



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

MEDICINA HUMANA

8° SEMESTRE

URGENCIAS MEDICAS

DOCENTE:

DR. ALFREDO LOPEZ LOPEZ

ALUMNO:

MARIO FREDY RUIZ ALFARO

TUXTLA GUTIERREZ CHIAPAS, OCTUBRE DE 2020

## CRISIS CONVULSIVAS

Las crisis epilépticas son síntomas de disfunción cerebral que producen una descarga hypersincrónica o paroxística de un grupo de neuronas, hiperexcitables, localizadas en el cortex cerebral. Las manifestaciones clínicas son muy variables y autolimitadas. Pueden ser reactivas a un estrés cerebral transitorio o a lesiones permanentes o bien forman parte de un síndrome neurológico más amplio denominado síndrome epiléptico. La prevalencia es de 5 por mil, en cuanto a epilepsia crónica, y la incidencia de crisis es superior a 50 casos por 100.000 habitantes y año. Las crisis epilépticas pueden ser parciales o focales (simples, complejas y con evolución a generalizadas) y generalizadas (ausencias, mioclonias, tónicas, clónicas, tónico-clónicas y atónicas). Se discute la etiopatogenia de las crisis, revisando los diferentes mecanismos involucrados en las crisis de comienzo parcial (inhibición defectuosa de los receptores GABA-A, activación defectuosa de los receptores GABA por las proyecciones provenientes del hipocampo, tamponamiento defectuoso del calcio intracelular, activación aumentada de los receptores NMDA, incremento de la sincronización neuronal debido las interacciones efácticas o incremento de la sincronización o activación debido a redes colaterales recurrentes excitadoras) y en las de comienzo generalizado en las que tienen una importancia fundamental las interacciones tálamo-corticales.

Las crisis epilépticas son síntomas de disfunción cerebral que se producen por una descarga hypersincrónica o paroxística de un grupo de neuronas, hiperexcitables, localizadas en el córtex cerebral.

Las manifestaciones clínicas son muy variables, dependiendo del área cortical involucrada. Las crisis epilépticas son autolimitadas. Duran, normalmente, de uno a dos minutos y puede ser seguidas de un periodo variable de depresión cerebral que se manifiesta por déficits neurológicos localizados (pérdida de fuerza en extremidades –parálisis de Todd-, alteraciones sensitivas, etc.) o difusos (somnolencia, cansancio, agitación, delirio, cefalea, etc.).

Las crisis epilépticas pueden ser reactivas cuando son consecuencia de una respuesta cerebral a un estrés transitorio como traumatismo craneo-encefálico, fiebre, desequilibrios metabólicos, contacto con tóxicos, abstinencia o abuso de alcohol y/o drogas y lesiones permanentes cerebrales. En otras ocasiones se producirán como síntoma de un síndrome neurológico más amplio denominado síndrome epiléptico que entre sus múltiples manifestaciones neurológicas (retraso mental, alteraciones en el control del movimiento, etc...) también producirá crisis epilépticas.

La prevalencia de las crisis epilépticas es similar en todos los países industrializados y es alrededor de 5 por mil cuando se consideran pacientes con epilepsia crónica. La incidencia de las crisis anualmente es de 50 por cada 100.000 habitantes. La incidencia va a cambiar con relación a la edad, así es mayor durante los primeros años de vida, volviendo a aumentar en la vejez. Se ha calculado que la probabilidad de sufrir una crisis epiléptica durante la vida, si viviésemos 80 años, sería del 10%.

Cuando una crisis parcial no produce alteración de la conciencia se denomina crisis parcial simple. Si la conciencia está alterada se van a llamar crisis parciales complejas. Los síntomas o signos de las crisis parciales simples dependerán del área cortical involucrada en el foco epiléptico y se dividen en: motoras, sensitivas, autonómicas y psíquicas. Las crisis parciales simples sin síntomas motores son denominados auras.

Las descargas neuronales anormales focales pueden propagarse después de un tiempo desde su inicio y dar lugar a que la crisis parcial evolucione a una crisis parcial compleja o a una crisis generalizada, pasándose a llamar crisis parcial secundariamente generalizada.

Las crisis generalizadas pueden ser convulsivas y no convulsivas. Las convulsivas incluyen las tónicas, clónicas y tónico-clónicas. Las no convulsivas incluyen:

a) Las crisis de ausencia que consisten en lapsos de conciencia de segundos de duración (menos de 10 segundos), se pueden observar movimientos simples como parpadeo o muecas faciales. El comienzo y el fin son súbitos y están asociadas con un registro EEG típico como las descargas punta-onda a 3 ciclos por segundo (ausencia típica). En otras ocasiones son de mayor duración, con confusión postictal y EEG con descargas punta-onda a dos ciclos por segundo (ausencias atípicas).

b) Las crisis mioclónicas son sacudidas musculares bilaterales y simétricas, súbitas y breves, sin alteración de la conciencia.

c) Las crisis tónicas son breves contracciones musculares más prolongadas, simétricas y bilaterales, con o sin empeoramiento de la conciencia y que con frecuencia causan la caída del paciente al suelo.

d) Las crisis atónicas (astáticas) consisten en una pérdida de tono bilateral y súbito, con o sin empeoramiento del nivel de conciencia y que frecuentemente causan caídas.

Cuando cualquiera de las crisis anteriores produce caída al suelo ("drop-attacks") pueden causar traumatismos graves o una incapacidad muy importante. En ocasiones, el paciente puede notar síntomas prodrómicos sistémicos (malestar, nerviosismo, etc.) que marcan el inicio de una crisis generalizada y que no deben de ser considerados como crisis parciales que evolucionan a crisis generalizadas.

