



Fichas Bibliográficas.

Nombre de la alumna: Jerusalem Eunice Gómez Cruz.

Nombre del tema: Fisiopatología de la Epilepsia.

Parcial: 2

Nombre de la materia: FISIOPATOLOGÍA I

Nombre del profesor: Karla Jaqueline Flores Aguilar.

Nombre de la licenciatura: Nutrición.

Cuatrimestre: 3°

Fecha de elaboración: 14 / Junio / 2025.

INTRODUCCIÓN:

La epilepsia es un trastorno neurológico crónico caracterizado por la presencia recurrente de crisis epilépticas, las cuales resultan de descargas eléctricas anormales, excesivas o sincrónicas en las neuronas cerebrales. Este fenómeno refleja una alteración en el equilibrio entre los procesos excitatorios e inhibitorios del SNC.

En condiciones normales, las neuronas mantienen una actividad regulada por mecanismos eléctricos y químicos que permiten la transmisión de señales de manera controlada. Sin embargo, la epilepsia, este control se ve alterado debido a múltiples factores, como disfunciones iónicas, cambios en los neurotransmisores - especialmente GABA y Glutamato -, modificaciones estructurales del tejido cerebral, alteraciones genéticas y condiciones metabólicas. La fisiopatología de este trastorno es compleja y multifactorial variando según la edad del paciente, el tipo de epilepsia y la etiología subyacente. Comprender sus bases fisiopatológicas es esencial para mejorar el diagnóstico, establecer tratamientos más eficaces y diseñar intervenciones terapéuticas personalizadas que mejoren la calidad de vida de los pacientes.

☆ FISIOPATOLOGIA de la ☆ ☆ — EPILEPSIA — ☆

¿Qué es la epilepsia?

Es un trastorno neurológico crónico caracterizado por una predisposición persistente en el cerebro a generar crisis epilépticas, las cuales son manifestaciones clínicas de descargas eléctricas anormales, excesivas y sincronizadas en las neuronas de la corteza cerebral.

Criterios diagnósticos.

- Dos o más crisis epilépticas no provocadas (o reflejas) separadas por más de 24 hrs.
- Una sola crisis no provocada, pero con un riesgo elevado (260%) de recurrencia en los siguientes 10 años, según hallazgos clínicos, electroencefalográficos o por neuroimagen.
- El diagnóstico de un síndrome epiléptico definido.

Características principales.

- Crisis epiléptica: evento clínico transitorio resultante de una actividad neuronal anormalmente elevada en el cerebro.
- Ausencia: mirada fija, sin movimiento.

Causas comunes de la epilepsia.

Pueden incluir golpes en la cabeza, infecciones cerebrales (como meningitis), accidentes cerebrovasculares, tumores, Adenoma cerebral desde el nacimiento, enfermedades hereditarias, y otras condiciones que dañan el cerebro.

¿A quién afecta?

La epilepsia puede aparecer a cualquier edad, pero es más común en niños pequeños y adultos mayores. A veces hay antecedentes familiares.

Síntomas principales.

Varían según las personas. Algunas solo se quedan con la mirada fija (ausencias), mientras que otras tienen convulsiones con temblores fuertes y pérdida de consciencia. Algunas personas sienten una "advertencia" antes de la crisis (aura), como un olor extraño o un hormigueo.

Van desde alteraciones motoras, sensoriales, autonómicas, hasta cambios de conciencia o comportamiento.

Clasificación general de la epilepsia.

- Epilepsias focales: afectan una región específica del cerebro.
- Epilepsias generalizadas: implican ambos hemisferios cerebrales desde el inicio.
- Epilepsias de origen desconocido: cuando no se puede determinar el inicio con claridad.
- Epilepsias combinadas: tienen características tanto focales como generalizadas.

¿CÓMO SE DESARROLLA?

Epileptogénesis. Consiste en la transformación progresiva de un cerebro sano o lesionado en uno que genera crisis epilépticas de manera espontánea y recurrente.

Este proceso puede durar semanas, meses o años.

¿Qué puede desencadenar este proceso? Las causas de la epilepsia; tumores cerebrales, Anomalías genéticas. Encefalopatías estructurales.

Foco de la epileptogénesis. Es una pequeña zona tridimensional del encéfalo donde se originan los impulsos eléctricos anormales. Estos impulsos se propagan en todas direcciones. Están limitados por un "flete de onda" en período refractario, que actúa como:

- Bloqueo de salida: Impide la actividad se expanda más allá de los límites del foco.

