



UNIVERSIDAD DEL SURESTE



DOCENTE:

DR. EDUARDO ZEBADUA GUILLEN

ALUMNO:

LUIS ALBERTO ALVAREZ HERNANDEZ

MATERIA:

FISIOPATOLOGIA

UNIDAD:

CUARTA

TEMA:

EPILEPSIA

TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS. 23/ JUNIO/ 2020.

EPILEPSIA

Es la predisposición permanente para generar crisis epilépticas existencia de crisis epilépticas recurrentes debidas a un proceso crónico subyacente. La existencia de una Crisis Epiléptica única o recurrente debidas a factores corregibles o evitables no es necesariamente una epilepsia (ej. Crisis Epiléptica por Hipoglucemia). El término "Convulsión" se refiere a una Crisis Epiléptica con sintomatología motora.

- **Síndrome epiléptico** es una epilepsia con un conjunto de síntomas y signos que habitualmente se presentan juntos, sugiriendo un mecanismo subyacente común.
- **Estatus epiléptico** cuando una crisis dura más de 30 minutos o cuando existen crisis repetidas, entre las cuales el paciente no recupera la consciencia.

Etiología.

En numerosas ocasiones, la etiología es desconocida (idiopática), aunque existen algunas causas de epilepsia:

- **Genética:** cada vez se están identificando más genes causantes de epilepsia; en varios casos, la alteración primaria es un mal funcionamiento de algún canal iónico (canalopatías).
- **Fiebre:** las crisis febriles son un proceso típico de la edad infantil (entre los 3 meses y los 5 años), que se relaciona más frecuentemente con el aumento de la temperatura, lo que da lugar a una crisis el primer día de un proceso febril, independientemente del origen del mismo.
- **TCE:** la probabilidad de presentar epilepsia tras un TCE está relacionada con la intensidad del mismo; las heridas abiertas, las fracturas con hundimiento o con hemorragia asociada tienen entre un 40 y un 50% de probabilidades de padecer epilepsia, mientras que en los TCE leves el riesgo es de un 5 a un 25%.
- **Patología cerebrovascular:** responsable del 50% de los casos nuevos de epilepsia en mayores de 65 años. Las convulsiones en fase aguda son menos frecuentes y acompañan generalmente a la patología embólica, mientras que las crisis más frecuentes comienzan meses o años tras el

proceso agudo, y se relacionan con cualquier tipo de patología cerebrovascular.

Factores de riesgo.

- Antecedentes familiares de trastornos convulsivos.
- Lesión en el cerebro producto de un TCE, un accidente cerebrovascular, una infección previa y otras causas.
- Privación del sueño.
- Problemas médicos que afectan el equilibrio de electrolitos.
- Uso de drogas ilegales.
- Consumo excesivo de alcohol

Fisiopatología.

Las crisis son la consecuencia del desequilibrio entre los mecanismos excitatorios e inhibitorios del SNC. El mecanismo básico de producción de las crisis, aunque no bien conocidos, sería el siguiente:

- Existe inicialmente una actividad de descarga generada por la entrada de Ca^{2+} y Na^{+} al interior de la neurona, causando una despolarización prolongada de la membrana. Esto generaría una punta en el EEG.
- En condiciones normales, esta actividad es frenada mediante una hiperpolarización mediada por los receptores GABA y los canales de K^{+} .
- Las descargas repetidas originan un aumento del K^{+} extracelular, del Ca^{2+} extracelular y de la activación mediada por los receptores NMDA, con lo que se evita que tenga lugar la hiperpolarización normal.

Existen muchos mecanismos que pueden alterar la tendencia de las neuronas a realizar descargas paroxísticas; en ocasiones se produce una transformación de toda un área neuronal que se convierte en hiperexcitable de forma crónica, convirtiéndose en un foco epiléptico: este proceso se conoce como epileptogénesis.

Diagnóstico.

- **Diferenciar las crisis de otros síntomas transitorios:** El síncope y las pseudocrisis, son las más frecuentemente confundidas con epilepsia.

- **Electroencefalograma:** elección para demostrar el carácter epiléptico de una crisis, y es esencial para definir algunos síndromes epilépticos.
- **TC y la RM:** técnicas de elección, siendo la RM más sensible para detectar alteraciones estructurales del sistema nervioso central.

Tratamiento.

La mayoría posee mecanismos de acción múltiples, existen unos mecanismos básicos compartidos por distintos fármacos:

- **Inhibición de los canales de Na⁺:** fenitoína, carbamazepina, topiramato.
- **Inhibición de los canales de Ca²⁺:** fenitoína, valproato, etosuximida.
- **Disminución de liberación de glutamato:** lamotrigina.
- **Potenciación de la función de los receptores GABA:** benzodiazepinas, barbitúricos.
- **Aumento de la disponibilidad del GABA:** gabapentina, tiagabina, vigabatrina.

Según el tipo de crisis:

- **Crisis parciales simples o complejas:** carbamazepina, fenitoína, valproato, lamotrigina.
- **Crisis tónico-clónicas generalizadas:** valproato, fenitoína, carbamazepina.
- **Ausencias:** etosuximida, valproato.
- **Ausencias atípicas, crisis tónicas, clónicas, mioclónicas:** valproato.
- **Síndrome de West:** ACTH, corticoides, clonazepam, valproato, vigabatrina.
- **Estatus epiléptico:** la primera opción es perfusión de diazepam i.v. a 2 mg/min junto con fenitoína i.v. 20 mg/kg; si esto no es suficiente, añadir fenobarbital 20 mg/kg i.v.; y si esto falla, anestesia con midazolam o propofol.

Tratamiento quirúrgico de la epilepsia:

- **Epilepsia lesional:**
 - ✓ Epilepsia del lóbulo temporal: resección estándar del lóbulo temporal.
 - ✓ Epilepsia extratemporal: resección de la lesión.

- **Cirugía de desconexión:** transecciones subpiales múltiples (epilepsias parciales cuyo foco se localiza en áreas elocuentes) y callosotomías total o subtotal (múltiples focos irsecables, crisis tónicoclónicas secundariamente generalizadas, convulsiones tónicas o atónicas, con caídas).
- **Estimulación del nervio vago:** convulsiones parciales intratables.
- **Estimulación cerebral profunda,** en diversas partes del cerebro.
- **Hemisferectomía o hemisferotomía:** síndromes panhemisféricos con convulsiones intratables.