedió a la selección de pacientes con TCE que cumplieran con los criterios de inclusión en un periodo de 10 meses (enero - octubre), para lo cual se les pedía su autorización mediante el consentimiento informado (Anexo 3); con formularios (Anexo 1), se recolectó la siguiente información: Edad del paciente, Sexo, cuadro clínico, tipo de lesión, extensión de la lesión que fue visible por TAC evidenciado en la hoja de evolución médica

y el estado de conciencia para posteriormente realizar el seguimiento por un lapso de 3 meses (Noviembre - enero), mediante visitas domiciliarias, llamadas telefónica y también seguimiento por consultorio externo cada mes en el cual se realizó una entrevista y un examen clínico completo en búsqueda de signos y síntomas de crisis convulsivas (Anexo 2).

Se usaron dos cuestionarios diseñados para el efecto, se realizó interrogatorios y revisión de historias clínicas.

Al ingreso del paciente se utilizó un formulario tipo cuestionario con preguntas cerradas (anexo 1) que constaba de cuatro secciones:

- Datos de filiación y motivo de consulta.
- Examen neurológico: Pares craneales, examen sensitivo, motor, cerebelo, signos meníngeos y Marcha.
- reporte de la lesiones en TAC de cráneo
- Presencia o no de crisis convulsivas al ingreso.

El formulario (anexo 2) se utilizó para el seguimiento, este se aplicó cada mes y se hizo constar la fecha y el tipo de crisis convulsiva que el paciente presento.

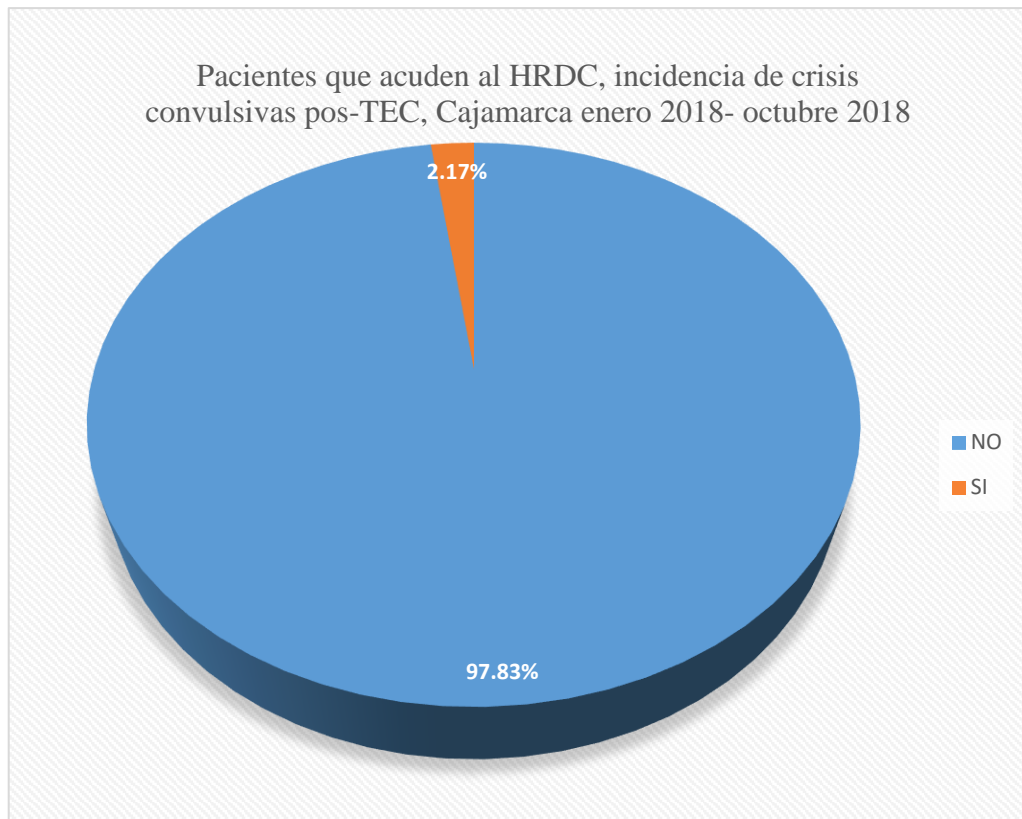
3.2. Técnicas Para El Procesamiento Y Análisis De La Información

En el análisis estadístico de los datos, se usarán los programas Excel, para ordenar y analizar los datos obtenidos de la investigación, mediante el uso de una computadora personal. Se empleará estadística descriptiva con frecuencias y porcentajes para variables cualitativas, las variables cuantitativas se analizarán con la media y estadística descriptiva.

Capítulo V

Resultados

Gráfico N° 1



Fuente: Basada en la recolección de datos en el HRDC

Elaborado por: G. Carrasco

De los 92 pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálicos solo el 2.17% (2) fueron los que presentaron crisis convulsivas.

Tabla N°1

Pacientes que acuden al HRDC, incidencia de crisis convulsivas pos-TEC, según edad, Cajamarca enero 2018- octubre 2018

CRISIS POST-TEC						
EDAD	NO AÑOS	MESES	Total NO	SI AÑOS	Total SI	Total general
1	13		13	2	2	15
2	11	1	12			12
3	12	2	14			14
4	5		5			5
5	8	1	9			9
6	1		1			1
7	3	2	5			5
8	3	2	5			5
9	2	3	5			5
10	3	2	5			5
11	2	3	5			5
12	2		2			2
13	2		2			2
14	3		3			3
15	4		4			4
Total general	74	16	90	2	2	92

