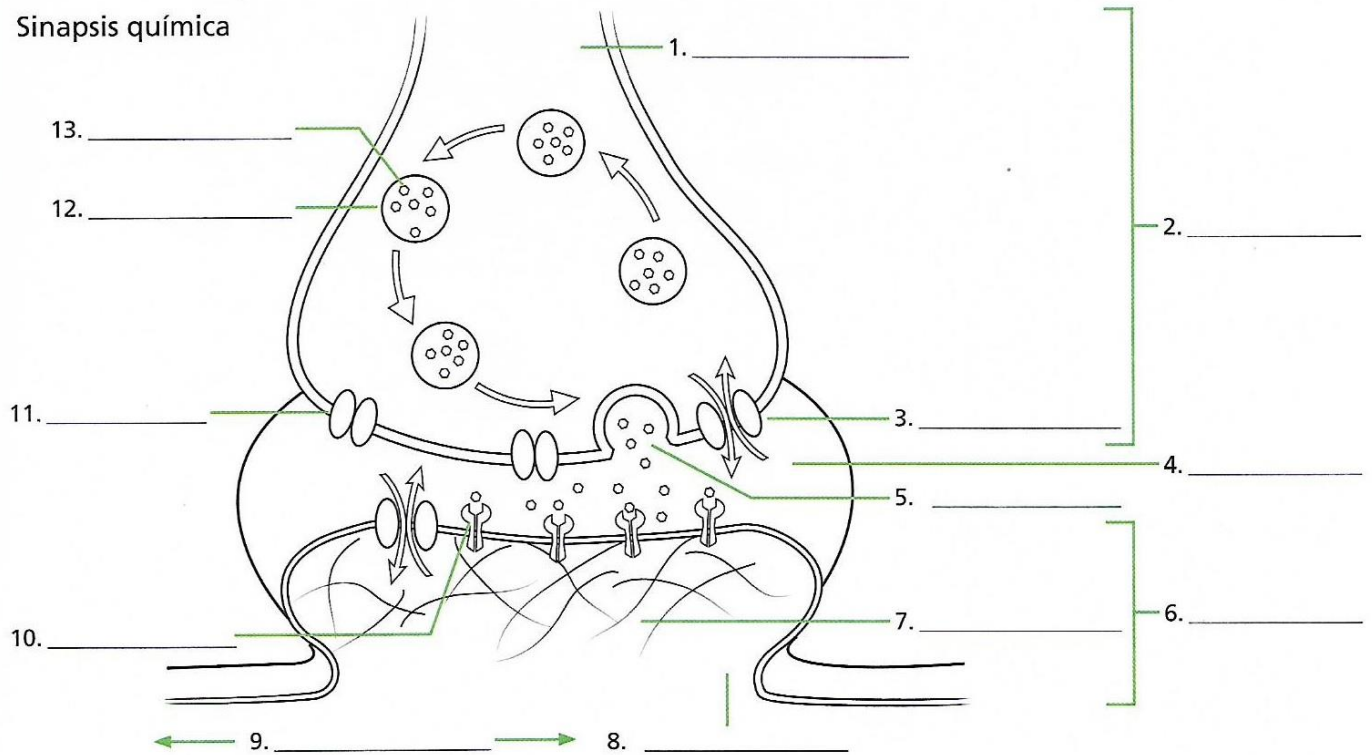


## Sinapsis química



En contraste, las sinapsis químicas (habitualmente llamadas simplemente «sinapsis») transmiten información entre neuronas mediante la liberación de señales químicas denominadas neurotransmisores. Las sinapsis químicas son con diferencia el tipo más común de sinapsis del sistema nervioso, y se clasifican en función de la identidad de la molécula neurotransmisora que liberan.

Una sinapsis está formada por el terminal presináptico, la hendidura sináptica (espacio de unos 20 nanómetros entre las dos neuronas comunicantes) y la membrana postsináptica.

El terminal presináptico es un área especializada del terminal axónico de la neurona transmisora que contiene numerosas esferas pequeñas de membrana fosfolipídica llamadas vesículas sinápticas. Estas vesículas están cargadas de moléculas neurotransmisoras, que se acoplan en áreas específicas de la membrana plasmática neuronal llamadas zonas activas.

