

MEDICAL OVERVIEW

Acceso privado

Epilepsia: evaluación, diagnóstico y manejo clínico actual

Annals of Internal Medicine. 2025
DOI: 10.7326/ANNALS-25-00494.

Equipo especializado clínico Check Medicine

Epidemiología

La **epilepsia** es una condición neurológica común caracterizada por al menos una convulsión **no provocada** y un alto riesgo de convulsiones recurrentes. Se estima que el **riesgo de vida** para tener al menos una convulsión es del 10%. La epilepsia afecta entre un **1% y 2% de la población general**.

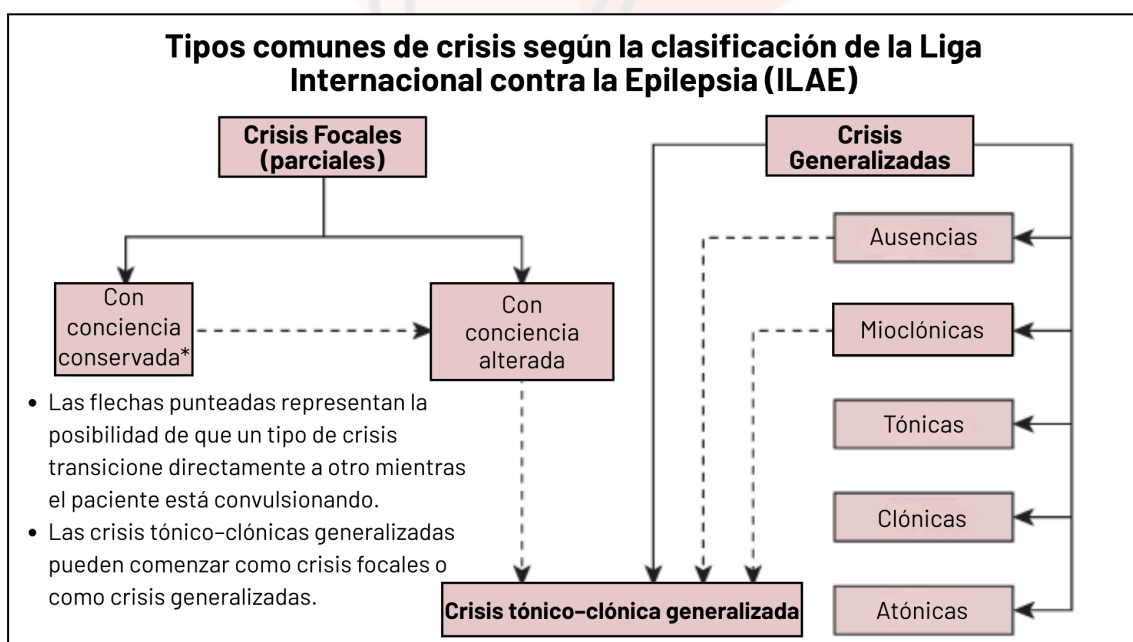
Definición y diagnóstico:

La epilepsia se define clínicamente por la presencia de:

1. **Al menos dos convulsiones no provocadas** separadas por ≥ 24 horas, o
2. **Una convulsión no provocada** con un riesgo de recurrencia $\geq 60\%$ en los siguientes **10 años, o**
3. Diagnóstico de un **síndrome epiléptico específico**.

Convulsión no provocada = no atribuible a un factor agudo, como intoxicación, abstinencia alcohólica, hipoglucemia, fiebre, alteraciones electrolíticas o medicamentos. En contraste, las convulsiones **provocadas** pueden ser consecuencia de un insulto metabólico o tóxico reversible.

Se excluyen las convulsiones provocadas por **factores temporales** como traumatismos, fiebre o abstinencia alcohólica, pero **factores persistentes**, como tumores cerebrales, no impiden el diagnóstico.



Clasificación de convulsiones: Las crisis se clasifican según **foco de inicio** y **nivel de conciencia**.

1. Crisis focales (parciales)

Inician en un área circunscrita del cerebro.