- Bloqueo de entrada: evita que los estímulos externos entren al foco.

Inicialmente se pensaba que la epilepsia era solo una serie de despolarizaciones y repolarizaciones. Actualmente se sabe que es más compleja: las descargas eléctricas son rítmicas pero asincrónicas respecto al resto del SNC.

Aunque las crisis pueda parecer generalizadas, todas inician en un punto específico (foco).

En las crisis generalizadas, la actividad eléctrica se propaga rápidamente por todo el encéfalo. Esto ocurre cuando un grupo de neuronas anormales recluta a otras mediante señales eléctricas potentes.

Los mecanismos de la epileptogénesis incluyen alteraciones generalizadas en:

células neuronales y no neuronales en varios niveles del cerebro.

Alteraciones genéticas y epigenéticas.

cambios moleculares.

Cambios estructurales

dan como resultado

Disfunción de los circuitos neuronales

¿Por qué sucede? ¿Por qué componentes se da la epilepsia? :

M ECANISMOS · F ISIOPATOLÓGICOS

La epilepsia se produce por una descarga neuronal anormal, excesiva y sincronizada de grupos de neuronas en el cerebro. Esta actividad anormal puede surgir por un desequilibrio entre la excitación y la inhibición neuronal, sostenida por alteraciones iónicas, sinápticas, estructurales e inmunológicas.

— Desbalance entre excitación e inhibición.

— Excitabilidad neuronal aumentada.

El exceso de glutamato, principal neurotransmisor excitador.

Disfunción en los receptores NMDA y AMPA, que incrementan la entrada de calcio y sodio en las neuronas, facilitando la despolarización excesiva.

— Déficit de inhibición.

Disminución en la función del ác. gamma-aminobutírico (GABA), el principal neurotransmisor inhibitor del cerebro.

Este desbalance puede deberse a: Pérdida de interneuronas inhibitoras,

- Aumento de receptores excitadores o mutaciones de canales.
- Alteraciones estructurales que refuerzan circuitos excitadores.

A) — Alteraciones iónicas

Estos afectan al potencial de acción y la excitabilidad neuronal:

1. Canales de Sodio (Na^+) normal = 135-145 meq/L.

• Función normal = despolarización rápida de la membrana para generar el potencial de acción.

• Alteración = Mutaciones en genes como SCN1A, SCN2A → ^{cardiopatías} epilepticas.

Aumentan la entrada de Na^+ → hiperexcitabilidad.

Impiden la inactividad del canal → descargas repetidas.

2. Canales de potasio (K^+) normal = 3.5-5.0 meq/L.

• Función normal = repolarización y control del tiempo de disparo.

• Alteración = Reducción en salida de K^+ → Prolongación de la despolarización

mutaciones en genes como KCNQ2/KCNQ3 (epilepsia neonatal).

2 Resultado = aumento de la duración del potencial de acción.

3. Canales de calcio (Ca^{2+}). Normal: 8.5 - 10.5 mg/dL.
• Función normal = entrada de Ca^{2+} en sinapsis → liberación de neurotransmisores.

• Alteración: • Aumenta liberación de glutamato. • Estimula vías de plasticidad sináptica normal. • En epilepsias de ausencia implicados los canales T-type Ca^{2+} del tálamo.

4. Canales de cloro (Cl^-) - Receptores GABA-A.

• Función normal = entrada de Cl^- → hiperpolarización → inhibición.

• Alteraciones = Menor expresión de receptores GABA-A o mutaciones en subunidades. Alteración en transportadores de cloro como KCC2 → inversión del flujo de Cl^- → GABA se vuelve excitador en lugar de inhibidor.

B) - Alteraciones moleculares y sinápticas.

• Pérdida neuronal, reorganización sináptica (como el brote de axones del ^{anormales} hilio al giro dentado del hipocampo), y gliosis.

3 - Reorganización de conexiones neuronales tras daño cerebral: Plasticidad sináptica anormal

- Formación de circuitos aberrantes que favorecen la actividad sincronizada.

1. GLUTAMATO. neurotransmisor excitador principal.

- Receptores implicados: AMPA, NMDA y Kainato.

■ En epilepsia:

- Sobreexpresión de receptores - mayor liberación de glutamato

- Activación excesiva → Entrada masiva de Ca^{2+} → excitotoxicidad y muerte cerebral.

