



**Universidad del Sureste  
Escuela de Medicina Humana**

**“Resúmenes”**

**Doctor: José Luis Gordillo Guillen**

**Presenta:**

**Cano Hernández Luis David**

**6 B**

**Materia: Neurología**

**Comitán de Domínguez, Chiapas a 18 marzo del 2020**

# Clasificación de ILAE del documento de epilepsias de la Comisión de clasificación y Terminología de ILAE.

La clasificación de la epilepsia es la herramienta clínica clave para evaluar a un individuo que presenta convulsiones. Influye en todas las consultas clínicas, para su impacto se extiende mucho más allá del dominio clínico a la investigación clínica y básica de la epilepsia y al desarrollo de nuevas terapias. La nueva clasificación de las epilepsias es una clasificación de varios niveles, diseñada para atender la clasificación de la epilepsia en diferentes entornos clínicos.

## 1. Tipo de ataque.

El punto de partida del marco de clasificación de la epilepsia es el tipo de crisis; las convulsiones se clasifican en inicio focal, inicio generalizado e inicio desconocido.

## 2. Tipo de epilepsia

Incluye una nueva categoría de "epilepsia combinada generalizada y focal" además de la bien establecida "epilepsia generalizada y epilepsias focales". También incluye una categoría desconocida.

Muchas epilepsias incluirán múltiples tipos de convulsiones. Las epilepsias focales incluyen trastornos unifocales y multifocales, así como convulsiones que afectan a un hemisferio. El nuevo grupo de epilepsias focales, generalizadas y combinadas existe, ya que hay pacientes que tienen convulsiones generalizadas y focales.

### 3. Síndrome de epilepsia

Un síndrome de epilepsia se refiere a un grupo de características que incorporan tipos de convulsiones, EEG y características de imagen que tienden a ocurrir juntas.

Existen muchos síndromes bien reconocidos, como la epilepsia de ausencia infantil, los síndromes de West y Dravet.

#### • Epilepsias generalizadas idiopáticas (IGE)

Las IGE abarcan cuatro síndromes de epilepsia bien establecidos: epilepsia de ausencia infantil, epilepsia de ausencia Juvenil y convulsiones tónico-clónicas generalizadas.

#### • Epilepsias focales autolimitadas.

Generalmente comienzan en la infancia.

La más común es la epilepsia autolimitada con puntas centro-temporales, anteriormente llamada "epilepsia benigna con puntas centrotemporales". Otro incluidas en este amplio grupo son las epilepsias occipitales autolimitadas de la infancia, con la forma de inicio temprano.

### Etiología

Los cinco grupos etiológicos adicionales son genéticos, infecciosos, metabólicos e inmunes, así como un grupo desconocido.

## 1. Etiología genética

Resulta directamente de una mutación genética conocida o presenta en la cual las convulsiones son un síntoma central del trastorno. Las epilepsias en las que se ha implicado una etiología genética son bastante diversas y, en la mayoría de los casos, aún no se conocen los genes subyacentes.

## 2. Etiología infecciosa

Resulta directamente de una infección conocida en la cual las convulsiones son un síntoma central del trastorno. Ejemplos comunes en regiones específicas del mundo incluyen:

- Tuberculosis
- Meningitis críptica
- Paranecefalitis esclerosante
- Toxoplasmosis
- Malaria cerebral
- Subgaduda
- Infecciones congénitas.

## 3. Etiología metabólica

Resulta directamente de un trastorno metabólico conocido o presenta en el que las convulsiones son un síntoma central del trastorno. Las causas metabólicas se refieren a un defecto metabólico bien delineado con manifestaciones o cambios bioquímicos en todo el cuerpo, como, uremia, amino-acidopatías, o convulsiones dependientes de piridoxina.

**4. Etiología inmune.** Resulta directamente de un trastorno inmune en el cual las convulsiones son un síntoma central del trastorno.

**5. Etiología desconocida.** La causa de la epilepsia aún no se conoce. No es posible hacer un dx específico aparte de la semiología electroclínica básica como la epilepsia del lóbulo frontal

## Investigación y Manejo De Las Convulsiones Neonatales En El Reino Unido: Un Enfoque Explicativo Secuencial De Métodos Mixtos.

Las convulsiones neonatales son difíciles de diagnosticar y, cuando lo son, la tradición dicta que el tratamiento de primera línea es el fenobarbital. Hay pocos datos sobre cómo los consultores diagnostican las convulsiones neonatales, elegir cuándo tratar o cómo eligen las investigaciones etiológicas o los tratamientos etiológicos. Las convulsiones son comunes en el período neonatal debido a la excitabilidad relativa del cerebro neonatal y el alto riesgo de patologías que conducen convulsiones sintomáticas agudas. Se desconoce la verdadera incidencia de las convulsiones neonatales, pero las tasas propuestas son:

- Neonatales vivas a término de 3/1000
- Prematuras 132/1000.

Múltiples estudios que usan EEG han demostrado que la mayoría de las convulsiones neonatales no tienen características clínicas (convulsiones electrográficas), el estándar de oro es el EEG de video continuo, pero no está disponible en todas las unidades neonatales.

Las encuestadas informaron que el fenobarbital fue muy efectivo en el tratamiento de las convulsiones neonatales (dijeron que detuvo algunas convulsiones pero no todas), pensaron que la valproato era más efectivo que el fenobarbital pero les dejaba dudas ya que no hay suficiente información para el manejo en las crisis convulsivas.

## \*Epilepsia En Niños Con Antecedentes De Convulsiones Febriles\*

La convulsión febril, el tipo de común de trastorno convulsivo pediátrico, es un síndrome de convulsión benigno distinto de la epilepsia. Sin embargo, como en la pediatría la epilepsia también es común durante la infancia.