- **Con conciencia preservada** (*antes: simples parciales*).
- **Con conciencia alterada** (*antes: complejas parciales / discognitivas*).

Pueden evolucionar a una **crisis tónico-clónica bilateral**.

2. Crisis generalizadas

Comprometen de inicio ambos hemisferios. Incluyen:

- **Ausencias**
- **Mioclónicas**
- **Tónicas**
- **Clónicas**
- **Atónicas**
- **Tónico-clónicas generalizadas**

Transiciones entre tipos de crisis

El paper enfatiza que **las crisis pueden transicionar** entre subtipos durante un mismo evento (representado por flechas punteadas en la figura).

Riesgo de recurrencia después de una convulsión inicial

- Tras **una convulsión no provocada**, el riesgo de recurrencia oscila entre **21–45%**.
- Tras **dos convulsiones no provocadas**, la probabilidad de una tercera convulsión es de **≈73%**.
- Factores que **aumentan significativamente** el riesgo de recurrencia:
 - Alteraciones en el **EEG** interictal.
 - Lesiones estructurales en neuroimagen (tumores, malformaciones, ACV previos).
 - Antecedentes de crisis durante el sueño.
 - Condiciones epilépticas previas no diagnosticadas.

Estos datos fundamentan el criterio de la ILAE para considerar epilepsia incluso después de una sola crisis.

Causas y factores de riesgo:

- **Estructurales:** Traumatismos, malformaciones cerebrales, tumores o infecciones.
- **Genéticos:** Epilepsia mioclónica juvenil, tuberosis esclerosis.
- **Metabólicos:** Desequilibrios electrolíticos o hipoglucemia.
- **Otros factores:** Uso de sustancias, infecciones, y ciertos medicamentos.

Causas potenciales de convulsiones o epilepsia

Factores que provocan convulsiones	Factores de riesgo para epilepsia	Desencadenantes de convulsiones
Metabólicos: Hiponatremia o hipernatremia, Hipocalcemia o hipercalcemia, Hipomagnesemia, Hipoglucemia, Hiperamonemia o insuficiencia hepática, Uremia o insuficiencia renal.	Antecedentes personales: • Convulsiones febriles • Cirugía cerebral previa • TEC significativo previo (pérdida de conciencia o amnesia >30 min, lesión penetrante)	Privación de sueño †
Estructurales: TEC agudo, Meningitis / encefalitis, ACV, Hipoxia/isquemia	Historia familiar de epilepsia (sobre todo familiares de primer grado)	Fiebre
Sustancias: Intoxicación o abstinencia alcohólica, Drogas recreativas	Infecciones previas (meningitis/encefalitis, incluidas inmunológicas)	Estrés emocional
Relacionadas con medicamentos: Abstinencia de benzodiazepinas, Abstinencia de baclofeno, Fluoroquinolonas, Carbapenémicos, Cefepime, Metronidazol, Tramadol, Meperidina, Morfina, Bupropión, Clozapina*, Litio*, Antidepresivos tricíclicos*, Antipsicóticos típicos*.	Lesiones estructurales cerebrales previas , incluidas: ACV, tumores	Infecciones agudas no neurológicas
	Nacimiento prematuro	Hiperventilación
	Complicaciones perinatales: asfixia, trauma, ACV neonatal	Estimulación fótica
	Retraso del desarrollo neurológico o discapacidad intelectual	Música, lectura, ingesta alimentaria (solo en epilepsias reflejas específicas)
	Causas genéticas (especialmente en epilepsias infantiles)	Cambios hormonales (ej., menstruales)

Morbimortalidad asociada a epilepsia

Los pacientes con epilepsia tienen **el doble de riesgo de mortalidad prematura** comparado con población general. Causas principales:

- **Trauma** por caídas durante crisis.
- **Ahogamiento** (riesgo ×10).
- **SUDEP** (Muerte Súbita Inesperada en Epilepsia): incidencia **1.4/1000/año** en adultos.

El papel recalca que SUDEP debe discutirse siempre con el paciente.