- En la epilepsia, se acumula a la sinapsis.

- Es reciclado normalmente por los astrocitos (a través del ciclo glutamato-glutamina), pero este sistema se satura.

2. GABA neurotransmisor inhibidor principal. SNC

■ En condiciones normales:

- El GABA se libera desde las neuronas GABAérgicas

- Se une a los receptores GABA _A y GABA _B

- Esto causa la entrada de cloro a la célula, hiperpolarizándola y disminuyendo la probabilidad de disparo.

En epilepsia:

- Deficit en la síntesis, liberación o receptores de GABA.
- Mutaciones en genes que codifican receptores GABA $\langle \text{sub} \rangle \text{A} \langle \text{sub} \rangle$.
- Alteración en la recaptación por astrocitos.
- o Resultado: falla en la inhibición neuronal $\rightarrow$ Desbalance excitación/inhibición $\rightarrow$ Crisis.

- Disminuye la capacidad de frenar las descargas neuronales.
- Reducción de interneuronas GABAérgicas.

* PLAQUETAS y GABA.

Las plaquetas también tienen receptores GABA y mecanismos similares a los de las neuronas, como:

- o Transporte de GABA = las plaquetas pueden captar y almacenar GABA mediante transportadores similares a los de las neuronas.
- o Enzimas compartidas = Tanto neuronas como plaquetas expresan glutamato descarboxilasa (GAD), la enzima que convierte glutamato en GABA.

- Secresión y señalización: Se ha encontrado que las plaquetas pueden modular procesos inflamatorios y vasculares que influyen directamente en el SNC.
- Las plaquetas podrían actuar como modelos periféricos de actividad GABAérgica en el cerebro. → Algunos estudios usan nivel de GABA plaquetario como marcador indirecto de función GABA en epilepsia.
- En epilepsia refractaria, se han observado alteraciones en los niveles de GABA en plaquetas, correlacionados con menor actividad inhibitoria en el Cerebro
- La inflamación promovida por plaquetas activadas también puede activar la epileptogénesis, al alterar la barrera hematoencefálica y promover neuroinflamación.
- Se encontró que px con epilepsia tenían niveles reducidos de GABA en plaquetas, en comparación con controles sanos, sugiriendo una posible disfunción sistémica del metabolismo GABAérgico.

Parámetros del GABA y glutamato.

En investigación: Se usa espectroscopia por RMN para estimar niveles de GABA/glutamato. Se estudian niveles de GABA en plaquetas como parámetro indirecto.

c) **Neuroinflamación** y barrera hematoencefálica.
neuroinflamación: la activación de microglía y astrocitos libera citocinas proinflamatorias (como IL-1 β , TNF- α) que alteran la neurotransmisión y favorecen la hiperexcitabilidad.

• En epilepsia refractaria o adquirida hay activación de células gliales. estas células liberan: citoquinas proinflamatorias: IL-1 β , TNF- α , IL-6.

Prostaglandinas y óxido nítrico.

Resultado: Disminuye la eficacia de GABA. Aumenta la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. Se genera un entorno hiperexcitable e inflamado que perpetúa las crisis.

Lesiones cerebrales (traumatismo, tumores, infecciones, ACV).

Displasias corticales (malformaciones del desarrollo)

Causan daño focal → se forma un foco epiléptico.

Factores estructurales y adquiridos →

D) Cambios estructurales cerebrales (epileptogénesis). →

- Neurogénesis aberrante: nacimiento de neuronas mal conectadas.
- Reorganización sináptica: fibras musgosas del hipocampo se reconectan mal.
- Esclerosis mental temporal: muerte neuronal + glía reactiva + cicatrices.

E) Componentes genéticos.

- Alteraciones genéticas: En algunas epilepsias idiopáticas, mutaciones en genes que codifican canales iónicos o proteínas sinápticas (como SCN1A, KCNQ2, GABRA1) predisponen al cerebro a la epileptogénesis desde edades tempranas.

