



Mi Universidad

Nombre del Alumno: Estrella Morales Rodriguez

Nombre del tema: Sistema nervioso

Parcial: Segundo

Nombre de la Materia: Fisiopatología I

Nombre del profesor: Karla Jaqueline Flores Aguilar

Nombre de la Licenciatura: Nutrición

Cuatrimestre: Tercero

Comitán de Domínguez Chiapas a 14 Junio de 2025

"FISIOPATOLOGIA DE LA EPILEPSIA"

Como se sabe el sistema nervioso es un gran sistema encargado de coordinar todas las acciones y funciones desarrolladas en el cuerpo humano como el permitirnos caminar, correr, hablar y poder realizar cualquier tipo de movimiento de manera voluntaria. Pero, como cualquier otro sistema que conforma el cuerpo humano, puede llegar a generar algún tipo de complicación o desperfecto que puede ser capaz de desarrollar una enfermedad.

Este sistema puede ser capaz de desarrollar múltiples enfermedades, dentro de la cual podemos destacar a la epilepsia. En algún momento hemos escuchado hablar sobre dicha enfermedad o incluso el haber sido espectador de algún caso. Por lo general se conoce o podemos definirlo de una manera como una serie de convulsiones de manera repetitiva, la cual siempre está acompañada de comportamientos, síntomas y sensaciones anormales. Esta enfermedad a nivel general puede ser generada por diversos factores como pueden ser lesiones en la cabeza, en algunos casos por infecciones; diversos factores cerebrales como algún tipo de malformación, factores cerebrovasculares, derrames cerebral entre otros diversos casos.

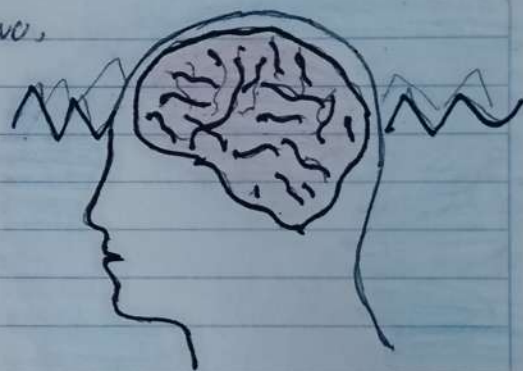
La epilepsia también puede ser conocida como un trastorno convulsivo que es crónico, además es una de las enfermedades del cerebro que genera un gran número de muertes y es considerada como una de las enfermedades cerebrales más comunes. Es caracterizada por una serie de crisis repetidas que son una serie de actividad eléctrica anormal ubicada en el cerebro, el cual es el responsable de la

manifestación de las convulsiones pequeñas o graves, modificaciones en la conciencia o los característicos movimientos involuntarios.

En algunas personas puede ser encontrada la causa y en otras no, esta enfermedad puede afectar a todo tipo de personas sin distinción alguna. Podemos tener una idea general de como esta enfermedad se puede desarrollar, pero siempre existen otros factores más internos y específicos que lo llegan a generar y es de lo que se abordara en este escrito, además, de conocer otros puntos importantes sobre dicha enfermedad.

"FISIOPATOLOGÍA DE LA EPILEPSIA"

La epilepsia, también conocida como trastorno convulsivo, es una afección cerebral que causa convulsiones recurrentes, es crónica y además es una de las enfermedades del cerebro que producen un mayor número de muertes y es la enfermedad cerebral más común. En algunas personas se puede identificar la causa y en otras se desconoce. Llegar a afectar a personas de todos los sexos, razas, grupos étnicos y edades.



La epilepsia es una enfermedad cerebral que se define por cualquiera de las siguientes circunstancias:

1. Al menos dos crisis no provocadas (o reflejas) con ≥ 24 h de separación.
2. una crisis no provocada y una probabilidad de presentar nuevas crisis durante los 10 años siguientes similar al riesgo de recurrencia tras la aparición de dos crisis no provocadas.
3. Diagnóstico de un síndrome de epilepsia
4. una única crisis convulsiva no es significativa de epilepsia

Definiciones:

Epilepsia: Trastorno cerebral que se caracteriza por una predisposición continuada a la aparición de crisis epilépticas y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta enfermedad.

