

Universidad del sureste

DR. EDUARDO ZEBADUA GUILLEN

Hannia del Carmen Salazar Jimenez

FISIOPATOLOGIA

EPILEPSIA

Definición

La epilepsia es un trastorno cerebral en el cual una persona tiene convulsiones repetidas durante un tiempo. Las crisis convulsivas son episodios de actividad descontrolada y anormal de las neuronas que puede causar cambios en la atención o el comportamiento.

Factor de riesgo

- ♥ Antecedentes familiares de trastornos convulsivos
- ♥ Una lesión en el cerebro producto de un traumatismo, 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

- ♥ Edad

- ♥ Accidente cerebrovascular y otras enfermedades

- ♥ Demencia

- ♥ Infecciones cerebrales

- ♥ Convulsiones en la infancia

Convulsiones focales

Cuando las convulsiones aparentemente se producen por actividad normal en una sola parte del cerebro se conocen como convulsiones focales (parciales). Estas convulsiones se dividen en dos categorías:

- ♥ **Convulsiones focales sin pérdida del conocimiento.** Estas convulsiones, antes llamadas convulsiones parciales simples, no causan pérdida del

conocimiento. Pueden alterar las emociones o cambiar la manera de ver, oler, sentir, saborear o escuchar. También pueden provocar movimientos espasmódicos involuntarios de una parte del cuerpo, como un brazo o una pierna, y síntomas sensoriales espontáneos como hormigueo, mareos y luces parpadeantes.

- ♥ **Convulsiones focales con alteración de la conciencia.** Estas convulsiones, antes llamadas convulsiones parciales complejas, incluyen pérdida o cambio del conocimiento o la consciencia. Durante una convulsión parcial compleja quizás mires fijamente en el espacio y no respondas a tu entorno, o tal vez realices movimientos repetitivos, como frotarte las manos, mascar, tragar o caminar en círculos.

Los síntomas de las convulsiones focales pueden confundirse con otros trastornos neurológicos, como migraña, narcolepsia o enfermedades mentales. Se necesita hacer un examen minucioso y estudios para distinguir la epilepsia de otros trastornos.

Convulsiones generalizadas

Las convulsiones que aparentemente se producen en todas las áreas del cerebro se denominan convulsiones generalizadas. Existen seis tipos de convulsiones generalizadas.

- ♥ Las crisis de ausencia, previamente conocidas como convulsiones petit mal, a menudo ocurren en niños y se caracterizan por episodios de mirada fija en el espacio o movimientos corporales sutiles como parpadeo o chasquido de los labios. Pueden ocurrir en grupo y causar una pérdida breve de conocimiento.
- ♥ Crisis tónicas. Las crisis tónicas causan rigidez muscular. Generalmente, afectan los músculos de la espalda, brazos y piernas, y pueden provocar caídas.
- ♥ Crisis atónicas. Las crisis atónicas, también conocidas como convulsiones de caída, causan la pérdida del control muscular, que puede provocar un colapso repentino o caídas.
- ♥ Crisis clónicas. Las crisis clónicas se asocian con movimientos musculares espasmódicos repetitivos o rítmicos. Estas convulsiones generalmente afectan el cuello, la cara y los brazos.

- ♥ Crisis mioclónicas. Las crisis mioclónicas generalmente aparecen como movimientos espasmódicos breves repentinos o sacudidas de brazos y piernas.
- ♥ Crisis tonicoclónicas. Las crisis tonicoclónicas, previamente conocidas como convulsiones de gran mal, son el tipo de crisis epiléptica más intenso y pueden causar pérdida abrupta del conocimiento, rigidez y sacudidas del cuerpo y, en ocasiones, pérdida del control de la vejiga o mordedura de la lengua.

1) Alteraciones neuronales:

Las neuronas que generan descargas epilépticas tienen la particularidad de producir potenciales de acción de mayor voltaje que las demás neuronas. Ante un estímulo determinado pueden generar "potenciales de acción gigantes", cuya expresión clínica puede ser una crisis epiléptica.

Por otra parte, es bien conocido que las neuronas están genéticamente codificadas para generar potenciales de acción ante diferentes estímulos. Sin embargo si estos no son lo suficientemente intensos, no se logrará generar el potencial. El punto al cual debe llegar el estímulo para generar el potencial de acción se denomina "umbral de la neurona." Entre más alto sea este, más intenso tendrá que ser el estímulo para generar la descarga. Se ha planteado entonces que las neuronas que generan crisis epilépticas tienen un umbral muy bajo y esto facilita la aparición de crisis.

Parte de las estrategias farmacológicas, para controlar esta entidad, es administrar fármacos que incrementan el umbral de las neuronas, u otros que bloquean los canales del calcio, disminuyendo en esta forma la amplitud del potencial de acción.

Alteraciones en los neurotransmisores:

En el cerebro hay neurotransmisores inhibidores y excitadores. El principal neurotransmisor inhibidor en el sistema nervioso es el ácido gama-aminobutírico, denominado GABA. A su vez, los principales aminoácidos excitatorios son el ácido glutámico y el aspartato.

Se ha planteado que en la epilepsia podría haber un desequilibrio entre estos neurotransmisores, existiendo un déficit de GABA o un exceso de aminoácidos excitatorios. De hecho, algunos fármacos antiepilépticos actúan incrementando los niveles de GABA y se conocen como medicamentos "gabaérgicos". Otros medicamentos bloquean la acción de los neurotransmisores excitatorios.

Kindling:

Este fenómeno logra producir crisis epilépticas en forma experimental. Consiste en aplicar a un grupo neuronal, durante breves períodos de tiempo (no más de un segundo), estímulos eléctricos repetitivos, de baja intensidad. Los estímulos se usan con diferentes intervalos de tiempo (2 a 24 horas). Inicialmente esto lleva a generar en dichas neuronas descargas que se visualizan en el electroencefalograma (EEG) pero sin ninguna manifestación clínica.

Posteriormente, la aplicación de estos mismos estímulos, generará descargas de mayor voltaje en el EEGs y producirá diferentes manifestaciones clínicas en el sujeto de experimentación, hasta llegar incluso a producir una convulsión.

Si se deja de estimular en ese momento, el sujeto podrá llevar una vida normal, pero si se vuelve a estimular incluso mucho tiempo después, (en estudios hasta tres años después) se volverán a generar descargas acompañadas de manifestaciones clínicas.

Si al llegar al punto en el que el estímulo genera manifestaciones clínicas se sigue estimulando el tejido nervioso, este descargará luego espontáneamente, sin necesidad de ningún tipo de epilepsia. Se genera en esta forma, tejido epileptogénico.

Es probable que el kindling intervenga en la génesis de epilepsia en el ser humano.

Diagnostico

- ♥ Examen neurológico.
- ♥ Análisis de sangre.
- ♥ Punción espinal.
- ♥ Electroencefalograma (EEG).
- ♥ Exploración por tomografía computarizada (TC).
- ♥ Resonancia magnética (RM).
- ♥ Tomografía por emisión de positrones (TEP).
- ♥ Tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT).

Tratamiento

- ♥ Carbamazepina
- ♥ Fenitoína
- ♥ Ácido valproico

- ♥ Oxcarbazepina
- ♥ Lamotrigina
- ♥ Gabapentina
- ♥ Topiramato
- ♥ Fenobarbital
- ♥ Zonisamida