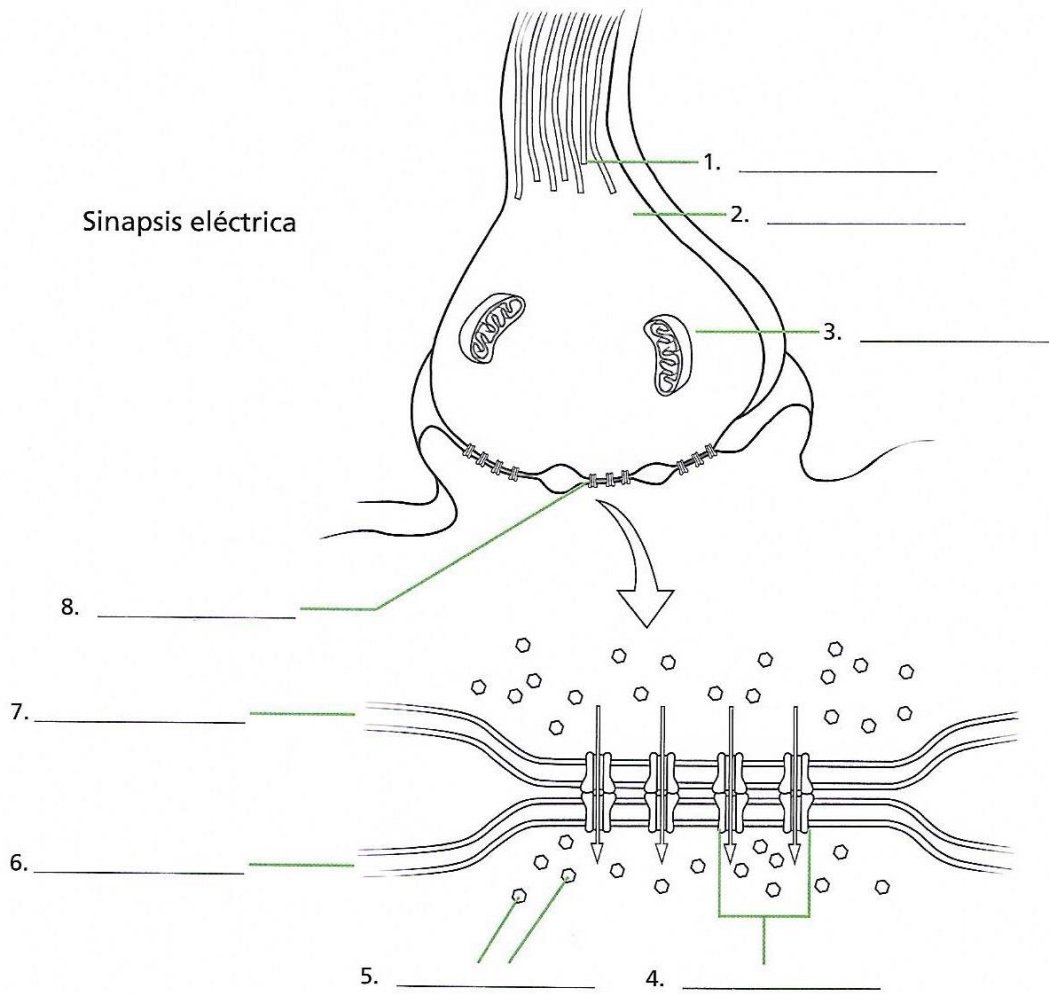
Enfrente del terminal presináptico se sitúa la membrana postsináptica, que contiene proteínas receptoras del neurotransmisor. Los terminales postsinápticos pueden encontrarse en axones, dendritas y somas, aunque típicamente se hallan en dendritas. Además, algunos terminales postsinápticos (aquellos que detectan el neurotransmisor glutamato) están localizados en minúsculas proyecciones bulbosas de membrana llamadas espinas dendríticas, que brotan de las propias dendritas.

La liberación de neurotransmisores es facilitada por una serie de eventos complejos. Cuando el potencial de acción llega al terminal presináptico, la membrana se despolariza, incrementando los niveles intracelulares de  $\text{Ca}^{2+}$  al abrir los canales de  $\text{Ca}^{2+}$  activados por voltaje. La elevación de  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular desencadena la fusión de las vesículas con la membrana presináptica, haciendo que liberen moléculas neurotransmisoras en la hendidura sináptica. Después de la exocitosis (liberación de neurotransmisores desde el terminal presináptico), los neurotransmisores se difunden por la hendidura sináptica y se unen a receptores de la membrana postsináptica. La unión de neurotransmisores con receptores postsinápticos desencadena la excitación o la inhibición de la célula postsináptica; esto a su vez cambia la probabilidad de que la neurona postsináptica dispare un potencial de acción. Por último, los neurotransmisores se separan de sus receptores y seguidamente son destruidos por enzimas, difundidos fuera de la hendidura sináptica o reabsorbidos por la célula presináptica.

