



Universidad del Sureste Escuela de Medicina

Nombre:

Erick Alexander Hernández López

Materia:

Neurología

Tema:

Resumen POTENCIAL DE ACCIÓN DE LA NEURONA Y SINOPSIS

Dr. José Luis Gordillo Guillen

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas a 01/09/2020.

Potencial de acción de la neurona y sinopsis

La generación de ritmos es una propiedad del sistema nervioso y es consecuencia de la actividad oscilatoria y sincronizada de grandes grupos de neuronas. Estos ritmos ocurren en diferentes áreas cerebrales y se han asociado a diversas funciones fisiológicas como el procesamiento de información sensorial, la memoria, el ciclo vigilia-sueño y la conciencia.

La activación de los receptores postsinápticos produce la apertura de canales iónicos que generan pequeñas corrientes, mismas que al integrarse a nivel celular, producen un potencial sináptico; si en un breve período coinciden suficientes corrientes excitadoras, la célula postsináptica puede rebasar el umbral de disparo y generar un nuevo potencial de acción. Otras corrientes sinápticas, como las salientes de potasio (K+) (generadas al activarse, por ejemplo, los receptores GABAB), o las de cloro (Cl-) (generadas al activarse los receptores GABAA), pueden modificar el valor del potencial de membrana en la dirección contraria, hiperpolarizándolo y alejándolo de su umbral de disparo.

La mayoría de nuestras actividades y funciones dependen del correcto funcionamiento del sistema nervioso. Las neuronas al igual que las células musculares, generan y transmiten información mediante cambios rápidos y transitorios en la diferencia del potencial a través de su membrana celular, proceso que produce señales eléctricas discontinuas. La actividad de cada neurona en un circuito es determinada por sus propiedades intrínsecas y por las entradas sinápticas que recibe. Las neuronas pueden producir respuestas en sus vecinas, mediante sinapsis químicas y eléctricas. La actividad de dos o más neuronas está en sincronía si producen sus potenciales de acción al mismo tiempo, o casi al mismo tiempo.

De esta forma, en una población mixta de neuronas excitadoras e inhibidoras, existen tres tipos posibles de sincronización celular sináptica: excitación recurrente entre células excitadoras, inhibición recíproca entre interneuronas inhibidoras y una retroalimentación entre poblaciones de células excitadoras e inhibidoras.

La mayoría de las neuronas dentro de una misma región funcional se interconectan con otras neuronas en la cercanía, por lo que pueden disparar en sincronía durante una oscilación. La sincronía dentro de una población local de neuronas implica que las distancias que las separan son relativamente pequeñas y que los retardos de conducción axonales pueden ser despreciables. Una consecuencia del retardo de propagación de señales entre dos células apartadas, es que impone un límite al periodo mínimo posible para producir un ciclo de la oscilación. En consecuencia, las oscilaciones de alta frecuencia están confinadas a un pequeño espacio neuronal, mientras que grandes redes neuronales pueden ser reclutadas durante las oscilaciones lentas.

Una característica de las oscilaciones corticales registradas durante el sueño o bajo anestesia con barbitúricos, es su alto nivel de componentes α : deflexiones en el EEG que ocurren entre 8-13 Hz (los husos del sueño). Las oscilaciones α son coherentes a lo largo de la corteza central, parietal y occipital como consecuencia de los patrones de conectividad cortical. Esto no excluye que muchos de los ritmos del EEG, incluyendo los α , desaparezcan si se interrumpen las conexiones entre el tálamo y la corteza.

Resaltamos la importancia que tienen las interacciones sinápticas, excitadora e inhibidora, en la regulación y mantenimiento de la sincronía del disparo en grupos neuronales. Abordamos también el impacto de la plasticidad de corto y largo plazo de la transmisión GABAérgica en la modulación de las propiedades sinápticas, las oscilaciones neuronales y su participación en la generación de ritmos hiper-sincrónicos, asociados con las descargas epilépticas y las alteraciones que éstas últimas producen en los mecanismos de inhibición sináptica. Por ejemplo, después de una crisis convulsiva generalizada o de inducir un estado de hiperexcitación, las células granulares glutamatérgicas del giro dentado del hipocampo, presentan modificaciones que les permiten sintetizar y liberar GABA, que actúa sobre receptores pre- y postsinápticos.

El GABA liberado espontáneamente de las células granulares, inhibe las oscilaciones de ~20 Hz en la zona CA3 del hipocampo. Se ha propuesto que este mecanismo, activado por crisis convulsivas, podría servir para limitar la actividad de la red neuronal en respuesta a incrementos de excitabilidad.

La posibilidad de que el glutamato y el GABA, neurotransmisores con acciones opuestas, sean co-liberados por las CG, amplía la gama de funciones computacionales que el Sistema Nervioso Central puede desempeñar. Este fenómeno constituye, además, un mecanismo que mantiene el delicado balance entre excitación e inhibición y que permite que la red neuronal opere bajo condiciones fisiológicas de tal forma que se evite la generación de actividad epileptiforme.

Cada patrón de actividad podría estar relacionado con la especificidad espacial que tienen distintos tipos de interneuronas cuando inervan diferentes dominios de las células piramidales y otras interneuronas. Así, éstos y otros resultados han permitido sugerir que la percepción, la memoria y la conciencia, podrían ser el resultado de la operación de redes neuronales sincronizadas. Esta actividad en sincronía actuaría como la interfaz para entrelazar la información sensorial con la actividad neuronal unitaria y por ende con la conducta.

Uno de los retos de la neurociencia actual consiste en comprender la operación de neuronas individuales y circuitos neuronales. La dificultad radica en registrar simultáneamente poblaciones de neuronas suficientemente grandes y en conocer su estado previo de actividad. En otras palabras, la representación del mundo externo en un código neuronal depende críticamente del contexto y de estados cerebrales previos.

Referencia

Treviño, M., & Rafael, G. (2007). LAS BASES CELULARES DE LAS OSCILACIONES NEURONALES. Salud Mental, 1-8.