Crisis Epiléptica: Se define como "la aparición transitoria de signos y/o síntomas debido a una actividad neuronal excesiva o sincronizada en el cerebro"

Convulsión: Paroxismo intenso de contracciones musculares repetitivos e involuntarios.

Síndrome Epiléptico: Conjunto de características que incorporan tipos de crisis, EEG y características de imagen que tienden a ocurrir juntas.

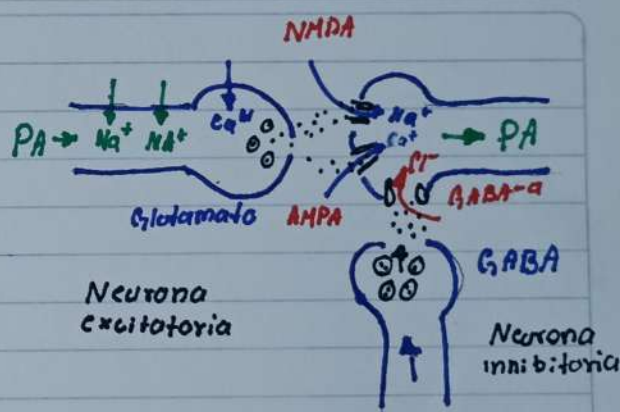


¿Cómo se desarrolla?

Desde el punto de vista fisiopatológico las crisis epilépticas corresponden a un fenómeno clínico que llega a ser el resultado de una hiperexcitabilidad el cual es un estado en el que las neuronas son más sensibles y responden más fácilmente a los estímulos, lo que puede conducir a una mayor actividad y a

fenómenos como las convulsiones o espasmos. Además, de una hipersincronia celular la cual se refiere a una sincronización excesiva o anormal de la actividad neuronal en el cerebro. Los cuales en conjunto son anormales.

El sistema nervioso está formado por neuronas que se comunican entre sí a través de los espacios sinápticos. Dentro de ello la sinapsis es un espacio que separa una neurona del botón de dendrítico de la neurona siguiente y está compuesto por:



Componentes de la Epilepsia: Neuronas

- **Los espacios sinápticos:** también conocidos como hendiduras, son las pequeñas áreas que separan la terminal de una neurona (neurona presináptica) de la membrana de otra neurona (neurona postsináptica). Son fundamentales para la transmisión de señales entre neuronas o otros tipos celulares.
- **Neurona Pre-sináptica:** Es una neurona que transmite una señal a otra neurona a través de una sinapsis. Envía señales químicas o eléctricas, libera neurotransmisores, como la acetilcolina (permite la comunicación entre neuronas, células musculares y glándulas), en el espacio sináptico, donde se unen a los receptores de la neurona postsináptica.
- **Neurona Postsináptica:** Es la neurona que recibe la señal en una sinapsis. Se caracteriza por la presencia de receptores en su membrana plasmática que captan neurotransmisores del espacio sináptico. Cuando estos receptores se activan, se produce la apertura de los canales iónicos, lo que permite la transmisión de la señal.

La neurona postsináptica transmite la señal fuera de la sinapsis, completando así el proceso de comunicación neuronal.

Se mencionan otros tipos de neuronas involucradas en el proceso de la epilepsia:

• Neurona Inhibidora:

Especialmente aquellos que utilizan GABA como neurotransmisor, tienen una función crucial pero a menudo alterada. Su papel es regular la actividad neuronal, evitando la propagación de la actividad eléctrica anormal que caracteriza las convulsiones. En una situación de epilepsia, se observa una disminución o desregulación de la actividad de estas neuronas inhibitorias, lo que contribuye a la exacerbación de la actividad excitatoria y, por lo tanto, a la aparición de convulsiones.

