

## DIAGNÓSTICO POSITIVO DE LAS EPILEPSIAS

### ¿Qué se entiende por crisis cerebrales y por epilepsia?

Crisis cerebral se denomina a un “**episodio de aparición súbita que se presenta en una persona con aparente estado de salud, de origen cerebral, que puede ser de tipo epiléptico o no**” o puede describirse también como “**un síntoma y significa una descarga ocasional, excesiva y desordenada del tejido nervioso**”.



Según el Diccionario de epilepsia de la OMS (1) es definida como “...la afección crónica producida por diferentes etiologías, caracterizada por la repetición de crisis debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales (crisis epiléptica) asociadas eventualmente a síntomas clínicos o paraclínicos”.

La Comisión de Epidemiología y Pronóstico de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) considera que se trata de “...una **condición anormal caracterizada por crisis**”

**epilépticas recurrentes (dos o más) no provocadas por alguna causa inmediatamente identificable”(2, 3).**

Recientemente la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) ha definido la epilepsia como “una condición caracterizada por una predisposición propio del paciente a generar crisis de epilepsia y como consecuencia de estas trastornos neurobiológicos, cognitivos, psicológicos y sociales. Esta definición de epilepsia requiere que se produzca más de una crisis”(4)

Por lo tanto, podemos decir que la epilepsia no es más de una enfermedad crónica de naturaleza diversa y que se caracteriza por crisis de origen cerebral de tipo recurrente que se deben a descargas excesivas de las neuronas de diversos grupos de neuronas.

### **¿Cuáles son las principales causas de epilepsia?(5)**

Entre las principales causas de epilepsia se encuentran diferentes lesiones cerebrales como secuelas:

- Complicaciones prenatales, perinatales o post natales.
- Crisis Febriles. Distinguir la crisis febril de tipo compleja de la crisis febril simple.
- Enfermedad cerebro vascular. Infarto, hemorragia cerebral y trombosis venosa
- Trauma craneal. Más significativo cuando ocurre con pérdida de la conciencia de hasta 30 minutos, amnesia post traumática de hasta 30 minutos, alteraciones focales neurológicas, alteraciones imagenológicas de lesión estructural cerebral.
- Infecciones cerebrales. Meningitis y meningoencefalitis.
- **Parasitismo. Neurocisticercosis**
- Enfermedades neurodegenerativas.
- Enfermedad autoinmune.
- Neoplasia cerebral.
- **Enfermedad genética.**
- Intoxicación medicamentosa. Ingestión de sustancias prohibidas y de alcohol.
- Trastornos metabólicos. Uremia, hipoglicemia, hiponatremia e hipocalcemia.

En los últimos años y según la Comisión de Clasificación y terminología en una revisión de Términos y Conceptos de Epilepsia del 2008, simplifica las causas en tres grupos:

#### **De causa genética**

#### **De causa estructural y/o metabólica**

Malformaciones corticales del desarrollo (hemimegaencefalia, heteropias etc).

Síndromes neurocutaneos (esclerosis tuberosa, Sturge Weber etc)

Tumores.

Infecciones.

Traumas.  
Angiomas.  
Insultos perinatales  
Stroke  
Etc.

### **De causa desconocida**

#### **¿Es importante la búsqueda de la lesión en pacientes con epilepsia?**

La identificación de lesiones estructurales como causa de la epilepsia ha adquirido gran importancia desde que se comenzó el uso de la Resonancia magnética nuclear.

Es muy importante para el médico poder identificar la posible causa de la epilepsia.

Independiente del que causó la lesión y si esta se produjo por isquemia, traumatismo, infección u otras causas las crisis tienen tendencia a presentarse según su localización, por lo que estas crisis con frecuencia serán focales simples o complejas con o sin generalización secundaria con algunas diferencias notables. Así por ejemplo, las lesiones el lóbulo frontal causan con frecuencia crisis generalizadas tónico-clónicas difíciles de diferenciar de las “epilepsias primarias” solo diferenciables al encontrar en la RMN el diagnóstico local correcto.

En las epilepsias adquiridas, estas lesiones se encuentran en la corteza de los hemisferios, donde aparentemente no existe uniformidad en la epileptogenicidad de las áreas. Por ejemplo, los polos frontales y occipitales tienen supuestamente baja epileptogenicidad, mientras que las regiones cercanas a la cisura de Rolando, las hemisféricas mediales y el lóbulo temporal son altamente epileptogénicas(6).

Otro factor importante a tener en cuenta, por ejemplo la relación de tiempo en la aparición de las crisis y la “lesión”, no es siempre igual, así para algunas “noxas” como son los traumatismos craneo encefálicos la aparición de crisis puede tener un intervalo que va desde unos segundos hasta meses o años. Lo que difiere de las crisis que se producen en la adultez por lesiones ocurridas en la infancia (periodo perinatal) y que están asociadas a procesos de maduración cerebral, lo que se ve con frecuencia en las crisis focales del lóbulo temporal. El factor “tiempo” guarda también relación en caso de los tumores cerebrales, pues las “crisis” se producen principalmente cuando el tumor es benigno o de bajo grado de malignidad y de crecimiento lento(6).

