



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

PRESENTA

**Lucía Guadalupe Zepeda Montúfar**

CUARTO SEMESTRE EN LA LICENCIATURA DE MEDICINA HUMANA

TEMA: **Epilepsia y crisis convulsiva**

ACTIVIDAD: **Resumen**

ASIGNATURA: **Fisiopatología III**

**UNIDAD III**

CATEDRÁTICO: **Dr. Eduardo Zebadúa Guillén**

TUXTLA GUTIÉRREZ; CHIAPAS A 16 DE MAYO DEL 2021

# EPILPESIA Y CRISIS CONVULSIVA

**DEFINICIÓN DE EPILEPSIA:** Describe un trastorno en el que una persona tiene convulsiones o crisis recurrentes debido a un proceso crónico subyacente.

- ➔ Hace referencia a un fenómeno clínico más que a una sola enfermedad, puesto que existen muchas formas y causas de epilepsia.
- ➔ **¿Qué debemos considerar?** Una persona que ha sufrido una sola convulsión o convulsiones recurrentes debidas a factores corregibles o evitables, no tiene necesariamente epilepsia.

**DEFINICIÓN DE CRISIS CONVULSIVA:** Una convulsión; en la terminología neurológica, una crisis (del latín crisis, cambio brusco en el curso de una enfermedad) es un fenómeno paroxístico producido por descargas anormales, excesivas o actividad neuronal sincrónica en el cerebro. Esta actividad anormal del SNC se manifiesta de diferentes formas, que van desde una llamativa actividad convulsiva (crisis convulsivas) hasta fenómenos de experiencia subjetiva difíciles de advertir por un observador.

- ➔ **INCIDENCIA:** + en la primera infancia y al final de la vida adulta.

**ETIOLOGÍA:** La International League Against Epilepsy (ILAE) ha propuesto los términos genética, desconocida y metabólico-estructural en lugar de los clásicos idiopática, criptogénica o sintomática.

## CAUSAS DE LAS CONVULSIONES Y EPILEPSIA

1. **El cerebro normal es capaz de sufrir una crisis bajo determinadas circunstancias y existen diferencias entre las personas respecto a la susceptibilidad o el umbral para las crisis.** Por ejemplo, la fiebre induce convulsiones en algunos niños que son sanos y que no presentarán nunca otros problemas neurológicos, incluida la epilepsia. Algunos de estos factores son claramente genéticos, ya que se ha demostrado que la existencia de antecedentes familiares de epilepsia influye sobre la probabilidad de que personas normales tengan convulsiones.
2. **Algunos procesos tienen muchas probabilidades de producir un trastorno convulsivo crónico.** Uno de los mejores ejemplos lo constituyen los traumatismos craneales penetrantes graves, que se asocian a un riesgo de desarrollar epilepsia de hasta 50%.
  - ➔ **Epileptogénesis:** La gran propensión de las lesiones cerebrales traumáticas graves a desencadenar la aparición de epilepsia sugiere que estas lesiones provocan alteraciones anatómicas permanentes en el SNC, que a su vez transforman una red neuronal presumiblemente normal en una anormalmente hiperexcitable.
    - **Factores epileptógenos:** Son cambios específicos que provocan la disminución del umbral convulsivo. 1. Apoplejías 2. Infecciones 3. Anomalías del SNC.
3. **Las crisis son episódicas.** Los pacientes con epilepsia sufren crisis de forma intermitente y según la causa subyacente. Se deben a ciertos procesos fisiológicos intrínsecos, como el estrés físico o psicológico, la privación de sueño o los cambios hormonales que acompañan al ciclo menstrual. También comprenden factores exógenos, como la exposición a sustancias tóxicas y a ciertos fármacos.

## HEREDITARIAS

- Epilepsias genéticamente determinadas

## ✚ CONGÉNITAS (HEREDITARIAS O ADQUIRIDAS)

- Esclerosis tuberosa
- Fenilcetonuria
- Displasias o disgenesias cerebrales
- Algunos tumores cerebrales
- Lesiones intraútero: Hipocalcemia e hipocalcemia.
- Malformaciones vasculares
- Síndromes neurocutáneos (neurofibromatosis, enfermedad de Sturge-Weber, esclerosis tuberosa).
- **Anomalías cromosómicas:** síndrome de Down-trisomía 21, cromosoma 20 en anillo, síndrome de Angelman-delecciones en cromosoma 15, trisomía o microdelecciones en otros cromosomas.
- **Trastornos congénitos del metabolismo:** aminoacidurias, leucodistrofias.
- Miopatías congénitas tipo Fukuyama
- Epilepsias mioclónicas progresivas.

