

CARRERA DE MEDICINA

Nombre del Ensayo

Epilepsia

Autor

Daniel F. Carbo

Curso & Paralelo

4^{to} "A"

Asignatura

Fisiopatología

Fecha

27/01/2018

Manta- Manabí - Ecuador



ES4 daniel carbo 27 01 2018

Daniel Francisco Carbo Vallejo -4^{to} "A"

Introducción

La epilepsia es una de las tantas alteraciones que se puede presentar en el sistema nervioso central, la cual está caracterizada por crisis frecuentes y espontáneas, estas crisis están causadas por un aumento y una inadecuada sincronización de la actividad eléctrica neuronal. Dicha actividad eléctrica anormal a va provocar sus manifestaciones clínicas las cuales pueden ser convulsivas como no convulsivas.

La epilepsia puede tener factores genéticos, ambientales e idiopáticos, pero aún se desconoce el desencadenante de la enfermedad ya que un cerebro normal puede de un momento a otro ser un cerebro epiléptico.

Introduction

Epilepsy is one of the many alterations that can occur in the central nervous system, which is characterized by frequent and spontaneous crises, these crises are caused by an increase and a combination of neuronal electrical activity. Said abnormal electrical activity will cause its clinical diseases which may be convulsive or non-convulsive.

Epilepsy can have genetic, environmental and idiopathic factors, but it is still unknown the triggering of the disease that may be normal and may be an epileptic factor.

Marco Teórico Sobre Epilepsia

Definición

La epilepsia es una alteración del sistema nervioso central (SNC) que se caracteriza por un aumento y mala sincronización en la actividad eléctrica de las neuronas, que se manifiesta con crisis recurrentes y espontáneas así como por cambios electroencefalográficos. En general, su diagnóstico implica detectar una anormalidad epileptogénica persistente del cerebro que es capaz de generar actividad paroxística espontáneamente. Normalmente, la actividad nerviosa se mantiene en un estado de equilibrio dinámico regulado por procesos neuronales inhibitorios y excitatorios. Un desequilibrio entre estos mecanismos puede producir epilepsia. (Meraz 2009)

Cabe mencionar que la epilepsia no debe confundirse con la aparición de una crisis epiléptica aislada. Si bien las crisis epilépticas son las alteraciones motoras y/o sensoriales recurrentes que resultan de la actividad excesiva de las neuronas, éstas pueden ser eventos aislados o agudos (no asociados con la epilepsia) o bien crónicos y espontáneos (en la epilepsia). (Meraz 2009)

Conceptos a saber

- **Crisis epiléptica.** Manifestación clínica, ya sea motora, sensitiva, sensorial, psíquica u otras, secundaria a una descarga anormal, sincronizada y excesiva de neuronas corticales; suele tratarse de episodios bruscos, breves, paroxísticos y autolimitados.
- **Epilepsia.** Trastorno del sistema nervioso central (SNC) caracterizado por la repetición de dos o más crisis epilépticas en ausencia de una causa inmediata aguda identificable que la provoque. Así, una única crisis o crisis epilépticas recurrentes secundarias a factores corregibles o evitables no permiten, sin más, el diagnóstico de epilepsia.
- **Síndrome epiléptico.** Conjunto de signos y síntomas que definen un tipo determinado de epilepsia. Conjunto de entidades que agrupan a pacientes con características clínicas, electroencefalográficas, etiológicas, fisiopatológicas y pronósticas comunes.
- **Status epiléptico.** Aquella crisis comicial cuya duración excede los 30 minutos o bien, varias crisis encadenadas sin recuperación del nivel de conciencia entre ellas. Puede ser convulsivo o no convulsivo (suelen presentarse como alteración del comportamiento o del nivel de conciencia), parcial o generalizado.

