

Epilepsia

La epilepsia es un trastorno cerebral en el cual una persona tiene convulsiones repetidas durante un tiempo. Las convulsiones son episodios de actividad descontrolada y anormal de las neuronas que puede causar cambios en la atención o el comportamiento.

Causa genética

La epilepsia es el resultado de un defecto genético concreto conocido o de la presencia de un conjunto complejo de genes que predisponen a sufrir crisis recurrentes. Algunas de las epilepsias genéticas tienden a presentarse a una edad determinada y a ir reduciéndose las crisis o desapareciendo con el paso de los años.

Causa estructural o metabólica

La epilepsia es causada por una lesión estructural cerebral o un daño en el funcionamiento normal de las neuronas debido a enfermedades metabólicas. Estas causas pueden ser múltiples. En realidad cualquier factor que dañe el cerebro durante la gestación, el parto o en cualquier época posterior de la vida puede producir epilepsia como consecuencia del daño en la estructura del cerebro. Entre las más frecuentes destacan infecciones, traumatismos craneales, o enfermedades vasculares (ictus o hemorragias cerebrales). Muchas de estas causas son fácilmente identificables por los antecedentes de la persona o por pruebas de imagen como la resonancia magnética o la TAC

Epilepsia de causa desconocida

Es aquella epilepsia en la que no se identifica una causa determinada después de realizar un estudio extenso. Son una parte importante de las epilepsias; de hecho, un tercio de las personas con epilepsia no tiene causa demostrable de la misma.

Las causas de la epilepsia varían con la edad

Se pueden producir crisis en una etapa determinada de la vida y con el tiempo cesan; otras causas producen epilepsia de manera crónica. En cualquier caso, no debe olvidarse que la aparición de crisis en una persona no siempre resulta de una evidente relación causa-efecto.

Las neuronas anormales que forman parte del foco de epileptogénesis muestran alteraciones estructurales en su membrana que condicionan modificaciones sustanciales en sus características electrotónicas y, por ende, en su potencial de equilibrio y velocidad de conducción. Los procesos moleculares que convergen con la aparición de esta serie de alteraciones dieléctricas, dependen fundamentalmente de la actividad de receptores tanto ionotrópicos como metabotrópicos, los que no solo condicionan severas modificaciones en los flujos iónicos, sino en la transmisión sináptica y en la comunicación intracelular.

A lo largo del fenómeno disminuye la actividad de las neuronas inhibitorias aferentes al foco de epileptogénesis y se incrementa la aferentación de las

neuronas excitatorias, desencadenando brotes de descargas epileptiformes breves, autolimitadas y de alta frecuencia.

Es en esta forma como se puede considerar que las crisis no principian de manera abrupta, sino que se desarrollan paulatinamente, a partir de cambios en la actividad eléctrica del encéfalo. Estos brotes de descargas regulares y rítmicas de alta frecuencia se autolimitan cuando los potenciales propagados que se generan encuentran a la neurona postsináptica en estado de hiperpolarización; período que al finalizar facilita el disparo de descargas anormales, que en asincronía con el ritmo de descarga de otros conglomerados neuronales se diseminan rápidamente por el encéfalo. Así las crisis no principian abruptamente, sino que se desarrollan a partir de una serie de cambios paulatinos que en un momento dado sufre la actividad eléctrica en el SNC.

RECEPTORES Y NEUROTRANSMISORES

No obstante que la liberación presináptica de acetilcolina puede ser el estímulo desencadenante del fenómeno dieléctrico, es el ácido glutámico (Glu) el que refuerza y sostiene el proceso. Cuando la interneurona facilitatoria libera Glu y este actúa sobre un receptor específico, se activa una proteincinasa que al promover un influjo sostenido de Ca^{++} , da lugar a la formación del complejo Ca^{++} /calmodulina, el que estimula a su vez a otros receptores facilitatorios que además de incrementar la liberación de más neurotransmisores al medio, produce alteraciones en la función mitocondrial que repercuten en la supervivencia de la célula.

Durante el proceso de epileptogenesis, disminuye también la actividad del ácido γ -amino butírico (GABA), el que como neurotransmisor, inhibe la actividad de las neuronas postsinápticas en condiciones homeostáticas. De tal forma, que cuando se abate su liberación o síntesis o bien, disminuye el número de receptores postsinápticos sobre los cuáles actúa, decrece la electronegatividad del potencial de equilibrio, permitiendo que estímulos de menor intensidad, desencadenen la despolarización de la membrana, con la consecuente formación de potenciales de acción que se propagan rápidamente a través de la neurona postsináptica.

PROPAGACIÓN DEL ESTÍMULO

Como se señalaba en párrafos previos, del foco de epileptogenesis emergen constantemente breves brotes de descargas de potenciales propagados, que son disparados de manera rítmica y sincrónica, por grupos de células anormales que toman la función de marcapaso.

