



Mi Universidad

Actividad

Nombre del Alumno: Kevin Emanuel Aguilar Hernández.

Nombre del tema: Sistema Nervioso (Epilepsia)

Parcial: Segundo

Nombre de la Materia: Fisiopatología I

Nombre del profesor: Karla Jaqueline Flores Aguilar

Nombre de la Licenciatura: Nutrición.

Cuatrimestre: Tercer Cuatrimestre.

14/Junio/2025

Sistema Nervioso y la epilepsia.

El sistema nervioso es una estructura compleja y esencial para la vida humana, responsable de coordinar y regular todas las funciones corporales mediante la transmisión y procesamiento de señales eléctricas y químicas. Se compone fundamentalmente del SNC (sistema nervioso central), integrado por el cerebro y la médula espinal, y del SNP (sistema nervioso periférico), que conecta el SNC con los órganos y tejidos periféricos. Las células principales del sistema nervioso son las neuronas, especializadas en la transmisión de impulsos eléctricos, y las células gliales, que proporcionan soporte estructural, nutricional y modulan la actividad neuronal. La adecuada comunicación neuronal es indispensable para tener la homeostasis, la percepción sensorial, el control motor y las funciones cognitivas superiores. La alteración de este sistema puede dar lugar a múltiples patologías, entre ellas la epilepsia, que representa un desafío diagnóstico y terapéutico relevante.

El sistema nervioso actúa como centro regulador y coordinador del organismo, permitiendo la integración de estímulos internos y externos, la respuesta motora, el aprendizaje, la memoria y la regulación emocional. La unidad funcional básica es la neurona, que transmite señales mediante potenciales de

acción y neurotransmisores a través de sinapsis especializadas. La interacción equilibrada entre mecanismos excitadores, mediados principalmente por el neurotransmisor glutamato, e inhibidores, a través del ácido gamma-aminobutírico (GABA), es crítica para la estabilidad funcional del sistema.

Cuando este equilibrio se altera, se puede desencadenar hiperexcitabilidad neuronal y sincronización anormal, manifestándose clínicamente como crisis epilépticas. La epilepsia es una enfermedad crónica con impacto significativo en la calidad de vida, que involucra cambios estructurales, funcionales y moleculares en el cerebro. Su fisiopatología es compleja y multifactorial, involucrando alteraciones en la excitabilidad neuronal, modificaciones en la función sináptica, y disfunción de circuitos neuronales específicos. Esto involucra aspectos celulares, moleculares y metabólicos.

Definición de epilepsia

La epilepsia es un trastorno neurológico caracterizado por una predisposición cerebral a generar crisis epilépticas recurrentes y no provocadas. Según la definición consensuada por la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE), se diagnostica cuando el individuo presenta al menos dos crisis no provocadas con un intervalo mayor a 24 horas, o una crisis con riesgo elevado de recurrencia, basada en alteraciones estructurales o electroencefalográficas. Este trastorno se considera una condición de naturaleza crónica que puede afectar cualquier grupo etario y está asociado a un amplio espectro etiológico y clínico.

Crisis epilépticas focales y Generalizadas.

Las crisis epilépticas se clasifican en crisis focales, originadas en una región específica del cerebro, y crisis generalizadas, que involucran ambos hemisferios desde el inicio. Las crisis focales pueden afectar la conciencia o mantenerla intacta y pueden evolucionar a crisis bilateralmente generalizadas. La clasificación clínica incluye también crisis motoras (tónicas, clónicas, mioclónicas) y no motoras (ausencias, crisis de atípicas), que reflejan la diversidad funcional de las redes neuronales implicadas.

Es importante distinguir entre crisis epilépticas aisladas y epilepsia; las primeras pueden ser provocadas por factores transitorios (fiebre, hipoglucemia, intoxicación). La epilepsia implica una condición de predisposición duradera. Además, existen formas específicas como la epilepsia fotosensible, donde la estimulación visual desencadena las crisis, y síndromes epilépticos con características clínicas y pronósticas definidas.

Cómo se desarrolla la epilepsia

La epileptogénesis es el proceso fisiopatológico que transforma un cerebro sano en uno propenso a generar crisis epilépticas recurrentes. Este proceso involucra alteraciones estructurales y funcionales, como la neuroinflamación, remodelación sináptica, pérdida neuronal selectiva y gliosis. Las causas más comunes incluyen traumatismos craneoencefálicos, infecciones del sistema nervioso central (SNC), accidentes cerebrovasculares y malformaciones cerebrales.

Los aneurismas cerebrales, al romperse y provocar hemorragia subaracnoidea, inducen daño cortical directo, irritación meníngea y procesos inflamatorios que facilitan la formación de focos epilépticos. La gliosis reactiva y la pérdida de memoria neuronal en áreas circundantes contribuyen a la hiperexcitabilidad neuronal crónica, favoreciendo la epileptogénesis posthemorrágica.