## ✚ ADQUIRIDAS

- Traumatismos
- Lesiones posquirúrgicas
- Lesiones postinfecciosas Infarto y hemorragia cerebrales
- Tumores
- Esclerosis del hipocampo (del lóbulo temporal)
- Tóxicos (alcohol y otras drogas)
- Enfermedades degenerativas (enfermedad de Alzheimer y otras demencias)
- Enfermedades metabólicas adquiridas.
- Ictus

## EDADES

### ✚ Neonatos (<1 mes)

- Hipoxia e isquemia perinatales.
- Hemorragia intracraneal y traumatismos.
- Infecciones agudas del SNC.
- **Trastornos metabólicos:** hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, deficiencia de piridoxina (Vit. B6).
- 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

### CLASIFICACIÓN DE SÍNDROMES EPILÉPTICOS POR EDAD

#### ✚ **Período neonatal**

- Epilepsia benigna neonatal familiar
- Encefalopatía mioclónica precoz
- Síndrome de Ohtahara

#### ✚ **Lactante**

- Epilepsia con focos migratorios
- **Síndrome de West:** Se caracteriza por la asociación de espasmos mioclónicos masivos, retraso o deterioro psicomotor e hipsarritmia en el EEG. Aparece entre 3 y 6 meses, casi siempre antes de los 12.
- **Epilepsia mioclónica de la infancia:** Ocurre en niños de 6-8 años que presentan muchas ausencias simples cada día (picnolepsia). La predisposición genética es importante, con una concordancia entre gemelos univitelinos próxima al 75%.
- Epilepsia infantil benigna
- Síndrome de Dravet
- Encefalopatía mioclónica en trastornos no progresivos

#### ✚ **Niño/escolar**

- Crisis febriles plus (pueden empezar antes)
- **Síndrome Panayiotopoulos:** Ocurre en niños entre 1 y 14 años (pico de 3 a 6) sin predominio de sexo. Las crisis son poco frecuentes, cursan con náuseas, vómitos, palidez, incontinencia de orina y, más rara vez, de heces, hipersalivación, cianosis, midriasis o miosis, tos, movimiento intestinal y alteraciones respiratorias y taquicardia. El paciente puede aparentar un síncope por su aspecto flácido y pálido. Además, los niños pueden mostrar detención del lenguaje, desviación de los ojos, contracciones hemifaciales e

incluso hemicorporales o generalizadas. Las crisis son largas, de 6 min en promedio, y ocurren sobre todo durante el sueño.

- Epilepsia con crisis atónico-mioclónicas
- Epilepsia benigna con puntas centrotemporales
- Epilepsia frontal nocturna autosómica-dominante
- Epilepsia occipital de comienzo tardío en el niño (Gastaut)
- Epilepsia con ausencias mioclónicas
- **Síndrome de Lennox-Gastaut:** afecta a niños y se caracteriza por la siguiente tríada: **1)** múltiples tipos de crisis (generalmente convulsiones generalizadas tónico-clónicas, crisis atónicas y de ausencias atípicas); **2)** descargas de espiga y onda lenta (<3 Hz) y otras anomalías diversas en el EEG, y **3)** alteración de la función cognitiva en gran parte de los casos, aunque no en todos. El síndrome de Lennox-Gastaut se asocia a enfermedad o disfunción del SNC de diversas causas, entre ellas anomalías del desarrollo, hipoxia o isquemia perinatal, traumatismos, infección y otras lesiones adquiridas.
- Encefalopatía epiléptica con punta-onda continua durante el sueño
- Síndrome de Landau-Kleffner
- Epilepsia con ausencias del niño