Prevención primaria y secundaria

Aunque no existe una estrategia clara de prevención primaria, sí pueden reducirse eventos epilépticos secundarios mediante:

- Manejo óptimo de **infecciones del SNC**.
- Prevención y rehabilitación del **TEC**.
- Tratamiento precoz de **ACV** y de enfermedades que generen lesiones estructurales.

Diagnóstico y Evaluación

El propósito principal es determinar si el episodio corresponde a una **convulsión verdadera**, identificar **imitadores**, evaluar **riesgo de recurrencia** y detectar **patología subyacente tratable** (metabólica, infecciosa, estructural o tóxica).

La evaluación se basa en:

1. Historia clínica → **fundamental**, especialmente descripción de testigos.
2. Examen físico neurológico completo.
3. Estudios laboratoriales y de imagen.
4. EEG en todos los pacientes con sospecha de convulsión.

1. Historia clínica: elementos que aumentan la sospecha de epilepsia

A. Relato del testigo es crítico

Identificar inicio, progresión, duración, movimientos anormales, vocalizaciones, desviación ocular, cianosis, apnea, recuperación. Muchos pacientes **no recuerdan nada** del evento (amnesia ictal/postictal).

B. Manifestaciones preictales (aura)

Pueden orientar a un foco específico:

- Sensoriales: parestesias, olores, sabores, distorsiones visuales.
- Motoras: movimientos involuntarios localizados.
- Emocionales: miedo súbito, déjà vu/jamais vu.
- Autonómicas: náuseas, epigastralgia, palpitaciones.

El aura = crisis focal consciente.

C. Manifestaciones ictales

Muy variadas según el área cerebral afectada.

Tipos descritos:

- **Motores:** sacudidas, rigidez, automatismos orales o manuales.
- **No motores:** desconexión, mirada fija, alteración conductual.
- **Alteración de conciencia:** incapacidad para interactuar, sin capacidad de recordar.
- **Estados emocionales ictales:** miedo, tristeza, euforia inesperada.
- **Estados cognitivos ictales:** confusión, desorientación, incapacidad de hablar.

D. Manifestaciones postictales

- Confusión, cefalea, somnolencia, agresividad, amnesia.
- Duración: **minutos a días**, según tipo de crisis.
- Parálisis de Todd (déficit focal postictal).

E. Antecedentes relevantes para etiología y recurrencia

- Traumatismo craneal previo (especialmente moderado-grave).

- Meningitis o encefalitis previa.
- ACV previo o tumor cerebral.
- Historia perinatal: prematuridad, asfixia, hemorragia, convulsiones neonatales.
- Convulsiones febriles en la infancia.
- Historia familiar de epilepsia.
- Trastornos del desarrollo y discapacidad intelectual.
- Uso de alcohol u otras sustancias.
- Exposición a medicamentos epileptogénicos.

Más del **40%** de los pacientes que consultan por “**primera convulsión**” en realidad **ya habían tenido episodios previos** atribuidos erróneamente a síncope, ansiedad o trastornos del sueño.

2. Examen físico

Debe enfocarse en:

A. Signos neurológicos focales

- Hemiparesia, alteraciones del lenguaje, movimientos oculares anormales.
- Papiledema (hipertensión intracraneal).
- Asimetrías musculares o faciales.

B. Signos de etiología subyacente

- Fiebre, rigidez de nuca → infección SNC.
- Ictericia → hepatopatía.
- Hipotensión → shock.
- Trauma craneal.

C. Signos metabólicos o tóxicos

- Mioclonías en insuficiencia renal.
- Temblor, midriasis, diaforesis en intoxicación.
- Olor a alcohol.

Evaluación de Convulsiones

Primera convulsión:

- Historia clínica y examen físico.
- Niveles de glucosa sérica, sodio, calcio, fósforo, magnesio, nitrógeno ureico, creatinina y alcohol; pruebas de función hepática; hemograma completo; toxicología; prueba de embarazo para mujeres en edad fértil.
- **Punción lumbar** si el paciente tiene fiebre o rigidez de nuca o compromiso inmunológico.
- **Electroencefalograma (EEG).**
- **Tomografía computarizada o resonancia magnética de la cabeza.**
- Considerar prueba de **HIV**.

