



NOMBRE DEL ALUMNO:

Gisel Montserrat Abadía Domínguez

TERCER CUATRIMESTRE

LICENCIATURA:

Nutrición

MATERIA:

Fisiopatología I

TEMA:

Epilepsia

PROFESORA:

Karla Jaqueline Flores Aguilar

INTRODUCCIÓN

La epilepsia es un trastorno neurológico crónico que se caracteriza por la ocurrencia de convulsiones recurrentes. Es una de las enfermedades más comunes, afectando a aproximadamente 50 millones de personas en todo el mundo.

Aca veremos como se desarrolla, su mecanismo fisiopatológico, la fisiopatología y tratamiento de la epilepsia para poder comprender más a detalle de este tema, ya que la epilepsia puede tener un impacto significativo en la calidad de vida de las personas que lo padecen.

EPILEPSIA

La epilepsia es un trastorno cerebral en el cual una persona tiene convulsiones repetidas durante un tiempo. Las convulsiones son episodios de actividad eléctrica descontrolada y anormal de las neuronas que puede causar cambios en la atención o el comportamiento como movimientos corporales.

Causas

La epilepsia puede deberse a una afección de salud o a una lesión que afecte al cerebro, o la causa puede ser desconocida (idiopática).

Las causas comunes incluyen:

- Accidente cerebrovascular o accidente isquémico transitorio.
- Demencia, como el mal de Alzheimer.
- Lesión cerebral traumática.

Las Convulsiones epilépticas se Pueden Presentar en Cualquiera a Cualquier edad. Sin embargo, Son más Comunes en niños x adultos mayores de 65 años. Puede haber un antecedente Familiar de Convulsiones o epilepsia.

Síntomas

Los Síntomas varían de una Persona a otra. Algunas Personas Pueden tener simples episodios de ausencia. Otras tienen temblores violentos x pérdida de la lucidez mental (Convulsión). El tipo de Convulsión depende de la parte del cerebro afectada. La mayor parte del tiempo, Para las Personas con epilepsia, sus Convulsiones son similares a las Primeras. Algunas Personas tienen una sensación extraña antes de cada Convulsión, Son como hormigueo Sentir un olor que no existe o Cambios emocionales.

FISIOPATOLOGIA DE LA EPILEPSIA

Cuando se aborda por primera vez el estudio de la epilepsia, sin perder de vista las características fundamentales de su definición, dentro de las que resalta la presencia de episodios de descarga encefálica de inicio súbito con automatismo propio y regular, pero definitivamente desligado del ritmo de despolarización de las neuronas del sistema reticular ascendente, se tiende a considerar su fisiopatología como un fenómeno de naturaleza exclusivamente eléctrica cuya actividad produce manifestaciones clínicas estrechamente ligadas con la función que cotidianamente desempeñan las redes neuronales por donde se distribuyen los estímulos anormales de trenes de potenciales propagados, generando la activación de sistemas motores y sensitivos que pueden, incluso involucrar la participación de grupos neuronales con los mecanismos de percepción y pensamiento en sí mismo.

Sin embargo, a medida que se profundiza en su estudio y se analiza la serie de fenómenos que en su conjunto desencadenan esta entidad nosológica, difícilmente se pueda sostentar la idea inicial que minimiza su fisiopatología a una serie de despolarizaciones y repolarizaciones sucesivas que producen episodios súbitos de actividad eléctrica organizada, pero al mismo tiempo carente de sincronía en relación al resto de las funciones que desempeña el SNC, es decir en esta entidad nosológica se generan descargas rítmicas, pero asincrónicas.

¿COMO SE DESARROLLA LA EPILEPSIA?

Se desarrolla debido a una actividad eléctrica anormal en el cerebro que causa convulsiones o corrientes. Estas convulsiones pueden tener diferentes manifestaciones, desde episodios de ausencia hasta movimientos violentos.

Detalles de como se desarrolla la epilepsia:

Actividad eléctrica anormal:

La epilepsia es el resultado de una actividad neural excesiva o descontrolada en el cerebro, conocida como "tormenta eléctrica".

Descargas eléctricas:

Estas descargas eléctricas inesperadas interrumpen la actividad normal del cerebro, lo que puede provocar convulsiones.

La epilepsia se desarrolla cuando el cerebro experimenta una actividad eléctrica anormal y

repetida, lo que conlleva a la aparición de
convulsiones.

NEURONAS

Las neuronas sufren una alteración funcional y estructural que las hace más propensas a generar y propagar descargas eléctricas excesivas.

Tipos de neuronas implicadas

Neuronas Piramidales: Las neuronas Piramidales son un tipo de neurona excitatoria que se encuentra en la corteza cerebral. Estas neuronas tienen una forma piramidal y están involucradas en la transmisión de señales excitatorias en el cerebro. En la epilepsia, las neuronas Piramidales pueden estar hiperactivas y contribuir a la generación de convulsiones.