Se han logrado introducir dos nuevos conceptos: 1) Enfermedad epiléptica. Afección con etiología única y precisa. 2) Encefalopatía epiléptica. Enfermedad en que se sospecha que las progresivas descargas o anormalidades epileptógenas contribuyen a un progresivo deterioro de la función cerebral, acompañándose de defectos motores y mentales graves. (Rivera 2015)

Fisiopatología de la Epilepsia

Se basa en la presencia de episodios de descarga encefálica de inicio súbito con automatismo propio y regular, pero definitivamente esta desligado del ritmo de despolarización de las neuronas del sistema reticular ascendente, se tiende a considerar su fisiopatología como un fenómeno de naturaleza exclusivamente eléctrica cuya actividad produce manifestaciones clínicas estrechamente ligadas con la función que cotidianamente desempeñan las redes neuronales por donde se distribuyen los estímulos anormales de trenes de potenciales propagados, generando la activación de sistemas motores y sensitivos que pueden, incluso, involucrar la participación de grupos neuronales relacionados con los mecanismos de percepción y pensamiento en sí mismos. Sin embargo, a medida que se profundiza en su estudio y se analiza la serie de fenómenos que en su conjunto desencadenan esta entidad nosológica, difícilmente se puede sustentar la idea inicial que minimiza su fisiopatología a una serie de despolarizaciones y repolarizaciones sucesivas que producen episodios súbitos de actividad eléctrica organizada, pero al mismo tiempo carente de sincronía con relación al resto de las funciones que desempeña el sistema nervioso central (SNC); es decir, en esta entidad nosológica se generan descargas rítmicas, pero asincrónicas. No obstante que clínicamente las crisis pueden ser generalizadas, focalizadas o secundariamente generalizadas, resulta muy difícil aceptar que la actividad eléctrica de una crisis generalizada dependa de despolarizaciones que en tiempo y en espacio se generan repentinamente en forma simultánea y coordinada, con varias áreas de distintas zonas del encéfalo y en ambos hemisferios, y que de la misma manera se recuperen, restableciendo su actividad y ritmo de descarga. Con base en esto podemos afirmar que todas las crisis tienen un origen focal y que, en el caso de las crisis generalizadas, el punto de origen se distribuye casi instantáneamente al resto del encéfalo. Éstas, en efecto, salen de un grupo muy específico de neuronas cuya actividad focalizada y anormal produce las señales necesarias en cuanto a magnitud, velocidad de desplazamiento y espacio, para reclutar a otras redes neuronales en el SNC, con las que en coordinación, generan una descarga generalizada. En contraposición con lo ya mencionado, las alteraciones que sufre la actividad eléctrica de una neurona como unidad no da lugar a la aparición de un foco de descarga capaz de influenciar la función del resto del encéfalo; para que esto ocurra es necesario que la alteración funcional

que esa neurona presenta la padezcan en forma simultánea otras neuronas que le rodean, ya que una sola célula aislada no puede desencadenar un fenómeno eléctrico de esta magnitud. Cuando un grupo de neuronas contiguas comparten la misma alteración, al sumar sus potenciales en espacio y tiempo, pueden en un momento dado influenciar la actividad eléctrica y la función de otros complejos neuronales, que sin presentar la alteración que produjo el proceso original, contribuyen con la generación y propagación del fenómeno. (comite de boletín de información clínica terapeutica 2016)

Excitabilidad neuronal

Las neuronas disfuncionales que forman parte de la 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. El nivel de descarga, por ejemplo, se acerca al potencial de equilibrio, por lo que en comparación con lo que sucede con una neurona en condiciones normales, la cantidad mínima de energía que se requiere para desencadenar una respuesta propagada es menor; en estas circunstancias, los prepotenciales que antes eran incapaces de alcanzar el umbral de estimulación, ahora lo alcanzan, despertando respuestas propagadas sobre un axón cuya velocidad de conducción es también muy superior a la de una neurona del mismo tipo en condiciones normales. De tal manera que en este proceso juega un papel preponderante la actividad de canales o túbulos iónicos, tanto voltaje dependientes (ionotrópicos) como receptor dependientes (metabotrópicos). 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. (comite de boletín de información clinica terapeutica 2016)