Convulsión de ruptura:

- Historia clínica y examen físico.
- Mismos exámenes de laboratorio mencionados, además de niveles de anticonvulsivos.
- Evaluación de infección (análisis de orina, radiografía de tórax, punción lumbar según lo indicado anteriormente).
- No es necesario realizar neuroimágenes a menos que el tipo de convulsión sea nuevo o haya un cambio en los síntomas o frecuencia de las convulsiones.
- **Electroencefalograma** si el paciente no regresa a su línea base.

3. Condiciones que pueden SIMULAR convulsiones

El paper identifica 6 grupos principales de imitadores:

1. **Hipoperfusión cerebral transitoria:** síncope vasovagal o cardíaco (incluye convulsiones sincopales, incontinencia y amnesia retrógrada).

2. **Accidentes isquémicos transitorios (TIA):** duración más larga y síntomas negativos, a diferencia de la hiperactividad neuronal ictal.
3. **Trastornos del movimiento:** parasomnias, tics, movimientos periódicos del sueño.
4. **Migraña:** confusión episódica o auras complejas.
5. **Trastornos psiquiátricos**, especialmente:
 - **Crisis psicógenas no epilépticas (PNES)** → asociadas a trastornos de ansiedad, depresión, trauma.
 - *Hasta 8–60% de los pacientes con PNES también tienen epilepsia.*
6. **Vértigo.**

Diagnóstico definitivo de PNES:

- Se realiza mediante **video-EEG**, capturando un episodio típico **sin actividad electroencefalográfica ictal**.
- Los episodios no son voluntarios; su reconocimiento y explicación adecuada puede mejorar la evolución.

4. Estudios de laboratorio e imágenes en el estudio inicial

Exámenes recomendados en primera convulsión:

- Glucosa, sodio, calcio, fósforo, magnesio.
- BUN/creatinina, pruebas hepáticas.
- Hemograma.
- **Toxicología** (alcohol, cocaína, anfetaminas).
- **Prueba de embarazo** en pacientes con capacidad gestacional.
- **Buscar infección:** EGO, urocultivo, radiografía de tórax si corresponde.
- **Punción lumbar:** si hay fiebre, rigidez de nuca, o inmunosupresión.
- **Considerar test HIV** en casos de etiología incierta.

Imágenes: TC vs RM

- **TC** útil en urgencia: trauma, hemorragia, masa, hidrocefalia.
- **RM** tiene mayor sensibilidad para lesiones sutiles (malformaciones, esclerosis mesial temporal, tumores pequeños, infartos corticales).
- Todo paciente con convulsiones recurrentes debe tener una **RM de alta resolución** en los últimos 12 meses.

5. EEG: indicación y tipos

EEG está indicado en todo paciente con sospecha de convulsión o epilepsia.

Tipos de EEG:

1. EEG rutinario (rEEG)

- Duración: 20–40 minutos.
- Sensibilidad baja (**30–50%**).
- Hallazgos interictales orientan, pero no confirman convulsión.

2. EEG ambulatorio (aEEG)

- Monitorización continua durante días.
- Mayor rendimiento diagnóstico (**26% más que EEG único**).
- Paciente marca eventos; útil en periodos de alto riesgo.

3. EEG continuo (cEEG) – Gold standard

- Ambulatorio o intrahospitalario.
- Requiere muchas veces **retiro supervisado de ASMs** para aumentar sensibilidad.
- Fundamental para localizar focos previos a cirugía.

6. ¿Cuándo derivar a un especialista?

- Primera convulsión con diagnóstico incierto.
- Múltiples imitadores o historia compleja.
- Se requiere clasificación precisa del tipo de convulsión.
- Necesidad de EEG avanzado, retiro de ASMs, o cEEG.
- Acceso más rápido a neurología a través de urgencias en zonas con poca disponibilidad.

