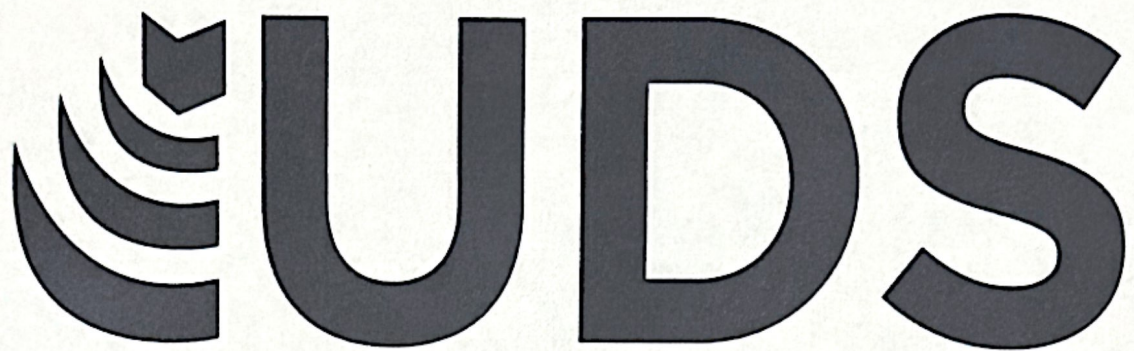




Mi Universidad

Nombre del Alumno: Edoly Damián Cruz Castañeda

Nombre del tema: Fisiopatología de epilepsia

Parcial: 02 parcial

Nombre de la Materia: Fisiopatología I

Nombre del profesor: Karla Jaqueline flores Aguilar

Nombre de la Licenciatura: Nutrición

Cuatrimestre: tercer cuatrimestre

Introducción:

Es un trastorno neurológico crónico que se caracteriza por la aparición recurrente de crisis convulsivas, resultando de una actividad eléctrica anormal y excesiva en el cerebro.

Su fisiopatología implica un desequilibrio entre mecanismos excitadores e inhibidores a nivel neuronal, alteraciones en los canales iónicos, disfunción en neurotransmisores como el glutamato y el GABA, y cambios estructurales en las redes neuronales.

Definición de epilepsia:

La epilepsia es un trastorno neurológico crónico caracterizado por la presencia de crisis epilépticas recurrentes, debidas a una descarga eléctrica excesiva y anormal en las neuronas cerebrales.

Puede tener causas estructurales, genéticas, infecciosas, metabólicas o desconocidas.

Componentes fisiopatológicos:

- Neurona hiperexcitable: aumento de la sensibilidad neuronal a estímulos.
- Red neuronal disfuncional: la actividad eléctrica anormal se propaga sin control.
- Desequilibrio neurológico: alteración entre neurotransmisores excitadores (como glutamato) e inhibitorios (como GABA).

Tratamiento General:

- Farmacológico: Antiepilepticos como fenitoína, valproato, carbamazepina, levetiracetam.
- Dieta cetogénica: útil en epilepsia refractaria (alto en grasas, bajo en carbohidratos)
- Cirugía: resección del foco epileptico en casos seleccionados.
- Estimulación vagal o cerebral: en epilepsias resistentes.
- Evitar desencadenantes: estrés, sueño, irregular, luces intermitentes, etc.

GABA (ácido gammaaminobutírico)

- Principal neurotransmisor inhibitorio en el sistema nervioso central.
- Activa canales de Cl^- , causando hiperpolarización y disminuyendo la excitabilidad.
- En epilepsia la función del GABA suele estar reducida o en su efecto alterado.
- Muchos fármacos actúan potenciando su acción.

Metabolismo celular en epilepsia:

Durante la crisis:

- Aumenta la demanda de ATP.
- Se eleva el metabolismo anaerobio, generando lactato.
- Hay consumo excesivo de glucosa.
- Se incrementa el estrés oxidativo y puede haber daño neuronal si la crisis es prolongada.

Gluconato y epilepsia:

El gluconato de calcio o de magnesio se puede usar en crisis convulsivas agudas asociadas a hipocalcemia o hipomagnesemia.

Pero no es un tratamiento específico de epilepsia, su papel está más ligado a corregir desequilibrios iónicos que pueden desencadenar convulsiones.

Iones involucrados:

- Sodio (Na^+): favorece la despolarización
- Calcio (Ca^{2+}): activa la liberación de neurotransmisores excitadores:
- Potasio (K^+): regula la repolarización; su alteración puede provocar inestabilidad.
- Cloro (Cl^-): relacionado con la acción del GABA; si se altera su flujo, disminuye la inhibición.

Mecanismos de fisiopatología:

1- Activación excesiva de canales iónicos (Na^+ , Ca^{2+}).

2- Disminución del efecto inhibitorio del GABA.

3- Hiperactividad sináptica por glutamato.

4- Formación de circuitos neuronales anómalos (generadores de crisis)

5- Propagación de la descarga a otras regiones cerebrales.

Bibliografía:

Secretaría de salud (2020). Guía de práctica clínica: Diagnóstico y tratamiento de la epilepsia en el primer nivel de atención.
Recuperado de: <https://www.gob.mx/.salud>.