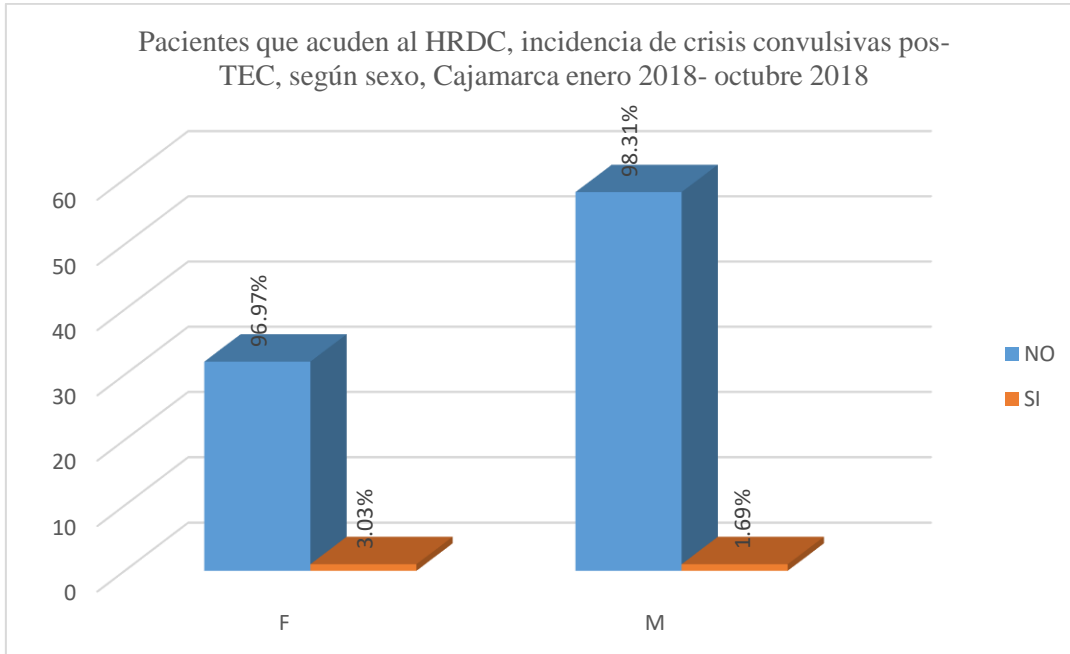
Fuente: Basada en la recolección de datos en el HRDC

Elaborado por: G. Carrasco

De los 92 casos estudiados no presentaron crisis convulsivas post-TCE, el 97.83%, y de los que presentaron dicha complicación que es el 2.17% (2), la edad es de 1 año cumplido.

La edad media de la muestra es de 4 años 6 meses, donde la edad con mayor cantidad de pacientes es de 1 año, se evidencia que la edad mínima es de 2 meses y la máxima de 15 años.

Gráfico N° 2

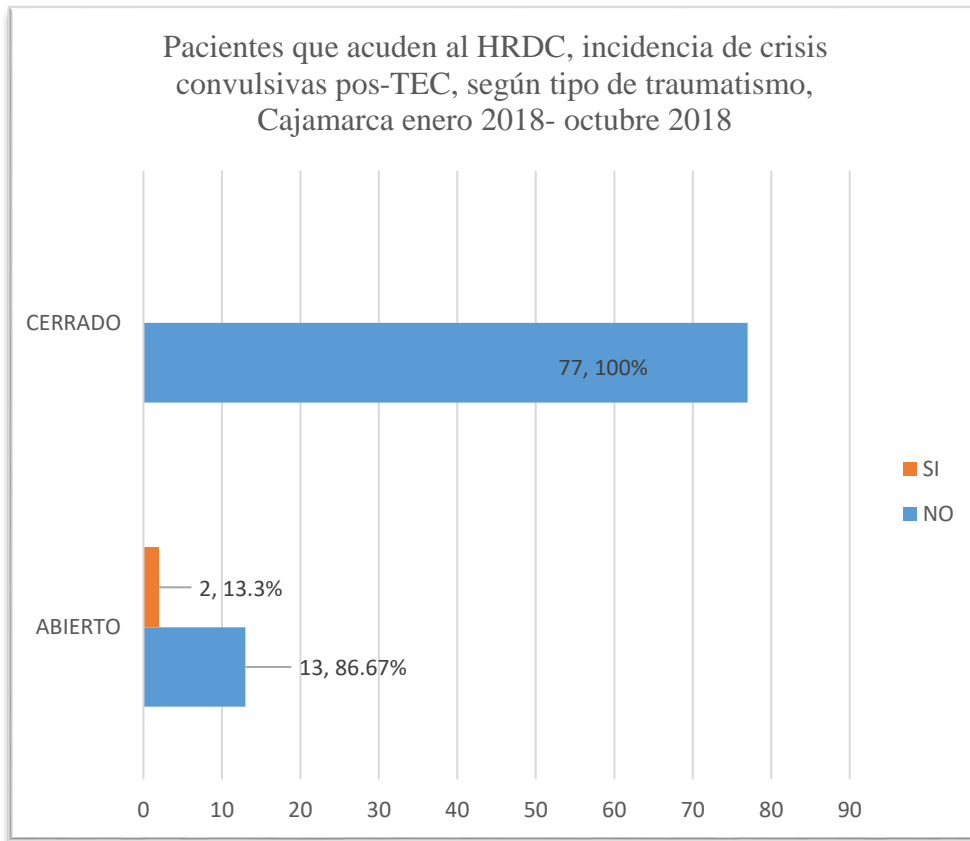


Fuente: Basada en la recolección de datos en el HRDC

Elaborado por: G. Carrasco

De los 92 casos con TEC, 59 corresponden al sexo masculino siendo el 1.69% los que presentaron crisis convulsivas pos-TEC, en cuanto al sexo femenino de los 33 casos solo el 3.03% presentaron crisis convulsivas.