Manejo

1. Enfoque general del manejo

El objetivo principal es lograr:

- **Control óptimo de crisis,**
- **Minimizar efectos adversos,**
- **Mejorar la calidad de vida,**
- Reducir morbimortalidad (particularmente caídas, ahogamiento y SUDEP).

El manejo comienza desde el **episodio inicial**, y continúa con tratamiento sostenido, educación, identificación de gatillantes, ajuste farmacológico, evaluación de comorbilidades y eventual consideración de cirugía o dispositivos implantables.

2. Modificaciones conductuales que reducen riesgo de recurrencia

Factores que deben evitarse o controlarse:

- **Privación de sueño** (gatillante frecuente).
- **Estrés emocional.**
- **Estímulos visuales/fóticos.**
- **Alcohol y drogas recreativas.**

Sobre terapias dietarias (ej. dieta cetogénica): Evidencia principalmente en niños o epilepsias farmacorresistentes. Mecanismos propuestos: ↑ cuerpos cetónicos y ácidos grasos poliinsaturados. Respuesta asociada a factores genéticos.

3. Consejería inicial y educación

A. Naturaleza de la enfermedad

Explicar el diagnóstico, posible evolución, etiología probable, riesgo de recurrencia y expectativas de tratamiento.

B. Seguridad y restricciones

- **Conducción:** restricciones obligatorias según legislación local, documentadas en ficha.
- **Prevención de lesiones:** evitar alturas, duchas sin supervisión si hay crisis frecuentes, precauciones al nadar (riesgo ×10 de ahogamiento).
- **Uso de casco** al andar en bicicleta cuando hay riesgo de crisis frecuentes.

C. Identificación y control de gatillantes

- Privación de sueño.
- Estrés emocional.
- Alcohol y drogas recreativas.
- Exposición a luces intermitentes en pacientes fotosensibles.

D. Salud mental

- Ansiedad y depresión deben pesquisarse desde la primera consulta.
- Depresión incrementa recurrencia y riesgo de suicidio, especialmente en epilepsia temporal.

4. ¿Cuándo iniciar tratamiento farmacológico?

Iniciar un ASM tras la **primera convulsión** reduce riesgo de recurrencia a corto plazo, pero **no mejora la remisión a 3 años** comparado con iniciar tratamiento tras una segunda convulsión.

Se recomienda iniciar ASM si existe:

- **Convulsiones recurrentes no provocadas** (epilepsia establecida).
- **Riesgo elevado de recurrencia** después de una convulsión:
 - Lesiones estructurales previas (ACV, TEC).
 - **EEG anormal.**
 - **Imagen cerebral anormal.**
 - Crisis durante el sueño.
- Convulsión **no provocada, pero con probabilidad $\geq 60\%$ de recurrencia en 10 años** según criterios ILAE.

5. Selección de fármacos antiepilépticos (ASM)

Existen >20 ASMs aprobados; sin embargo, pocos estudios comparativos directos. La mayor evidencia existe en **crisis de inicio focal**, el subtipo más común en adultos. El **mejor predictor de buen pronóstico** es una **respuesta favorable al primer fármaco**.

Recomendaciones basadas en la guía AAN/AES 2018:

Crisis focales (nueva epilepsia)

- **Lamotrigina** → debe considerarse (Nivel B).
- **Levetiracetam** y **zonisamida** → pueden considerarse (Nivel C).

Adultos mayores (>60 años): **Lamotrigina** (Nivel B) y **gabapentina** (Nivel C).

Fármacos preferidos en práctica clínica

- **Levetiracetam**
 - Inicio rápido.
 - Disponible IV (ideal en urgencias).
 - Eliminación renal, **mínimas interacciones.**
- **Lamotrigina:** Amplio espectro. Requiere **titulación lenta** por riesgo de rash.
- **Zonisamida:** Alternativa eficaz en epilepsia focal.

Si falla el primer ASM:

Opciones:

1. Agregar un segundo ASM con **mecanismo distinto**.
2. "Cross-taper": sustituir progresivamente el primer ASM por otro.