#### ✚ Adolescente/adulto

- Epilepsia con ausencias juveniles
- **Epilepsia mioclónica juvenil:** es un trastorno epiléptico generalizado de causa desconocida que aparece al inicio de la adolescencia y que se caracteriza por sacudidas mioclónicas bilaterales, que pueden ser únicas o repetitivas. La conciencia no se altera, a menos que las mioclonías sean especialmente intensas.
- **Epilepsia con crisis generalizadas tónico-clónicas aisladas:** Este síndrome epiléptico es idiopático, comienza antes de los 20 años y cursa con crisis convulsivas generalmente tónico-clónicas o clónico-tónico-clónicas poco después de despertar o en las últimas horas del sueño; también ocurren en las siestas diurnas.
- Epilepsias mioclónicas progresivas
- Epilepsia autosómica dominante con síntomas auditivos
- **Síndrome de epilepsia del lóbulo temporal mesial:** Se acompaña de crisis focales con características no cognitivas y es un ejemplo de un síndrome epiléptico con signos característicos de tipo clínico, electroencefalográfico y patológico.

#### ✚ Sin relación específica con la edad

- Epilepsia focal familiar con focos variables
- Epilepsias reflejas

### CLASIFICACIÓN DE CRISIS EPILÉPTICAS

✚ **CONVULSIONES FOCALES:** se describe si poseen rasgos motores, sensitivos, autónomos, cognitivos o de otro tipo. Se originan en las redes limitadas a un hemisferio cerebral.

a) **Focales sin rasgos discognitivos:** Las crisis focales producen síntomas motores sensitivos, autónomos o psicológicos sin dañar la función cognitiva. Hay que destacar otras tres características de las crisis focales motoras:

- I. Algunos pacientes los movimientos anormales comienzan en una región muy restringida, como los dedos de la mano y avanza de manera gradual (durante segundos

a minutos) hasta abarcar gran parte de la extremidad. Este fenómeno se le conoce como “Marcha jacksoniana”.

II. Algunos pacientes sufren una paresia focal (parálisis de Todd) de la parte afectada durante varios minutos a horas.

III. Raras ocasiones la convulsión se prolonga durante varias horas o días.

b) **Con características no cognitivas:** Las crisis focales también pueden acompañarse de una alteración transitoria de la capacidad del paciente para mantener un contacto normal con el medio. El paciente es incapaz de responder a órdenes visuales o verbales durante la convulsión y no se da cuenta de ella ni la recuerda bien. Comienzan con un aura (es decir, con una crisis focal sin trastorno cognitivo). El inicio de la fase ictal consiste en una interrupción brusca de la actividad del paciente, que se queda inmóvil y con la mirada perdida, lo que marca el comienzo del periodo de merma de la conciencia. La inmovilidad del paciente se acompaña de automatismos, que son comportamientos muy básicos, como movimientos de masticación, chupeteo con los labios, de deglución, de coger cosas o bien de comportamientos más elaborados, como la expresión de una emoción o echar a correr. Después de la convulsión el paciente exhibe un estado de confusión característico y el periodo de transición hasta que recupera por completo la conciencia puede durar desde segundos hasta 1 h.

✚ **CONVULSIONES GENERALIZADAS:** se originan en el interior y se conectan rápidamente con las redes distribuidas en ambos hemisferios cerebrales.

a) Ausencia

➔ **Típica:** Se caracterizan por breves y repentinos lapsos de pérdida de conciencia sin pérdida del control postural. De forma característica la crisis dura sólo unos segundos, la conciencia se recupera tan rápido como se perdió y no hay confusión posictal. Casi siempre empiezan durante la niñez (edad de 4 a 8 años) o al principio de la adolescencia. La hiperventilación tiende a provocar estas descargas electrográficas e incluso las propias crisis y se utiliza de forma rutinaria cuando se registra el electroencefalograma.