Neurona excitatoria:

Son principalmente aquellos que liberan glutamato. Desempeñan un papel crucial al desencadenar y propagar la actividad eléctrica anormal que causa las convulsiones. Estas neuronas, en lugar de funcionar de manera coordinada, se activan de manera sincrónica y excesiva, generando descargas eléctricas que se propagan a través de redes neuronales, lo que lleva a la manifestación clínica de las convulsiones.

Mecanismo fisiopatológico: Componentes químicos

Neurotransmisores:

GABA: El ácido gamma-aminobutírico (GABA) es el principal neurotransmisor inhibitorio en el cerebro, y su función es crucial para prevenir la sobreexcitación neuronal que puede causar convulsiones y otros trastornos. En la epilepsia, la falta de equilibrio entre la actividad excitatoria y la inhibitoria, donde el GABA juega un papel clave, puede llevar a convulsiones. Mutaciones en los genes que codifican los receptores GABA o en los genes involucrados en el metabolismo del GABA pueden alterar su función y contribuir al desarrollo de la epilepsia. En la epileptogénesis, la actividad del GABA disminuye, lo que contribuye a la disregulación del equilibrio excitatorio/inhibitorio y a la propensión a convulsiones.

Es un neurotransmisor de origen proteico, la hipótesis que lo relaciona con la epilepsia plantea que una reducción de la inhibición producida por GABA provoca el paroxismo, mientras que una potenciación de la inhibición tiene un efecto antiepileptéptico.

Glutamato: Es el principal neurotransmisor excitatorio del cerebro, es uno de los 20 aminoácidos que forma parte de las proteínas, entre sus funciones se encuentra la de actuar como mensajero químico. Juega un papel fundamental en la epilepsia, tanto en el inicio de las convulsiones y en la epileptogénesis, la formación de un cerebro susceptible a la epilepsia. El glutamato en exceso, puede causar excitotoxicidad, daño neuronal debido a la sobrestimulación. Puede unirse a su receptor post-sináptico más importante, el NMDA, lo que aumenta la excitabilidad neuronal.

El Glutamato estimula los neuronas y, por lo tanto, en desequilibrio en su concentración, especialmente en exceso, puede conducir a descargas eléctricas descontroladas en el cerebro, desencadenando convulsiones. Llegó a actuar sobre diferentes tipos de receptores, incluyendo AMPA, NMDA y Kainato.

Receptores del Glutamato:

AMPA: (ácido α -amino-3-hidroxí-5-metil-4-isoxazolopropiónico)

Son canales iónicos tetraméricos que median la transmisión sináptica excitatoria rápida y son fundamentales para la plasticidad sináptica y el aprendizaje.

NMDA: (N-metil-D-aspartato)

Es un tipo de receptor del glutamato. Tiene un papel importante en la plasticidad sináptica, la formación de la memoria y la excitotoxicidad.

Kainato:

Es un potente neurotoxina y análogo del glutamato que se usa experimentalmente para inducir convulsiones y como modelo de la epilepsia del lóbulo temporal (ELT), tanto en la fase aguda como crónica. La activación de los receptores de Kainato (KARs) juega un papel importante en la excitotoxicidad y epileptogénesis, es decir, en el desarrollo de la epilepsia.

Calcio: En la epilepsia, los canales de calcio desempeñan un papel importante en la regulación de la expresión génica y en los mecanismos de excitación y secreción en los terminales pre-sinápticos. La despolarización de la membrana activa estos canales, permitiendo el paso de iones de calcio y la fusión de vesículas sinápticas para la liberación de neurotransmisores.

Sodio: Es un electrolito esencial para la función neuronal y la transmisión de señales eléctricas en el cerebro. Los canales de sodio dependientes de voltaje (V_{NaSC}) son fundamentales en la generación de potenciales de acción, y las alteraciones en estos canales, ya sea por mutaciones genéticas o por otros factores, pueden contribuir al desarrollo y progresión de la epilepsia.