Las combinaciones no siempre son sinérgicas. Muchos ASMs fueron aprobados como terapia adjunta y no como monoterapia.

6. Seguimiento y monitorización de ASMs

Consideraciones importantes:

- La **concentración sérica no siempre predice eficacia o toxicidad**, pero sirve como referencia cuando hay efectos adversos o crisis de ruptura.
- Todos los ASMs cruzan la barrera hematoencefálica y pueden causar efectos adversos **dependientes de dosis**: Fatiga, diplopía, ataxia, disartria, visión borrosa.
- Estrategias para reducir efectos:
 - Tomar el fármaco **con comida**.
 - **Titulación más lenta** de la aprobada por FDA.
 - Evaluar signos de sobredosis funcional: nistagmo, ataxia cerebelosa.

Adherencia: Mejora con **dosis única diaria**, recordatorios digitales y reducción de costos.

7. Dispositivos implantables

A. Estimulación del nervio vago (VNS)

- Aprobado como terapia adjunta en epilepsia focal farmacorresistente.
- Puede reducir frecuencia de crisis y permitir reducir ASMs.
- Efectos adversos: ronquera, tos, dolor, sensación de falta de aire.

B. Neuroestimulación responsiva (RNS)

- Dispositivo implantado en cráneo con electrodos intracorticales.
- Detecta actividad epileptiforme y administra estimulación inmediata.
- Beneficios: reducción significativa de crisis, menor necesidad de ASMs.
- Riesgos: hemorragia intracraneal, infección.

8. Cirugía en epilepsia

Debe considerarse en **todo paciente con epilepsia refractaria a fármacos** (falla ≥ 2 ASMs adecuados).

- **Candidatos ideales:** Lesión focal demostrada. Zona epileptogénica reseccable sin generar déficits mayores.
- **Beneficios:** Control completo de crisis en un porcentaje importante. Mejora la calidad de vida. Resultados superiores cuando se indica **tempranamente**.

9. Manejo en pacientes con cáncer o VIH

Muchos antirretrovirales y quimioterápicos afectan el **sistema hepático P450**. Evitar ASMs inductores/inhibidores en estos pacientes.

- **Primera elección:** Levetiracetam (eliminación renal).
- **Segunda elección:** Lacosamida.

10. Embarazo, lactancia y anticoncepción

Consejería preconcepcional obligatoria.

- ASMs preferidos: **Lamotrigina** y **levetiracetam** → menor riesgo teratogénico comprobado.
- Cambios farmacocinéticos del embarazo → ↓ niveles séricos → **ajustar dosis y monitorizar niveles**.
- Interacciones:
 - ASMs inductores pueden **reducir eficacia de anticonceptivos**.
 - Anticoncepción preferida: **DIU**.
- Lactancia: Es **segura**, siempre que la madre pueda garantizar descanso adecuado.

11. Terapia hormonal (epilepsia catamenial)

- Exacerbación cíclica por **variación estrógeno/progesterona**.
- Estradiol ↑ excitabilidad; progesterona ↑ umbral convulsivo.
- Tratamientos: **progesterona** o **anticonceptivos orales** para estabilizar fluctuaciones hormonales.

12. Comorbilidades frecuentes

- **Cognitivas**: Alteraciones por daño cerebral subyacente, crisis frecuentes o prolongadas, y efectos de ASMs. En epilepsia temporal: déficit lingüístico si foco en hemisferio dominante.
- **Psiquiátricas**: **Depresión y ansiedad** (20–30%). Depresión más común en epilepsia temporal. Depresión aumenta riesgo de **crisis recurrentes y suicidio**.
→ Todo paciente debe ser evaluado periódicamente.
- **Endocrinas**: **Síndrome de ovario poliquístico** más frecuente en mujeres con epilepsia. En hombres: disfunción sexual y ↓ testosterona con ASMs inductores.
- **Otras**: Alteraciones metabólicas (colesterol, peso). Osteopenia/osteoporosis con fármacos antiguos (fenitoína, carbamazepina, valproato, fenobarbital).

