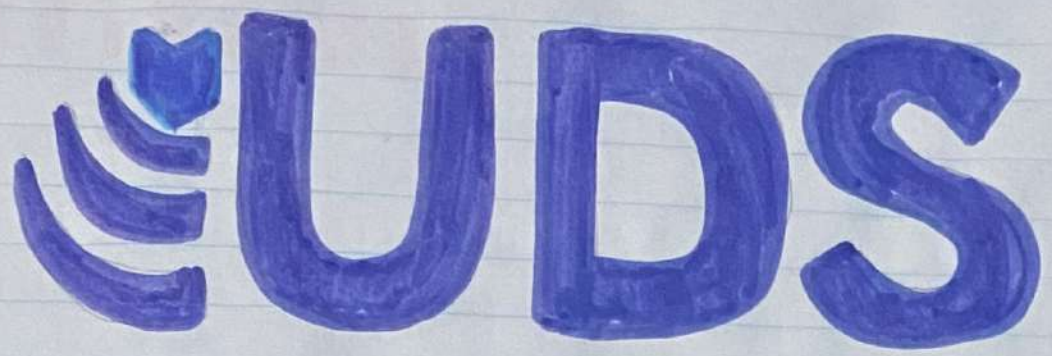




Mi Universidad.

Alumno: Alondra Belén López Morales.

Tema: Sistema nervioso (Epilepsia)

Profesor: Karla Jaqueline Flores Aguilar.

Materia: Fisiopatología 1

Unidad: 2

Cuatrimestre: 3°

Fecha: 14 / 06 / 2025

Introducción

La epilepsia es un trastorno neurológico complejo caracterizado por la predisposición a la aparición de crisis epilépticas, que resultado de actividad eléctrica cerebral anormal. Este fenómeno puede ser provocado por diversas modificaciones en la excitabilidad neuronal y en la comunicación sináptica, que desencadenan descargas rítmicas y, en ocasiones, descoordinadas de actividad eléctrica. A medida que se profundiza en la comprensión de los mecanismos que subyacen a la epileptogénesis, se ha evidenciado la importancia de neurotransmisores como el ácido glutámico y el ácido γ -amino butírico (GABA) en la regulación del equilibrio excitatorio e inhibitorio en el sistema nervioso central.

Se explorará los procesos patológicos que conducen a la aparición de crisis epilépticas, analizando específicamente cómo las alteraciones en la excitabilidad neuronal y en la liberación de neurotransmisores contribuyen a la propagación del estímulo en el cerebro.

EPILEPSIA

¿Qué es?

Es un trastorno neurológico crónico caracterizado por la predisposición a presentar crisis epilépticas recurrentes.

Estas crisis resultan de una actividad eléctrica anormal focal o generalizada en el cerebro, un desequilibrio entre la excitación y la inhibición neuronal.

Las convulsiones

Pueden ser clasificadas en diferentes tipos, incluyendo convulsiones tónico-clónicas, convulsiones de ausencia, convulsiones parciales simples y convulsiones parciales complejas.

Frecuencia y duración. Pueden variar ampliamente entre individuos, y pueden ser influenciadas por factores como estrés, descanso.

- Convulsiones tónico-clónicas !!

Caracterizado por una contracción muscular generalizada y pérdida de conciencia.

- Convulsiones de ausencia !!

Caracterizadas por una pérdida breve de conciencia sin convulsiones musculares.

- Convulsiones parciales simples !!

Caracterizadas por síntomas focales, como movimientos musculares localizados o sensaciones anormales.

- Convulsiones parciales complejas !!

Caracterizadas por una alteración de la conciencia y comportamientos automáticos.

Clasificación de neuronas

Se clasifican según su función y estructura.

Neuronas sensoriales.

Detectan estímulos sensoriales como la luz, el sonido y el tacto

Neuronas motoras

Controlan los movimientos musculares

Interneuronas

Conectan neuronas sensoriales y motoras, y procesan información

Neuronas piramidales.

Neuronas excitatorias que se encuentran en la corteza cerebral, importante en la transmisión de señales

Neuronas GABAérgicas:

Neuronas inhibitorias que liberan GABA y juegan un papel importante en regulación de la actividad neuronal.



3 Estructura neuronal

Las neuronas tienen una estructura compleja que incluye dendritas, soma y axón. Las dendritas reciben señales sinápticas, el soma integra la señal y el axón transmite a otras neuronas.

Las neuronas transmiten señales eléctricas y químicas a través de sinapsis.

Desarrollo

La epilepsia puede desarrollarse debido a diversas causas:

~~Lesiones cerebrales.~~ Traumatismos, infecciones, tumores y otras lesiones cerebrales.