También resulta importante destacar que los “focos epileptogénicos” se desarrollan en cerebros lesionados, pero no en áreas donde hay total destrucción de tejido cerebral, en estos casos la zona epileptogénica se puede producir en zonas marginales donde las alteraciones morfológicas no son a veces ostensibles(6).

### **¿Cuál es la relación de las epilepsias con las enfermedades cerebrovasculares?**

No existe la menor duda de que las enfermedades cerebrovasculares son la causa más frecuente de epilepsia en el adulto mayor (7).

Se consideran crisis de epilepsia “agudas” las que suceden dentro de las primeras semanas, para algunos una semana para otros dos semanas. Mientras que las crisis de tipo “tardías” son las que ocurren después de varias semanas del cuadro vascular.

Sin embargo las crisis que ocurren dentro de un accidente vascular agudo son un factor de riesgo para el desarrollo posterior de epilepsia, estas tienen un riesgo de un 5% para hacer epilepsia en un período de 5 años (8, 9), así se considera que el desarrollo a tener crisis recurrentes no provocadas es de 19% a los 6 años(10).

Los accidentes cerebro vasculares hemorrágicos y/o con lesión cortical tienen más probabilidad de desarrollar epilepsia. Los cuadros cerebro-vasculares de tipo leve sin déficit neurológico tienen un riesgo muy bajo(10, 11).

### **¿Existe relación de los tumores con las epilepsias?**

En este caso las crisis pueden ser el primer síntoma de un tumor cerebral primario o de una metástasis cerebral.

Menos de tercera parte de los pacientes operados de tumores malignos tuvieron crisis antes de la cirugía (12, 13) o bien un poco más de un 15% de los pacientes que tienen epilepsia de aparición tardía su causa es tumoral(13).

Las crisis más frecuentes son las focales, y se acompañan estos pacientes de un EEG con actividad del focal según es reportado(14).

### **¿Cuál es dependencia entre las epilepsias y los traumatismos craneoencefálicos?.**

Las crisis que aparecen en las primeras 24 horas son denominadas inmediatas, las que surgen en la primera semana son “tempranas” y las que aparecen después de este tiempo se denominan tardías. Pero alrededor del 20% de los que sufren de estas crisis aisladas no desarrollan epilepsia(15).

El riesgo de desarrollar epilepsia en los pacientes con traumas cráneo-encefálicos se debe o a una fractura de cráneo o a laceraciones de la duramadre y de hematoma intracerebral (16).

En traumas leves con pérdida de la conciencia o amnesia menor de 30 minutos el riesgo relativo de crisis recurrentes es 1,5 veces mayor a la población general. Mientras que en los traumas severos, con toma de conciencia por más de 24 horas, hematoma subdural o contusión cerebral el riesgo aumenta a 17,2 veces (17).

Más del 50% de los pacientes con trauma cráneo encefálico desarrollan epilepsia en el primer año(18) y aproximadamente entre casi un 70 y un 80% en los dos primeros años del trauma.

### **¿Cuál es la correlación entre enfermedades infecciosas o inflamatorias y las epilepsias?**

Los procesos infecciosos e inflamatorios encefálicos son causa frecuente de crisis de epilepsia principalmente durante la infancia, así algunos autores la consideran la primera causa de epilepsia en edades tempranas.(13, 19). Entre las encefalitis y las meningitis se destaca la del herpes simple (14), aunque también, aunque con menos frecuencia, se observan a causa de la encefalitis equina, el virus del sarampión, y otros enterovirus(6).

También se puede producir epilepsia en infecciones virales crónicas, como el caso de la enfermedad de Creutzfeld-Jacob o en la panencefalitis esclerosante subaguda, en ambas hay "mioclonus" no de naturaleza epiléptica. No debemos de olvidar que el virus de la Inmunodeficiencia humana, puede provocar por si mismo encefalopatía o permitir la entrada de otros procesos infecciosos oportunistas(20).

Las meningitis (aguda y crónicas) al igual que las encefalitis tienen un gran riesgo de desarrollar epilepsia, el peligro es el de desarrollar crisis tempranas en los primeros días de la enfermedad y en un plazo mayor la tendencia de hacer una epilepsia del lóbulo temporal con el síndrome de la esclerosis mesial del temporal(21).

Las parasitosis son tratadas a continuación, debido a la importancia que estas tienen en contexto de países de Latinoamérica y el Caribe.

### **¿Es muy elevada la frecuencia de neurocisticercosis en el mundo?.¿Es la neurocisticercosis causa frecuente de epilepsia?**

Pese a los evidentes avances de la ciencia y la técnica en la medicina, no obstante en muchos países pobres del mundo y específicamente de América Latina no se han podido eliminar las enfermedades parasitarias como la Teniasis/Neurocisticercosis las

que se consideran un marcador biológico del subdesarrollo (22, 23). Por la importancia que tienen las parasitosis dentro del capítulo de enfermedades infecciosas e inflamatorias las trataremos aparte

La teniasis/neurocisticercosis es endémica en Latinoamérica, India y China y posiblemente lo es en países no musulmanes del África(22-24)

Es aceptado el hecho de que las crisis de epilepsia son la manifestación clínica más común de la neurocisticercosis, lo que ocurre entre el 60 y el 90% de los pacientes(22-25). Existen reportes de que las crisis más frecuentes son las parciales, otros que son las generalizadas tónico-clónicas. Por lo que se puede concluir que las más frecuentes son las parciales y las parciales secundariamente generalizadas y menos frecuentes las parciales complejas(23).