Gráfico N°3

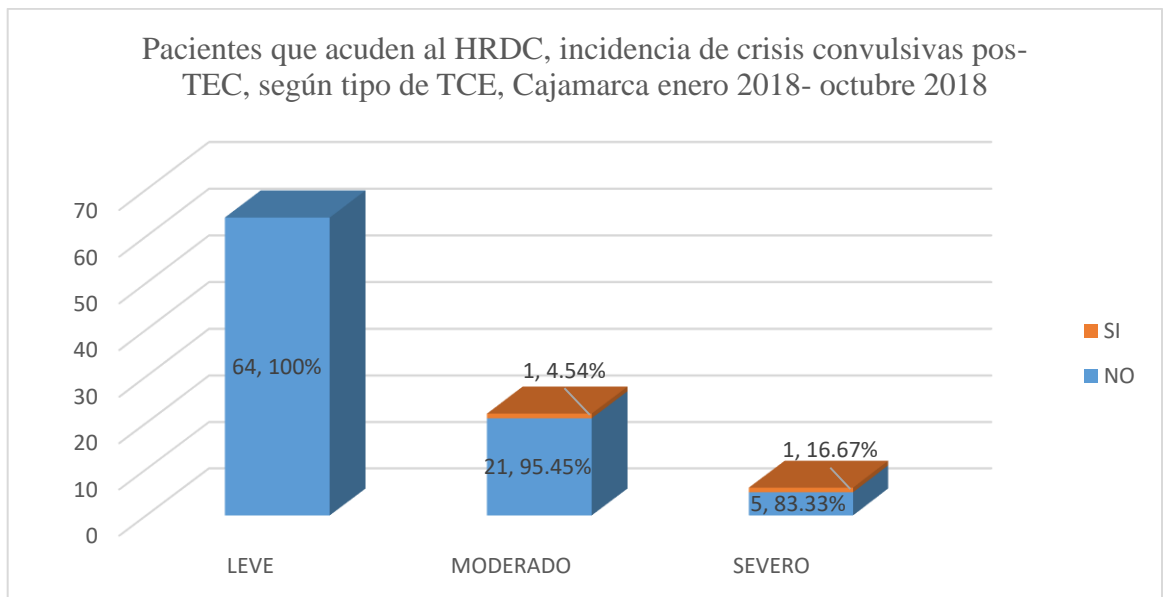


Fuente: Basada en la recolección de datos en el HRDC

Elaborado por: G. Carrasco

Se observa que solo de los pacientes que presentaron traumatismo craneoencefálico de tipo abierto fueron los que presentaron crisis convulsivas, siendo el 13.3% (2), mientras el 100% de TCE cerrados no presentaron crisis convulsivas.

Gráfico N° 4



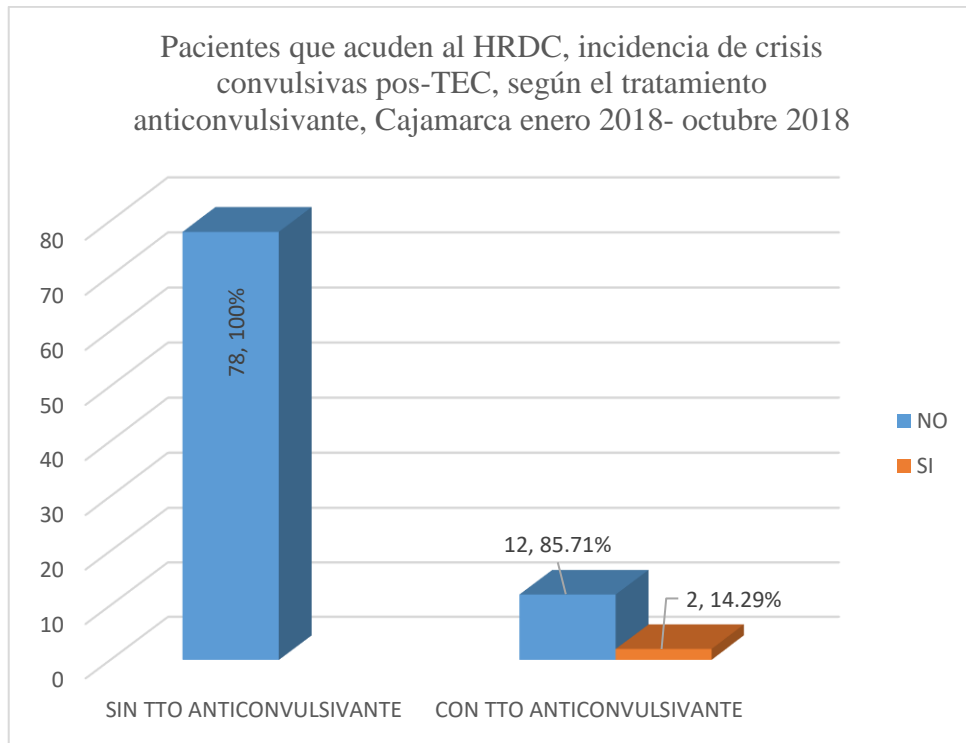
Fuente: Basada en la recolección de datos en el HRDC

Elaborado por: G. Carrasco

Podemos observar que en el caso de los TEC leve el 100% no presentaron crisis convulsivas posteriores al evento, en cuanto a los TEC moderados solo el 4.54% presentaron dicha complicación y finalmente el porcentaje aumenta en casos severos siendo el 16.67 % que presentaron crisis convulsivas.

También se puede apreciar que del total de casos (92), el mayor porcentaje fueron los casos leves con un total de 69.57% (64), siguiente los moderados con 23.91% (22) y por último los TCE severos con un 6.52% (6).

