



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

Resumen de crisis epilépticas

Docente: Dr. José Luis Gordillo Guillén

Materia: Neurología

Alumno: Lara Vega Ismael

Semestre 6to Grupo A

2/marzo/2021

Crisis convulsivas

Concepto, clasificación y etiología

Las crisis convulsivas son síntomas de disfunción cerebral que se producen por una descarga hiperexcitadora o paroxística de un grupo de neuronas hiperexcitables, localizadas en el córtex cerebral. Las manifestaciones clínicas son muy variadas dependiendo del área cortical en cuestión. Las crisis son autolimitadas.

Normalmente duran uno o dos minutos y pueden ser seguidas de un periodo de variable depresión cerebral que se manifiesta por déficits neurológicos localizados o difusos.

Las crisis pueden ser crónicas cuando son consecuencia de una respuesta cerebral a un estrés transitorio como un traumatismo craneoencefálico, fiebre o desequilibrios metabólicos, contacto con toxinas, abstinencia o abuso de alcohol y/o drogas y lesiones permanentes cerebrales.

La Clasificación Internacional de las crisis convulsivas divide las manifestaciones clínicas en crisis parciales (comienzan en un área hemisférica específica) y crisis generalizadas (comienzan en los 2 hemisferios simultáneamente). Cuando una crisis parcial no produce alteración de la conciencia se llama crisis parcial simple. Si la conciencia está alterada se llama crisis parciales complejas. Los síntomas o signos de las crisis parciales simples dependen del área cortical involucrada en el foco epiléptico y se dividen en motoras, sensitivas, autonómicas y psíquicas.

Las crisis parciales simples sin síntomas motoros

Son denominados áureos. Los descargas sincronizadas focales pueden propagarse luego de un tiempo desde su inicio y dar lugar a que la crisis pueda evolucionar a una crisis parcial compleja o a una crisis generalizada, pasando a llamarse crisis parcial secundariamente generalizada.

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

- Las crisis de ausencia que consisten en la pérdida de conciencia de segundos de duración ($<10s$), se pueden observar movimientos simples como parpadeos o muecas faciales, con comienzo y fin súbitos.

- Las crisis mioclonicas son sacudidas musculares bilaterales y simétricas, súbitas y breves, sin alteración de la conciencia.

- Las crisis atónicas (astóticas) consisten en una pérdida de tono bilateral y súbita, con o sin empeoramiento del nivel de conciencia y que frecuentemente concuerdan.

En ocasiones el paciente puede notar síntomas prodromales sistémicos (malestar, nerviosismo, etc.) que marcan el inicio de una crisis generalizada. La epilepsia es una enfermedad que se caracteriza por crisis epilépticas recurrentes. Por lo tanto una única crisis no constituye una epilepsia.

Las crisis epilépticas que aparecen como crisis reectas son normalmente generalizadas (convulsiones tónicas, etc.) Aunque pueden ser focales si ya el cerebro tiene una lesión con anterioridad que hace que un área lesione

Sea más epileptogénica que otras (antiguas lesiones cerebrales por traumatismo en etilicólicas que pueden producir crisis focales durante la abstinencia alcohólica crisis parciales por hipoglucemia en un paciente diabético con un infarto cerebral previos).

La clasificación Internacional de Epilepsias y Síndromos Epilépticos de 1989 define (divide a los síndromos epilépticos en: "Aquellos debidos a una disfunción cerebral epileptogénica hereditaria (epilepsia primaria o idiopática), aquellos debidos a anomalías estructurales específicas, los cuales pueden ser genéticas (esclerosis tuberosa) o adquiridas (epilepsia sintomática adquirida).

Se denomina epilepsia criptogénica, cuando se cree que es una enfermedad secundaria pero todavía no se ha descubierto el sustrato anatómico específico. También podemos encontrar cuantos epilépticos que son producidos por un estímulo específica; como la luz, la lectura un susto, etc. Los síndromos epilépticos primarios suelen estar relacionados con la edad y con pronóstico benigno van a remitir en la adolescencia o en la juventud. Las epilepsias secundarias a daño cerebral difuso se acompañan de deterioro cognitivo que aumenta la incapacidad que producen.

La muerte súbita producida en relación con la epilepsia es una condición rara con causa o causas y factores de riesgo desconocidos en la actualidad. Se cree que la etiología es multifactorial, que en ella participan factores genéticos y adquiridos. Hay tres factores genéticos potenciales que atribuyen a la aparición de crisis epilépticas; variaciones interindividuales en la

Susceptibilidad a producir crisis en respuesta a una alteración cerebral crónica o transitoria, algunas condiciones que producen la enfermedad epileptica son genéticamente transmitidas (esclerosis tuberosa, fenilcetonuria y las epilepsias primarias son debidas a una disfunción genética de la excitabilidad cerebral y su sincronización).

Hay lesiones adquiridas que producen crisis epilepticas que pueden ser bilaterales y focales difusas que las crisis son generalizadas desde el comienzo.

Las crisis epilepticas probablemente se deben por un desequilibrio entre las actividades inhibitorias y excitatorias y excitatorias de las agregados neuronales, lo que predispone a que descargues de neuronas hipersincronicas. Las crisis cerebrales recurrentes van a ser secundarias a alteraciones en las interconexiones neuronales y del funcionamiento de los neurotransmisores, sobretudo los de neurotransmisores excitadores e inhibitorios como el glutamato y el GABA respectivamente. En la epilepsia adquirida hay evidencias de que la pérdida de neuronas induce a una reorganización sináptica aberrante. Esto da lugar a una hipersincronización espontánea. Los mecanismos que pueden dar lugar a una transición de una DEI a una crisis pueden ser varios y cuando estos mecanismos originan una alteración permanente, las neuronas tendrán una propensión a que las crisis ocurren. Estos mecanismos son:

• Inhibición de los receptores GABA = Los receptores GABA-A y B están formados por diferentes subunidades cualquier anomalía genética de alguna de ellas puede producir un cambio en el umbral convulsivo del paciente y por tanto a la propensión de sufrir una crisis epileptica.

- Activación defectuosa de los receptores GABA por los proyecciones provenientes del hipocampo
- Taposamiento defectuoso del calcio intracelular = en algunos pacientes un déficit de proteínas que controlan el calcio intracelular podría ser la causa de un bajo umbral convulsivo
- Activación completa aumentada de los receptores NMDA, el glutamato es el neurotransmisor excitado por excelencia. La liberación de glutamato causó una DGI
- Incremento de la sincronización neuronal debido a interacciones efáticas; los campos eléctricos creados por la activación de neuronas piramidales del hipocampo pueden aumentar la excitabilidad de las neuronas vecinas mediante interacciones no sinápticas (efáticas). Y por el incremento de la sincronización o activación debido a redes colaterales recurrentes excitadoras