En el período agudo de la neurocisticercosis pueden existir crisis de epilepsia, sin embargo no se considera que el paciente sufre de epilepsia hasta que las crisis no se hacen recurrentes y no son parte de la causa aguda que la provoca, lo que es muy bien definido por la Comisión de Epidemiología y pronóstico de la ILAE(2)

La neurocisticercosis es fuente de crisis de epilepsia y de epilepsia y tal es la magnitud de este problema, que de erradicar este parásito con medidas higiénico sanitarias algunos países sub desarrollados podrían disminuir la incidencia y prevalencia de epilepsia(23)

### **¿Cómo determinar las causas de las crisis de epilepsia?(26-29)**

Para determinar las causas de las crisis de epilepsia es muy importante:

1. Interrogatorio y examen físico neurológico.
2. Estudios de laboratorio
  - Urea.
  - Glicemia.
  - Determinación de drogas.
  - Monograma.
  - Otros estudios de urgencia y/o específicos del cuadro clínico del enfermo.
3. Estudios de Neuroimagen:
  - Estos estudios pueden estar encaminados a descubrir tanto la lesión epileptogénica, como lo que origina esta, tienen un impacto en diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

- Según un trabajo realizado por King y colaboradores(29) mediante la clínica y el EEG se podía diagnosticar el 23% de las crisis generalizadas, el 54% de las epilepsias parciales y el 23% de las no clasificadas. Si se utiliza la clínica, el EEG y la RMN se puede diagnosticar el 23% de las epilepsias generalizadas, el 58% de las epilepsias parciales y el 19% de las no clasificadas.
- Mediante la TAC de cráneo se detecta solo 12 de las 28 lesiones determinadas mediante la RMN, de los que 7 fueron por tumores cerebrales.
- La RMN no detecta lesiones en las epilepsias generalizadas ideopáticas o en la epilepsia rolándica.
- Chadwick y Smith (26) concluyen que en aquellos pacientes con epilepsia resistentes a los antiepilépticos se debe de realizar de forma rutinaria estudios de TAC y RMN.

#### 4. Electroencefalograma (EEG)(29, 30)

- El EEG fue creado por Hans Berger en 1924 y por su bajo costo y sus características no invasivas ha logrado una aceptación muy elevada, aunque fue creada para el diagnóstico de enfermedades mentales, lo que nunca ha sido logrado por si misma ha avanzado y se ha logrado sofisticar su equipamiento.
- El EEG de vigilia intercrítico puede ser positivo en casi un 29% de los pacientes con epilepsia. Si se realiza EEG de privación de sueño se eleva el índice de positividad a un 48% de los pacientes. Algunos autores consideran que el EEG intercrítico debe de ser rutinariamente acompañado de un EEG de sueño.
- El EEG crítico o durante las crisis suele ser positivo en más del 95% de los casos, quedando algunos casos que por tener su foco lesional en zonas profundas del cerebro no se puede obtener la actividad eléctrica sino se emplean electrodos implantados en zonas profunda como son los arcos zigomáticos.
- La electrocorticografía es importante en el tratamiento quirúrgico para limitar el área epileptogénica.
- El EEG computarizado sirven para ampliar el registro interictal y tomar durante 1 hora y hasta 3 horas la actividad cerebral dejándola en la memoria o en disquetes. Los estudios de las bandas espectrales conocido como “cartografía cerebral o mapas de actividad eléctrica cerebral” son en el momento actual poco utilizados a nivel mundial, solo se aplican en investigaciones por su costo.
- El vídeo - EEG recoge la actividad ictal por vídeo y al mismo tiempo la actividad eléctrica cerebral. Los estudios de Vídeo – EEG son de mucha utilidad para determinar las crisis verdaderas y diferenciarlas de una pseudocrisis, síncope, pérdida de conocimiento por otra causa, o una convulsión aguda, la que puede ser por lesión estructural o funcional del sistema nervioso central (trauma craneoencefálico, desequilibrio metabólico, enfermedad cerebrovascular, etc.). El tema del electroencefalograma (EEG) en la epilepsia será tratado con posterioridad en el capítulo 3.