Gráfico N° 5

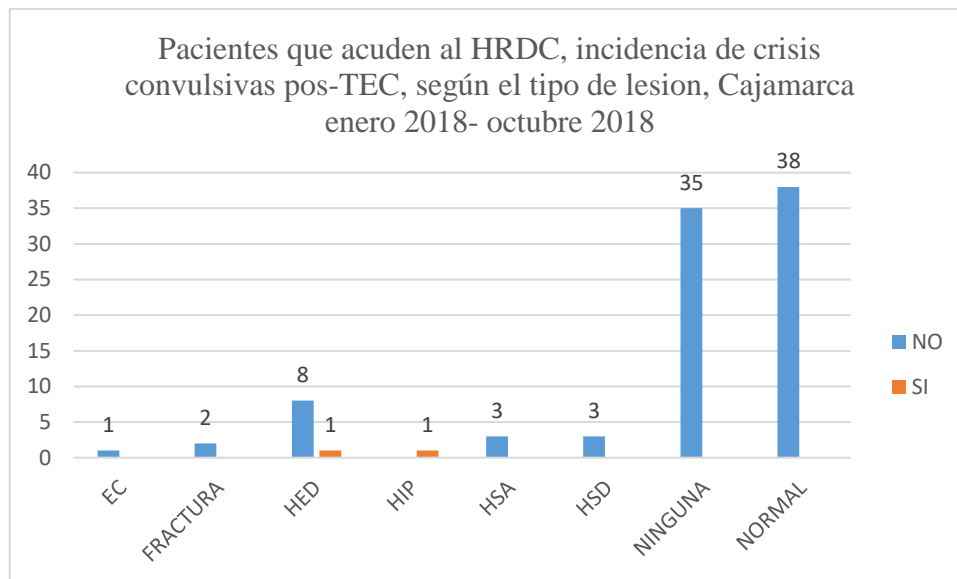


Fuente: Basada en la recolección de datos en el HRDC

Elaborado por: G. Carrasco

Se evidencia que un 14.29% (2) de los pacientes que ha recibido tratamiento anticonvulsivante han presentado crisis convulsivas posterior al trauma craneoencefálico a esto también se observa que de los 78 pacientes que no recibieron profilaxis en un 100% no presentaron crisis convulsivas.

Gráfico N°7

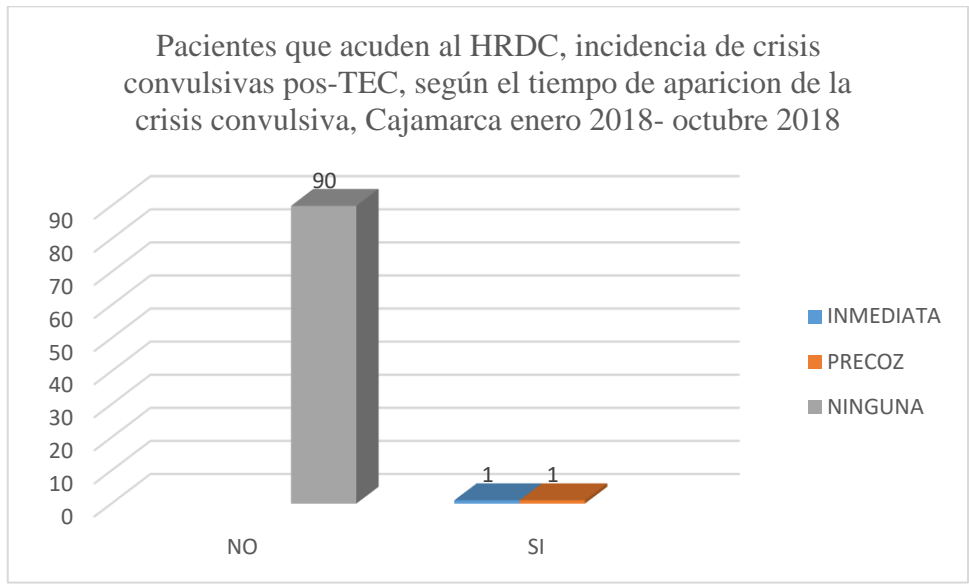


Fuente: Basada en la recolección de datos en el HRDC

Elaborado por: G. Carrasco

Se evidencia que los únicos casos de crisis convulsivas pos TEC se encuentran en pacientes que presentan hematoma epidural en un 11.1% (1) y el único caso con hemorragia intraparenquimatosa presentó crisis convulsiva, en cuanto a las demás lesiones evidenciadas en tomografía no presentan dicha complicación, es importante recalcar que un gran porcentaje de pacientes no cuentan con tomografía siendo este de un 38.04% (35) y que en un 41.3% (38) cuentan con tomografía cerebral normal.

Grafico N°8



Fuente: Basada en la recolección de datos en el HRDC

Elaborado por: G. Carrasco

De los 2 casos observados se observa que (1) es precoz y el otro (1) es inmediata, no se reportó crisis tardías hasta el momento del seguimiento.

Tabla N°2

Pacientes que acuden al HRDC, incidencia de crisis convulsivas pos-TEC, según el tipo de crisis convulsiva, Cajamarca enero 2018- octubre 2018

CRISIS POST-TCE			
Etiquetas de fila	NO	SI	Total general
TÓNICO CLÓNICO		2	2
OTRO TIPOS	90		90
Total general	90	2	92

Fuente: Basada en la recolección de datos en el HRDC

Elaborado por: G. Carrasco

Se evidencia que el 100% de crisis convulsivas post TCE halladas son de tipo tónico clónica, además no se encontró otro tipo de crisis convulsivas en nuestro estudio.

