

Epilepsia

CLÍNICAS MÉDICAS COMPLEMENTARIAS

KAREN YURENNI MARTINEZ SANCHEZ

DR. RICARDO ACUÑA

Trastorno cerebral que se caracteriza por una predisposición permanente para generar crisis epilépticas y las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta condición. La Epilepsia es un prototipo de enfermedad en la que el diagnóstico se basa fundamentalmente en: la Historia Clínica, La cual debe realizarse de forma: Minuciosa, metódica, aplicándola de forma y particular a cada paciente

Epidemiología.

- 50 Millones de personas en el mundo con Epilepsia
- Cerca de 3 millones en México
- Prevalencia en México de 3.9 en 1,000 Hab (Quet F, 2011)
- INN en 2011 se atendieron 3,456 consultas de Primera Vez, **578** fueron Epilepsia
- Se estima que del **60 a 70%** de los pacientes con Epilepsia pueden controlarse con Tratamiento Farmacológico adecuado

Clasificación.

Crisis parciales simples (CPS): (también conocidas como auras epilépticas): Indican muy probablemente un inicio epiléptico focal y pueden en muchas ocasiones tener un valor localizador de la ubicación del foco epiléptico.

Crisis generalizadas: se originan simultáneamente en ambos hemisferios, aunque es difícil descartar por completo la existencia de una actividad focal inicial que se propague con rapidez y que en ocasiones, es reconocible por la existencia de síntomas focales previos a la pérdida de la consciencia (aura).

Ausencias (pequeño mal): se comportan como breves episodios de pérdida brusca del nivel de consciencia, sin alteración del control postural; característicamente, duran segundos y pueden repetirse muchas veces al día, suelen acompañarse de pequeños signos motores bilaterales (parpadeo,

masticación) y se recupera la consciencia de forma igualmente brusca, sin confusión posterior ni memoria del episodio.

Clasificación desde el punto de vista clínico y electroencefalográfico (ILAE):

Crisis parciales o focales (CP).

Crisis parciales simples (CPS): Cursan sin alteración del nivel de consciencia. Pueden ser motoras, sensitivas-sensoriales (parestesias, alteraciones visuales, del olfato o audición o del equilibrio), autonómicas (enrojecimiento facial, sudoración, piloerección) o psíquicas (epigastralgia, miedo, sensación de despersonalización).

Crisis parciales complejas (CPC): Cursan con alteración del nivel de consciencia. Pueden presentarse como alteración aislada o inicial del nivel de consciencia o comenzar como una crisis parcial simple que en su curso presenta una disminución del nivel de alerta; son frecuentes los automatismos o actos estereotipados involuntarios (chupeteo, movimientos de masticación o deglución, frotamiento de manos o actos más elaborados), y suele existir recuperación gradual, con cuadro confusional postcrítico.

Crisis parciales secundariamente generalizadas (CPSG): Son crisis generalizadas que se originan a partir de una crisis parcial simple o compleja, al propagarse hasta afectar a ambos hemisferios; son generalmente del tipo tónico clónicas y ocurren más frecuentemente en aquellas crisis con foco en lóbulo frontal.

Crisis generalizadas (CG).

Son episodios clínicos y electroencefalográficos bilaterales sin un comienzo focal detectable y con alteración de la consciencia desde su inicio. Traducen una descarga generalizada de neuronas de toda la corteza cerebral.

Ausencias típicas. Breves y repentinos episodios de pérdida de consciencia, con recuperación sin periodo post-crítico, típicos de la infancia y adolescencia.

Ausencias atípicas. Se diferencian de las típicas por menor trastorno de nivel de consciencia, signos motores más evidentes y comienzo y final menos bruscos.

Crisis mioclónicas (CM). Sacudidas musculares bruscas, breves y recurrentes; únicas en las que puede no existir pérdida de conocimiento.

Crisis clónicas. Movimientos clónicos de las cuatro extremidades, frecuentemente asimétricos e irregulares.

Crisis tónicas. Contracción de breve duración, típica de miembros superiores.

Crisis tónico-clónicas (CGTC). Comienza con pérdida de conciencia brusca, a continuación ocurre la fase de contracción tónica de músculos de todo el cuerpo.

Crisis atónicas. Pérdida brusca de tono muscular postural con caída, fundamentalmente en niños.

Etiología.