- Estudios genéticos, estos cobran cada día más fuerza en los estudios de epilepsia, pero solo se pueden realizar en centros altamente especializados

### ¿Cómo clasificar las epilepsias?

Hasta hace unos años existían dos clasificaciones vigentes, la de las crisis diseñada en 1981(2) y la de los Síndromes en 1986(31), aceptadas por la Liga Internacional contra la epilepsia (ILAE), el avance científico - técnico en epilepsia ha hecho trabajar a un grupo de expertos en nuevas propuestas de, la primera en la Propuesta del Clasificación 2001 y otra más recientemente 2010, que expondremos a su consideración

### ¿Cuáles son las definiciones más importantes y reciente que ha realizado la ILAE?(32, 33)

**Tipo de crisis epiléptica:** es el evento ictal que se considera representa un mecanismo fisiopatológico y un sustrato anatómico único. Es una entidad diagnóstica con implicaciones etiológicas, terapéuticas y pronósticas. (Considerado un nuevo concepto).

**Síndrome de epilepsia:** Complejo de síntomas y signos que definen una única condición de epilepsia. Este debe de involucrar más que el tipo de crisis, por ejemplo, las crisis del lóbulo temporal, por si solo, no constituyen un síndrome. (Concepto que ha sido modificado)

**Enfermedad epiléptica:** Condición anormal con una causa simple y específica bien definida. En este caso la epilepsia mioclónica progresiva de Unverricht-Lundborg es una enfermedad.

**Encefalopatía epiléptica:** Condición en que las anomalía epilépticas por ellas mismas, se presumen que contribuyan al disturbo progresivo de la función cerebral (Este es un nuevo concepto que se introduce a partir del 2001)

**Síndrome de epilepsia benigna:** Se trata de un síndrome caracterizado por crisis de tipo epilépticas que son tratadas fácilmente, o que no requieren tratamiento y remiten sin secuela. (Este concepto es aclarado con respecto a las clasificaciones anteriores).

**Síndrome de epilepsia refleja:** Síndrome en el que todas las crisis epilépticas son precipitadas por estímulos sensoriales. Las crisis reflejas que ocurren en los síndromes de epilepsia focales y generalizadas que se asocian con crisis espontáneas se consideran como tipos de esta. Las crisis reflejas aisladas también pueden ocurrir en situaciones que no necesariamente requieren el diagnóstico de epilepsia. Las crisis precipitadas por circunstancias especiales como la hipertermia o la abstinencia de alcohol no son crisis reflejas. (Este concepto ha Cambiado)



**Crisis focales y síndromes:** Reemplaza el término de crisis parciales y síndromes relacionados con la localización (Este término fue modificado con respecto a la clasificaciones anteriores)

**Crisis epilépticas parciales simples y complejas:** estos términos ya no son recomendados. La alteración ictal de la conciencia se describirá cuando sea apropiado en crisis individuales, pero no será empleado para clasificar tipos de crisis específicas. (Estamos ante un nuevo concepto)

**Síndrome de epilepsia idiopática:** Síndrome que es solamente de epilepsia que no tienen una lesión estructural de base cerebral u otros síntomas de tipo neurológico. En este grupo se incluyen los de origen genético ya comprobado o no y los dependientes de la edad. (Este término se mantiene de clasificaciones anteriores pero ha sido modificado en el 2010)

**Síndrome de epilepsia sintomática:** Es el síndrome en que las crisis epilépticas son el resultado de una o más lesiones cerebrales de tipo estructural identificables. (Este término se mantiene igual, pero ha sido modificada en el 2010)

**Síndrome de epilepsia probablemente sintomática:** este es sinónimo con el término “criptogenético” que quería decir “lo oculto”, aunque se prefiere utilizar este nuevo concepto para identificar síntomas que se presumen sean sintomáticos pero que su origen no ha sido identificado. (Nuevo término, modificado en el 2010).

¿Hay aspectos que deben de cambiaren la nomenclatura?

1. La sustitución del término parcial por focal, se aclara que el término focal no significa que la región epileptogénica sea pequeña y que se constituya y que se constituya un foco bien delimitado de afección neuronal. Las crisis focales y los síndromes focales se relacionan casi siempre con áreas difusas de disfunción cerebral.
2. Omitir la palabra “convulsión” o “convulsivo” por la palabra “crisis”, así por ejemplo las “convulsiones febriles” deben de ser llamadas “crisis febriles”
3. El término “espasmo infantil” debe de ser sustituido por el de “espasmos epilépticos”.

**¿Cómo son los tipos de crisis de epilepsia según la nueva propuesta de clasificación?(32-34)**

Son tres principales, las crisis autolimitadas, las continuas y las reflejas.

### **1. Crisis autolimitadas**

#### 1.1 Generalizada.

Tónico clónicas (con variaciones del comienzo en fase tónica, cónica o mioclónicas).

Clónicas. Sin características tónica; con características tónicas.

Ausencias típicas.

Ausencias atípicas.

Ausencias mioclónicas.

Tónicas.

Espasmos.

Mioclónicas.

Mioclónicas del globo ocular sin ausencias y con ausencias.

Miotónicas atónicas.

Mioclono negativo.

Atónicas.

Reflejas en síndromes epilépticos generalizados.

### 1.2 Focales:

Focales sensoriales: Con síntomas sensoriales elementales (Ej.: lóbulo parietal y occipital). Con síntomas experienciales (Ej.: crisis tèmpero-parieto-occipitales)

Focales motoras: Con signos motores elementales. Con signos motores tónicos asimétricos (Ej.: crisis motoras suplementarias).