Tabla N°3

Pacientes que acuden al HRDC, secuelas pos-TEC, según la escala de ranking modificada, Cajamarca enero 2018- octubre 2018

NIVEL	E.R.M	PORCENTAJE
0 ASINTOMATICO	81	88.04%
1 LEVE	1	1.09%
1 MUY LEVE	4	4.35%
2 LEVE	3	3.26%
3 MODERADO	2	2.17%
4 MOD. GRAVE	1	1.09%
Total general	92	100.00%

Fuente: Basada en la recolección de datos en el HRDC

Elaborado por: G. Carrasco

De los 92 casos se evidencia que en un 88.04% (81) son asintomáticos, no presentan secuelas, se evidencia que en un 4.35% (4) presentan secuelas muy leves seguido de 3.26% (3) con secuelas leves, tan solo 2.17% (2) con secuelas moderadas, y finalmente el 1.09% (1) presenta secuelas moderadamente grave.

Capítulo VI

Discusión

El traumatismo craneoencefálico (TEC) es causa importante de morbilidad y mortalidad. En Sudamérica se reporta alta incidencia y constituye una de las principales causas de muerte en menores de 15 años. En Perú, el trauma es la primera causa de muerte en niños entre 1 y 14 años y el TCE corresponde al 57,3% de casos (1)

La incidencia de crisis convulsivas pos TCE está en la relación es 2:3 afectando más a los hombres, con una edad de máximo riesgo situada entre los 15 y los 30 años. La etiología más frecuente son los accidentes de tránsito en un 70%, seguidos de hechos violentos y/o caídas, en niños menores de 2 años, la causa más frecuente son las caídas accidentales. (5)(14)

Se estima que la mitad de los TCE graves en lactantes son secundarios a un daño intencional. En niños mayores de 2 años, las causas de TCE grave más frecuentes son los accidentes de tráfico y los atropellos, sin embargo las caídas son la causa global más frecuente de TCE en este grupo de edad. (8)

En nuestro estudio se encontró que la incidencia de TEC está en relación de aproximadamente 2:1 entre varones y mujeres, siendo los más afectados pacientes menores de 5 años, datos similares a estudios mencionados siendo el sexo con mayor incidencia el masculino.

La incidencia reportada de crisis convulsivas después de un TCE es tremendamente variable y oscila desde < 2% hasta más del 30% de los casos; dicha variabilidad se explica por la diversidad de las características de los pacientes incluidos en los estudios epidemiológicos: variedad de edades, distintas severidades de trauma, mecanismos

diferentes de lesión, tiempos de seguimiento, etcétera, en niños, los datos de incidencia global de crisis post-TCE oscila de 0.2%-9.8% (3) (13)

En nuestro casuística se determinó la incidencia de crisis convulsiva post traumatismo craneoencefálico esta en valor de 2.17%, donde los pacientes afectados presentan edades de 1 año cumplidos, teniendo la relación 1:2 entre varón y mujer, siendo la incidencia similar con respecto a estudios mencionados, a pesar que se incluyó paciente con lesiones visibles en tomografía los cuales deben aumentar el riesgo de presentar crisis convulsivas post traumatismo craneoencefálico, lo que es evidente es que a pesar de que los pacientes de sexo masculino presenta en mayor porcentaje TCE en contraste con las mujeres, sin embargo son estas últimas las que presentan mayor porcentaje de incidencia de crisis convulsivas en nuestro estudio, debido quizá a la severidad del mismo.

Se describe que aumenta la frecuencia de 11% en los pacientes con TCE no penetrante grave, y hasta y un 35-50% en los pacientes con TCE penetrante, y peña aumenta un 52% la prevalencia en pacientes con TCE grave y en el moderado un 37 % cuando existe lesiones en tomografía. (4)

Con respecto al tipo de TCE, en nuestro estudio se halló que todas las crisis convulsivas post-TCE pertenecen a los de tipo abierto o penetrantes con un 13.3% de incidencia y no se presentó ningún caso en los TCE cerrados, en el tipo de TCE abierto se relaciona hasta en un 60% de frecuencia, por lo que en nuestro estudio la incidencia es baja respecto a otros (2), también se evidencia en nuestro estudio que los TCE leves no presentaron ninguna crisis convulsiva , en cuanto a los moderados la incidencia está en un 4.54% de crisis convulsiva y con mayor incidencia los casos de TCE leve con un 16.67% , siendo esto datos similares a estudios previos ya que la incidencia aumento dependiendo de la severidad del trauma. Sin embargo se menciona que hasta un 50 % de los TCE tienen una

actividad eléctrica anormal detectable solo con electroencefalograma lo cual subestima los datos encontrados. (4)

Dentro de los factores de riesgo identificados para desarrollar crisis postraumáticas son la severidad del traumatismo, la presencia de hematoma subdural, las fracturas deprimidas, el antecedente de alcoholismo y la edad temprana (13)

Se refiere que el riesgo de presencia de crisis convulsiva de acuerdo a la severidad del trauma se incrementa en estudios que comparan la evolución del paciente al año de haber ocurrido el mismo y a los 5 años siguientes, de 0,1 % a 0,6 % aproximadamente en las lesiones leves, sin fractura y pérdida de consciencia de menos de 30 minutos, así como amnesia postraumática de corta duración. De 0,7 % a 1,6 % en lesiones moderadas con pérdida de consciencia de más de 30 minutos, así como amnesia postraumática de más de 24 h y de 7,1 % a 11,5 % en lesiones severas con hematoma cerebral, contusión y pérdida de consciencia de más de 24 horas (12), en nuestro estudio se evidencia que los casos que presentaron crisis convulsiva presentaron lesiones evidenciadas en tomografía como es el hematoma intracraneal y hemorragia intraparenquimatosa con mayor incidencia en la última.

En función al tipo de crisis convulsiva basada en el tiempo se evidencia que las crisis presentadas son precoces e inmediatas, un caso por cada uno, mientras que no se presentó ninguna tardía, sin embargo se sabe que las crisis tardías tiene una 95% de incidencia dentro de los 5 primeros años de sucedido el evento por el cual en nuestro estudio solo se ha observado 3 meses posteriores al trauma, pero pueden ocurrir muchos años después hasta incluso 20 años posterior al evento.

