



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS TUXTLA GUTIERREZ CHIS.**

**FISIOPATOLOGIA III
TERCERA UNIDAD**

**TEMA:
EPILEPSIAS**

**ALUMNO:
ANGEL GERARDO VALDEZ CUXIM**

**DOCENTE:
DR. EDUARRDO ZEBADUA**

CUARTO SEMESTRE

MEDICINA HUMANA

EPILEPSIAS

DEFINICION:

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. Por ello, todo médico de familia debe conocer las bases fundamentales para el cuidado de sus propios enfermos epilépticos, la mayoría de los cuales no requieren atenciones especializadas.

ETIOLOGIA POR EDAD

Neonatos (<1 mes):

- Hipoxia e isquemia perinatales
- Hemorragia intracraneal y traumatismos
- Infecciones agudas del SNC
- Trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, deficiencia de piridoxina)
- Abstinencia de drogas
- Trastornos del desarrollo
- Trastornos genéticos

Lactantes y niños (>1 mes y <12 años)

- Crisis febriles
- Trastornos genéticos (metabólicos, degenerativos, síndromes epilépticos primarios)
- Infecciones del SNC
- Trastornos del desarrollo
- Traumatismos
- Idiopáticas

Adolescentes (12-18 años):

- Traumatismos
- Trastornos genéticos

- Infecciones
- Tumores cerebrales
- Consumo de drogas
- Idiopáticas

Adultos jóvenes (18-35 años):

- Traumatismos
- Abstinencia de alcohol
- Consumo de drogas
- Tumores cerebrales
- Idiopáticas

Otros adultos (>35 años):

- Enfermedad cerebrovascular
- Tumores cerebrales
- Abstinencia alcohólica
- Trastornos metabólicos (uremia, insuficiencia hepática, anomalías electrolíticas, hipoglucemia, hiperglucemia)
- Enfermedad de Alzheimer y otras enfermedades degenerativas del SNC
- Idiopáticas

EPIDEMIOLOGIA

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.

FISIOPATOLOGIA

Algunas neuronas del cerebro pueden despolarizarse con facilidad o ser hiperexcitables; este foco epileptógeno descarga con más facilidad de la normal al estimularlo. En estas neuronas, el potencial de membrana en reposo es menos negativo o faltan conexiones inhibitorias, posiblemente por disminución de la actividad del ácido γ -aminobutírico o cambios localizados de electrólitos. Con la estimulación, el foco epileptógeno se activa y transmite una corriente eléctrica hacia la sinapsis y las células circundantes. A su vez, estas células se activan y envían una serie de impulsos a un hemisferio cerebral (convulsión parcial), ambos hemisferios (convulsión generalizada) o a regiones corticales, subcorticales o del tronco encefálico.

La demanda metabólica de oxígeno en el cerebro aumenta de forma extraordinaria durante una convulsión, y si no se cubre, sobrevienen hipoxia y daño cerebrales. La activación de neuronas inhibitorias frena la acción de las excitatorias y eventualmente estas últimas se detienen.

Si no ocurre la acción inhibitoria, el resultado es una crisis epiléptica: una convulsión prolongada o una crisis que se presenta exactamente después de otra y otra. Sin tratamiento, puede ser letal.

DIAGNOSTICO

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** si las crisis son de naturaleza epiléptica y no de otro tipo (síncopes, vértigos, ictus, crisis psicógenas).
2. **Definir**, si es posible, el tipo de crisis y de síndrome epiléptico.
3. **Conocer** la etiología.

Para una evaluación completa hay que tener en cuenta el estado mental, la personalidad y la adaptación escolar, social, matrimonial y profesional del enfermo.

A la exploración física general y neurológica completa hay que añadir, especialmente en los niños, algún test psicométrico para cuantificar el estado intelectual y detectar precozmente su deterioro, ya sea secundario a la propia enfermedad o al efecto neurotóxico de los fármacos.

