



UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
MEDICINA HUMANA  
CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS  
UNIDAD IV 7º SEMESTRE  
TRABAJO:  
RESUMEN  
DOCENTE:  
DR.RICARDO ACUÑA DE SAZ  
ALUMNO:  
MARIO FREDY RUIZ ALFARO

TUXTLA GUTIERREZ CHIAPAS, JUNIO DE 2020

## EPILEPSIA

**DEFINICION:** La epilepsia es una enfermedad del cerebro caracterizada por la susceptibilidad a convulsiones recurrentes (sucesos paroxísticos asociados con descargas eléctricas anómalas de las neuronas en el cerebro).

Las convulsiones generalizadas se originan de forma simultánea desde múltiples áreas del cerebro. Las convulsiones parciales se originan de un solo foco, pero pueden diseminarse o generalizarse.

**EPIDEMIOLOGIA:** La epilepsia afecta a todos los grupos etarios con mayor incidencia en la población infantil. En México, la prevalencia estimada es entre 349 a 680 por 100 000 habitantes en la población general 4,5, y entre 180 a 400 por 100 000 habitantes en la población infantil.

### CLASIFICACION:

#### Crisis epilépticas generalizadas

Se originan en algún punto de redes de descarga rápida bilateral. Tales redes incluyen estructuras corticales y subcorticales, pero no necesariamente incluyen la totalidad del córtex. Aunque en crisis aisladas el comienzo puede aparecer focalizado, la localización y lateralización no son consistentes de una crisis a otra. Las crisis generalizadas pueden ser asimétricas.

#### Crisis epilépticas focales (parciales)

Tienen su origen en redes limitadas a un hemisferio. La localización puede ser más o menos amplia. Las crisis focales pueden iniciarse en estructuras subcorticales. Para cada tipo de crisis, el comienzo ictal es consistente entre una crisis y otra, con patrones preferenciales de propagación que pueden afectar al hemisferio contralateral.

Epilepsias de causa genética (sustituye a idopáticas): son epilepsias como consecuencia directa de una alteración genética conocida o presumida en las cuales las crisis epilépticas son los síntomas principales del trastorno. El conocimiento de la contribución genética puede derivar de estudios geneticomoleculares específicos que hayan sido correctamente replicados y que tengan un test diagnóstico o de estudios de familias apropiadamente diseñados que muestren el papel central del componente genético.

Epilepsias de causa estructural/metabólica (epilepsia sintomática remota): se producen como consecuencia de alteraciones estructurales o metabólicas que, en estudios apropiadamente designados, se ha demostrado que están asociadas a un incremento sustancial del riesgo de padecer epilepsia.

Epilepsias de causa desconocida: designaría aquellas epilepsias en las que la naturaleza de la causa subyacente era hasta ahora desconocida.

Síndromes electroclínicos: complejo de hallazgos clínicos, signos y síntomas que, en su conjunto, definen una alteración clínica específica y reconocible. El concepto debe restringirse a un grupo de entidades clínicas que son realmente identificadas por una agrupación de características clínicas.

Constelaciones epilépticas: se trata de un número de entidades que no se consideran como síndromes electroclínicos en sentido estricto, pero que presentan características clínicas distintivas basándose en lesiones específicas u otras causas. Podrían tener implicaciones en el tratamiento, sobre todo quirúrgico. Se incluirían la epilepsia del lóbulo temporal mesial (con esclerosis de hipocampo), el hamartoma hipotalámico con crisis gelásticas, epilepsia con hemiconvulsión y hemiplejía y el síndrome de Rasmussen.

Encefalopatías epilépticas: son aquellos trastornos en los que la actividad epiléptica por sí misma puede contribuir a que se produzcan severas alteraciones cognitivas y de comportamiento más allá de lo que cabría esperar de la patología subyacente sola (p. ej., malformación cortical), y que pueden empeorar a lo largo del tiempo.