## Respuestas

1. axón terminal, 2. terminal presináptico, 3. transportador de neurotransmisores, 4. hendidura sináptica, 5. zona activa, 6. membrana postsináptica, 7. densidad postsináptica, 8. espinas dendríticas, 9. dendrita, 10. receptor, 11. receptor, 12. vesícula sináptica, 13. neurotransmisor

# Estructura y función sináptica



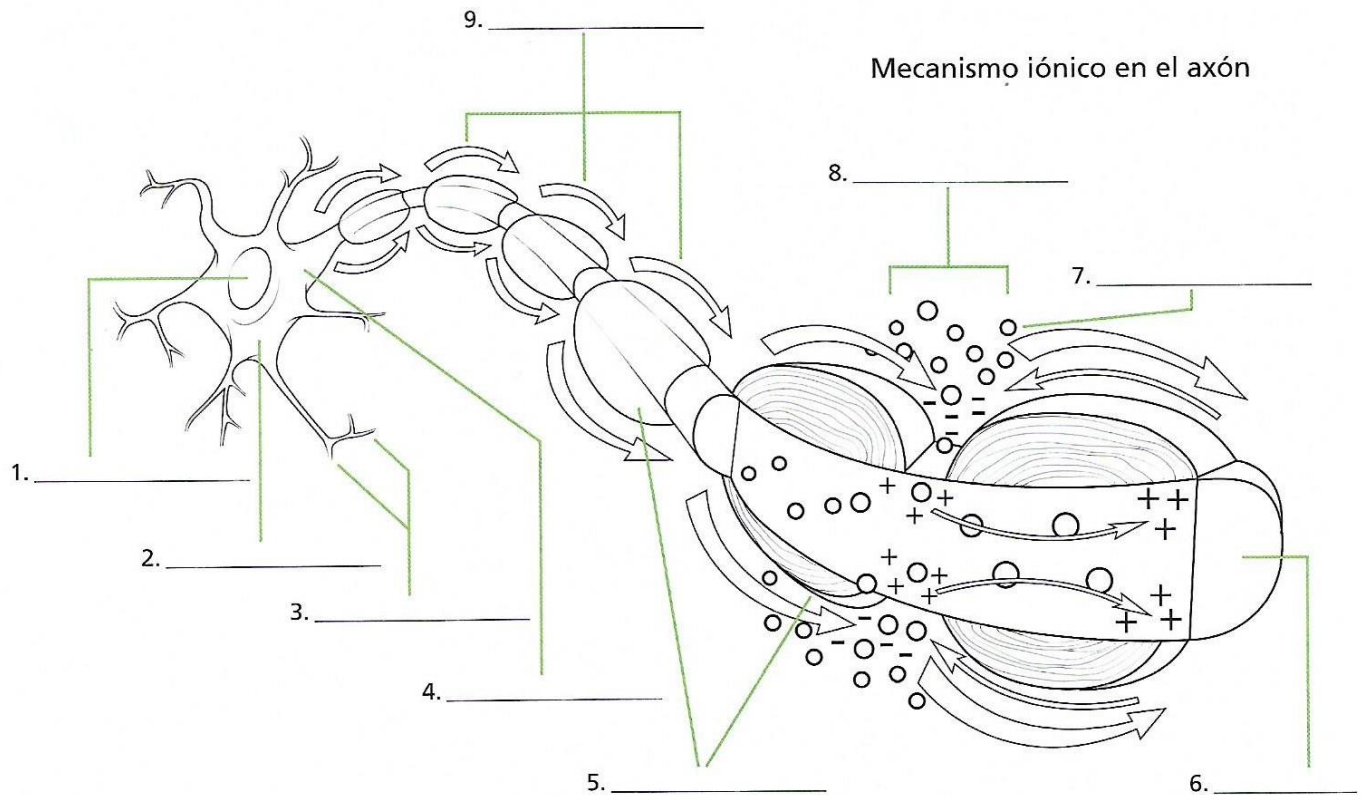
La sinapsis es una estructura en la que una neurona se comunica con otra, típicamente desde el terminal axónico de una neurona hasta las dendritas de la otra. Las sinapsis permiten la transferencia de información entre neuronas y son la base para la formación de circuitos neuronales complejos.