Estos trenes de descarga pueden en un momento dado potenciar sus estímulos, los que al hacer crecer su frente de onda, despolarizan áreas circunvecinas conformadas por estructuras neuronales anatómica y funcionalmente normales, que se prestan por sus características dieléctricas a la conducción y propagación del estímulo anormal.

La epilepsia es responsable de una proporción significativa de la carga mundial de morbilidad, pues afecta a más de 50 millones de personas. La proporción estimada de la población general con epilepsia activa (es decir, ataques continuos o necesidad de tratamiento) en algún momento dado oscila entre 4 y 10 por 1000 personas.

Según estimaciones, se diagnostican anualmente unos 5 millones de casos de epilepsia en todo el mundo. En los países de altos ingresos, se estima que 49 de cada 100 000 personas son diagnosticadas de epilepsia cada año. En los países de ingresos bajos y medianos, esa cifra puede ser de hasta 139 de cada 100 000 personas.

Esto se debe probablemente al mayor riesgo de enfermedades endémicas tales como el paludismo o la neurocisticercosis; la mayor incidencia de traumatismos relacionados con accidentes de tránsito; traumatismos derivados del parto; y variaciones en la infraestructura médica, la disponibilidad de programas de salud preventiva y la accesibilidad de la atención.

Diagnostico

Exploración física Debe realizarse una exploración física general y neurológica completa. Las crisis focales y la existencia de focalidad neurológica, postcrítica o no, obligan a descartar lesión estructural. Si fiebre, descartar infección del SNC. C) Pruebas complementarias — Analítica. Debe solicitarse hemograma y bioquímica sanguínea completa, incluyendo glucemia, iones, calcio, magnesio y función hepática, renal y tiroidea; también análisis de tóxicos en sangre y orina si se sospecha su consumo o niveles plasmáticos de antiepilépticos en aquellos con dicho tratamiento previo (niveles bajos pueden indicar mal cumplimiento, dosis insuficiente o interacciones farmacológicas. Raramente, niveles tóxicos de fenitoína o carbamazepina pueden provocar crisis.) — Punción lumbar. No forma parte habitual del estudio de las crisis, salvo en urgencias, ya que se debe realizar en caso de sospecha de infección de SNC, vasculitis o hemorragia subaracnoidea y en pacientes VIH (virus inmunodeficiencia humana); también se aconseja en status epilépticos sin causa clara. — Técnicas de imagen. Están indicadas en todo paciente adulto con primera crisis comicial. La RMN es la técnica de elección en esta patología, ya que se ha demostrado que es superior a TC (TAC craneal) en la detección de lesiones cerebrales asociadas a epilepsia (malformaciones vasculares, esclerosis del hipocampo, gliosis, tumores), aunque la TC es una alternativa útil en casos urgentes en que no es posible la realización de una RMN para poder descartar cuadro neuroquirúrgico, infección, infarto o hemorragia que requiera atención médica urgente, y en pacientes con marcapasos o clips no compatibles con RM. En pacientes epilépticos conocidos, debe realizarse una nueva prueba de imagen si la clínica sugiere una nueva lesión neurológica o ante un status sin causa clara. En ocasiones, sobre todo en pacientes con epilepsias rebeldes al tratamiento médico, para localización de las

crisis o en valoración preoperatoria, se realizan técnicas de imagen funcional, que permiten identificar alteraciones en el metabolismo y flujo sanguíneo cerebral, como PET y SPECT. — EEG y vídeo-EEG. Debe realizarse un EEG en todos los pacientes tan pronto como sea posible, ya que puede ayudarnos a establecer el diagnóstico de epilepsia, a clasificar el tipo de crisis o de un síndrome epiléptico particular y puede mostrar alteraciones sugerentes de lesión estructural subyacente.

El tratamiento básico de todos los pacientes con epilepsia y engloba los llamados fármacos antiepilépticos (FAE). Estos fármacos persiguen eliminar la aparición de crisis con los mínimos efectos secundarios posibles. Están diseñados para restaurar el equilibrio químico de las neuronas y tomados con regularidad pueden reducir, controlar o incluso eliminar las crisis epilépticas. Los fármacos logran control de crisis en aproximadamente entre el 70 y el 80% de las personas.

Normalmente el tratamiento se inicia con medicamentos para detener las crisis epilépticas. Los medicamentos para las crisis son los antiepilépticos, son el tratamiento más común para las crisis. Han sido una forma eficaz de tratamiento durante muchos años.

Aunque es posible que los medicamentos no curen las crisis epilépticas, si se toman con regularidad pueden ayudar a controlarlas, reduciendo o eliminando las crisis. Los medicamentos antiepilépticos pueden controlar las crisis, al menos temporalmente, en aproximadamente entre un 70 y el 80%.