Neuronas Interneuronales: Son un tipo de neurona inhibitoria que se encuentra en la corteza cerebral, tienen una función inhibitoria y ayudan a regular la actividad neural en el cerebro.

Neuronas GABAérgicas: Son un tipo de neuronas inhibitoria que utiliza el neurotransmisor GABA (ácido gamma-aminobutírico) para inhibir la actividad neuronal.

Neuronas Glutamatérgicas: Son un tipo de neurona excitatoria que utiliza el neurotransmisor glutamato para excitar la actividad neural. En la epilepsia pueden ser hiperactivas y contribuir a la generación de convulsiones.

Neuronas de Cajal-Retzius: Se encuentran en la corteza cerebral durante el desarrollo embrionario. Estas neuronas juegan un papel importante en la formación de la corteza cerebral y pueden estar involucradas en la patogénesis de la epilepsia.

COMPONENTES DE LA EPILEPSIA

Comprender los Componentes de la epilepsia permite no solo un diagnóstico y tratamientos más precisos, sino también una mayor comprensión social de las personas que la padecen.

1. Crisis epilépticas: el núcleo de la enfermedad. Las crisis epilépticas son la manifestación clínica principal de la epilepsia. Pueden variar considerablemente en cuanto a tipo, duración, intensidad y síntomas. Se clasifican en 2 grupos:

- **Crisis focales (Parciales):** se originan en una zona específica del cerebro. Pueden ser simples (sin pérdida de conciencia) o complejas (con alteración del estado de conciencia). A veces se manifiestan como movimientos involuntarios, sensaciones extrañas, emociones intensas o conductas automáticas.

- Crisis Generalizadas: Afectan ambos hemisferios cerebrales desde el inicio. Incluyen crisis de ausencia (breves periodos de desconexión), mioclonicas (sacudidas musculares rápidas), y tónico-clónicas (perdida de consciencia, rigidez seguida de convulsión).

2. Canales iónicos - Controladoras del potencial de acción

Los canales iónicos son proteínas que regulan el flujo de iones a través de la membrana neuronal. Son fundamentales en la generación y propagación del potencial de acción.

- Canales de sodio (Na^+) son esenciales para la despolarización de la neurona. Su actividad permite la entrada rápida de Na^+ que inicia el potencial de acción.

En epilepsia:

Mutaciones en los genes de canales de sodio (Ca).

SCN1A pueden causar que estos permanezcan abiertos por más tiempo, generando descargas prolongada y repetida.

3. Plasticidad Sináptica Anormal. Es la capacidad del cerebro de modificar sus conexiones sinápticas. En la epilepsia, esta plasticidad se vuelve patológica.

- Brotación Axonal (mossy fiber sprouting): Las neuronas crean nuevas conexiones excitatorias anormal.
- Pérdida de Interneuronas Inhibitorias: Reduce el freno natural a la actividad eléctrica.
- Kindling (Sensibilización): estímulos eléctricos subumbrales repetidos pueden inducir una crisis epiléptica al fortalecer circuitos excitatorios.

4. Inflamación Cerebral y estrés oxidativo

La epilepsia también involucra mecanismos no eléctricos

- Inflamación. Las citoquinas proinflamatorias (como TNF- α , IL-1 β) alteran la función sináptica.

La inflamación puede aumentar la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, permitiendo la entrada de moléculas tóxicas a células lnnenos.

- Canales de Potasio (K^+). Participan en la repolarización de la membrana después de una descarga eléctrica.

En epilepsia:

Disfunciones en estos canales retardan la repolarización prolongando el estado de excitación.

- Canales de calcio (Ca^{2+}) Regulan la liberación de neurotransmisores en la sinapsis.

En epilepsia:

Un exceso de entrada de Ca^{2+} puede provocar liberación exagerada de glutamato, aumentando la excitación.

- Canales de cloro (Cl^-) Importantes para la acción del GABA. La entrada de cloro inhibe la actividad neuronal.

En epilepsia:

Disfunciones en el transporte de Cl^- alteran la inhibición mediada por GABA.

• Estrés oxidativo

La generación excesiva de radicales libres (ROS) daña proteínas, lípidos y canales iónicos.

Esto incrementa la excitabilidad y favorece la muerte neuronal.

La inflamación y el estrés oxidativo crean un entorno que alimenta la epileptogénesis y hace que las crisis sean más frecuentes.

5. Epileptogénesis: Como se forma el cerebro epiléptico. La epileptogénesis es el proceso mediante el cual una lesión cerebral (trauma, infección, malformación) da lugar a una red neuronal hiperexcitable. Esto incluye:

1. Daño inicial (trauma, hipoxia, etc.)
2. Respuesta inflamatoria y muerte neuronal
3. Reorganización de conexiones neuronales.
4. Desarrollo de una red propensa a crisis
5. Inicio de crisis epilépticas crónicas.

Este proceso puede durar semanas o años y/o es muchas veces irreversible, lo que explica por qué la epilepsia puede comenzar mucho después de una lesión cerebral.