Las crisis postraumáticas (tanto focales como generalizadas) tienden a reducirse en frecuencia con el paso de los años y un número significativo de pacientes (10 a 30% de acuerdo con Caveness) por último deja de tenerlas (6), a esto se asocia que las crisis precoces e inmediatas se expresan generalmente como crisis de tipo generalizadas, tónicas (12). En

nuestra investigación las crisis convulsivas encontradas son de tipo tónico clónicas en el 100% justamente concuerda con el tiempo de aparición precoz e inmediata correlacionando con la literatura.

Peña menciona que la baja incidencia de EPT en muchas series (2-5%) refleja la incidencia de la misma después de cualquier tipo de TCE y minimiza el problema, esto se observa en nuestro estudio que aproximadamente el 80% de los TCE son leves y la incidencia de la EPT en éstos está por debajo del 5%. Sin embargo, en los pacientes con TCE graves la incidencia es del 15-20%. Incidencias tan dispares (0,1-75%) se encuentran, por la no diferenciación entre tipos de TCE, entre crisis tempranas y tardías, y los distintos tiempos de seguimiento. (4)

Se encontró en nuestra casuística 14 pacientes a los que se administró tratamiento profiláctico con fenitoína de los que solo el 14.29% (2) presentaron crisis convulsiva y que de los restantes 78 pacientes que no se usó profilaxis ninguno presentó crisis convulsiva, se menciona que en Schierhout y col en un metanálisis de 2036 pacientes concluyen que fenitoína y carbamacepina administrados precozmente evitarían crisis tempranas en 10 de cada 100 sin tener repercusión en las crisis tardías ni en la evolución neurológica (3), también se sabe hasta el día de hoy, las guías internacionales de manejo agudo del TCE no recomiendan el uso profiláctico sistemático de FAE o, en algunos casos, únicamente recomiendan la utilización de FAE durante el periodo agudo de la lesión cerebral; es decir, durante un máximo de siete días, ya que no existe evidencia que respalde que la administración más duradera de los FAE modifique a largo plazo el riesgo de crisis recurrentes o epilepsia. (13)

En la actualidad existe escasa evidencia sobre secuelas del TCE, en nuestro estudio evidenciamos que en un 88.04% los pacientes están asintomáticos y que solo en 1.09% presentan secuelas moderadamente graves según nuestra muestra no se encontró paciente

fallecidos, probablemente porque dichos pacientes ya no son registrados en nuestro nosocomio por que fallecen instantes post traumatismo.

Actualmente, se sabe que las causa importantes y frecuentes son los accidentes de tránsito y las caídas en caso de pacientes pediátricos los cuales se pueden evitar para poder disminuir la morbimortalidad de estos pacientes, así como también debemos optimizar el manejo de estos pacientes y realizar estudios de investigación para poder disminuir las secuelas pos traumatismo craneoencefálico.

Conclusiones

- La incidencia de la crisis convulsivas post TCE está en 2.17% la cual está dentro de rangos de otros estudios realizados, pero es baja, esto se deba a que se incluyó cualquier tipo de TCE entre ellos los TCE leves que superan el 80% de incidencia la cual minimiza el problema.
- Se determinó que el grupo de edad más afectado está en los pacientes con 1 año de edad cumplidos, siendo estos los más propensos a sufrir caídas y presentar lesiones intracraneales.
- La incidencia hallada entre varones y mujeres es aproximadamente de 1:1 respectivamente, siendo diferente a otros estudios donde los varones tienen mayor incidencia esto también debido a que ellos tienen mayor riesgo de sufrir un TCE.
- Se encontró también que el tipo de TCE abierto es el que presenta mayor incidencia para presentar crisis convulsivas debido a que se lesiona la masa encefálica.
- Se determinó que mientras más grave es el traumatismo la incidencia de presentar crisis convulsiva aumenta por lo que es fundamental valor la escala Glasgow de paciente a su ingreso.
- Se identificó que la incidencia de crisis convulsivas aumenta en casos de presentar lesiones intracraneal, en nuestro estudio se encontró que los hematomas intracraneal y la hemorragia intraparenquimatosa, son los de mayor incidencia de crisis convulsiva post TCE, frente a otras lesiones como la fractura cerebral, edema cerebral, etc. contrastando con otros estudios.
- En el presente estudio se halló que las crisis convulsivas según el tiempo de aparición fueron más frecuentes las precoces e inmediatas debido a las alteraciones inmediatas de tejido nervioso, por otro lado en cuanto a las tardías no se encontró ningún caso

esto debido a que solo se observó por 3 meses sabiendo que estas pueden presentar se hasta los 5 años con mayor frecuencia y extenderse incluso 20 años pos TCE por lo que dicho valor este subestimado.

- Finalmente según la escala de ranking se encontró que más del 80% los pacientes se encuentran asintomáticos, y que tan solo el 11.96% presentan secuelas desde muy leve hasta moderadamente grave, sin registrarse pacientes fallecidos.

Recomendaciones

- Se debe realizar un estudio que incluya paciente con factores de riesgo de crisis convulsiva post TCE: TCE moderadas a severas o leves complicados en los que se presenten lesiones intracraneales y excluir los pacientes sin factores de riesgo o TCE leves no complicados.
- Se debe realizar controles post-TCE con intervalos cortos para detectar crisis convulsivas durante al menos 5 años, en pacientes que presentaron lesiones intracraneales, en caso de TCE abierto, o caídas severas o con otro factor de riesgo.
- Se debe realizar un estudio donde se pueda identificar la efectividad del uso de profilaxis anticonvulsiva en nuestro medio ya que actualmente depende del criterio médico basado en la severidad del caso y factor de riesgo que presenta sin tener evidencia actual de la efectividad de dicho tratamiento.
- Es importante hacer seguimientos de los pacientes para evidenciar secuelas posteriores al evento que nos permita poder rehabilitar e integrar a la sociedad a dichos pacientes.

