

Mi Universidad

Nombre del Alumno: Heidi Elizabeth Méndez Hernández

Nombre del tema: Sistema Nervioso

Parcial: Segundo Parcial

Nombre de la Materia: Fisiología I

Nombre del profesor: Karla Jacqueline Feres Aguilar

Nombre de la Licenciatura: Nutrición

Cuatrimestre: Tercer Cuatrimestre.

Introducción

El sistema nervioso es un complejo sistema que controla y coordina las funciones del cuerpo humano. El cual está compuesto por el cerebro, que es el centro de control, medula espinal y los nervios periféricos. El sistema nervioso de código de recibir, procesar y transmitir información permitiendo que el cuerpo responda a estímulos internos y externos.

También la percepción y procesamiento de la información, dos células nerviosas:

Neuronas.

EPILEPSIA

La epilepsia es un desarrollo o trastorno Cerebral en el cual una persona tiene Convulsiones repetidas durante un tiempo. Las Convulsiones son episodios de actividad eléctrica descontrolada y anormal de los neurones que puede causar cambios en la atención o el comportamiento como movimientos corporales. Como enfermedad crónica no transmisible que afecta a personas de todas las edades. Se caracteriza por Convulsiones recurrentes que son episodios breves de movimiento involuntario que pueden involucrar una parte del cuerpo (parcial) o todo el cuerpo (generalizado) y en ocasiones de alteración de pérdida de conciencia y control de la función intestinal o vesical. Las Convulsiones se deben a descargas eléctricas excesivas en grupos de células Cerebrales que orden producirse en diferentes partes del Cerebro. Las convulsiones pueden ir desde episodios muy breves de ausencia o de contracciones musculares hasta Convulsiones prolongadas y graves. Su frecuencia también puede variar desde menos de una al año hasta varias al día. La epilepsia se define por dos o más Convulsiones no provocadas. Trastorno neurológico caracterizado por crisis epilépticas repetidas, con un episodio de actividad eléctrica anormal en el Cerebro. Ocurre cuando los grupos de células nerviosas en un área del

Scanned with

CS CamScanner™

¿Cómo se desarrolla?

Una crisis epiléptica se produce por un grupo de neuronas más o menos aledañas del cerebro descargan impulsos "eléctricos" excesivos (la llamada descarga epiléptica). Debido a cualquier proceso que provoque un disturbio en el funcionamiento normal de esas neuronas e induzca irritabilidad en las mismas.

Se desarrolla debido a cambios en el tejido cerebral que lo hacen más susceptible a descargas eléctricas normales. Estas descargas que ocurren en grupos de neuronas, causan convulsiones repetidas e incontrolables.

El desarrollo de la epilepsia se puede entender a través de:

- **Descargas eléctricas normales:** Las células cerebrales (neuronas) normalmente se comunican entre sí mediante sinapsis eléctricas. En la epilepsia algunas neuronas de vulnerabilidad excitables y descargan señales eléctricas de manera descontrolada.

- **Convulsiones:** Las descargas eléctricas normales causan convulsiones que son movimientos involuntarios, cambios en la conciencia o en el comportamiento.

Componentes:

- **Crisis epilépticas:** Son los episodios recurrentes que caracterizan a la epilepsia.

- **Actividad eléctrica normal:** Carga normal, excesiva y descontrolada en el cerebro.

Causas

La epilepsia ocurre cuando los cambios en el tejido cerebral hacen que el cerebro esté demasiado excitable o irritable. La epilepsia puede deberse a una alteración de salud o a una lesión que afecta el cerebro. O puede ser idiopática (Epilepsia Causa Comunes):

- Accidente Cerebrovascular o accidente isquémico transitorio (AIT)
- Demencia, como el mal de Alzheimer
- Lesión cerebral traumática
- Problemas cerebrales presentes al nacer (Anomalias Cerebrales Congénitas)
- Tumor cerebral
- Varios factores genéticos normales en el cerebro
- Trastornos epilépticos congénitos (Epilepsia hereditaria).

Síntomas

- Los síntomas típicos (también llamados convulsiones o motrices) incluyen convulsiones que involucran un cambio en el comportamiento como un cambio en el movimiento motor (espasmos de miembros fijos). Pueden extenderse a todo el cerebro.
- Convulsiones parciales parciales: Pueden ocurrir sin cambio en la conciencia. Dependiendo de la parte del cerebro afectada.

estrella

T: fisiopatología

/ /

La distinción entre Convulsiones tónico-clónicas y focalizadas debe basarse en las diferencias fisiopatológicas. Las Convulsiones tónico-clónicas son resultado del daño tisular secundario causado por el accidente cerebrovascular. Actualmente, no parece haber herramientas diagnósticas para determinar con certeza si la epileptogénesis está en curso y el momento en que termina el primer mecanismo y comienza el segundo, ya que los mecanismos biológicos exactos que conducen a las convulsiones focalizadas siguen siendo difíciles de determinar. Un enfoque basado en el tiempo evita la clasificación errónea de los pacientes con convulsiones tónico-clónicas y PSE. Facilita la selección de pacientes con PSE para ensayos de prevención quirúrgica e informará sobre el momento preciso de la cirugía de la patología epileptogénica. La clave es crear porque la prevención primaria requiere la administración de un agente anti-epileptogénico antes del inicio de la epileptogénesis. En el caso de ictus isquémico, las convulsiones tónico-clónicas se asocian comúnmente con las concentraciones extracelulares de potasio y glutamato debido al daño neuronal isquémico y, por lo tanto a una mayor excitación neuronal. En el contexto, las Convulsiones focalizadas resultan de la activación glial en la corteza, el desequilibrio de la unidad neurovascular y la alteración de las redes neuronales.