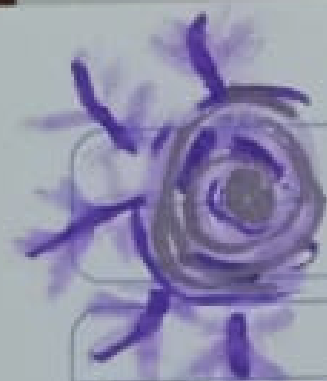
• mutaciones en genes de canales iónicos, receptores o proteínas sinápticas:

- SCN1A → Síndrome de Dravet - KCNQ2 / KCNQ3 → epilepsia neonatal
- GABRA1, GABRA2 → defectos en receptores GABA-A.
- DEPDC5, MTOR → epilepsias relacionadas con displasias corticales.

F) Alteraciones metabólicas.

- Disfunción mitocondrial: menos ATP → neuronas más vulnerables.
- Estrés oxidativo: genera radicales libres que dañan neuronas.
- Hipoglucemia o hipoxia: favorecen la hiperexcitabilidad.

La epilepsia se desarrolla cuando diversas causas (estructurales, genéticas, infecciosas, inmunológicas, metabólicas) alteran los mecanismos de control de la act. neuronal, llevando a una hiperexcitabilidad persistente y a la formación de circuitos epileptógenos. La interacción entre factores genéticos y adquiridos es esencial en la mayoría de los casos.



Neuronas ^{durante} ~~la~~ Epilepsia

Durante la epilepsia, las neuronas sufren una alteración funcional y estructural que las hace más propensas a generar y propagar descargas eléctricas excesivas. Esto ocurre porque se rompe el equilibrio entre la excitación y la inhibición neuronal. Algunas neuronas se hiperactivan (excitan a exceso) mientras que otras dejan de cumplir su función inhibitoria adecuadamente.

TIPOS DE NEURONAS IMPLICADAS Y QUÉ LES SUCEDE:

- 1. Neuronas piramidales (glutamatérgicas - excitadoras).
ubicación: Corteza cerebral, hipocampo (CA1, CA3), amígdala.
Neurotransmisor principal: Glutamato.

¿qué les sucede? Aumentan su excitabilidad; se vuelven hipersensibles al glutamato. En algunos casos, desarrollan rebrote axonal aberrante (como el muga en el hipotálamo), que forma conexiones excitadoras entre ellas y refuerza la actividad epiléptica. En crisis frecuentes, pueden sufrir daño por excitotoxicidad por exceso de calcio intracelular → puede llevar a muerte neuronal. Sufren cambios en sus conexiones (sinapsis más numerosas o más fuertes).

2. Interneuronas gabaérgicas (inhibidoras).

Ubicación: Dispersas por la corteza, hipocampo, tálamo.

Neurotransmisor principal: GABA

¿Qué les sucede? Muchas de estas neuronas se pierden o degeneran en epilepsia (ej. en la esclerosis del hipocampo). Se reduce la liberación de GABA, el principal

freno cerebral → disminuye el control sobre neuronas excitadoras.

Sus receptores (GABA-A) pueden verse alterados, reduciendo la eficacia de la inhibición. Algunas interneuronas pueden cambiar su fenotipo y dejar de inhibir

correctamente. La pérdida de estas interneuronas es clave en la desinhibición

de las neuronas piramidales, que luego se activan sin control.

Esto produce un desequilibrio a favor de la excitación → se facilita la aparición de crisis.

3. Neuronas granulares del giro dentado

Ubicación: Giro dentado del hipocampo (formación del sistema límbico).

Neurotransmisor principal: Glutamato.

¿Qué les sucede? Participan en el umbral de activación del hipocampo.

En epilepsia, sus axones (fibras musgosas) pueden rebotar de manera anormal y formar conexiones recurrentes con otras neuronas granulares o piramidales...
Se produce un circuito reverberante que perpetúa la actividad epiléptica.

Se hacen más excitables ante estímulos normales.

Participan en la formación de circuitos epileptogénicos cerrados que perpetúan las crisis.

➤ 4. Neuronas del hilio del giro dentado (hilar mossy cells).

Ubicación: Entre las células granulares y el hipocampo.

Neurotransmisor principal = Glutamato.

¿Qué les sucede? Son especialmente vulnerables a la muerte celular en epilepsia. Su pérdida contribuye al desequilibrio excitación/inhibición, ya que normalmente regulaban la excitabilidad de las células granulares.

➤ 5. Neuronas talámicas reticulares (inhibidoras) (GABAérgicas).

Ubicación: Tálamo.

Neurotransmisor principal = GABA.