Referencias Bibliográficas

1. D, Zea-Vera A, Guillén-Mendoza D, Situ-Kcomt M, Reynoso-Osnayo C, Milla-Vera LM, Et Al. Traumatismo Encefalocraneano En Niños Atendidos En Un Hospital Nacional De Lima, Perú 2004-2011. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2013. vol.30 no.4 pp: 630-634. Lima. [Cited 2017 Ago 12] Available From: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342013000400015
2. Arias JE, José R, Torres RB, Titulo Médica D, Médico Y, Estefanía J, Et Al. Universidad De Cuenca Tesis Previa A La Obtencion. 2014 [Cited 2017 Ago 30]; Available From: <Http://Dspace.Ucuenca.Edu.Ec/Bitstream/123456789/19904/1/TESIS%2822%29.Pdf>
3. Braga P. Epilepsia Post Traumática. Rev Chil Epilepsia. 2012. vol. 12(2) pp: 85-92. [Cited 2017 Set 3] Available From: Http://Www.Revistachilenadeepilepsia.Cl/Wp-Content/Uploads/2014/08/201202_Post_Traumatica.Pdf
4. Mora Orellana EJ, Cajamarca Bermeo LR. Frecuencia De Crisis Convulsivas En Pacientes Con Trauma Craneo Encefalico Ingresados En El Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca 2013 - 2014. 2014 [Cited 2017 Set 20]; Available From: <Http://Dspace.Ucuenca.Edu.Ec/Handle/123456789/20213>
5. Charry, José D, Cáceres, Juan F, Salazar, Andrea C, López, Lisseth P, Solano, Juan P. Trauma craneoencefálico. Revista Chilena de Neurocirugía. 2017 vol: 43 pp: 177-182. [Cited 2019 feb 11]. Available From: www.neurocirugiachile.org/pdfrevista/v43_n2_2017/charry_p177_v43n2_2017.pdf

6. Allan H. Ropper, M.D. Robert H Brown, D Phil M D. Principios De Neurologia De Adams Y Victor. 8°. Sosa Marco Antonio Tovar, Editor. Mexico; 2007. 747-770 P.
7. Msc. Leiser Marco Tulio Mazariegos Contreras, Dr. Edgar Campos Reyes, Msc. Dr. Jorge David Alvarado Andrade, Msc. Dr. Edwin Leslie Cambranes Morales. Manejo del Trauma Craneoencefálico. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS). Edición 2016: pp. 114 . available from: www.igssgt.org/images/gpc-be/cirugia/GPC-BE-No-69-Manejo-del-Trauma-Craneoencefalico.pdf
8. N. Silva higuero, A. garcia Ruano. Traumatismos craneoencefálicos. Hospital Medina del Campo. Valladolid. 2014; XVIII (4) pp: 207-218. available from: <https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2014/xviii04/01/207-218.pdf>
9. García, Raquel Jiménez, Isabel María Cabrera López. Traumatismo craneal , conmoción cerebral y sus consecuencias. Seminario práctico a través de casos clínicos. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid. Lúa Ediciones 3.0; 2018. pp: 235-246. available from:https://www.aepap.org/sites/default/files/235-246_traumatismo_craneal.pdf
10. Edgar Madrigal Ramírez, Catalina Hernández Calderón. Revisión Bibliográfica Generalidades De Trauma Cráneo Encefálico En Medicina Legal. Medicina Legal de Costa Rica. Marzo 2017: Vol. 34 (1), ISSN 1409-0015. available from: <http://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v34n1/1409-0015-mlcr-34-01-00147.pdf>
11. Hífume Cyv. Características Epidemiológicas De Los Traumatismos Craneoencefálicos Intervenidos Quirúrgicamente. Hospital Nacional Dos De Mayo. 2016 [Cited 2017 Oct 17]; Available From: [Http://Www.Repositorioacademico.Usmp.Edu.Pe/Bitstream/Usmp/1905/1/Villareal_Cy.Pdf](http://Www.Repositorioacademico.Usmp.Edu.Pe/Bitstream/Usmp/1905/1/Villareal_Cy.Pdf)
12. González ACR Y DMA. Epilepsias Postraumaticas. Revista Hospital Psiquiatrico De La Habana. 2011. vol 8 (3) [Cited 2017 Oct 20]. Available From: <Http://Www.Revistahph.Sld.Cu/Hph3-2011/Hph2r311.Html>
13. Gabriela Fimbres-García, Herlinda Acuña-López, Gerardo Montijo-Muñoz, Stephanie Rodríguez-Fabián Campo-Arias, Susana Martín del Carrillo-Santos, Marisela. Frecuencia de crisis convulsivas después de una lesión cerebral adquirida y

