



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

RESUMEN EPILEPSIA GENERALIZADA

MATERIA: NEUROLOGÍA

DOCENTE: DR JOSÉ LUIS GORDILLO GUILLÉN

ALUMNA: DANIA ESCOBEDO CASTILLO

CARRERA: MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: SEXTO GRUPO A

CRISIS CONVULSIVAS. EPILEPSIA GENERALIZADA.

Durante muchos siglos se han considerado las crisis convulsivas como algo mágico o místico.

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

Las manifestaciones clínicas son muy variables dependiendo del área cortical involucrada. Duran normalmente de 1 a 2 minutos. La prevalencia de las crisis epilépticas es similar a todos los países industrializados. La incidencia es de 50 por cada 100,000 habitantes.

CLASIFICACIÓN.

Clasificación internacional de crisis epilépticas

1. Crisis parciales o focales
 - 1.a crisis parciales simples.
 - 1.b. crisis parciales complejas
 - 1.c. crisis parciales con evolución secundaria hacia crisis generalizadas.
2. crisis generalizadas (convulsivas y no convulsivas).
 - 2.a. crisis de ausencia
 - 2.b. crisis mioclónicas
 - 2.c. crisis clónicas
 - 2.d. crisis tónico-clónicas
 - 2.e. crisis atónicas.
3. Crisis epilépticas indistinguibles

Clasificación internacional de los síndromes epilépticos y de las enfermedades relacionadas con crisis.

1. Relacionados con la localización
 - 1.a. idiopática
 - 1.b. sintomáticas (secundarias)
 - 1.c. criptogénicas

2. Generalizada.

2.a Idiopáticas

2.b. Epilepsias criptogénicas o secundarias

2.c. Epilepsias sintomáticas

3. Epilepsias indeterminadas

3a. con crisis generalizadas y focales.

3b. sin crisis focales o generalizadas.

4. Síndromes especiales

4.A. con crisis relacionadas con determinadas situaciones

Etiología

Se cree que es multifactorial.

Factores genéticos; y adquiridos. Se atribuyen 3.

1- Variaciones interindividuales de susceptibilidad a producir crisis

2- Genéticas transmitidas (esclerosis tuberosa, fenilcetonuria).

3- Debidas a distorsión genética de la excitabilidad cerebral

o lesiones como tumores TCE, accidentes cerebrovasculares, infecciones

PATOLOGIA.

Las crisis secundarias recurrentes van a ser secundarias a alteraciones en las interconexiones neuronales y del funcionamiento de los neurotransmisores sobre todo el glutamato y el gaba respectivamente. La terminación de la crisis están involucrados neurotransmisores como la serina, adenosina y opioides endógenos. Estos también producirán los síntomas postictales.

La base de las crisis de comienzo parcial es una descarga epileptiforme interictal de un grupo pequeño de neuronas corticales que se traduce en EEG como una punta. Esta PEA se produce por una despolarización prolongada calcio-dependiente seguida de una hiperpolarización posterior.

Los mecanismos que pueden evocar una alteración son:

- Inhibición de los receptores GABA deficiente
- Activación deficiente de los receptores GABA por las proyecciones provenientes del hipocampo
- Taboanamiento deficiente del calcio intracelular
- Activación aumentada de los receptores NMDA
- Incremento de la sincronización neuronal debido a las interacciones efáticas
- Incremento de la sincronización o activación debido a redes colaterales recurrentes excitadas

En la fisiopatología de las crisis de comienzo generalizado tiene una importancia fundamental las interacciones tálamo-corticales.

Los anticonvulsivantes que previenen las crisis generalizadas como el valproato y etosuximida van a bloquear los canales de calcio tipo T.

Bibliografía

Izquierdo, Y. (2005). Crisis convulsivas, concepto, clasificación y etiología.