Según el mecanismo de transmisión, las sinapsis se clasifican en eléctricas y químicas. Las sinapsis eléctricas son menos comunes y conectan directamente las membranas de dos células comunicantes por medio de canales proteicos intercelulares llamados uniones comunicantes. Las uniones comunicantes permiten la señalización bidireccional entre neuronas al facilitar la difusión simple de iones y moléculas entre ellas. Dado que la difusión de iones es pasiva a través de estos canales, las sinapsis eléctricas pueden ser excitatorias o inhibitorias. Además, la amplitud de señal siempre disminuye a través de sinapsis eléctricas debido a sus propiedades eléctricas pasivas.

## Respuestas

1. microtúbulo, 2. citoplasma, 3. mitocondria, 4. canales de uniones comunicantes, 5. iones, 6. membrana postsináptica, 7. terminal presináptico, 8. unión comunicante

# Conducción saltatoria



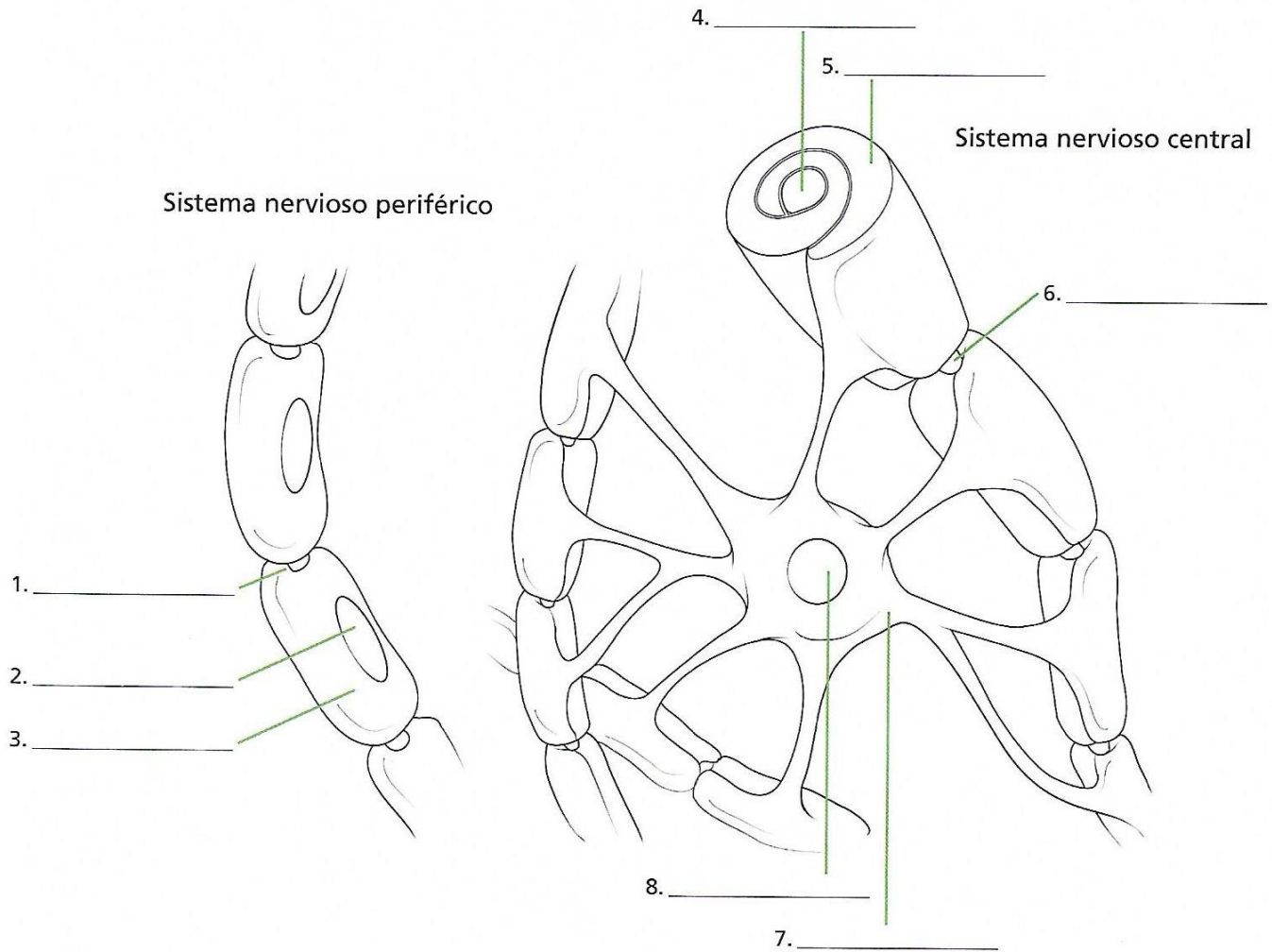
En axones mielínicos, la vaina de mielina actúa como aislante eléctrico, y el flujo de iones transmembrana solo es posible en los nódulos de Ranvier. Estos nódulos poseen muchos canales de  $\text{Na}^+$ , que son los responsables de la generación de potenciales de acción. La presencia de la vaina de mielina aislante entre los nódulos impide que haya fugas de corriente iónica hacia las áreas internodulares. En su lugar, la corriente fluye hasta el siguiente nódulo, donde el axón está expuesto y regenera el potencial de acción. En consecuencia, el potencial de acción parece saltar de nódulo a nódulo. A este tipo de propagación se le llama conducción saltatoria.