➔ **Atípica:** La pérdida de conciencia suele ser de mayor duración y tiene un comienzo y un final menos bruscos y la crisis se acompaña de signos motores más evidentes que comprenden signos focales o lateralizadores. El EEG muestra una configuración de espiga y onda lenta, generalizada, con una frecuencia de 2.5/s o menos, así como otras actividades anormales.

b) **Tónico-clónica:** Suelen ser también el tipo de crisis más frecuente como consecuencia de trastornos metabólicos y, por este motivo, aparecen con frecuencia en situaciones clínicas muy diversas. La convulsión suele comenzar de forma brusca sin previo aviso, aunque algunos pacientes refieren síntomas premonitorios vagos en las horas previas a la convulsión. La fase inicial de la convulsión suele ser una contracción tónica de los músculos de todo el cuerpo, de manera que es causa de gran parte de las características típicas de estos episodios. La contracción tónica inicial de los músculos de la espiración y de la laringe produce un ruido o “grito ictal”; tarda entre 10 a 20 s, no dura más de 1 min. El enfermo suda y babea y la saliva es sanguinolenta si se ha mordido la lengua o la mejilla; la respiración es estertorosa incluso cuando han cesado las convulsiones. Suele haber taquicardia y subida de la presión arterial. Es frecuente que el enfermo se lastime al caer y se orine, pero estos acontecimientos, como también la mordedura de la lengua, son aleatorios, y pueden faltar en una crisis epiléptica auténtica, mientras que a veces ocurren en ciertos síncope o crisis psicógenas. Algunos enfermos sufren luxaciones del

hombro o aplastamientos vertebrales. Al despertar de la crisis, el paciente está confuso, con amnesia de lo ocurrido, cefalea y dolorimiento muscular difuso. También puede quedar estuporoso y dormir incluso varias horas. La expresión EEG de estas crisis comienza con un ritmo reclutante durante la fase tónica, que se sigue de descargas más o menos rítmicas durante la fase clónica y de una lentificación difusa del trazado en el estado estuporoso poscrítico

- Alteración de la consciencia
- Rigidez tónica seguida de contracciones musculares clónicas
- Mordedura de la lengua
- Incontinencia
- Disnea
- Apnea
- Cianosis

c) **Clónica:** son sacudidas musculares breves, como un choque eléctrico, duran entre 20 y 120 min. Los enfermos lanzan los objetos que tienen en las manos. En el EEG se registran paroxismos de puntas o polipunta-onda generalizados y simétricos.

d) **Tónica:** producen un espasmo muscular prolongado que se acentúa y se extiende de una manera progresiva por el tronco y las extremidades en un patrón variable. Las crisis tónicas suelen ser muy breves y provocan la caída del enfermo, que se golpea en la cabeza. En el EEG se registran ritmos rápidos de bajo voltaje que aumentan progresivamente de amplitud y disminuyen de frecuencia hasta el final de la crisis.

e) **Atónica:** Las crisis atónicas se caracterizan por una pérdida repentina, durante 1 a 2 s, del tono muscular postural. La conciencia se altera brevemente, pero no suele haber confusión posictal. Algunas convulsiones breves provocan sólo una rápida caída de la cabeza, como un asentimiento, mientras que las convulsiones más prolongadas harán que el paciente se caiga. Este fenómeno es muy espectacular y extremadamente peligroso, ya que existe riesgo de golpearse la cabeza con la caída. El EEG muestra descargas generalizadas y breves de espiga y onda, seguidas inmediatamente de ondas lentas difusas que tienen relación con la pérdida del tono muscular.

- Pérdida súbita del tono postural
- Pérdida temporal de la lucidez mental

f) **Mioclónica:** Es una contracción muscular breve y repentina de una parte del cuerpo o del cuerpo entero. Una forma fisiológica frecuente y característica de mioclonía es el movimiento brusco de sacudida que aparece cuando alguien se queda dormido. Aparecen asociadas a trastornos metabólicos, enfermedades degenerativas del SNC o a lesiones cerebrales anóxicas. Presentan disfunción cortical (frente a las de origen subcortical o medular). En el EEG se observan descargas sincrónicas en ambos lados de espiga y onda, sincronizadas con el mioclono, aunque en ocasiones son disimuladas por artificios cinéticos.

- Breves contracciones musculares que se observan como espasmos o fasciculaciones

✚ **CRISIS GENERALIZADAS NO CONVULSIVAS:** El enfermo detiene su actividad, queda con la mirada fija, como ausente, no contesta y pasados unos segundos recupera la conciencia. Hay ausencias:

- ❖ **Típicas:** se caracterizan por la aparición en el EEG de una descarga de complejos de punta-onda generalizados, sincrónicos y simétricos a una frecuencia de 3 Hz o más; hay otras manifestaciones motoras como mioclonías posturales de los brazos, retropulsión

del tronco, desviación conjugada de la cabeza y ojos, atonía postural o automatismos gestuales.