Scanned with

CS CamScanner™

Los astrocitos y las células microgliales activados, junto con la liberación asociada de citocinas inflamatorias Interleucina 1 y Proteína B, del grado de albúminidad y exacerban la alteración de la barrera hematoencefálica (BHE), que a su vez libera albúmina y activa la vía de factor de crecimiento transformante, iniciando así un Cerebro Viciado. Una disminución o exceso de la PGE₂ termina del ciclo; por lo tanto esto es cómo esto conduce el desarrollo de la epileptogénesis. Un accidente cerebrovascular hemorrágico resulta en la fuga de albúmina al parénquima cerebral, lo que induce la epileptogénesis por la activación del receptor del factor de crecimiento transformante en los astrocitos. Este proceso está mediado por citoquinas inflamatorias como IL-1 y la formación de sinapsis excitatorias. La infección patógena también se atribuye a la extravasación de otros factores transportados por la sangre, como la hemociderina o el hierro. La PGE₂ es más común en accidentes cerebrovasculares hemorrágicos que en isquémicos lo que origina el papel de la deposición de hierro en la parte de la epileptogénesis en este accidente cerebrovascular. El hierro es un oligoelemento esencial para la función mitocondrial. Los adultos almacenan de 4 a 5g de hierro, principalmente en los eritrocitos y el hígado. El hierro en el cerebro es estrechamente regulado. 

para mantener la homeostasis cerebral. El ictus altera este equilibrio y provoca la acumulación de hierro en el parénquima cerebral (hemorragia intracerebral) o transformación hemorrágica tras un ictus isquémico o en la superficie cerebral hemorrágica subaracnoide (HSA). lo cual es altamente citotóxico. Esta muerte celular desencadenada del hierro, recurrentemente descuida y denominada neurotoxicidad, se atribuye a la peroxidación lipídica causada por la producción de especies reactivas de oxígeno. La sobre carga de hierro abunda en diversas enfermedades neurológicas, como la epilepsia. Puede producirse alteraciones paroxísticas de la excitabilidad neuronal debido a los depósitos de hemosiderina, lo que genera inhibición y gliosis tras la HIC. La siderosis secundaria cortical está fuertemente asociada con la PSE. Además a las convulsiones tónicas después de una HIC está asociadas exclusivamente con nuevas hemorragias cerebrales lobares (CNE) (constante de riesgos instantáneos). La fisiopatología se caracteriza por la descarga eléctrica anormal y excesiva de un grupo de neuronas, que luego se propaga a través de redes neuronales conectadas.

• Descargas eléctricas anormales

• Factores que pueden intervenir en la fisiopatología

• Redes neuronales y propagación

• Factores genéticos

• Estados epilépticos

• Factores metabólicos

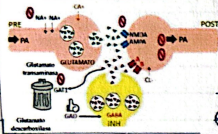
estrella

Scanned with

CS CamScanner™

EPILEPSIA

- Mecanismos de acción de los antiepilépticos
- Prolongar de canales dependientes del voltaje (Na^+ o Ca^{2+})
 - Refuerzo de impulsos inhibitorios GABAérgicos.
 - Interferencia en la transmisión excitatoria del glutamato.



El mecanismo que genera es la descarga excesiva por actividad de acción a minutos u horas (clínica absortiva o absortiva). La regulación de esta descarga nerviosa puede deberse a un exceso de mecanismos excitatorios mediados por el glutamato y sus receptores postsinápticos (NMDA y AMPA) o debido a su déficit de inhibición por parte del GABA y su receptor postsináptico (GABA-A).

Diagnóstico:

• Electroencefalograma (EEG).

Considera que los convulsiones no provocadas que ocurren más de 7 días después del inicio del síndrome convulsivo (convulsiones febriles) como por ejemplo debido a sus convulsiones (años) recurrentes.

estrella

Mecanismo fisiopatológico

Las lesiones del sistema nervioso central o periférico pueden producir una respuesta independiente de la patología que la genera es una respuesta por parte de mecanismos fisiopatológicos comunes: Un punto clave de la fisiopatología por ser con estas lesiones de las vías y estructuras nerviosas relacionadas con la sensibilidad.

Hay cinco mecanismos básicos: las descargas ectópicas, la sensibilización periférica, la sensibilización central, la reducción de mecanismos inhibitorios locales o descendentes y la formación neuroplasticidad central.

En la epilepsia

Implica una actividad eléctrica cerebral anormal que causa convulsiones recurrentes e imprevistas.

- Descargas eléctricas anormales
- Hiperexcitabilidad neuronal
- Desequilibrio de neurotransmisores