Con automatismos (Ej.: crisis del lóbulo temporal mesial)

Con automatismos hipercinéticos

Con mioclono negativo focal.

Con crisis motoras inhibitorias.

Gelásticas (Crisis de risa)

Hemiclonias

Generalizadas secundariamente

Reflejas en síndromes epilépticos focales.

## 2. Crisis continuas:

### 2.1 Estado de mal epiléptico generalizado

Tónico clónica generalizada

Clónica

De ausencia

Tónico

Mioclónico

### 2.2 Estado de mal epiléptico focal

Epilepsia parcial continua de Kojenikov

Aura continua

Límbico (psicomotor)

Hemiconvulsivo con hemiparesia

### 3. Crisis reflejas y estímulos precipitantes.

#### 3.1. Visuales

Luminosos

A Patrón

Otros.

#### 3.2. Pensamiento

Música

Comer

Praxia

Somatosensorial

Propioceptivo

Lectura

Agua caliente

Sobresalto

En la nueva propuesta del 2010 se cambian los términos de parcial simple, o parcial compleja y parcial secundariamente generalizada y se explican según el grado de toma de la conciencia:

**Sin toma de la conciencia y/o respuesta a estímulos y que corresponde a las “crisis parciales simples”.**

Con un componente motor observado

Con un componente sensorial o psíquico que corresponde al concepto de “aura”

**Con toma de la conciencia y/o respuesta a estímulos que corresponde a las antiguamente llamadas “crisis parciales complejas”**

**Con crisis bilateral que incluyen las crisis tonico-clónicas, tónicas y clónicas que incluyen a las “crisis parciales secundariamente generalizadas”**

#### **¿Cómo es la división por ejes propuesta por la ILAE en el 2001?**

La ILAE desde el 2001 aprobó y aceptó desde el Congreso de Buenos Aires una clasificación basada en ejes (32, 34)

Eje 1: Descripción de la semiología ictal (durante las crisis)

Eje 2: Se relaciona con los tipos de crisis que aparecen en la lista de crisis y estímulos precipitantes para las crisis reflejas.

Eje 3: Diagnósticos síndrómicos que se deriva de la lista de síndromes de epilepsia

Eje 4. Se relaciona con el origen cuando esta se identifica

Eje 5. Se relaciona con el grado de afectación de la función cerebral originado por una condición epiléptica (opcional)

Nota: esta propuesta del 2001 no ha sido muy aceptada y no ha salido más publicada después del 2001

### **¿Cómo clasificar los síndromes epilépticos? (34-39)**

Según la Comisión de Clasificación y terminología de la ILAE 2009 se definen los siguientes síndromes electroclínicos relacionados con la edad de aparición.

#### **Neonatal.**

Crisis familiares benignas neonatales.

Encefalopatía mioclónica temprana.

Síndrome de Ohtahara

#### **Primera Infancia.**

Crisis migratorias parciales de la infancia.

Síndrome de West

Epilepsia Mioclónica de la infancia

Crisis benignas de la infancia

Síndrome de Dravet

Encefalopatía Mioclónica en trastornos no progresivos

#### **Segunda Infancia**

Crisis Febriles benignas "plus" (pueden comenzar en etapa anterior)

**Epilepsia occipital benigna de la infancia** tipo Panayiotopoulos

Epilepsia con crisis de mioclonía atónica

**Epilepsia benigna con puntas centro temporales.**

Epilepsia del lóbulo frontal autosómica dominante

Epilepsia de inicio tardío de la infancia tipo Gastaud.

Epilepsia con ausencias mioclónicas

Síndrome de Lennox Gastaud

Encefalopatía epiléptica con punta onda continua durante el sueño. Incluido Síndrome de Landau – Kleffner.

Ausencias con epilepsia de la infancia.

#### **Epilepsias de la adolescencia y del adulto**

Epilepsia con ausencia juvenil

Epilepsia mioclónica juvenil.

Epilepsia con crisis tónico clónicas generalizadas.

Epilepsia mioclónica progresiva.

Epilepsia focal autosómica dominante con rasgos auditivos.

Otras epilepsias familiares del lóbulo temporal.

**Epilepsias menos relacionadas de forma menos específica con la edad.** Epilepsia focal familiar con focos variables (del niño y el adulto)  
Epilepsia reflejas

### **Grupos individuales**

Epilepsia mesial del lóbulo temporal con esclerosis hipocampal.

