



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

Resumen de potencial de acción

Docente: Dr. José Luis Gordillo Guillén

Materia: Neurología

Alumno: Lara Vega Ismael

Semestre 6to Grupo A

6/marzo/2021

Vídeo sobre "Fisiopatología de la epilepsia"

Es un trastorno neurológico crónico que consiste en la repetición de crisis convulsivas, que se suelen llamar crisis epilépticas. El diagnóstico se realiza cuando hay dos o más crisis convulsivas espontáneas. Entonces, una crisis epiléptica es definida como una descarga brusca de intensidad anormal, con hiperactivación de un grupo de neuronas en el cerebro, con manifestaciones clínicas visibles y en otros casos subjetivas.

Los impulsos nerviosos, en realidad son impulsos eléctricos que a su vez son potenciales de acción, que se desplazan por el flujo de iones que entran y salen de las células proteicas que posee una membrana. Entonces es en donde un impulso eléctrico llegue a la zona terminal del axón y se encuentre con la sinapsis que es un espacio que separa una neurona de la siguiente. Por consiguiente, el impulso eléctrico que llega o flujo de iones, es controlado por neurotransmisores ubicados en la parte del axón terminal de la neurona presináptica que se liberan al espacio sináptico y excitarán a la neurona postsináptica, estimulando o inhibiendo los potenciales de acción gracias a los receptores.

En las crisis epilépticas existe un cambio de despolarización paroxística en un grupo de neuronas que se sincronizan entre ellas y emiten impulsos eléctricos de forma repetida. Esto se puede dar por 2 mecanismos: un exceso de excitación o un déficit de inhibición.

En contexto, el neurotransmisor excitatorio en el cerebro es el glutamato, que se une a su receptor NMDA, lo que causa apertura de canales de Na^+ y Ca^{++} en la neurona postsináptica, lo que permite que se siga propagando el potencial de acción. En los pacientes con epilepsia, la activación de esos receptores ocurre más rápida y dura más tiempo.

Por otra parte, está el principal neurotransmisor inhibitorio que es el GABA, el cual se une al receptor GABA-A y inhibe la señal eléctrica al abrir los canales que permiten la entrada del cloro. Algunos pacientes con epilepsia tienen un defecto genético que hace que el receptor GABA-A sea incapaz de inhibir la señal, y otros pueden tener alteraciones en canales iónicos, por lesiones cerebrales o por tumores, infecciones y otras lesiones.