¿Qué les sucede? Participan en la modulación de ritmos corticales normales, como el sueño. En epilepsias generalizadas (como las ausencias), pueden entrar en patrones de disparo oscilatorio, sincronizando redes corticales de forma anómala.

¿QUÉ LES OCURRE A ESTAS NEURONAS?

Según la etapa de vida

- En niños (0-12 años) El cerebro está en formación, por lo que:
Las interneuronas inhibitorias aún no están completamente desarrolladas, lo que aumenta la excitabilidad general. Las neuronas son más plásticas, lo que puede facilitar la epileptogénesis.
En algunas epilepsias infantiles (como el síndrome de West), hay alteraciones severas en la sincronización cortical-subcortical.

En adolescentes (13-18 años). Se desarrollan formas idiopáticas con base genética, como: Epilepsia mioclónica juvenil, donde hay alteraciones en circuitos tálamo-corticales. El cerebro sigue siendo plástico, pero el desequilibrio excitación/inhibición puede hacerse más marcado en esta etapa.

En adultos jóvenes (19-40 años). Mayor prevalencia de epilepsias focales secundarias a traumatismos, tumores o infecciones. Las neuronas ya son maduras, y el desequilibrio suele deberse a daño estructural o muerte neuronal focal. Es común ver pérdida de interneuronas y reorganización sináptica.

En adultos mayores (60+ años). Aumento del riesgo de epilepsia secundaria a: ACV (isquémicas o hemorrágicas). Alzheimer y otras demencias. Tumores cerebrales. Las neuronas son más vulnerables a excitotoxicidad y menos capaces de formar nuevas conexiones útiles. La neuroinflamación y la degeneración juegan un papel más importante.

Metabolismo Celular en la epilepsia.

La epilepsia produce alteraciones profundas en el metabolismo celular debido a la hiperactividad eléctrica de las neuronas, lo que genera un gran aumento en la demanda energética, desequilibrio iónico y estrés oxidativo, entre otros efectos.

1. Aumento del metabolismo energético.

Durante la crisis epiléptica, las neuronas entran en un estado de hiperexcitabilidad y descarga sincrónica, que requiere mucha energía:

- Aumento en el consumo de glucosa: Las neuronas utilizan glucosa como principal fuente de energía. Durante una crisis, el consumo puede aumentar hasta 3-5 veces en las regiones afectadas.

- Aumento en el consumo de oxígeno: Debido al incremento en la actividad eléctrica, las neuronas también requieren más oxígeno para producir ATP a través de la fosforilación oxidativa en la mitocondria.

— Producción masiva de ATP: La bomba Na^+/K^+ ATPasa, que restablece los gradientes iónicos tras la despolarización, se activa intensamente, consumiendo gran cantidad de ATP.

2. Estrés oxidativo y mitocondria. La gran actividad metabólica provoca efectos secundarios importantes:

— Aumento de radicales libres: la fosforilación oxidativa mitocondrial genera especies reactivas de oxígeno (ROS), que superan la capacidad antioxidante celular.

— Daño mitocondrial: las mitocondrias pueden dañarse, reduciendo la producción de energía y aumentando la probabilidad de futuras crisis.

— Activación de vías apoptóticas: El daño mitocondrial puede liberar citocromo C y activar caspasas → muerte neuronal por apoptosis.

3. Desequilibrio iónico intracelular: las crisis epilépticas modifican los niveles normales de iones dentro de la célula:

- Na^+ y Ca^{2+} aumentan dentro de la neurona.
- K^+ se pierde hacia el espacio extracelular
- Ca^{2+} intracelular en exceso activa: Proteasas (calpaínas), Fosfolipasas, Endonucleasas $\rightarrow$ conducen a neurotoxicidad y muerte celular.

4. Alteración en el metabolismo del glutamato y GABA

5. Cambios gliales y en el microambiente extracelular.

- Astroцитos: Encargados de absorber glutamato, regular iones y aportar energía (lactato) a las neuronas. Durante la crisis: fallan en absorber glutamato. Se produce disfunción astrocítica.
- Microglia: Se activa y libera citoquinas proinflamatorias ($\text{IL-1}\beta$, $\text{TNF-}\alpha$) que alteran aún más la función neuronal.

★ Tratamiento de Epilepsia //

El tratamiento de la epilepsia tiene como objetivo prevenir las crisis epilépticas, mejorar la calidad de vida del px, y en algunos casos, tratar la causa subyacente. El abordaje es multidisciplinario, incluyendo:

1. Tratamiento farmacológico (antiepilepticos).

Objetivo: Controlar las crisis sin causar efectos adversos graves.

