

Más información:

La epilepsia es una condición neurológica grave que afecta a alrededor del 1% de la población mundial y, por lo tanto, representa un problema de salud de interés público. A pesar de la intensa labor investigadora y clínica llevada a cabo durante años en este campo, existen tipos de epilepsia que siguen siendo intratables y algunos tratamientos se acompañan de efectos secundarios indeseables. Esto se debe, al menos, al hecho de que las causas de las convulsiones epilépticas no se han dilucidado completamente. En los últimos años ha ido cobrando fuerza la idea de que la alteración de los sistemas inhibitorios podría ser la raíz de algunas crisis epilépticas. Más específicamente, se ha propuesto un papel crucial para las interneuronas que secretan ácido γ -aminobutírico (GABA) como su principal neurotransmisor. El neurotransmisor aminoácido GABA es responsable de la mayor parte de la neurotransmisión inhibitoria rápida en el cerebro al actuar sobre sus receptores ionotrópicos putativos tipo A (rGABAA).

Los rGABAA son canales de iones de cloruro operados por ligando. La unión de GABA a los rGABAA conduce a la apertura del canal que permite la entrada de cloruro al interior de la neurona provocando una hiperpolarización de la membrana postsináptica. Por lo tanto, para que las acciones de GABA sean efectivas, los niveles de cloruro deben ser más bajos dentro de la neurona. Los modelos animales de epilepsia han demostrado ser herramientas eficaces para comprender estos mecanismos subyacentes a las epilepsias humanas. En este seminario, revisaremos la utilidad del modelo de epilepsia en hámster 'GASH:Sal' para el estudio de la implicación del sistema GABAérgico, así como la regulación del cloruro intraneuronal del que depende su actuación, en los mecanismos subyacentes a las crisis epilépticas.