Factores genéticos también juegan un papel en la epilepsia. Mutaciones en genes que regulan canales iónicos, neurotransmisores y factores de crecimiento neuronal pueden predisponer al desarrollo de epilepsia, interfiriendo en la regulación de la excitabilidad neuronal y sináptica. Además, las lesiones estructurales crónicas (tumores, displasias corticales) generan focos epileptogénicos mediante alteraciones en la organización neuronal y la conectividad.

Neuronas y epilepsia.

Las neuronas en el cerebro epiléptico presentan cambios funcionales que incluyen hiperexcitabilidad y sincronización anormal. El estímulo para disparo de potenciales de acción disminuye y las corrientes iónicas, especialmente sodio y calcio, están alteradas, facilitando la generación y propagación de crisis. La plasticidad sináptica también se modifica, favoreciendo la formación de circuitos neuronales electroconvulsivos.

El crecimiento aberrante de axones (messy fiber sprouting) en el hipocampo crea conexiones excitatorias extrasinápticas que refuerzan la hiperexcitabilidad. Además, la pérdida de interneuronas inhibitorias GABAérgicas reduce el control sobre la actividad excitatoria, promoviendo la propagación de descargas epilépticas.

La disfunción de interneuronas inhibitorias GABAérgicas puede estar causada por cambios en la expresión de subtipos de receptores GABA-A, alteraciones en la síntesis o liberación de GABA y modificaciones del microambiente iónico por ejemplo cambios en gradientes de cloro que transportan y transforman la respuesta inhibitoria en excitadora, y así contribuyendo a la generación de crisis.

Componentes. Rutas implicadas.

La corteza cerebral, especialmente el lóbulo temporal medial y el hipocampo, son zonas altamente vulnerables y frecuentemente implicadas en epilepsias focales. Estas regiones presentan una arquitectura neuronal que favorece la sincronización anormal y la generación de crisis recurrentes.

Las células gliales, principalmente astrocitos y microglía, desempeñan un papel fundamental en la homeostasis del sistema nervioso. En epilepsia, la activación microglial induce procesos inflamatorios y alteración en la captación de neurotransmisores y iones por astrocitos altera el entorno extracelular, favoreciendo la hiperexcitabilidad neuronal.

10-11

El tálamo es una estructura clave en la propagación y mantenimiento de crisis generalizadas a través del circuito tálamo-cortical. Las conexiones recíprocas entre el tálamo y la corteza permiten la sincronización de la actividad neuronal en ambas hemisferios durante las crisis.

Mecanismos fisiopatológicos.

Las mutaciones en genes que codifican canales de sodio, como SCN1A, SCN2A y SCN8A, provocan alteraciones en la función del canal que aumentan la excitabilidad neuronal.

Estas mutaciones están asociadas con epilepsias genéticas severas, incluyendo el síndrome de Dravet, caracterizado por crisis febriles prolongadas y refractarias.

El equilibrio entre la neurotransmisión excitadora mediada por glutamato a través de receptores NMDA y AMPA, y la inhibidora mediante GABA-A y GABA-B, es fundamental para la estabilidad neuronal. La disfunción de cualquiera de estos sistemas puede generar un equilibrio contraproducente que favorece la despolarización sostenida y la crisis convulsiva.

13

Alteraciones en la homeostasis iónica extracelular, especialmente potasio, calcio y cloro, afectan la polarización y el potencial de membrana neuronal. El cambio en la concentración de cloro puede invertir la función de los receptores GABA_A, pasando de inhibidores a excitadores, lo que contribuye a la generación y mantenimiento de la hiperexcitabilidad.

14

Gluconato y su relación con la epilepsia.

El término "gluconato" no está reconocido en la literatura médica; posiblemente se relaciona al gluconato de calcio, un compuesto que es utilizado para corregir hipocalcemia, en estado que puede desencadenar crisis convulsivas secundarias. El gluconato de calcio actúa estabilizando las membranas celulares y normalizando la excitabilidad neuronal alterada por la baja concentración de ~~sodio~~ calcio.

15

El calcio extracelular es vital para la liberación de neurotransmisores y el mantenimiento de la integridad de las membranas neuronales. En estado de hipocalcemia la disminución de calcio incrementa la permeabilidad neuronal y puede facilitar la aparición de crisis convulsivas. La administración del gluconato es una medida terapéutica para emergencias y revertir las alteraciones.

MP 5/8

Aunque el gluconato de calcio no es un tratamiento directo para la epilepsia idiopática, su uso está indicado en crisis convulsivas provocadas por desequilibrios electrolíticos como la hipocalcemia, la eclampsia y algunas intoxicaciones, donde la corrección del calcio reduce la excitabilidad cortical patológica.

17

Metabolismo Celular en epilepsia.