Se necesita una observación cuidadosa, particularmente para la predicción de episodios epilépticos posteriores en pacientes con convulsiones febriles recurrentes con factores de riesgo de riesgo o conocidos, como retraso del desarrollo, antecedentes de parto prematuro, varios ataques durante un episodio febril y descargas epileptiformes en el EEG.

Las convulsiones febriles se definen como convulsiones que ocurren en la infancia y están acompañadas de una temperatura de  $38^{\circ}\text{C}$  o más sin evidencia de una infección intracraneal o una causa de convulsión definida; además de esto se añadió una ocurrencia de al menos 2 episodios de convulsiones no provocadas en 2 días diferentes.

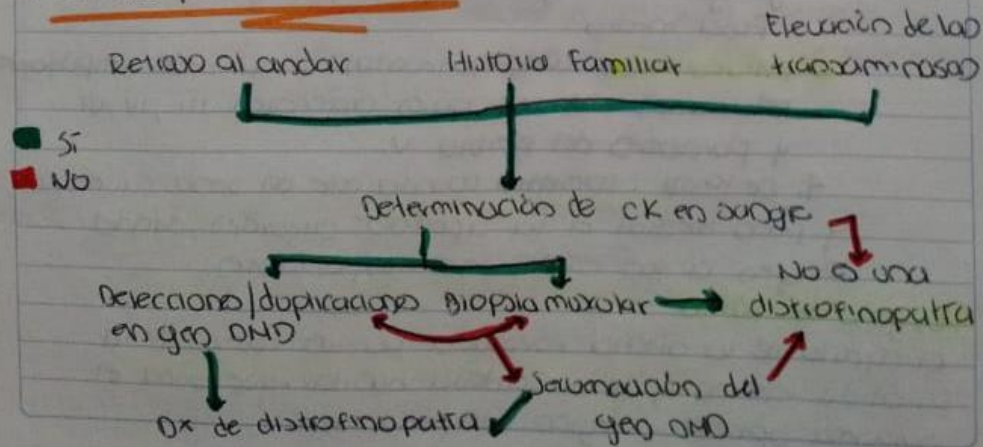
Este estudio buscó determinar los factores pronósticos en niños con convulsiones febriles por riesgo de epilepsia posterior. El resultado demostró que la frecuencia de las convulsiones febriles durante los primeros 2 años después del inicio inicial de las convulsiones se asoció con la posterior aparición de epilepsia. Otros factores predictivos de una posterior aparición de epilepsia fueron retraso en el desarrollo, antecedentes de parto prematuro y varios ataques durante una enfermedad febril y descargas epileptiformes.

# "Génetica De Las Enfermedades Musculares"

Las distrofias musculares son enfermedades causadas por mutaciones en un único gen, es decir son monogénicas. El gen es distinto según la distrofia de que se trate. Las enfermedades monogénicas se reconocen por que se heredan según un patrón de tipo mendeliano, por lo que, según el cromosoma en que este situado el gen alterado, la herencia será autosómica la gen está localizado en los autosomas y se transmite por igual a mujeres que a varones) o ligada al cromosoma X.

La distrofia miotónica, la distrofia facioescapulohumeral, algunos tipos de distrofia muscular congénita, una forma de distrofia de Emery-Dreifuss (AD), y algunos tipos de distrofia muscular de cinturas se heredan de forma autosómica dominante.

## Protocolo para la Evaluación.



# "Encefalopatía Hepática"

Encefalopatía hepática describe el espectro de anomalías neuropsiquiátricas potencialmente reversibles en pacientes con disfunción hepática aguda o crónica, después de haber excluido otras anomalías neurológicas y/o metabólicas.

Los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la encefalopatía hepática son: hiperamonemia, fallos neurotransmisores, citoquinas inflamatorias, estrés oxidativo, estrés nitrosativo, neuroesteroides, receptores de benzodiazepinas, productos bacterianos e infección bacteriana, hiponatremia y neuroinflamación.

## Clasificación:

- > Tipo A (asociada a falla hepática aguda)
- > Tipo B (asociada a corto-circuito porto-sistémico).
- > Tipo C (asociada a cirrosis).
  - Episódica (Recurrente, espontánea, precipitada).
  - Persistente (leve, grave, depende del tratamiento).
  - Mínima.

## Subdivisión:

1. Encefalopatía hepática recurrente: dos o más episodios en 1 año.
2. Encefalopatía hepática precipitada: existe un factor precipitante identificado.
3. Encefalopatía Hepática Espontánea: no existe un factor precipitante identificado.



# "Anatomía Del Sistema Vascular"

Las arterias que ingresan en el endocráneo provienen de dos sistemas que son:

- El sistema de la carótida interna
- El sistema basilar

↓  
Estos dos sistemas se unen y forman el arco arterial de la base del encéfalo → Polígono de Willis.

La carótida interna se puede dividir en cuatro segmentos:

1. **Cervical:** se extiende desde la ~~distribución~~ bifurcación de la carótida primitiva hasta el conducto carotideo en la porción petrosa del hueso temporal.
2. **Intrapetroso:** está rodeado por hueso compacto, y pequeños ramos emitidos por los segmentos intrapetroso e intracavernoso pasan a la cavidad timpánica, los senos cavernosos y petroso inferior, ganglio del trigémino y las meninges de la fosa media.
3. **Intracavernoso:** curso horizontal y mantiene importante relaciones con los pares craneales III, IV, VI y porción del nervio V.
4. **Cerebral:** comienza cuando sale del seno cavernoso y pasa medial a la apófisis clinoides, dando origen a los ramos más importantes.

## Polígono de Willis

El círculo de la arteria formado por los ramos de la carótida interna y de la arteria basilar, que rodea el quiasma óptico y región interpeduncular.