Dado que la despolarización de la membrana neuronal debe ocurrir solo en los nódulos de Ranvier, la velocidad de conducción del potencial de acción en axones mielínicos es mucho mayor que en axones amielínicos. Por ejemplo, los axones amielínicos generalmente conducen potenciales de acción a unos 0,5-10 m/s (metros por segundo), mientras que los axones mielínicos pueden alcanzar velocidades de propagación de hasta 150 m/s.

## Respuestas

1. núcleo, 2. dendritas, 3. soma, 4. axón, 5. vaina de mielina, 6. vaina de mielina, 7. axón, 8. iones, 9. nódulos de Ranvier, 9. conducción saltatoria

# Mielinización



La mielinización es la generación de una vaina de mielina alrededor de los axones en el sistema nervioso. La mielina es una estructura de láminas concéntricas a base de proteínas y fosfolípidos. En el SNC, la mielina es producida por oligodendrocitos, que envían sus prolongaciones para mielinizar múltiples axones. En el SNP, la mielina es producida por células de Schwann, que mielinizan solo un axón. La organización básica de la vaina de mielina y sus características electrofisiológicas son relativamente similares en el SNP y en el SNC.

Los axones pueden ser mielínicos o amielínicos. Aunque los axones mielínicos están envueltos en mielina en toda su extensión, la vaina no es perfectamente continua. Los espacios que hay entre dos segmentos de mielina adyacentes se denominan nódulos de Ranvier; estos nódulos tienen una alta concentración de canales iónicos y permiten el flujo de iones a través de la membrana axonal.

La mielina aísla eficazmente los segmentos de los axones y aumenta de un modo considerable la velocidad de propagación del potencial de acción mediante la conducción saltatoria. Una mielinización apropiada resulta esencial para una función nerviosa normal, y la desmielinización puede conllevar enfermedades como la esclerosis múltiple.