Durante una crisis epiléptica, la actividad neuronal excesiva incrementa la demanda metabólica, con elevado consumo de glucosa y oxígeno. Esta hiperactividad conduce a una rápida depleción de ATP y aumento del metabolismo anaeróbico, con acumulación de lactato y acidosis intracelular, generando estrés oxidativo y daño celular.

18

La excitotoxicidad inducida por liberación excesiva de glutamato durante las crisis provoca un ingreso masivo de calcio intracelular, activando enzimas proteolíticas y lipasas que dañan la estructura celular, facilitando la apoptosis y necrosis neuronal, especialmente en estatus epiléptico prolongado.

19

En epilepsias crónicas, las disfunciones mitocondriales y la alteración del metabolismo energético glial perpetúan la inflamación y la hiperexcitabilidad, dificultando la recuperación neuronal y favoreciendo la epileptógenesis.

20 MP 5/8

Plaquetas y GABA.

El GABA es el principal neurotransmisor inhibitorio del (SCN) sistema nervioso central, es fundamental para regular la excitabilidad neuronal y prevenir crisis convulsivas.

Alteraciones en la síntesis, liberación o función del GABA contribuyen a la fisiopatología de la epilepsia.

Los fármacos antiepilépticos como el ácido valproico, benzodicepinas y barbitúricos actúan aumentando la acción del GABA, potenciando la inhibición sináptica y reduciendo la probabilidad de crisis.

23

Tratamiento de la epilepsia.

El tratamiento farmacológico se basa en el uso de antiepilépticos (AEDs) que modulan canales iónicos, neurotransmisores o receptores neuronales para restablecer el equilibrio excitador-inhibidor. Los fármacos más usados incluyen ácido valproico, carbamazepina, lamotrigina y levetiracetam, seleccionados según el tipo y características de las crisis.

Los efectos secundarios comunes de los AEDs incluyen somnolencia, alteraciones cognitivas, hepatotoxicidad (especialmente con ácido valproico), reacciones alérgicas cutáneas (lamotrigina) y trastornos electrolíticos como hiponatremia (carbamazepina). La monitorización y ajuste son esenciales para minimizar riesgos.

24

Estudios recientes han demostrado que las plaquetas expresan receptores de GABA y pueden participar en la modulación periférica de la función neuronal.

Alteraciones en estos receptores plaquetarios podrían servir como biomarcadores periféricos de epilepsia, aunque esta área requiere mayor investigación.

25

En epilepsias farmacoresistentes, se emplean alternativas como: la dieta cetogénica, que modifica el metabolismo energético neuronal, la estimulación del nervio vago y la cirugía de resección focal para eliminar el foco epileptogénico. Estas opciones requieren evaluación especializada conforme al padecimiento epiléptico.

Bibliografía

- Canal del sodio, mutaciones y epilepsia. Annual Review of biochemistry, 83, 505-531.
- Engel, J. Jr. (2013). Epilepsia: Libro de texto comprensible. Lippincott Williams & Wilkins.
- Fisher R. S. (2014) ILAE, Reporte oficial: Definición de epilepsia una definición práctica y clínica.
- Sheffer, J.E. (2017)
- McCormick, D.A. (2001). De lo celular a lo práctico. bases de la epilepsia. Nature reviews Neuroscience
- Loschen, W. (2011) Drogas modernas contraindicadas a la epilepsia. Epilepsy research 97.
- Kaila, K. (2014). Homeostasis y GABA señales en epilepsia. Psychological Reviews.

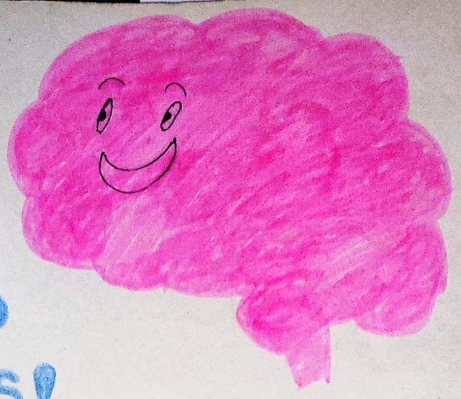
26

MP 5/8

99 0 OTHER
99-117PE-3 COLLEZIONE DI PLAS

Nutrición Y Epilepsia:

¡Cuida tu cerebro con lo que comes!



Incluye en tu dieta:



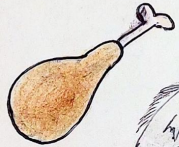
Verduras.



Frutas



Grasas Saludables



Proteínas magras.



Agua.

Evita o limita:



Ultra procesados



Cafeína o Refrescos.



Ayunos sin control profesional.



Consejos Útiles

- > Come a horarios regulares.
- > Consulta siempre a tu nutriólogo
- > Si haces alguna dieta, ¡Hazlo con la mano de un profesional.
- > Crea un diario de alimentos.