- ❖ **Atípicas:** Se caracterizan por descargas en el EEG de punta-onda lenta a unos 2 Hz, a menudo son prolongadas, se asocian a mioclonías o crisis atatomioclónicas y forman parte del síndrome de Lennox-Gastaut.

#### ✚ **FOCAL, GENERALIZADA, INCIERTA**

**Espasmos epilépticos:** Se caracterizan por la flexión o extensión sostenida breve de ciertos músculos, **principalmente proximales, incluidos los del tronco**. El EEG en estos pacientes muestra hirsutias, que constan de ondas lentas gigantes y difusas con un fondo caótico de espigas multifocales e irregulares y ondas agudas. Durante el espasmo clínico, se suprime el fondo del EEG (“respuesta electrodecreciente”). Predominan en los niños.

**FISIOPATOLOGÍA:** 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  $\gamma$ -aminobutírico o cambios localizados de electrolitos. 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.

**ANATOMÍA PATOLÓGICA:** Las lesiones cerebrales relacionadas con las epilepsias varían según la edad y el reclutamiento. **La esclerosis del hipocampo es la lesión que se encuentra más frecuentemente** (el 60% de los casos), y le siguen en frecuencia los tumores gliales o neurogliales mixtos, los hamartomas y las heterotopias o displasias (el 25% de casos entre los tres); el resto son malformaciones vasculares venosas, granulomas y otras lesiones.

#### **MÉTODOS DIAGNÓSTICO**

- ✓ **Anamnesis y exploración física:** → El diagnóstico completo incluye tres puntos:
  1. **Distinguir** si las crisis son de naturaleza epiléptica y no de otro tipo (síncope, vértigos, ictus, crisis psicógenas).
  2. **Definir**, si es posible, el tipo de crisis y de síndrome epiléptico.
  3. **Conocer** la etiología.
- ✓ **EEG:** muestra anomalías paroxísticas que confirman el diagnóstico y dan evidencias de la tendencia continua a las convulsiones. En las convulsiones tonicoclónicas, se observan picos de voltaje altos y rápidos; en las crisis de ausencia, los complejos de onda con picos redondeados son diagnósticos. Un EEG negativo no descarta la epilepsia, ya que las anomalías se presentan de manera intermitente.
- ✓ **TAC y RM:** muestran anomalías en las estructuras internas.
- ✓ **RX de cráneo:** exhibe datos de fracturas o desviaciones de la glándula pineal, erosión ósea o separación de suturas.

- ✓ **Gammagrafía cerebral:** revela lesiones malignas cuando los resultados de las radiografías son normales o cuestionables.
- ✓ **La angiografía cerebral:** muestra anomalías cerebrovasculares (p. ej., aneurisma, tumor).
- ✓ **Análisis bioquímicos:** de la sangre muestran hipoglucemia, desequilibrio electrolítico, enzimas hepáticas elevadas y alta concentración de alcohol, que dan pistas de las afecciones subyacentes que aumentan el riesgo de actividad convulsiva.

## TRATAMIENTO

Crisis tónico-clónica generalizada primaria	Crisis focales <sup>a</sup>	Crisis de ausencia	Convulsiones atípicas, crisis de ausencia, de tipo mioclónico o atónico
<b>Primera elección</b>			
Ácido valproico	Lamotrigina	Ácido valproico	Ácido valproico
Lamotrigina	Carbamazepina	Etosuximida	Lamotrigina
Topiramato	Oxcarbazepina		Topiramato
	Difenilhidantoína		
	Levetiracetam		
<b>Fármacos alternativos</b>			
Zonisamida <sup>a</sup>	Topiramato	Lamotrigina	Clonazepam
Fenitoína	Zonisamida <sup>a</sup>	Clonazepam	Felbamato
Carbamazepina	Ácido valproico		
Oxcarbazepina	Tiagabina <sup>a</sup>		
Fenobarbital	Gabapentina <sup>a</sup>		
Primidona	Lacosamida <sup>a</sup>		
Felbamato	Fenobarbital		
	Primidona		
	Felbamato		

## COMPLICACIONES

- Anoxia
- Lesión traumática
- Muerte por crisis epiléptica