



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

PRESENTA

Lucía Guadalupe Zepeda Montúfar

SEXTO SEMESTRE EN LA LICENCIATURA DE MEDICINA HUMANA

TEMA: Fisiopatología de la epilepsia

ACTIVIDAD: Mapa mental

ASIGNATURA: Neurología

UNIDAD I

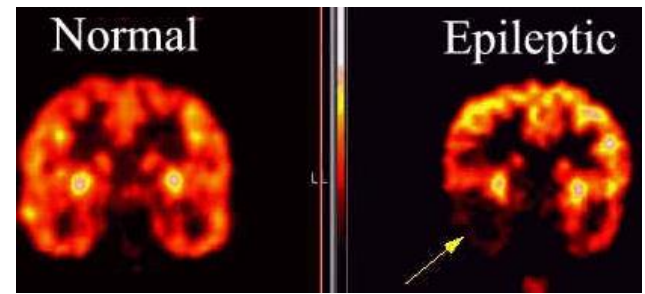
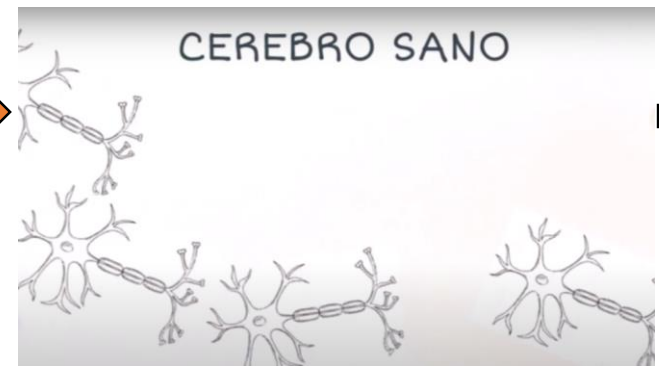
CATEDRÁTICA: Dra. Mónica Gordillo Rendón

TUXTLA GUTIÉRREZ; CHIAPAS A 12 DE FEBRERO DEL 2022



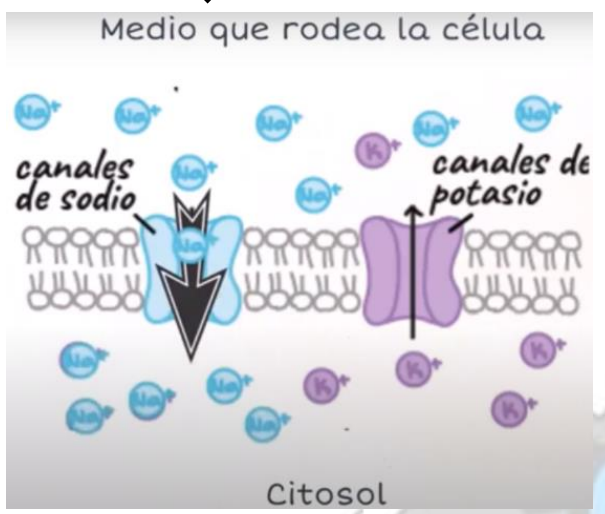
# Fisiopatología de la epilepsia

El cerebro normal genera aproximadamente 80 impulsos por segundo y en la epilepsia 500 impulsos por segundo; aproximadamente.

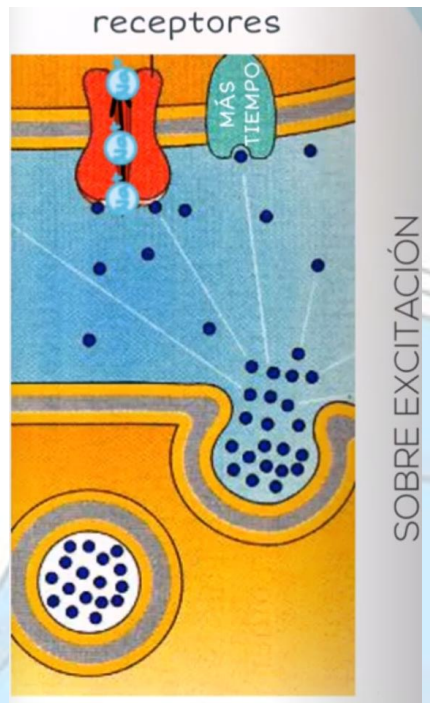


**Definición:** La epilepsia genera una actividad eléctrica anormal en la corteza cerebral por una excitabilidad neuronal

**1. Alteración a nivel del axón:** Durante la transmisión del potencial de acción, se abren los canales de sodio en el cual entra al interior neuronal, la entrada del sodio supone una apertura de los canales de potasio con la salida del mismo, una desregularización de dichos canales provoca la continuación de la entrada de sodio, generando potenciales de acción.

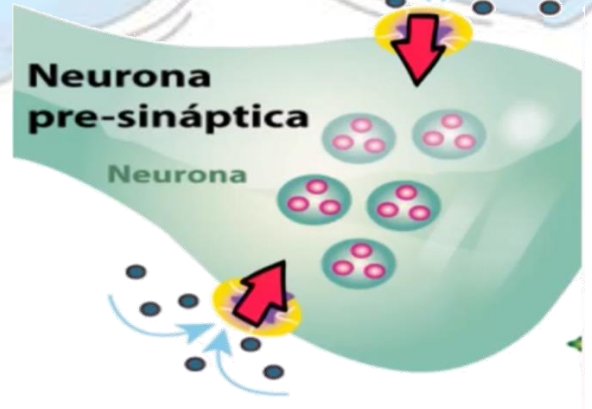


**2. Terminal axonal:** Sucede en los canales de calcio, ya que no permite el cierre adecuado de dichos canales, cuando ya pasó el potencial de acción el calcio pudiese continuar entrando en el terminal axonal.



**4. Alteración de los receptores postsinapticos:** Normalmente al estar unido el neurotransmisor permite la entrada del sodio al interior neuronal y continua el potencial de acción, el neurotransmisor se degrada y el canal se cierra, la alteración funcional sería una mayor afinidad por dicho neurotransmisor, ya que permanece más tiempo en su receptor y como consecuencia provocaría una mayor entrada en la neurona y una sobre excitación post sináptica.

**3. Desequilibrio entre neurotransmisores excitatorios e inhibitorios:** La llegada de un potencial de acción estimularía la apertura de canales de calcio, la entrada de calcio a la neurona provocaría la exocitosis de neurotransmisores, al haber un desequilibrio habría una sobre estimulación de la



Como consecuencia estimularía la exocitosis de neurotransmisores al espacio sináptico independientemente de que lleguen o no los potenciales de acción.

**Fuente bibliográfica:** Ciudad universitaria de la ciudad de México. (Septiembre-Octubre 2016). "Fisiopatología de la epilepsia". Revista de la facultad de medicina de México, Vol. 59, Pp. 1-6.