La epilepsia es una enfermedad que se caracteriza por crisis epilépticas recurrentes. Por lo tanto, una única crisis no constituye una epilepsia. Tampoco lo son las crisis reactivas a alteraciones transitorias del SNC que se resuelven espontáneamente o son tratadas satisfactoriamente.

Las crisis epilépticas que aparecen como crisis reactivas son normalmente generalizadas (convulsiones febriles, etc.), aunque pueden ser focales si ya el cerebro tiene una lesión con anterioridad que hace que un área lesionada sea más epileptogénica que otras (antiguas lesiones cerebrales por traumatismo en alcohólicos pueden producir crisis focales durante la abstinencia alcohólica, crisis parciales por hipoglucemia en un paciente diabético con un infarto cerebral previo).

Cuando se cree que una enfermedad es una epilepsia secundaria pero todavía no se ha descubierto el sustrato anatomopatológico específico, se denomina epilepsia criptogénica.

Las epilepsias son además subclasificadas como parciales o generalizadas, dependiendo de si la causa subyacente se presume que está localizada en una parte del cerebro o difusamente distribuida por ambos hemisferios. También podemos encontrar eventos epilépticos que son inducidos por un estímulo específico como la luz, la lectura, un susto, etc. (epilepsias reflejas).

Muchos síndromes epilépticos se reconocen por el tipo específico de crisis, y que otros por los síntomas clínicos acompañantes, la historia familiar y alteraciones neurológicas asociadas. El diagnóstico correcto tendrá implicaciones para el pronóstico y adecuado tratamiento.

Los síndromes epilépticos primarios suelen estar relacionados con la edad y con pronóstico benigno; van a remitir en la adolescencia o en la juventud. El pronóstico de las epilepsias secundarias dependerá de la causa subyacente. Las epilepsias secundarias a daño cerebral difuso se acompañan de deterioro cognitivo lo que aumenta la incapacidad que producen. Enfermos con epilepsia secundaria a lesiones bien circunscritas en los hemisferios se controlarán más fácilmente con el tratamiento antiepiléptico o, según el caso, se podrá intentar una exéresis quirúrgica de dicha lesión. Hay mucha controversia sobre si las crisis por sí mismas pueden producir lesiones cerebrales progresivas o alterar el funcionamiento cerebral dando lugar a alteraciones de la conducta, psicosis o alteración de la memoria. Alrededor del 20% de los pacientes con epilepsia tendrán crisis con pobre control.

La incapacidad también va a estar producida por los fármacos antiepilépticos y la incapacidad psicosocial que producen las crisis.

La muerte súbita relacionada con la epilepsia es una condición rara con causa o causas y factores de riesgo desconocidos en la actualidad. Puede ser que durante las crisis se produzcan arritmias cardíacas malignas.

Los métodos diagnósticos son las pruebas complementarias que pueden contribuir a facilitar el diagnóstico en epilepsia, identificar las posibles causas etiológicas.

Las fundamentales son las siguientes y su extensión depende de cada caso particular:

Análítica general en sangre, orina y líquido cefalorraquídeo (LCR).

Electrocardiograma (ECG).

Test genéticos.

Estudios EEG/Vídeo EEG.

Neuroimagen craneal.

Test neuropsicológicos.

Tomografía

Independientemente de la etiología concreta, la epileptogénesis tiene siempre tres elementos comunes: 1) la capacidad de determinadas neuronas de experimentar cambios paroxísticos de despolarización (paroxysmal depolarization shifts, PDS); 2) la disminución del tono inhibitorio gabérgico, que ocasiona una desinhibición; y 3) el incremento del tono excitador glutamérgico.

En el inicio de la descarga paroxística intervienen los canales de sodio dependientes de voltaje y los receptores glutamérgicos NMDA y kainato. La descarga se sincroniza y se mantiene gracias a los canales de calcio dependientes de voltaje y a los receptores glutamérgicos NMDA, AMPA y kainato. Y dicha descarga se propaga y amplifica hasta ocasionar la crisis epiléptica o se detiene y no tiene repercusión clínica, en este caso, gracias a la intervención de los canales de potasio dependientes de voltaje y de los receptores gabérgicos GABA-A y GABA-B.

Con esas premisas, los FAE tienen como mecanismo de acción: 1) la inhibición o bloqueo de los canales de sodio; 2) la inhibición o bloqueo de los canales de calcio;

3) la inhibición de los receptores glutamérgicos NMDA, AMPA y kainato; 4) la potenciación de los canales de potasio; y 5) la potenciación de los receptores gabérgicos GABA-A y GABA-B, a los cuales se ha incorporado un nuevo mecanismo con el levetiracetam, que actúa sobre la proteína de la membrana de las vesículas sinápticas

SV2A, favoreciendo la liberación de los neurotransmisores que están en su interior.

Se ha propuesto que los fármacos antiepilépticos se clasifiquen en función de sus mecanismos de acción en los siguientes grupos:

Antiepilépticos que actúan principalmente sobre canales iónicos: CBZ, PHT, LTG, OXC, PGB, ESM, ZNS, RFM, LCM, ESL, RTG.

Antiepilépticos que actúan principalmente potenciando el tono gabérgico: CLB, CZP, PB, TGB, VGB.

Antiepilépticos que actúan a través de múltiples mecanismos de acción: FBM, GBP, TPM, VPA.

Antiepilépticos que actúan por otros mecanismos: LEV.

Pero dicha clasificación es poco útil porque muchos antiepilépticos actúan por múltiples mecanismos de acción y, en ocasiones, no se sabe con seguridad cuál de ellos es el más relevante en su acción anticonvulsiva. Además, unos efectos pueden repercutir sobre otros; por ejemplo, un inhibidor de canales de sodio o de calcio puede reducir el tono glutamérgico al inhibir la liberación de glutámico.