

UDES

MI UNIVERSIDAD

Nombre del alumno:

Liliana Aguilar Díaz

Nombre del tema:

La epilepsia

Parcial 1

Materia:

Fisiopatología

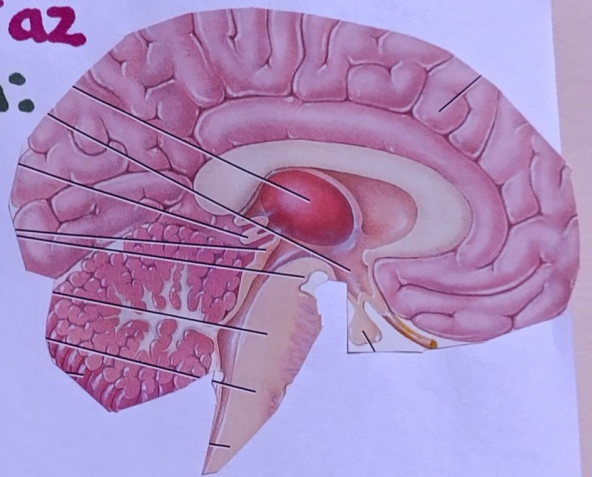
Profesora:

Karla Jacqueline Flores Aguilar

Licenciatura:

Nutrición

3 cuatrimestre



INTRODUCCIÓN

La epilepsia es una enfermedad neurológica crónica que se caracteriza por la presencia de crisis convulsivas recurrentes, originadas por descargas eléctricas anormales en el cerebro.

Este trastorno afecta el funcionamiento normal de las neuronas, específicamente por un desequilibrio entre los mecanismos de excitación e inhibición. En condiciones normales, el sistema nervioso utiliza neurotransmisores como el GABA para inhibir la actividad neuronal excesiva y canales iónicos de sodio y potasio para regular la transmisión eléctrica. Cuando estos sistemas fallan, se produce una hiperexcitabilidad que da lugar a las crisis epilépticas.

Además del tratamiento farmacológico, existen estrategias nutricionales que pueden mejorar el control de las convulsiones, especialmente en casos de epilepsia refractaria. La dieta cetogénica, rica en grasas y baja en carbohidratos, ha demostrado ser eficaz en la reducción de crisis al modificar el metabolismo cerebral. Este enfoque, junto con otras variantes dietéticas y el control de factores como el sueño y la hidratación, representa una parte fundamental en el abordaje integral de esta enfermedad.

¿Qué es la epilepsia?

La epilepsia es un trastorno neurológico crónico caracterizado por la aparición recurrente de crisis epilépticas no provocadas, causadas por una descarga anormal y excesiva de impulsos eléctricos en el cerebro.

Esta actividad eléctrica desorganizada afecta la conciencia, la sensibilidad, el movimiento o el comportamiento.

¿Cómo se desarrolla la epilepsia? (patogénesis)

1.- Inicio: una causa (genética, lesión, infección, etc.) induce cambios en la neurona.

2.- Epileptogénesis: Transformación de neuronas normales a hiperexcitables (puede durar años)

3.- Crisis epiléptica: Se produce una descarga paroxística excesiva

4.- Diseminación: la actividad se propaga a través de sinapsis o fibras comisurales

5.- Fase postictal: agotamiento metabólico, inhibición transitoria y recuperación.

Mecanismos fisiopatológicos específicos
Desequilibrio neurotransmisor

- Excitación (Glutamato) > Inhibición (GABA)
- Mutaciones genéticas en canales iónicos (epilepsias idiopáticas, Dravet, etc.)
- Neurogénesis aberrante: formación de conexiones sinápticas erráticas

Neuroinflamación e inflamación

Activación de astrocitos y microglia → liberación de citoquinas proinflamatorias (IL-1 β , TNF- α)

- Aumento de permeabilidad de la barrera hematoencefálica

MP4/6

Secuencia de una crisis epiléptica

- 1.- Inicio focal: un grupo de neuronas en una zona específica comienza a disparar excesivamente
- 2.- Recrutamiento: Se extiende a neuronas vecinas (Focal $\rightarrow$ generalizada)
- 3.- Manifestaciones clínicas: Según la zona afectada (motoras, sensoriales, cognitivas).
- 4.- Fase postictal: periodo de asotamiento neuronal, puede incluir confusión, somnolencia, cefalea.

Recorrido del impulso

1. - Potencial de acción inicia en el cono axónico
2. - Viaja por el axón a través de canales iónicos (Na^+ , K^+)
3. - Al llegar a la terminal, libera neurotransmisores a la sinapsis
4. - Se genera un nuevo potencial en la neurona postsináptica.

Epileptogênese (Transformación del cerebro hacia la epilepsia)

Es el proceso por el cual un cerebro normal se vuelve epileptógeno tras una agresión:

- Trauma cráneo, infección, ACV, tumor, malformación.
- Se reconfiguran las redes neuronales formando circuitos anormales
- Aparece la zona epileptógena, que origina las crisis de manera autónoma.

Las neuronas

Partes:

Parte	Función
Soma	contiene núcleo y regula actividad
Dendritas	Reciben estímulos sinápticos.
AXón	conduce el impulso hacia otras neuronas
terminal axónica	Libera neurotransmisores
Mielina	Acelera la conducción eléctrica

Cambios celulares y moleculares

Componente

Alteración en la expresión

Astrocytes

No recaptan glutamato
adecuadamente → excitación

Microglia

Se activa → libera citoquinas
Proinflamatorias

Barrera
hematoencefálica

Se vuelve permeable → entran
sustancias proconvulsivas

Receptores
GABA

Sensibilidad o cantidad →
inhibición

Receptores de
NMDA glutamato

Expresión → excitación

Implicaciones metabólicas

Durante la crisis:

- Hay un alto consumo de glucosa y oxígeno
- Aumenta la producción de lactato $\rightarrow$ Acidificación del medio.
- El exceso de Ca^{2+} intracelular activa enzimas que pueden dañar la célula (excitación tóxica)
- Las mitocondrias se alteran $\rightarrow$ ATP y radicales libres (estrés oxidativo)