Potasio: Juega un papel crucial en la excitabilidad neuronal y, por lo tanto, está involucrado en la epilepsia.

Los canales de potasio regulan la repolarización de la membrana neuronal, lo que es esencial para la recuperación de la excitabilidad después de un potencial de acción. Las mutaciones en estos canales han sido implicadas en la epilepsia, demostrando su importancia en la regulación del equilibrio eléctrico en el sistema nervioso.

Plaquetas: Las plaquetas pueden influir en la epilepsia, contribuyendo a la gravedad de las convulsiones y a la neuroinflamación.

Durante una crisis epiléptica, las plaquetas liberan serotonina, lo que puede mejorar la actividad eléctrica neuronal y promover las convulsiones. Además, las plaquetas pueden contribuir a la neuroinflamación y al estrés oxidativo, factores que también se asocian con la epilepsia. Las plaquetas intervienen en el proceso trombótico agudo que sigue a la rotura de la placa de ateroma. Son fragmentos de células más grandes llamadas megacariocitos.

Potencial de acción:

Es una señal eléctrica generada por los neurones a través de cambios en la permeabilidad de la membrana celular a iones, lo que permite la propagación de la señal a lo largo del axón. En la epilepsia, un aumento en la actividad de los potenciales de acción y una desregulación en su sincronización pueden desencadenar convulsiones.

Es un evento de polarización de la membrana neuronal, es decir, un cambio en la carga eléctrica a ambas lados de la membrana celular. Se produce cuando una neurona es estimulada y los canales de iones se abren, permitiendo el flujo de iones a través de la membrana, lo que causa un cambio en el potencial eléctrico.

Fisiopatología:

La fisiopatología de la epilepsia se desarrolla por medio de cuatro mecanismos:

1. Desregulación de la concentración de sodio (Na^+):

En esta alteración se va a producir a lo largo del axón de una manera específica en los canales de sodio. Al momento de haber una transmisión del potencial de acción existe una abertura de los canales de sodio, el cual entra al interior de la neurona. Dicha entrada permite que los iones de calcio salgan hacia el espacio extracelular, esta salida permite el cierre de los canales de calcio. Al momento de estar presente una desregulación provoca que el sodio continúe entrando sin control alguno ocasionando una continua producción del potencial de acción. La alteración es provocada por un exceso de sodio en la neurona, es decir, el calcio sale y los canales se cierran, pero a diferencia del sodio este continuo entrando evitando que el canal se cierre y el potencial de acción se siga generando, ocasionando una hiperexcitabilidad neuronal.

2. Alteración estructural de los canales de calcio:

Esta alteración va a ocurrir de manera específica en el terminal axonal o botón axonal en los canales de calcio los cuales llegaron a tener una alteración en su estructura, el cual impide que dicho canal cierre de manera adecuada. Al momento que el potencial de acción pasa el calcio continúa entrando en la región del terminal axonal, con lo cual conlleva a generar una exocitosis del neurotransmisor hacia el espacio sináptico.

En el espacio sináptico se encuentran muchos neurotransmisores. Aunque el potencial de acción no sea capaz de llegar este se va a seguir produciendo una excitación de los neurotransmisores debido a la alteración de los canales de calcio.

3. Desequilibrio entre neurotransmisores excitatorios e inhibitorios:

Principalmente en este mecanismo se concentra a favor de los neurotransmisores excitatorios. Este mecanismo se lleva a cabo por un desequilibrio entre los neurotransmisores excitatorios e inhibitorios, dentro del cual están involucrados la Glutamina, el Glutamato y el GABA.