- el uso de fármacos antiepilépticos. Investigación en Discapacidad. Mexico. Abril-Junio 2015: Vol. 4, Núm. 2 pp: 71-77. [Cited 2019 febrero 10]. Available From: <http://www.medigraphic.com/pdfs/invdis/ir-2015/ir152d.pdf>
14. José D Charry, Juan F Cáceres, Andrea C Salazar, Lisseth P López, Juan P Solano. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. Rev. Chilena de Neurocirugía. 2017. 43. pp: 177-182. [Cited 2019 febrero 10]. Available From: http://www.neurocirugiachile.org/pdfrevista/v43_n2_2017/charry_p177_v43n2_2017.pdf
 15. C. Casas Fernández. Análisis Crítico De La Nueva Clasificación De Las Epilepsias Y Crisis Epilépticas De La Liga Internacional Contra La Epilepsia. Rev Neurol. España. 2012; 54 (3) pp: S7-18. [Cited 2019 febrero 10]. Available From: <https://www.epilepsy.com/sites/core/files/atoms/files/Analisis-criti.pdf>
 16. Dra. Mariana Contreras Arriagada, Dra. Carolina Heresi Venegas, Dra. Ximena Varela Estrada. Primera Crisis Epiléptica En Pediatría: Evaluación Clínica Y Manejo. Revista Pediatría Electrónica. Chile 2017, Vol 14, N° 3. pp: 14-22. [Cited 2019 febrero 10]. Available From: http://www.revistapediatria.cl/volumenes/2017/vol14num3/pdf/PRIMERA_CRISIS_EPILEPTICA_PEDIATRIA.pdf
 17. Vega Vega C, Bañon González RM. Epilepsia postraumática, evaluación de los criterios de causalidad. A propósito de un caso Posttraumatic epilepsy and its differential diagnosis in impairment evaluation . Case report. Trauma Fund MAPFRE. España. 2010. Vol 21 n° 1. pp: 53-57 [Cited 2019 febrero 10]. Available From: http://www.mapfre.com/fundacion/html/revistas/trauma/v21n1/pdf/02_09.pdf
 18. Thompson K, Pohlmann-Eden B, Campbell LA, Abel H. Pharmacological Treatments For Preventing Epilepsy Following Traumatic Head Injury. In: Thompson K, Editor. Cochrane Database Of Systematic Reviews [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2015 [Cited 2017 Nov 13]. Available From: <Http://Doi.Wiley.Com/10.1002/14651858.CD009900.Pub2>
 19. Ingrid E. Scheffer, Samuel Berkovic, Giuseppe Capovilla, Mary B. Connolly, Jacqueline francés, Laura Guilhoto. ILAE Clasificación de las epilepsias: documento de posición del ILAE Commission para Clasificación y Terminología. Epilepsia,

2017. 58 (4) pp: 512-521.

20. Robert S. Fisher, J. Helen Cross, Jacqueline A. Francés, Norimichi Higurashi, Edouard Hirsch. Operativa de clasificación de los tipos de convulsiones por la Liga Internacional contra la Epilepsia: Documento de posición de la ILAE Commission de Clasificación y Terminología. 2017. *Epilepsia*, 58(4) pp :522–530
21. Mercadé Cerdá JM, Toledo Argani M, Mauri Llerda JA, López Gonzalez FJ, Salas Puig X, Sancho Rieger J. Guía Oficial De La Sociedad Española De Neurología De Práctica Clínica En Epilepsia. *Neurología*. Elsevier; 2016; 31(2). pp:121-129. Mar [Cited 2017 Nov 20] Available From: [Http://Linkinghub.Elsevier.Com/Retrieve/Pii/S0213485314000103](http://Linkinghub.Elsevier.Com/Retrieve/Pii/S0213485314000103)

Anexos

Anexo 1

HISTORIA CLÍNICA NEUROLÓGICA	
Nombre	
Edad	
Sexo	
Fecha de ingreso	
Dirección	
Teléfono	
Motivo de consulta:	
Examen neurológico	
Puntuación de la escala de Glasgow:	
Pares craneales:	
Examen sensitivo:	
Examen motor:	
Examen de cerebelo:	
Signos meníngeos:	
Informe de tomografía de cráneo:	
Hematoma subdural	<input type="checkbox"/>
Hematoma epidural	<input type="checkbox"/>
Hemorragia subaracnoidea	<input type="checkbox"/>
Hemorragia intraparenquimatosa	<input type="checkbox"/>
Otros:	
Crisis al ingreso:	si <input type="checkbox"/> no <input type="checkbox"/>
Tipo:	
Tratamiento profiláctico:	si <input type="checkbox"/> no <input type="checkbox"/>
Medicamento:.....	
Escala ranking modificada:.....	

Anexo 2

Formulario De Seguimiento

Nombre:

Dirección:

Diagnóstico:

Aparición de crisis convulsivas

	FECHA	FECHA	FECHA
Crisis parciales simples			
Crisis parciales complejas			
Crisis parciales con evolución secundaria a crisis generalizadas			
Crisis de ausencia			
Crisis mioclónicas			
Crisis clónicas			
Crisis tónicas			
Crisis tónico-clónicas			
Crisis atónicas			
Crisis inclasificables			

ANEXO 3.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo Gustavo Enrique Carrasco Pérez, interno del hospital regional docente de Cajamarca, estoy desarrollando un estudio de investigación cuyo título es: “Incidencia y tipos de crisis convulsivas post-traumatismo craneoencefálico en menores de 15 años atendidos en el servicio de emergencia del Hospital Regional Docente de Cajamarca en el año 2018”
Que sirve para nuestra tesis de grado.

Usted que es tutor del menor que ha sufrido un traumatismo craneoencefálico, le solicitamos ser parte de nuestra investigación ya que nos ayudará a determinar las situaciones que aumenten la aparición de crisis convulsivas en pacientes que han sufrido un suceso como el suyo

En caso de aceptar participar en el estudio se le realizará una historia clínica en donde anotaremos datos personales, antecedentes médicos y examen físico; así como se le realizará un seguimiento durante 3 meses, cada mes y se le aplicará un formulario con preguntas sencillas, ya con los datos recolectados se procederá analizar y si es de su preferencia le haremos conocer los resultados.

ACLARACIONES

- No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted, en caso de no aceptar la invitación.
- Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee.
- No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio y no recibirá pago por su participación.
- Usted podrá solicitar información sobre el estudio al investigador.
- La información obtenida en este estudio, será mantenida con estricta confidencialidad.

Yo, _____ con DNI N° _____
he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación.

Recibiré una copia firmada y fechada de esta forma de consentimiento.

Firma del padre y/o tutor

Fecha / /