

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:
Fisiopatología 2

Reporte de investigación:
Epilepsia

Docente:
Dr. Zebadua Guillen Eduardo

Alumno:
Carlos Alfredo Solano Díaz.

Semestre y Grupo:
3° "A"

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 26 de Junio de 2020.

EPILEPSIA

Las epilepsias son una de las principales y más frecuentes enfermedades neurológicas crónicas. Los pacientes epilépticos sufren un injustificado estigma social derivado de errores conceptuales históricos.

CRISIS EPILÉPTICA

Es el resultado clínico, síntomas y signos transitorios, de una descarga brusca, anormal por su intensidad e hipersincronía, de un agregado neuronal del cerebro.

Por tanto:

No toda descarga paroxística del cerebro, aunque sea detectable en el electroencefalograma (EEG), es una crisis epiléptica si no tiene traducción clínica.

Las manifestaciones clínicas de una crisis epiléptica se caracterizan por ser bruscas y breves. Pueden ser motoras, sensitivas, vegetativas, psíquicas, con o sin disminución de la conciencia. Una crisis epiléptica es un síntoma y por sí sola no define un síndrome o enfermedad epiléptica.

CRISIS PROVOCADA, CRISIS PRECIPITADA Y CRISIS REFLEJA

Crisis provocada

Es la que aparece en relación temporal inmediata con una agresión aguda del cerebro como un ictus, traumatismo, anoxia, encefalitis o trastorno tóxico-metabólico agudo.

Crisis precipitada

Sucede por la intervención de un factor inespecífico como la privación de sueño o el estrés, o el abuso de alcohol en una persona con o sin crisis espontáneas previas.

Crisis refleja

Es la que sigue a un estímulo sensitivo o sensorial o psíquico específico.

EPILEPSIA

El concepto clínico y epidemiológico de epilepsia como enfermedad recomendado internacionalmente exige la repetición crónica de crisis epilépticas, lo que conlleva repercusiones neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales. De manera pragmática, el diagnóstico de epilepsia se establece cuando el paciente ha tenido dos o más crisis espontáneas. No se debe considerar como enfermo epiléptico a quien sufre una crisis aislada o crisis que se relacionan directamente con agresiones agudas del cerebro o factores precipitantes.

- **Epilepsia en actividad y epilepsia en remisión**

Una epilepsia está en actividad cuando el paciente ha sufrido una crisis en los últimos 2 años y está en remisión si no ha tenido crisis en 2 años.

- **Epilepsia de difícil control o refractaria o farmacorresistente**

Se define, convencionalmente, por el fracaso de dos pautas de fármacos antiepilépticos (FAE), tolerados y elegidos apropiadamente, en mono- y biterapia.

- **Crisis continuas o estado de mal epiléptico**

La duración de las crisis o el tiempo durante el que se repiten para considerar que el paciente está en estado de mal es arbitrario, pero se suele aceptar el de 30 min.

Los estados de mal epiléptico se dividen en convulsivos y no convulsivos.

Un estado de mal epiléptico es refractario cuando las crisis duran más de 60 min a pesar del tratamiento adecuado con dos fármacos de primera línea por vía intravenosa. Ocurre en un 30% de los casos, aproximadamente.

SÍNDROME EPILÉPTICO

Es un conjunto de síntomas y signos que definen un proceso epiléptico por su historia natural, sus causas reconocidas, la predisposición hereditaria, un determinado tipo de crisis y de anomalías en el EEG, la respuesta al tratamiento y el pronóstico.

ENFERMEDAD EPILÉPTICA

Es una entidad patológica con una etiología única y precisa. Así, la epilepsia mioclónica es un síndrome epiléptico, pero el subtipo Unverricht-Lundborg es una enfermedad.

ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA

Es una entidad en la que las propias descargas o anomalías epileptógenas contribuyen al deterioro progresivo de la función cerebral. Cursan con defectos motores y mentales graves.

EPIDEMIOLOGÍA

Las epilepsias afectan al 0,5%-1,5% de la población, según el nivel sanitario de los países. Su curva de incidencia tiene dos picos, uno en la primera década de la vida y otro en la séptima. La mayoría de los casos incidentes ocurren en niños menores de 10 años y en personas mayores de 65. El pico precoz se debe sobre todo a las epilepsias del primer año de vida, cuya incidencia parece ir en disminución en los países desarrollados. Por el contrario, el pico de las epilepsias tardías se incrementa por las enfermedades vasculares cerebrales y las demencias, en especial la enfermedad de Alzheimer.

ETIOLOGÍA

La International League Against Epilepsy (ILAE) ha propuesto los términos genética, desconocida y metabólico-estructural en lugar de los clásicos idiopática, criptogénica o sintomática.

GENÉTICA

El tipo de herencia en las epilepsias se divide en dos grandes grupos: a) patrón mendeliano simple (autosómico dominante, autosómico recesivo y ligado al cromosoma X), y b) patrón no mendeliano o complejo (poligénico). Muchas encefalopatías mitocondriales cursan con crisis epilépticas en un cuadro clínico complejo como los síndromes MERFF o MELAS por mutaciones en el DNA mitocondrial. Algunas mutaciones en el DNA mitocondrial cursan sólo con epilepsia rebelde. Las microdeleciones y microduplicaciones en diversos cromosomas están presentes en algunas epilepsias idiopáticas.