Son consecuencia de un desequilibrio entre los procesos de excitación e inhibición neuronal del SNC (exceso de excitación o un defecto de inhibición), que tiene como consecuencia una descarga neuronal anómala, siendo muchos los factores que pueden alterar dicho equilibrio. **En neonatos (<1 mes):** hipoxia perinatal, hemorragia intracraneal. Infecciones del SNC, trastornos metabólicos, abstinencia de tóxicos, alteraciones genéticas y alteraciones del desarrollo. **En lactantes y niños (1 mes-12 años):** crisis febriles, alteraciones genéticas, infecciones del SNC, alteraciones del desarrollo, traumatismos y idiopáticas. **En adolescentes (12-18 años):** traumatismos, idiopáticas, alteraciones genéticas, tumores y consumo de tóxicos. **En adultos jóvenes (18-35 años):** traumatismos, abstinencia de alcohol, consumo de tóxicos, tumores y idiopáticas. **En adultos (>35 años):** E, cerebral, tumores, abstinencia de alcohol, trastornos metabólicos, enfermedades degenerativas del SNC y idiopáticas.

Diagnóstico.

Anamnesis. Historia clínica: Primer eslabón y parte fundamental. Buscamos responder a varias preguntas: 1) ¿Ha tenido el paciente una crisis epiléptica? El diagnóstico diferencial incluye múltiples procesos, que se describen más adelante. 2) ¿Tuvo un inicio focal? 3) ¿Qué tipo de crisis ha sido? 4) ¿Existe un estado postcrítico? 5) ¿Se trata de una crisis aguda sintomática o puede ser la primera crisis de un trastorno epiléptico? ¿Cuál puede ser la etiología del proceso?.

Exploración física: Debe realizarse una exploración física general y neurológica completa. Las crisis focales y la existencia de focalidad neurológica, postcrítica o no, obligan a descartar lesión estructural. Si fiebre, descartar infección del SNC.

Pruebas complementarias. Analítica: Debe solicitarse hemograma y bioquímica sanguínea completa, incluyendo glucemia, iones, calcio, magnesio y función hepática, renal y tiroidea; también análisis de tóxicos en sangre y orina si se sospecha su consumo o niveles plasmáticos de antiepilépticos en aquellos con dicho tratamiento previo (niveles bajos pueden indicar mal cumplimiento, dosis insuficiente o interacciones farmacológicas). **Técnicas de imagen.** Están indicadas en todo paciente adulto con primera crisis comicial. La RMN es la técnica de elección en esta patología. La TC es una alternativa útil en casos urgentes en que no es posible la realización de una RMN. **EEG y vídeo-EEG.** Debe realizarse un EEG en todos los pacientes tan pronto como sea posible, ya que puede ayudarnos a establecer el diagnóstico de epilepsia, a clasificar el tipo de crisis o de un síndrome epiléptico particular y puede mostrar alteraciones sugerentes de lesión estructural subyacente.

Tratamiento.

Tabla I. Mecanismos de acción de los fármacos antiepilépticos			
Mecanismo de acción	FAE de 1.ª generación	FAE de 2.ª generación	FAE de 3.ª generación
Inhibición del canal de sodio	CBZ, PHT, (ESM, VPA, BZD, PB)	LTG, OXC, TPM, ZNS, (GBP, FBM)	RFM, LCM, ESL
Inhibición de canales de calcio L	CBZ	TPM, FBM	
Inhibición de canales de calcio N y P/Q	(BZD, PB, PHT)	GBP, PGB, LTG, OXC, ZNS, (LEV)	
Inhibición de canales de calcio T talámicos	ESM, (VPA)	ZNS	
Activación de canales de potasio	(CBZ, ESM)	OXC, TPM	RTG
Facilitación gabérgica	BZD, PB, VPA, (PHT)	VGB, TGB, GBP, FBM, TPM, (LEV, ZNS)	Estiripentol
Inhibición glutamérgica	PB, CBZ, VPA, (PHT)	TPM, FBM, LTG, GBP, OXC, PGB, VGB, (LEV)	Perampanel
Fijación a SV2A		LEV	Brivaracetam

Bibliografías:

- J.M. Mercedes Cerdá, J. Sancho Rieger, J. Á. Mauri Llerda, F.J. López Gónzales y X. Salas Puig.. (2012). GUÍAS Diagnósticas y terapéuticas de la sociedad Española de NEUROLOGÍA. Barcelona, España : ediciones SEN. Sociedad Española de Neurología.
- Beatriz Fuertes de Gilbert Rivera Rafael López Gutiérrez Pedro Gil Gregorio. (2012). EPILEPSIA. En TRATADO de GERIATRÍA para residentes(p. 519-530). Madrid, España: : International Marketing & Communication, S.A. (IM&C).
- Manuel Amosa Delgado José Renan Pérez Pérez Manuel Martínez Marino 3.ª edición Lain Hermes González Quarante. (2017). Manual CTO de medicina y cirugía. neurología 3a. Edición. Madrid, España: Grupo CTO.