En las mujeres es muy importante la historia obstétrica, saber si ha habido embarazos o abortos y toda la información referida a los ciclos menstruales, toma de anticonceptivos, etc. Además de los análisis que puedan ser sugeridos por la historia y la exploración, debe hacerse siempre una hematimetría, un perfil bioquímico general, análisis de orina, radiografía de tórax, ECG y un EEG. La serología de sífilis sólo se justifica si hay algún indicio clínico o epidemiológico.

CLASIFICACIONES

Crisis parciales:

1. Crisis parciales simples (con síntomas o signos motores, sensitivos, autonómicos o psíquicos).
2. Crisis parciales complejas (con disminución del nivel de conciencia).
 - Parciales simples seguidas de parcial compleja.
 - Crisis parciales complejas desde el inicio.
3. Crisis parciales complejas que evolucionan a generalización secundaria.

— Crisis generalizadas:

1. No-convulsivas:
 - Ausencias.
 - Crisis atónicas.
2. Convulsivas:
 - Crisis generalizadas tónico-clónicas.
 - Crisis tónicas.
 - Crisis mioclónicas.

— Crisis sin clasificar

TRATAMIENTO

Fármacos antiepilépticos

Se dispone actualmente de dos grupos, divididos arbitrariamente en:

1. Fármacos antiguos: fenobarbital (PB), fenitoína (PHT), primidona (PRM), etosuximida (ESM), carbamazepina (CBZ), ácido valproico (VPA), clobazam (CLB) y clonazepam (CLN).
2. Fármacos modernos: vigabatrina (VGB), lamotrigina (LTG), gabapentina (GBP), felbamato (FBM), topiramato (TPM), tiagabina (TGB), oxcarbazepina (OXC), levetiracetam (LEV), pregabalina (PRG), zonisamida (ZNS), retigabina (RET), rufinamida (RUF), lacosamida (LCM), eslicarbazepina (ESL) y perampanel (PER).

De todos los FAE, la PHT (y su profármaco fosfenitoína), el PB, el VPA, el LEV, la LCM y las benzodiazepinas están disponibles por vía intravenosa, lo cual tiene gran utilidad en postoperatorios u otras situaciones en las que el paciente no pueda alimentarse por vía oral y en los estados de mal epiléptico.

Los FAE son eficaces si se prescriben para el síndrome o tipo de crisis adecuado, pero tienen un estrecho margen terapéutico, lo que significa que la concentración requerida en el interior del sistema nervioso central para que sea eficaz está muy próxima a la que produce efectos secundarios y es difícil encontrar un equilibrio entre ambas.

Inicio del tratamiento

Iniciar un tratamiento antiepiléptico exige un diagnóstico seguro. La indicación de los FAE, además de exponer al paciente a sus efectos secundarios, le va a conferir la «condición de epiléptico», lo cual puede repercutir de una manera negativa en su autoestima, en sus relaciones sociales y en su educación o empleo. En la duda del diagnóstico es preferible abstenerse y dar al paciente un tiempo de observación antes que un «ensayo de tratamiento» que puede traer consecuencias nefastas.

Si las crisis se precipitan sólo en determinadas circunstancias (privación de sueño, abuso de alcohol, etc.) se debe instruir al paciente para evitarlos, pero sin prescribirle ningún FAE.

Tratamiento tras la primera crisis

En adolescentes o adultos jóvenes que tienen un primer ataque convulsivo, sobre todo si ocurre en una situación especial de estrés o falta de sueño, se aconseja una actitud expectante, pues con frecuencia se trata de ataques únicos que no vuelven a repetirse. Un primer EEG con puntas o punta-onda aumenta el riesgo de tener más crisis, pero el valor predictivo de un EEG normal o con otro tipo de anomalías no está claro.

Dos crisis no provocadas separadas por 24 h justifican iniciar el tratamiento. Una crisis con antecedentes en la historia o con imagen de una lesión, también