El potencial de acción llega a ser transmitido a lo largo del axón para terminar en el botón terminal, el cual se encarga de estimular el potencial de acción. Dicho potencial estimula las aperturas de los canales de calcio, permitiendo que el calcio llegue al espacio intracelular (Dentro de la neurona). El calcio ocasiona la liberación del neurotransmisor (Glutamato), pero al ver una sobreestimulación el neurotransmisor continuara saliendo sin parar ocasionando una sobreproducción de neurotransmisores excitatorios y los neurotransmisores inhibitorios no realizaron de manera adecuada su función debido a la gran apertura de los canales de calcio, provocando una sobreestimulación de las células Post-sinápticas.

4. Alteración funcional de los receptores Post-sinápticos:

A diferencia de los mecanismos anteriores que se llevan a cabo en la célula Pre-sináptica, esta alteración se lleva a cabo en la célula Post-sináptica en los receptores. En una condición normal cuando el receptor se une con el neurotransmisor entra sodio a la neurona continuando con el potencial de acción y el neurotransmisor se degrada en la célula Post-sináptica para que posteriormente los canales inhibitorios (GABA) puedan cerrar el canal. Pero, en un estado de alteración llega a aumentar la afinidad del neurotransmisor, el cual permanecerá más tiempo en el receptor ocasionando una mayor entrada de sodio a la neurona y por ende una sobreexcitación Post-sináptica.

Medicamentos:

Bloqueadores de los canales de sodio:

Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Clase Ia: Quinidina	Metoprolol	Amiodarona	Verapamil
Clase Ib: Lidocaína	Sotalol	Dofetilida	Diltiazem
Clase Ic: Flecaínida, Propafenona		Ibutilida	

Inhibidores de los canales de calcio:

Etosuximida	Fenitoína
Valproato de sodio	Carbamazepina
Zonisamida	Lamotrigina

Potenciadores del GABA:

Benzodiazepinas	Gabapentina	Estiripentol
Barbitúricos	Pregabalina	Cenobamato
Tiagabina	Topiramato	Ganaxolona
Valproato de sodio	Felbamato	

RECOMENDACIONES

NUTRICIONALES

EN LA

EPILEPSIA



■ Consumo frecuente de frutas y verduras



■ Consumo de alimentos ricos en calcio
(Leche, queso, yogur, col rizada, brócoli, etc.)



■ Mantener un peso adecuado



■ Aumentar el consumo de fibra dietética
(Arroz integral, avena, pan integral, etc.)



■ Aumentar la ingesta de grasas insaturadas
(Aceite de oliva, semillas, aguacate, pescados ricos en omega-3)



■ Realiza ejercicio moderado de 3-5 días/semana
(caminar, correr, natación, etc.)



■ Mantén una hidratación adecuada



■ Modera el consumo de sal



■ Controlar ingesta de cafeína



NO realizar deportes de contacto-collisión
(Boxeo, Fútbol americano, artes marciales, lucha, etc.)



EVITA el consumo de alcohol y drogas



EVITA alimentos procesados
(Dulces, bebidas azucaradas, snacks, etc.)

Referencias:

- <https://www.albertosamagustin.com/2016/12/fisiopatologia-de-la-epilepsia.html>
- <https://psicologiamente.com/neurociencias/espectro-sineptico>
- <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologica-245-articulo-epilepsia-como-una-enfermedad-redes-S0213485320302139>
- <https://www.plasesmes.com/salud/el-medico-reponde/como-se-origina-la-epilepsia/>
- <https://queformacio.com/muchocomentor-4-remedios/epilepsia/>
- <https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci-arttext&pid=S0325-29852010000300004>
- <https://infotiti.com/epilepsia-neurotransmisores>
- <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/epilepsy/diagnostic-treatment/drc-20350098>
- <http://revistamedica.com/epilepsia-informacion-investigacion/>
- <http://www.scielo.org/scielo.php?script=sci-arttext&pid=S0798-02642004000200002>
- <https://6necando-pacientes.es/blog/epilepsia-como-cuidar-la-alimentacion-con-epilepsia/>
- <https://cobocares.es/pacientes/epilepsia/es/content/1341015063/cuidar-alimentacion-epilepsia>