FISIOPATOLOGÍA

Las crisis epilépticas se deben a una descarga anormal y exagerada de ciertos agregados o poblaciones neuronales del cerebro. Las descargas neuronales anormales producen crisis epilépticas gracias a los procesos de sincronización, amplificación y propagación de las descargas. En última instancia, todas las crisis son un desequilibrio entre la neurotransmisión excitadora e inhibidora en el cerebro. Con el descubrimiento de los anticuerpos antiglutamato y anti-GABA, se ha iniciado el capítulo fisiopatológico de las epilepsias autoinmunes. El elemento neuronal básico de la descarga epiléptica es el llamado cambio de despolarización paroxística (PDS, del inglés paroxysmal depolarization shift). La sincronización de muchos PDS es capaz de producir los paroxismos irritativos en forma de puntas o punta-onda que se recogen en el EEG convencional, con o sin manifestaciones clínicas. La propagación de la descarga epiléptica por el cerebro

se hace mediante el reclutamiento de circuitos locales (intracorticales) y siguiendo las vías anatómicas de conexión intra- e interhemisféricas, así como las proyecciones subcorticales. Las crisis generalizadas se originan, probablemente, en estos circuitos bihemisféricos o de rápida propaga- ción y no en la corteza cerebral en su conjunto de forma simultánea. La epileptogénesis primaria es el proceso por el que una estructura nerviosa normal se convierte en hiperexcitable, hasta el punto de ocasionar crisis epilépticas de manera espontánea. La epileptogénesis secundaria es el conjunto de cambios neuroquímicos e histológicos que siguen a las crisis epilépticas repetidas y que contribuyen a la persistencia de las crisis y su transformación en farmacorresistentes.

DIAGNÓSTICO

■ ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

El diagnóstico de la epilepsia es clínico y se basa en la anamnesis, ya que tanto la exploración como los exámenes complementarios pueden ser normales. Ninguna anomalía paroxística en el EEG prejuzga la existencia de crisis epilépticas. Habitualmente es necesario obtener información de un familiar o próximo que haya visto los ataques, pues el paciente no es capaz de describirlos en su totalidad. Hay que recabar información sobre todo lo ocurrido antes, durante y después de la crisis.

El diagnóstico de epilepsia debe ser positivo. No se puede hacer por exclusión. En caso de duda es preferible esperar a que la evolución descarte o confirme el diagnóstico que iniciar un tratamiento. El diagnóstico completo incluye tres puntos:

1. Distinguir silas crisis sson de naturaleza epilepticay node otro tipo (síncopes, vértigos, ictus, crisis psicógenas).

Definir, si es posible, el tipo de crisis y de síndrome epiléptico.

Conocer la etiología.

ELECTROENCEFALOGRAMA

El EEG es una exploración fundamental en el diagnóstico de la epilepsia. Tiene importantes limitaciones. Los electrodos sobre la piel recogen una actividad propagada desde la corteza cerebral que siempre llega distorsionada al atravesar la dura, el cráneo y el cuero cabelludo.

En un primer EEG ordinario de unos 20 min sólo se suele registrar actividad paroxística intercrítica en el 50% de los epilépticos adultos. La ausencia de actividad epileptiforme en el EEG no debe poner nunca en duda el diagnóstico clínico bien fundado de epilepsia. La sensibilidad del EEG aumenta al realizar un registro de sueño o tras privación de sueño. La presencia de actividad epileptiforme intercrítica no es sinónimo de epilepsia pues pueden ocurrir en personas sanas.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA Y RESONANCIA MAGNÉTICA

Estas pruebas son normales en los síndromes epilépticos idiopáticos definidos por la clínica y el EEG, y por ello no están indicadas. La indicación es relativa cuando se trata de objetivar lesiones ya sospechadas por la historia y sin potencial evolutivo como, por ejemplo, epilepsia postraumática del adulto, secuelas de trauma de parto o infecciones infantiles, de anoxia, ictus o lesiones posquirúrgicas. En estos pacientes nunca se deben repetir las pruebas de imagen. La indicación es definitiva y con prioridad en todas las epilepsias con crisis generalizadas o focales de causa desconocida, especialmente si es de reciente comienzo o la exploración neurológica es anormal o si en el EEG hay signos de sufrimiento cerebral focal.

TRATAMIENTO

El tratamiento de las epilepsias es puramente farmacológico en los pacientes más favorables, con respuesta total a la medicación, buen estado mental y neurológico

y buena inserción social y familiar. En muchos otros con crisis rebeldes, polimedicados y con defectos asociados que repercuten en su calidad de vida se requiere un tratamiento multidisciplinario.

En muchos casos, el 50%-60% de los pacientes, el tratamiento farmacológico es sencillo y requiere muy poca supervisión, al alcance del médico general con visitas muy espaciadas al neurólogo. Alrededor el 20% de los enfermos necesitan, para suprimir los ataques, ajustes o combinaciones de fármacos que suponen más experiencia y frecuentes controles por parte del especialista. Otro 20% de los pacientes son incontrolables con los fármacos actualmente disponibles. Una minoría de ellos es candidato a tratamiento quirúrgico. En bastantes casos, los problemas psicológicos y psiquiátricos derivados de o asociados a la enfermedad epiléptica requieren más atención que los ataques en sí mismos.

■ TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El buen uso de los FAE requiere unos conocimientos básicos de sus características farmacocinéticas y farmacodinámicas para pasar después a intentar responder a las tres preguntas claves: cuándo empezar el tratamiento, cómo controlarlo regularmente y en qué momento y en qué condiciones es posible suprimirlo.

FUENTES DE INFORMACIÓN:

- Dan, L., Deniis, L., Larry, J., & Loscazo, J. (2012). Harrison Principios de Medicina Interna (18a Edición ed., Vol. 2). CD MX, CD MX, Mexico: Mc Graw Hill.
- Grossman, S, & Mattson, C. Fisiopatología(9a edición ed). Barcelona, España: Wolters Kluwer.
- Argente, H., & Alvarez, M. Semioogia Medica (Fisiopatología, Semioteconia y Propedeutica) CD MX, Mexico.