Receptores y Neurotransmisores y su relacion con le Epilepsia

La liberación 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 manera, que cuando se abate su liberación o síntesis o bien, disminuye el número de receptores postsinápticos sobre los cuáles va a actuar, disminuye la electronegatividad del potencial de equilibrio, permitiendo que estímulos de una 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 (comite de boletín de información clinica terapeutica 2016)

Clasificación de las epilepsias

A continuación se muestra una propuesta para la clasificación de los síndromes epilépticos y sus principales representantes.

- Epilepsias idiopáticas focales de la infancia y la niñez. Crisis infantiles benignas (no familiares), epilepsia de la niñez benigna con espigas centrotemporales, epilepsia occipital benigna de la niñez de inicio temprano (tipo Panayiotopoulos), epilepsia occipital benigna de la niñez de inicio tardío (tipo Gastaut).
- Epilepsias focales familiares (autosómicas dominantes). Crisis neonatales familiares benignas, crisis infantiles familiares benignas, epilepsia del lóbulo frontal nocturna autonómica dominante, epilepsia del lóbulo temporal familiar, epilepsia focal familiar con focos variables. Epilepsias focales sintomáticas (o probablemente sintomáticas).
- Epilepsias límbicas: epilepsia del lóbulo temporal mesial con esclerosis hipocámpal, epilepsia del lóbulo temporal mesial de etiologías específicas;

crisis neocorticales: síndrome de Rasmussen, síndrome hemiplejía-semiconvulsión, crisis parciales migrantes de la infancia temprana. Epilepsias generalizadas idiopáticas.

- Epilepsia mioclónica benigna de la infancia, epilepsia con crisis mioclonias astáticas, epilepsia de ausencia de la niñez, epilepsia con ausencias mioclónicas, epilepsias generalizadas idiopáticas con fenotipo variable (epilepsia de ausencia juvenil, epilepsia mioclónica juvenil, epilepsia con crisis tónico-clónicas generalizadas), epilepsia generalizada con crisis febriles plus.
- Epilepsias reflejas. Epilepsia del lóbulo occipital fotosensible idiopática, otras epilepsias sensoriales visuales, epilepsia de lectura primaria, epilepsia Startle.
- Encefalopatías epilépticas (en las cuales las anomalías epileptiformes pueden contribuir a disfunción progresiva).
- Encefalopatía mioclónica temprana, síndrome Ohtahara, síndrome West, síndrome Dravet, status mioclónico en encefalopatías no progresivas, síndrome Lennox-Gastaut, síndrome Laudau-Kleffner, epilepsia con espiga-onda continuas durante el sueño de ondas lentas.
- Epilepsias mioclónicas progresivas. Enfermedad Unverricht-Lundborg (mioclonus Báltico), sialidosis y enfermedad de Gaucher (deficiencia de beta-glucosidasa glucocerebrosido), entre otras.
- Crisis que no requieren necesariamente el diagnóstico de epilepsia. Crisis neonatales benignas, crisis febriles, crisis reflejas, crisis por abstinencia de alcohol, crisis inducidas por drogas, crisis postraumáticas inmediatas o tempranas, crisis únicas o grupos de e crisis aislados, crisis repetidas raramente (oligoepilepsia). (Meraz 2009)