~~Desarrollo anormal del cerebro~~

Malformaciones congénitas y trastornos del desarrollo cerebral pueden aumentar el riesgo de desarrollar epilepsia.

~~Genéticas~~

La epilepsia puede ser hereditaria, y ciertos genes pueden aumentar el riesgo de desarrollar la condición.

~~Factores ambientales.~~

La exposición a toxinas, infecciones, y otros factores ambientales puede aumentar el riesgo de desarrollarlo.

Factores de riesgo.

Algunos factores de riesgo para desarrollar epilepsia incluyen antecedentes familiares, lesiones cerebrales y ciertas condiciones médicas.

El desarrollo de la epilepsia implica cambios en la función y la estructura de las neuronas y los circuitos neuronales.

o Cambios en las neuronas

Excitabilidad neuronal aumentada:

En la epilepsia, las neuronas pueden volverse más excitables y propensas a disparar impulsos eléctricos de manera anormal. Esto puede deberse a cambios en los canales iónicos, los receptores y las vías de señalización intracelular.

Sincronización neuronal anormal.

Las neuronas en el cerebro normalmente funcionan de manera coordinada y sincronizada. En la epilepsia, esta sincronización puede volverse anormal, lo que lleva a una actividad eléctrica excesiva y convulsiones.

Cambios en los circuitos neuronales

Los circuitos neuronales son redes de neuronas que se comunican entre sí. En la epilepsia, estos circuitos pueden volverse anormales, lo que puede contribuir a la generación de convulsiones.

Mecanismos subyacentes

Alteraciones en los canales iónicos

Los canales iónicos son proteínas que regulan el flujo de iones a través de la membrana neuronal, los canales pueden volverse anormales afectando la excitabilidad.

Cambios en los neurotransmisores

Los neurotransmisores son sustancias químicas que transmiten señales entre neuronas, los niveles o la función de los neurotransmisores pueden volverse anormales, lo que puede contribuir a la generación de convulsiones

Inflamación y daño neuronal.

Pueden contribuir al desarrollo de la epilepsia. La inflamación puede alterar la función neuronal y los circuitos neuronales, lo que puede llevar a convulsiones.

Componentes.

La epilepsia involucra varios componentes:

- Neuronas - células nerviosas que transmiten señales eléctricas

- Sinapsis - Conexiones entre neuronas que permiten la transmisión de señales

- Neurotransmisores - Sustancias químicas que transmiten señales entre neuronas, como el GABA y glutamato

- Regulación de canales iónicos.

Los canales iónicos regulan el flujo de iones a través de la membrana neuronal.

Glutamato

Es un neurotransmisor excitador predominante en el sistema nervioso central. En condiciones normales, el glutamato participa en funciones cognitivas esenciales como el aprendizaje y la memoria. Sin embargo, su sobreabundancia puede provocar excitotoxicidad, donde las neuronas se dañan o mueren debido a la sobreestimulación.

GABA. (ácido gamma-aminobutírico)

Actúa como el principal neurotransmisor inhibitorio. La reducción de GABA en el cerebro puede resultar en una mayor excitabilidad neuronal, facilitando el inicio de crisis epilépticas. Los fármacos que aumentan la actividad de GABA se utilizan como tratamientos antiepilépticos.

- Producción de ATP

Las neuronas requieren una cantidad significativa de energía para mantener el equilibrio iónico a través de las membranas celulares. Una disminución en la producción de ATP puede resultar en disfunción celular y facilitar el inicio de crisis.

- Estrés oxidativo.

Se produce cuando hay una acumulación de radicales libres en la célula. Puede dañar componentes celulares y contribuir a la excitabilidad anormal.

-Regulación del calcio intracelular

El calcio juega un papel crucial en la neurotransmisión. Una regulación inadecuada del calcio intracelular puede contribuir a la excitabilidad neuronal y a la sincronización de la actividad eléctrica.

Fisiopatología

Se propone que todas las crisis tienen un origen focal, desde donde la actividad se propaga casi instantáneamente.

- Mecanismos de propagación neuronal.

La propagación requiere que múltiples neuronas adyacentes presenten la misma alteración funcional.

- Las neuronas anormales en el foco de epileptogénesis presentan alteraciones estructurales en su membrana que afectan sus características electrofisiológicas. Los procesos moleculares que conducen a estas

alteraciones dependen de la actividad de receptores ionotrópicos y metabotrópicos.

El nivel de descarga en neuronas epilépticas se aproxima al potencial de equilibrio, lo que reduce la energía mínima necesaria para desencadenar resp. propagadas. La velocidad de conducción axonal es mayor que en neuronas normales.