Síndrome de Rasmusen

Epilepsia gelástica con hamartoma hipotalámico

Desde 2001 hasta el 2010 los síndromes epilépticos fueron diferenciados en :

1. Epilepsia focales ideopáticas de la niñez.
2. Epilepsias focales ideopáticas autosómicas dominante
3. Epilepsia focales sintomáticas o probablemente sintomáticas.
4. Epilepsia generalizadas idiopáticas.
5. Epilepsias reflejas
6. Encefalopatía epilépticas
7. Epilepsia mioclónicas progresivas.
8. Convulsiones aisladas simples o agrupadas que no requieren el diagnóstico de epilepsia

Ver siguiente tabla

Tabla No 1. SINDROMES EPILÉPTICOS SEGÚN 2001

<b>GRUPOS DE SÍNDROMES</b>	<b>SÍNDROMES ESPECÍFICOS</b>
<b>Epilepsia focales ideopáticas de la niñez</b>	Epilepsia benigna dela niñez con espigas centrotemporales Epilepsia occipital benigna de la niñez Otras
<b>Epilepsias focales ideopáticas autosómicas dominante</b>	Convulsiones familiares neonatales benignas con convulsiones familiares infantiles de la infancia Epilepsia del lóbulo frontal nocturna autosómica dominante. Otras
<b>Epilepsia focales sintomáticas o probablemente sintomáticas</b>	Epilepsia del lóbulo temporal mesial con esclerosis hipocampal. Otras epilepsia temporales mesiales. Otras definidas por localización e etiología Síndrome Rasmussen Síndrome hemiplegia hemiconvulsión Otras
<b>Epilepsia generalizadas idiopáticas</b>	Epilepsia mioclónica benigna de la infancia Epilepsia con ausencias mioclónicas Epilepsia ausencia de la niñez Epilepsias generalizadas idiopáticas con fenotipos variables <ul style="list-style-type: none"> <li>- Epilepsia ausencia juvenil</li> <li>- Epilepsia mioclónica juvenil</li> <li>- Epilepsia con crisis tónico clónicas generalizadas.</li> </ul>

	Epilepsia generalizada con convulsiones febriles “plus” Otras
<b>Epilepsias reflejas</b>	Epilepsia del lóbulo occipital idiopática fotosensible Epilepsia primaria de la lectura Epilepsia del sobresalto Otras
<b>Encefalopatía epilépticas</b>	Síndrome de Othahara Síndrome de West Síndrome de Dravet Síndrome de Lennox-Gastaud Afasia Epiléptica adquirida
<b>Epilepsia mioclónicas progresivas</b>	Enfermedades específicas como Lipofuscinosis neuronal ceroidea, enfermedad de Láfora, enfermedad de Unverricht Lundborg. otras
<b>Convulsiones aisladas simples o agrupadas que no requieren el diagnóstico de epilepsia</b>	Convulsiones neonatales benignas Convulsiones febriles Convulsiones reflejas Convulsiones ocasionales (tóxicos, drogas, otras) Convulsiones post traumáticas inmediatas

### ¿Cuáles son las últimas propuestas de clasificación realizadas?

Existe una propuesta de clasificación que salió en el 2010, la cual ha recibido algunas críticas(40, 41). La clasificación de 2010(41) muestra cambios radicales, tanto en terminología como en criterios taxonómicos respecto a la del 1989, incluso cambios a la propuesta del 2001 como vemos a continuación. Lo principal es que elimina lo de los síndrome focales y generalizados. En un primer grupo incluye los **“síndromes según la edad de comienzo”** (ya explicados con anterioridad), y **“los que tienen relación menos específica con la edad “** (aquí entran las epilepsia reflejas también descritas con anterioridad). El segundo grupo que se llama **“constelaciones distintivas”**, en este grupo están las esclerosis mesiales del hipocampo y el Rasmussen. El tercer grupo denominado **“Epilepsias atribuidas a causas estructurales-metabólicas”** incluye los ictus vasculares, las malformaciones del desarrollo cortical (descritos con anterioridad cuando se habla de las causas). El cuarto grupo las **“Epilepsias de causa desconocida”**, en la que se incluye la Rolándica. Un quinto y último grupo que incluye **“Entidades con crisis epilépticas no diagnosticadas como epilepsia”** en las que se encuentra las crisis febriles

También se hace una salvedad y es que la clasificación es de **“ Síndromes Electroclínicos”**, lo que quiere decir que sin un EEG adecuado no se pueden alcanzar esta clasificación. De todas formas consideramos que en la Atención Primaria debe de existir una actualización del lenguaje en epilepsia más utilizado más recientemente. Esta última clasificación incluye a su vez, una clasificación relacionada con la edad y una según la causa. A continuación exponemos un resumen de esta clasificación.

Tabla No 2.

<b>SÍNDROMES ELECTROCLÍNICOS Y OTRAS EPILEPSIAS PROPUESTA DE CLASIFICACIÓN DE LAS EPILEPSIAS DE LA LIGA INTERNACIONAL CONTRA LA EPILEPSIA DE 2010</b>
<p><b>Síndromes electroclínicos (según la edad de comienzo)</b></p> <p><b>Período neonatal</b> Epilepsia neonatal familiar benigna</p> <p><b>Lactancia</b> Síndrome de West Síndrome de Dravet</p> <p><b>Infancia:</b> Crisis febriles plus Síndrome de Panayiotopoulos Epilepsia benigna con puntas centrotemporales Epilepsia frontal nocturna autosómica dominante Síndrome de Lennox-Gastaut Epilepsia con ausencias infantil</p> <p><b>Adolescente/adulto:</b> Epilepsia con ausencias juvenil Epilepsia mioclónica juvenil</p> <p><b>Con relación menos específica con la edad</b> Epilepsias reflejas</p>
<p><b>Constelaciones distintivas</b> Epilepsia temporal mesial con esclerosis del hipocampo, Síndrome de Rasmussen Crisis gelásticas con hamartoma hipotalámico</p>
<p><b>Epilepsias atribuidas a causas estructurales-metabólicas</b> Ictus Malformaciones del desarrollo cortical Síndromes neurocutáneos</p>
<p><b>Epilepsias de causa desconocida</b> Epilepsia Rolándica benigna Síndrome de Panayiotopoulos</p>
<p><b>Entidades con crisis epilépticas no diagnosticadas como epilepsia</b> Crisis febriles Crisis de epilepsia neonatales</p>