Epilepsia refractaria: tiene lugar cuando no se ha conseguido una evolución libre de crisis después de haber tomado dos fármacos antiepilépticos, en monoterapia o asociados, siempre que sean apropiados al tipo de epilepsia, administrados de forma adecuada y no retirados por intolerancia. Se denomina evolución libre de crisis a la ausencia de cualquier tipo de crisis durante un periodo mínimo superior a tres veces el tiempo entre crisis en el año previo al tratamiento o bien durante un año

#### ETIOLOGIA:

Idiopática en la mitad de los casos

Traumatismo obstétrico

Anoxia

Infección perinatal

Anomalías genéticas (p. ej., esclerosis tuberosa y fenilcetonuria)

Lesiones perinatales

Anomalías metabólicas (p. ej., hipoglucemia, deficiencia de piridoxina o hipoparatiroidismo)

Tumores cerebrales u otras lesiones que ocupan espacio

Meningitis, encefalitis o absceso cerebral

Lesión traumática

Ingesta de sustancias tóxicas, como mercurio, plomo o monóxido de carbono  
Ictus  
Incidencia familiar aparente de algunos trastornos convulsivos

#### DIAGNOSTICO:

##### ANAMNESIS Y EXPLORACION FISICA

##### ELECTROENCEFALOGRAMA

El EEG muestra anomalías paroxísticas que confirman el diagnóstico y dan evidencias de la tendencia continua a las convulsiones. En las convulsiones tonicoclónicas, se observan picos de voltaje altos y rápidos; en las crisis de ausencia, los complejos de onda con picos redondeados son diagnósticos. Un EEG negativo no descarta la epilepsia, ya que las anomalías se presentan de manera intermitente.

##### TOMOGRAFIA Y RESONANCIA MAGNETICA

La tomografía computarizada y la resonancia magnética muestran anomalías en las estructuras internas.

##### RADIOGRAFIA

La radiografía de cráneo exhibe datos de fracturas o desviaciones de la glándula pineal, erosión ósea o separación de suturas.

##### GAMAGRAFIA

La gammagrafía cerebral revela lesiones malignas cuando los resultados de las radiografías son normales o cuestionables.

##### ANGIOGRAFIA CEREBRAL

La angiografía cerebral muestra anomalías cerebrovasculares (p. ej., aneurisma, tumor).

##### LABORATORIALES: QSC, BHC, TP, TPT, PFH, TOXICOLOGICOS, EGO

Los análisis bioquímicos de la sangre muestran hipoglucemia, desequilibrio electrolítico, enzimas hepáticas elevadas y alta concentración de alcohol, que dan pistas de las afecciones subyacentes que aumentan el riesgo de actividad convulsiva.

#### TRATAMIENTO:

Tratamiento farmacológico específico para el tipo de convulsiones (fenitoína, carbamazepina, fenobarbital, gabapentina y primidona para las crisis tonicoclónicas generalizadas y las convulsiones parciales complejas)

Ácido valproico, clonazepam y etosuximida para crisis de ausencia  
Gabapentina y felbamato y otros anticonvulsivos  
Extirpación quirúrgica de la lesión localizada demostrada si los fármacos son ineficaces  
Intervención quirúrgica para eliminar la causa subyacente, como un tumor, absceso o problema vascular  
Implante estimulador del nervio vago  
Diazepam, lorazepam, fenitoína o fenobarbital i.v. para las crisis epilépticas  
Administración de glucosa (cuando las crisis son secundarias a hipoglucemia) o tiamina (en el alcoholismo crónico o en casos de abstinencia)

**BIBLIOGRAFIA:**

Stewart, J., Cortés Romero, C. and García Ruiz, F., 2018. Atlas De Fisiopatología. 4th ed. Barcelona españa: Wolters kluwers, pp.266-268.

Mercadé Cerdá, J., 2012. Guía Oficial De Práctica Clínica En Epilepsia. 4th ed. Madrid: Luzán, pp.5-25.