Crisis epilépticas convulsivas y no convulsivas

Las crisis convulsivas o convulsiones se van a caracterizar por presentar movimientos raros del cuerpo o de las extremidades e incluyen las crisis clónicas, tónicas y clónicas tónico-clónicas. Las crisis clónicas (o clonus) consisten en contracciones musculares bruscas, masivas y bilaterales; las crisis tónicas (o extensión tónica) se caracterizan por la contracción y flexión sostenida de las extremidades anteriores y posteriores; durante las crisis tónico-clónicas se presentan los síntomas de ambos tipos de convulsiones. En crisis no convulsivas

existe una alteración parcial o total de la capacidad de respuesta del sujeto y/o pérdida del tono postural e incluyen las crisis de ausencia, mioclónicas y atónicas. Las crisis de ausencia se caracterizan por presentar lapsos de inconsciencia; las crisis mioclónicas (o mioclonus) consisten en una contracción muscular brusca y breve; en las crisis atónicas existe pérdida del tono postural y puede producirse una caída. (Meraz 2009)

Los períodos de la actividad epiléptica

La actividad epiléptica se caracteriza por tres períodos:

- 1) El período ictal o ictus, que corresponde a la crisis epiléptica per se, es un evento intermitente y breve que puede durar desde segundos hasta minutos y que presenta un patrón electroencefalográfico hipersincrónico asociado con cambios conductuales. Las crisis recurrentes inducen mecanismos homeostáticos que actúan para disminuir la hiperexcitabilidad. Estos mecanismos terminan con el evento ictal, previenen la propagación de la actividad epiléptica y mantienen el estado interictal. Los factores fisiológicos que influyen en la transición del estado interictal al ictal son la sincronización y la excitabilidad neuronal.
- 2) El período postictal es aquel que se presenta inmediatamente después de la crisis epiléptica y cuya duración varía desde unos minutos hasta días. El período postictal sigue a la mayoría de las crisis convulsivas parciales y generalizadas. Durante este período se presenta la depresión postictal, que se caracteriza por la inmovilidad corporea y representa el umbral de una crisis epiléptica. Además, se observan algunas alteraciones conductuales tales como paresias (parálisis ligera o incompleta), automatismos, así como amnesia anterógrada y analgesia, las cuales se asocian a la activación del sistema de los opioides endógeno. Otro sistema que está involucrado en el período postictal es el GABAérgico.
- 3) El período interictal es el transcurrido entre crisis y crisis. Se ha dicho que los cambios asociados con éste trastorno son consecuencia de mecanismos inhibitorios que se desarrollan para disminuir la hiperexcitabilidad epiléptica e impedir la aparición de nuevas crisis. Algunas veces es difícil identificar el estado interictal, porque ciertas conductas como depresión y agresividad se presentan durante este período, en el que además se ha propuesto la participación de los péptidos opioides. (Meraz 2009)

Conclusiones

Como se ha podido ver la epilepsia es una enfermedad del sistema nervioso central, la cual se basa en la conducción eléctrica anormal de las neuronas, dicho trastorno va a presentar una serie de manifestaciones clínicas que van a ser patognomónicas de la epilepsia como tal; las cuales se van a basar en contracciones musculares o generar crisis epilépticas las cuales pueden ser tanto convulsivas como no convulsivas.

Hay varios factores que se cree que pueden causar dicha enfermedad, pero en teoría se desconoce aún ya que puede tener factores tanto genéticos como ambientales e idiopáticos, uno de éstos en los niños menores de 5 años que presentan convulsiones febriles, dichos niños van a tener una predisposición a en la adultez desencadenar una epilepsia.

El inicio de la enfermedad puede ser súbito, pues un cerebro normal puede transformarse en un cerebro epiléptico. Una vez latente la enfermedad va a tener varios periodos, en los cuales recalcan los presintomas, la epilepsia convulsiva como tal y el periodo postepiléptico.

Bibliografía

comite de boletín de información clinica terapeutica. *fisiopatología de la epilepsia*. Vol. 59, n.o, Boletín de AMNN, 2016.

Meraz, María Leonor López. *Conceptos básicos de la epilepsia*. artículo científico, Veracruz : Universidad Veracruzana, 2009.

Rivera, Beatriz Fuertes de Gilbert. *Epilepsia*. tratado de geriatría para los residentes , 2015.