Principios básicos: El tratamiento se inicia después de dos o más crisis no provocadas. Se elige un fármaco adecuado según el tipo de epilepsia.

Si no funciona un medicamento o causa efectos secundarios, se intenta otro o se combinan varios.

Mecanismos de acción de fármacos antiepilepticos:

Mecanismo	Ed. Fármacos	Efecto
• Aumento del GABA	Diazepam, valproato, clonazepam	Potencian la inhibición
• Inhibición del canal de Na^+	Carbamazepina, fenitoína, lamotrigina	Reducen la excitabilidad neuronal.
• Inhibición del canal de Ca^{2+}	Etosuximida, gabapentina	Evita descargas repetitivas

Mecanismo	Ed. Fármacos	Efectos.
Bloqueo de glutamato	Topiramato, Felbamato	Disminuyen excitación
Sin mecanismo claro	Levetiracetam, Brivaracetam	Múltiples vías

Fármacos más usados según tipo de epilepsia:

- Epilepsia focal: carbamazepina, Lamotrigina, Levetiracetam, Oxcarbazepina.

- Epilepsia generalizada: Valproato, Lamotrigina, levetiracetam, Topiramato.

- Ausencias (epilepsia infantil): Étosuximida, Valproato

- Epilepsia mioclónica juvenil: Valproato, levetiracetam.

⚠ En mujeres en edad fértil se evita el valproato debido al riesgo teratogénico

Consideraciones clínicas.

Monoterapia es la regla general al inicio. Si fallase intenta otro fármaco o politerapia. El ajuste de dosis es lento y progresivo. Seguimiento clínico y ajuste por niveles plasmáticos si es necesario. En algunos casos se suspende el tratamiento después de 2-5 años sin crisis, bajo control médico.

2. Tratamiento quirúrgico.

Indicación: En px con epilepsia focal resistente a medicamentos (epilepsia refractoria).

Tipos:

- Resección del foco epiléptico: Ej. Lobectomía temporal (la más común).
- Hemisferectomía: En niños con daño hemisférico extenso.
- Callosotomía: Corte del cuerpo calloso para evitar propagación de crisis.

El px para px estudios avanzados: EEG, resonancia funcional, PET, video EEG, etc.

3. Tratamientos dietéticos:

Dieta cetogénica, Dieta modificada de Atkins, Dieta baja en índice glucémico.

4. Estimulación neuromoduladora.

En px con epilepsia resistente a fármacos y no candidatos a cirugía.

- Estimulación del nervio Vago (ENV): Se implanta un dispositivo bajo la piel que estimula el nervio Vago.

3 Reduce frecuencia e intensidad de la crisis.

Estimulación cerebral profunda (OBS):

Implante de electrodos en zonas específicas del cerebro (como el núcleo anterior del tálamo). Aprobado en epilepsia focal resistente.

5. Abordaje integral

Psicoterapia y apoyo psicológico: Ansiedad, depresión y estigmas sociales son frecuentes.

Educación del ex y familia: Enseñar a identificar y manejar crisis.

Evitar desencadenantes: Falta de sueño, alcohol, luces estroboscópicas, estrés.

Monitoreo y control médico regular.

⚡ 3 Factores desencadenantes y Prevención de la epilepsia ⚡

¿Qué es un factor desencadenante?

Un factor desencadenante no causa epilepsia por sí mismo, pero puede provocar una crisis convulsiva en personas con predisposición, diagnóstico confirmado o daño cerebral previo.

4

Estos factores pueden ser evitables o controlables en muchos casos, por eso su identificación es crucial.

- 1. privación del sueño. = Afecta el equilibrio entre los neurotransmisores excitadores e inhibidores.

Disminuye el umbral convulsivo.

- 2. estrés emocional o físico: Activa el eje HHA $\rightarrow$ $\uparrow$ cortisol y catecolaminas.

- 3. luces intermitentes (epilepsia fotosensible).

- 4. Hipoglucemia e hiponatremia.

Bajos niveles de glucosa o sodio alteran la Act. eléctrica del cerebro

- 5. Fiebre = causa frecuente de convulsiones febriles en niños < 5 años.

- 6. Alcohol y drogas = abstinencia alcohólica. Intoxicaciones.