Papel de los canales iónicos

La actividad de canales iónicos, tanto voltaje dependientes, es crucial en el proceso de epileptogénesis

La sumación espacial o temporal de los prepotenciales puede activar circuitos neuronales no relacionados con el foco de epileptogénesis

Desarrollo de las crisis
Las crisis no comienzan de forma abrupta; se desarrollan paulatinamente a partir de cambios eléctricos en el encéfalo.

Las descargas regulares se limitan automáticamente cuando la neurona postsináptica está hiperpolarizada, permitiendo la activación de descargas anormales que

Se propagan rápidamente al resto del encéfalo.

- Desequilibrio entre inhibición y excitación.

Se observa una disminución de la actividad de neuronas inhibitorias y un aumento en la aferentación de neuronas excitatorias, lo que desencadena descargas epileptiformes breves y de alta frecuencia

- Epileptogénesis y neurotransmisores

La acetilcolina puede iniciar el fenómeno eléctrico, pero es el ácido glutámico quien mantiene el proceso.

El ácido glutámico activa una proteínasa que promueve un influx sostenido de Ca^{++} , lo que estimula la liberación de más neurotransmisores.

Disminución de la inhibición

La actividad del ácido γ -amino butírico (GABA) disminuye la electronegatividad del potencial de equilibrio, lo que permite que estímulos de menor intensidad despolaricen la membrana y generen potenciales de acción.

Excitabilidad incrementada.

Promueve la liberación de ácido glutámico y aspártico.

- Los brotes de descargas breves y rítmicas emergen del foco de epileptogénesis y pueden despolarizar áreas neuronales adyacentes.

Cese del Proceso

- Disminución de la velocidad de conducción
- Periodos refractarios absolutos o relativos.
- Hiperpolarización de las neuronas postsinápticas
- Reducción en cant. de neurotransmisores liberados.
- Disminución de la permeabilidad de las membranas neuronales

Metabolismo celular

A nivel celular, la epilepsia implica cambios en el metabolismo de las neuronas, incluyendo:

- Alteraciones en la función de los canales iónicos.

Cambios en la función de los canales de sodio, potasio y calcio.

El Glucocorticoide puede tener efectos neuroprotectores y anticonvulsivos, incluyen los siguientes mecanismos:

- Modulación de los canales iónicos.
- Reducción de la liberación de glutamato.
- Antioxidante y antiinflamatorio

Tratamiento.

1. Medicamentos Antiepilépticos (AEDs)

- Fenitoína
- Ácido Valproico
- Lamotrigina

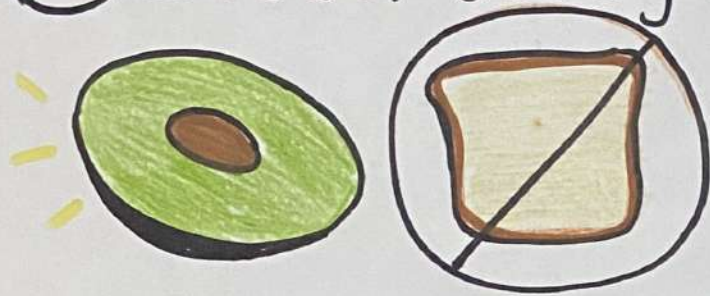
2. Intervenciones quirúrgicas.

3. Estimulación nerviosa

4. Terapias complementarias.

RECOMENDACIONES *Epilepsia* NUTRICIONALES

① Dieta cetogénica



② Hidratación adecuada...



③ Consumo de Omega-3



④ Evitar! alimentos procesados



⑤ Suplementos sugeridos

- Indicados por el médico -





Bibliografía

https://www.google.com/url?q=https://www.scielo.org.mx/scielo.php%3Fscript%3Dsci_arttext%26pid%3DS0026-17422016000500037&sa=U&ved=2ahUKEwjAq9mu6fCNAxU7ke4BHVcpl0EQFnoECB4QAAQ&usg=AOvVaw2CbOHsvVdWrmMbdarBJePK

<https://www.google.com/url?q=https://vivirconeepilepsia.es/que-es-la-epilepsia&sa=U&ved=2ahUKEwi3s4rc6fCNAxWij-4BHbdtAlsQFnoFCJkBEAE&usg=AOvVaw30Y5gH6pw35s5UUR0uRnxM>

<https://www.google.com/url?q=https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/epilepsia&sa=U&ved=2ahUKEwi3s4rc6fCNAxWij-4BHbdtAlsQFnoECF4QAAQ&usg=AOvVaw33rlomUSJ1I2NNAm3W2PXB>