13. Estrategias de seguridad y prevención de lesiones

- **Riesgos relevantes**: **Caídas y fracturas**. **Ahogamiento**: riesgo ×10; puede ocurrir incluso sin crisis durante el baño.
- **Recomendaciones**: Válvulas de seguridad en bañera. Uso de casco para actividades de riesgo. Evitar natación sin supervisión.

SUDEP

- Incidencia: **1 por cada 1000 adultos/año**.
- Riesgos: crisis tónico-clónicas frecuentes, crisis nocturnas, vivir o dormir solo, mala adherencia a ASMs.
- Recomendación AAN: educar siempre sobre SUDEP.

Conducción

- No existe método confiable para predecir crisis al conducir.
- Legislaciones requieren período libre de crisis (meses a 2 años).
- Clínico debe documentar consejería.

14. Retiro de ASMs

AAN recomienda discutirlo cuando el paciente lleva **≥2 años libre de crisis**. Riesgo de recurrencia debe sopesarse frente a:

- Pérdida de licencia de conducir.
- Impacto laboral o social.

15. ¿Cuándo derivar a especialista?

- Dudas diagnósticas sobre si el evento fue convulsión.
- Clasificación ictal compleja.
- Falla del tratamiento con ≥ 2 ASMs adecuados.
- Consideración de dispositivos o cirugía.
- Manejo de embarazo, anticoncepción o comorbilidades complejas.

Practice Improvement (Mejora de la Práctica Clínica)

Recomendaciones de organizaciones profesionales

La **American Academy of Neurology (AAN)** ha desarrollado un **conjunto de medidas de calidad** para la atención de pacientes con epilepsia. Estas medidas buscan estandarizar el manejo, mejorar la seguridad y optimizar los resultados clínicos.

Las recomendaciones incluyen:

1. Documentación sistemática de las crisis

Debe registrarse en cada control:

- **Tipo de crisis.**
- **Frecuencia.**
- **Fecha de la última crisis.**
- **Duración y características.**

Una documentación precisa es esencial para evaluar eficacia terapéutica y progresión.

2. Discusión de aspectos de seguridad

Los clínicos deben abordar con el paciente, de manera documentada:

- **Riesgo de lesiones** (caídas, ahogamientos, accidentes).
- **Recomendaciones preventivas** (uso de casco, supervisión en agua, evitar alturas).
- **Restricciones de conducción** según la legislación del estado o país.

Estas conversaciones son consideradas un indicador de calidad de la atención.

3. Evaluación y pesquisa activa de trastornos de salud mental

La AAN recomienda:

- **Tamizaje periódico de depresión y suicidabilidad**, dado que la prevalencia es 20–30% y que estos trastornos incrementan el riesgo de crisis y de mortalidad.
- Documentar uso de herramientas de pesquisa (ej.: PHQ-9) y la conducta tomada.

4. Evaluación continua de efectos adversos de ASMs y adherencia

Debe revisarse regularmente:

- **Efectos cognitivos**, conductuales y metabólicos.
- **Interacciones farmacológicas**.
- **Adherencia** (dosis olvidadas, barreras de acceso).

5. Revisión del plan terapéutico en casos de epilepsia resistente

Para pacientes con epilepsia farmacorresistente, la AAN establece una recomendación clave:

Los pacientes con epilepsia resistente deben ser derivados a un centro integral de epilepsia al menos cada 2 años.

Esto incluye:

- Reevaluación diagnóstica.
- Consideración de tratamientos avanzados: cirugía, VNS, RNS.
- Discusión de manejo multidisciplinario.

Objetivo final de las recomendaciones

Las medidas buscan:

- Reducir morbimortalidad asociada a epilepsia.
- Aumentar la tasa de pacientes libres de crisis.
- Mejorar la calidad de vida mediante abordaje integral: **clínico + psicológico + social + preventivo**.