- 7. Ciclo menstrual (catamenial) = el desequilibrio entre estrógenos (excitadores) y progesterona (inhibidores) puede disparar crisis en ciertos momentos del ciclo. Se asocia a disminución del umbral convulsivo.

- 8. Falta de adherencia al tratamiento = casos frecuentes de recaídas.

¿Cómo se previenen las crisis epilépticas?

1. educación al px y familia.
2. Higiene del sueño = 7 a 9 horas, con horarios regulares, sin pantallas brillantes antes de dormir
3. Alimentación adecuada
4. Control de estrés = evitar sobrecargas emocionales.
5. Evitar el consumo de alcohol y drogas = importante en adultos.
6. Evitar estímulos visuales = uso de lentes polarizados, descansos frecuentes al ver pantallas.

BIBLIOGRAFIA

Fisher, R.S., et al. (2017).

<https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2020.10796>

<https://doi.org/10.1038/nrneurol.2010.178>

[https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci-arttext
&pid=S0026-17422016000560037](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci-arttext&pid=S0026-17422016000560037)

[https://es.slideshare.net/slideshow/epilepsia-fisiopatologia-abordaje-
-diagnostico/24358256](https://es.slideshare.net/slideshow/epilepsia-fisiopatologia-abordaje-diagnostico/24358256)

<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/006694.htm>

[https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/grand-mal-
seizure/symptoms-causes/syc-20363458](https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/grand-mal-seizure/symptoms-causes/syc-20363458)

RECOMENDACIONES NUTRICIONALES

Para el control de la EPILEPSIA

¿Porque importa la nutrición?

✓ REGULA EL METABOLISMO CEREBRAL.

GLUCOSA Y CUERPOS CETÓNICOS

✓ MODULA NEUROTRANSMISORES

↑ GABA ↓ GLUTAMATO

✓ DISMINUYE LA INFLAMACIÓN Y EL ESTRÉS OXIDATIVO.

✓ INFLUYE EN LA MICROBIOTA INTESTINAL.
CONEXIÓN INTESTINO-CEREBRO

NUTRIENTE	FUNCIÓN PRINCIPAL.	ALIMENTOS CLAVE.	CANTIDAD
OMEGA-3	Antiinflamatorio y neuroprotector.	Salmon, sardinas, nueces, linaza.	1.1 - 1.6 g/día.
Magnesio	Estabiliza neuronas.	Espinaca, plátano, Semillas, almendras	310 - 420 mg/día.
ZINC	Cofactor neuronal.	Avena, carne magra, Frutos secos.	8 - 11 mg/día.
VIT B6	Síntesis de GABA.	Pescado, hígado, plátano, cereales.	1.3 - 2.0 mg/día.
Folato y B12	Función y Protección neuronal.	Vegetales verdes, Ac. fólico: huevos, legumbres.	400 - 600 µg/día.
Antioxidante (C, E, Se)	Cobaten estrés oxidativo.	Frutas, nueces, semillas, verduras.	Vit E: 15 mg vit C: 75 - 90 mg

⚠ EVITAR: Alcohol, cafeína, glutamato mono sódico, azúcar refinada y ayunos prolongados.

Jerusalem
E.G.C.

DIETA CETOGENICA

JERUSALEM E.G.C.
3- Nut.

les

Alta en grasas ↑

↓ BAJA en C.H.

| mecanismo

↑ GABA ↓ Glutamato ↓ inflamación

| solo en

Epilepsia refractaria

| requiere

Supervisión médica y nutricional ✓

Suplementación ✓

Monitoreo de efectos adversos ✓

(acidosis, hipoglucemia)

ALTERNATIVAS:

Dieta Atkins modificada.

↓ menos grasa + flexible.

Ideal en adolescentes y adultos.

↓ también

Dieta de Bajo índice glucémico (LGI).

CH complejos con IG < 50.

Mejora control sin requerir cetosis intensa.

Nutrición según la etapa de vida

Niños y lactantes

✓ Fórmulas cetogénicas, ajuste por peso, monitoreo estricto.

Adolescentes

✓ Mejor adherencia con dieta Atkins modificada.

Adultos

✓ Dieta antiinflamatoria, considerando Atkins o cetogénica si es refractaria.

Adultos mayores

✓ Evitar deficiencias, dieta rica en nutrientes, con control de fármacos.