**¿Según la evolución como son clasificadas las epilepsias en la actualidad?**

La nueva Clasificación del 2010 incluye dos grupos de epilepsias según su evolución:

**Las que evolucionan hacia una encefalopatía**, vistas ya en un grupo en la Clasificación del 2001.

**Las de evolución benigna**, que incluyen la mayoría de las epilepsias.

**¿Existen epilepsias consideradas como un proceso catastrófico?(37)**

El término de “epilepsias catastróficas” ha sido utilizado en los últimos años, aunque no está incluido dentro de los términos de la clasificación y muchos expertos de la Liga Internacional no aceptan el mismo. Más bien se trata principalmente de las encefalopatías epilépticas. (Ver Capítulo de Epilepsia en el niño).

No obstante, un grupo de las epilepsias de la infancia, por sus características clínicas, múltiples crisis refractarias a los tratamientos, y su asociación con trastornos psicomotores, son consideradas epilepsias catastróficas, se describen entre ellas: el síndrome de Otahara, la encefalopatía epiléptica mioclónica temprana, el síndrome de West, el síndrome de Lennox Gastaud, las epilepsias mioclónicas de la infancia de pronóstico reservado, el síndrome de Sturge Weber y la encefalitis de Rasmussen.

Como se puede observar estas pueden ser de diferentes etiologías(42, 43) como es el daño cerebral difuso por hipoxia cerebral, infecciones del sistema nervioso central(SNC), enfermedades metabólicas, genéticas o malformativas del SNC.

Estas epilepsias, deben de ser atendidas en hospitales y centros especializados del nivel terciario de salud. Su diagnóstico está supeditado, además de a las características clínicas de sus crisis, al EEG y a la resonancia magnética nuclear.

## Conclusiones

La epilepsia no es más de una enfermedad crónica de naturaleza diversa y que se caracteriza por crisis de origen cerebral de tipo recurrente que se deben a descargas excesivas de las neuronas de diversos grupos de neuronas. Por lo tanto resulta muy importante conocer, ¿cuáles son las principales causas de epilepsia?; ¿cómo determinar estas causas?; ¿saber cuales son las causas más importantes de epilepsia; y con ¿cuáles entidades clínicas se debe establecer el diagnóstico diferencial?, para finalmente establecer un diagnóstico adecuado de las epilepsias.

El uso de la Clasificación de las crisis basada en los resultados del electroencefalograma y la Clasificación de las epilepsias es muy importante para el médico general que se encuentra en lugares remotos y donde debe de hacer una adecuada clasificación pues de ser una epilepsia de las llamadas catastróficas, debe de remitir el paciente a un centro especializado. De lo contrario si se trata de una epilepsia de buen pronóstico puede mantener su tratamiento y conducta por el área de salud.

## Bibliografía

1. Gastaud H. Diccionario de epilepsia Ginebra: OMS; 1976.
2. Commission on Classification and Terminology of the International ILAE. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1981;22:489-501.