TABLA DE BOLSILLO — Epilepsia: Diagnóstico y Manejo

Área	Puntos esenciales
Definición ILAE 2014	≥2 convulsiones no provocadas o 1 convulsión con riesgo ≥60% a 10 años o síndrome epiléptico.
Epidemiología	Prevalencia 1–2%. Riesgo de vida de convulsión ≈10%. Riesgo de recurrencia: 21–45% tras 1 convulsión; ≈73% tras 2. Mortalidad ×2. SUDEP: 1/1000/año .
Clasificación de crisis	Focales (con o sin alteración de conciencia, pueden generalizarse). Generalizadas : ausencias, mioclónicas, tónicas, clónicas, atónicas, tónico-clónicas.
Causas y factores de riesgo	Provocadas : alteraciones metabólicas, tóxicos, abstinencia, infecciones, ACV agudo, hipoxia. Riesgo de epilepsia : convulsiones febriles, historia familiar, infecciones previas del SNC, ACV/tumor/TEC previo, prematuridad, injuria perinatal, discapacidad intelectual, genética. Desencadenantes : privación del sueño, fiebre, estrés, infecciones, luces, hiperventilación, cambios hormonales.
Imitadores (diagnóstico diferencial)	Síncope, TIA, migraña, PNES (requiere video-EEG), trastornos del movimiento, vértigo.
Evaluación inicial	Historia + testigo = clave diagnóstica . Examen físico neurológico. Labs: glucosa, Na, Ca, Mg, P, BUN/Cr, hepáticas, tóxicos, alcohol, hemograma, embarazo. PL si fiebre/rigidez nuca/inmunosupresión.
Imágenes y EEG	RM preferida; TC en urgencia. EEG para todos : rEEG (30–50% sensibilidad), aEEG (+26% rendimiento), cEEG = gold standard. Video-EEG confirma PNES.
Primera convulsión	Hacer: labs completos, PL según criterios, EEG, TC/RM, considerar HIV. No iniciar ASM rutinariamente.
Convulsión de ruptura	Labs + niveles de ASM; EEG si no vuelve a línea basal; neuroimagen solo si cambio clínico. Buscar: infección, privación de sueño, adherencia.
Cuándo iniciar ASM	Epilepsia establecida o riesgo ≥60%: EEG anormal, lesión estructural, crisis nocturnas, historia previa inadvertida. Iniciar tras 1 crisis no mejora remisión a 3 años.
ASMs preferidos	Levetiracetam, Lamotrigina, Zonisamida . Mayores de 60 años: Lamotrigina, Gabapentina.
Si falla el primer ASM	Añadir otro con mecanismo distinto o hacer cross-taper.
Efectos adversos de ASMs	Fatiga, ataxia, diplopía, disartria, enlentecimiento cognitivo. Reducir: titulación lenta, tomar con comida.
Dispositivos implantables	VNS : epilepsia focal refractaria; efectos: ronquera, disnea. RNS : detecta actividad ictal y estimula; riesgos: hemorragia, infección.
Cirugía	Indicar en epilepsia farmacorresistente (falla ≥2 ASMs). Resultados mejores si se indica temprano.
Situaciones especiales	Cáncer/VIH : evitar inductores (CBZ, PHT, PB), preferir Levetiracetam. Embarazo : Lamotrigina y Levetiracetam; monitorizar niveles; DIU preferido. Lactancia segura .
Comorbilidades	Psiquiátricas : depresión/ansiedad 20–30%. Cognitivas : frecuentes en epilepsia temporal. Endocrinas : SOP; ↓ testosterona con inductores. Óseas : riesgo con PHT, CBZ, PB, VPA.
Seguridad y SUDEP	Ahogamiento ×10; evitar alturas; supervisión al nadar. SUDEP: riesgo ↑ con crisis tónico-clónicas frecuentes, nocturnas, mala adherencia, vivir solo.
Retiro de ASM	Considerar si ≥2 años sin crisis; individualizar según riesgo, empleo y conducción.
Cuándo derivar	Diagnóstico incierto, sospecha PNES, necesidad de EEG avanzado, falla ≥2 ASMs, embarazo, comorbilidades complejas, candidatos a cirugía/VNS/RNS.