3. Commission on Epidemiology and Prognosis of the International League Against Epilepsy. Guidelines for epidemiological studies on epilepsy. . *Epilepsia*;34:592-96.
4. Fisher R, W WVEB, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, et al. Epileptic seizure and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). . *Epilepsia* 2005;46:470-2.
5. Rodríguez L, editor. Diagnóstico y Tratamiento. . México: Universidad Autónoma Metropolitana. Unidad Xochimilco.; 1995.
6. Soto A, Angelina F, editors. Lesiones y epilepsia. Mediterraneo ed. Santiago. Buenos Aires. Montevideo: Epilepsias. Diagnóstico y tratamiento; 2004.
7. Labovitz D, Hauser A, Sacco R. Prevalence and predictors of early seizure and status epilepticus after first stroke. *Neurology*;57(2):200-11.
8. Burn J, Dennis M, Banford J, al e. Epileptic seizures after a first stroke:the Oxfordshire community stroke project. *BMJ*1997;315:1582-87.
9. So E, Annegers J, Hauser W. Population based study of seizure disorders after cerebral infarction. *Neurology*1996;46:340-44.
10. Hauser A, Dale H, editors. Epilepsy: frequency, causes and consequences. New York. USA: Demos; 1990.
11. Olsen T. Post-stroke epilepsy *Curr Atheroscler*2001;3(4):340-44.
12. Foy P, Copeland G, Shaw M. *Acta Neurochir*. The incidence of postoperative seizures1981;55(252-64).
13. Franceschetti S, Battaglia G, Lodrini S, Avanzini G, editors. The rational basis of the surgical treatment of epilepsies. London1988.
14. Dam A, Fuglsang-Fredriksen A, Svarre-Oslen U, dam M. Late-onset epilepsy: Etiologies, types of seizures and value of clinical investigation, EEG and computerized tomography scan. *Epilepsia*1985;26:227-31.
15. Posner E. Epilepsy posttraumatic. *Med J*2002;3(3):1-10.
16. Caveness W. Epilepsy, a product of trauma in our time. *Epilepsia*1976;17:207-15.
17. Feeney D, AEWalker. The prediction of posttraumatic epilepsy.A material approach. *Arch neurol*1979;36:8-12.
18. Pohlmann-Eden B, Bruckmeir J. Predictorsand dynamics of posttraumatic epilepsy. *Acta Neurol Scand*1997;95(5):257-62.
19. Whitley R. Herpes simplex virus infection of the central nervous system in children. *Semin Neurol*1982;2:87-97.
20. Chadha D. Seizures in pacientes with human inmunodeficiencyvirus infection. *J Assoc Physicians India*2001;48(6):573-76.
21. Luhdorf K, Jensen L, Plesner A. Etiology of seizures in the elderly. *Epilepsia*1986;27:458-63.
22. Carpio A. Neurocisticercosis: un update. *Lancet Infect Dis*2002;2:751-62.
23. Carpio A, Pesantes J, editors. Epilepsia Diagnóstico y Tratamiento. Mediterraneo ed. Santiago-Buenos Aires -Montevideo2004.
24. White A. Neurocysticercosis. *Cur Treatment Options Infect Dis*2000;2:78-87.
25. Nogales-Gaete J, Arriagada C, Gonzalez J, editors. Síndrome anatomoclínico de la neurocisticercosis. Arrynog ed. Santiago de Chile1997.
26. Chadwick D, Smith D. Epileptology of first seizure presentation. . *Lancet*1998;352: 1855.
27. Tardy B, Lafond P, Convers P. *American Journal of Emergency Med Adult first generalized seizure: etiology, biological tests, EEG, CT scan, in an ED* 1995;13:1-5.
28. Gonsalvo D, Rugilio C, Schuster G, Kochen S. Neuroimágenes en Epilepsia. . *Medicina(Buenos Aires)*2001;61 (1):53-6.

29. King M, Newton M, Jackson G. Epileptology of the first-seizure presentation: a clinical, electroencephalographic, and magnetic resonance imaging study of 300 consecutive patients. . Lancet 1998 352 ( 9133 ):1007-11. .
30. Van-Donselaar C, Schimsheimer R, Geerts A. Value of the electroencephalogram in adult patients with untreated idiopathic first seizures. Mar; 49(3): 231-7. Arch Neurol 1992 49(5):231-7.
31. Commission on classification and terminology of the International League Againsts Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. . Epilepsia1989;30:389-99.
32. Engel J. ILAE Commission Report. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on classification and terminology. Epilepsia 2001;42:1-8.
33. Pozo-Lauzán D, Pozo-Alonso A. **Nuevo enfoque conceptual de la epilepsia.** Rev Cubana Pediatr 2001;73(4):224-9.
34. Engel J. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures an with epilepsy:report of the ILAE task force on classification and terminology. Epilepsia2006;42:796 - 803.
35. Acevedo C, Campos M, Mesa T, Nuñez L, editors. Epilepsias: lo que usted debe saber sin ser médico. Santiago de Chile: BHA Impresores SA; 2006.
36. Gutierrez J, Mesa T, editors. Síndromes epilépticos en el niño. En: Epilepsias. Diagnóstico y Tratamiento. Santiago. Buenos Aires. Montevideo: Mediterraneo; 2004.
37. Campos P, Bolaños A, Nariño D, editors. Epilepsia catastróficas. Santiago. Buenos aires. Montevideo: Mediterraneo; 2004.
38. Nuñez L, editor. Síndromes epilépticos en la edad adulta. En Epilepsia Diagnóstico y Tratamiento. Santiago. Buenos Aires. Montevideo: Mediterraneo; 2004.
39. Beghi E. The concep of the epilepsy Syndrome: How useful is it in clinical practice? Epilepsia2009;50(Suppl. 5):4 - 10.
40. Juan Gómez-Alonso, Bellas-Lamas P. Nueva clasificación de las epilepsias de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE): ¿un paso en dirección equivocada? . Rev Neurol2011;52(9):541-7.
41. Berg A, Berkovic S, Brodie M, Buchhalter J, Cross J, W WVEB. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology. Epilepsia2010;51:676-85.
42. Yoshinaga H, Terasaki T, Ogino T, Ohta H, Mariwa S, Oka E. Incidence of epileptic disharges in various epileptic syndrome. Pediatric Neurol2001;25:38-42.
43. Camfield P, Camfield C. Epileptic syndromes in chilhood: clinical features, outcomes and treatment. Epilepsia2002;43(S3):27-32.