## Respuestas

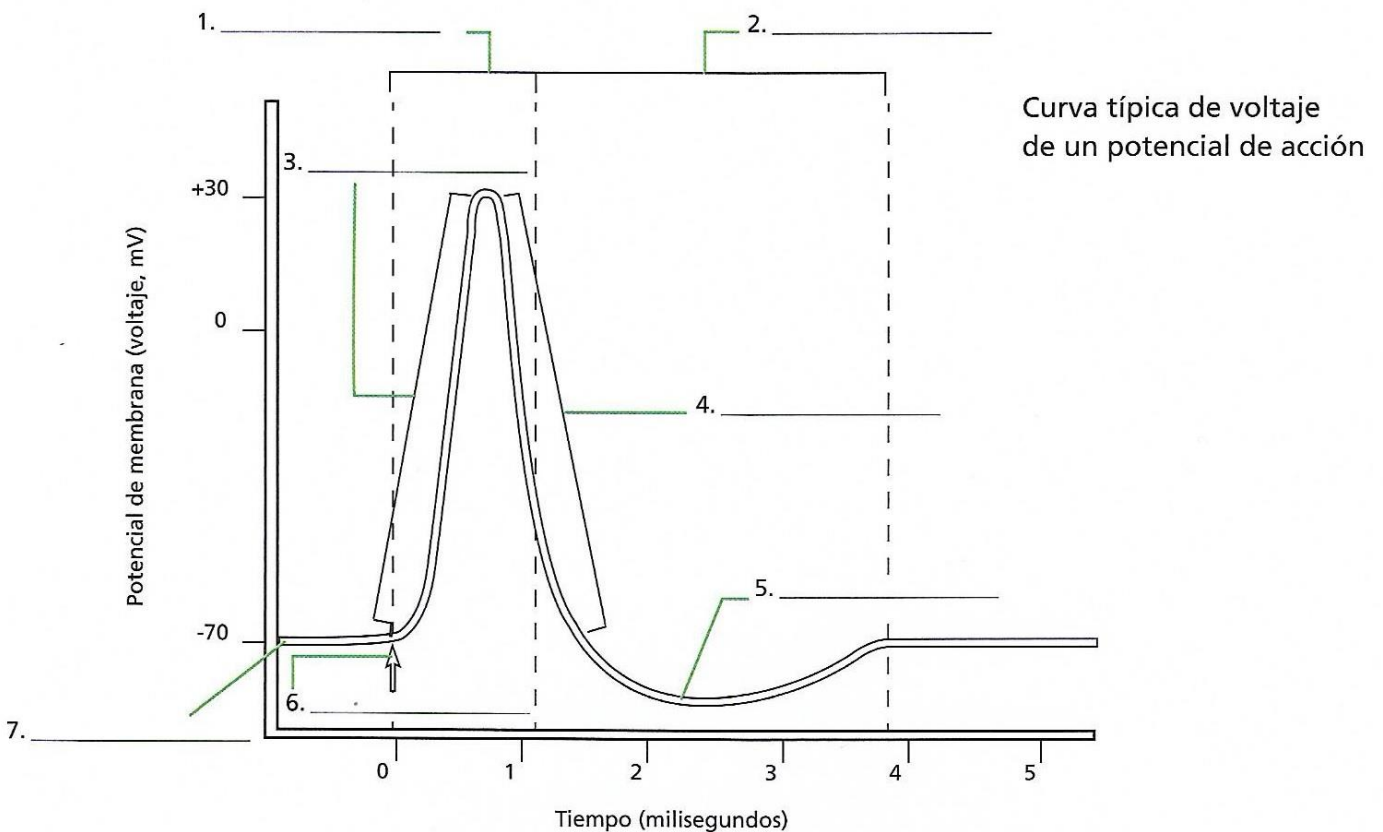
1. axón, 2. núcleo, 3. célula de Schwann, 4. fibra nerviosa, 5. vaina de mielina, 6. nódulo de Ranvier, 7. oligodendrocito, 8. núcleo

# Potencial de acción

Los potenciales de acción, o impulsos eléctricos, son señales que se propagan a lo largo del axón de una neurona y transportan la información integrada en las dendritas y el soma. Los cambios locales en el potencial de membrana se extienden hasta el cono axónico, donde se someten al proceso de sumación espaciotemporal. Si el cambio general resulta en una despolarización suficiente y alcanza cierto umbral, la neurona responde abriendo canales iónicos activados por voltaje y dispara un potencial de acción. A diferencia de los potenciales graduados, los potenciales de acción son digitales y se propagan sin que disminuya su amplitud.

Los potenciales de acción son el resultado de una serie de cambios secuenciales en la permeabilidad de canales de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ . La despolarización abre brevemente canales de  $\text{Na}^+$ , lo que permite al  $\text{Na}^+$  entrar rápidamente en la célula. Esto resulta en despolarización, que, a su vez, abre canales de  $\text{K}^+$ . Cuando el  $\text{K}^+$  sale de la célula, el potencial de membrana vuelve al estado de reposo, causando repolarización. Durante esta fase, el potencial de membrana adquiere brevemente valores más negativos que el potencial de reposo antes de volver a su estado de reposo; a esto se le llama posthiperpolarización.

Tras un potencial de acción es más difícil disparar otro potencial de acción. En el periodo refractario absoluto los canales de  $\text{Na}^+$  están inactivos y no pueden abrirse en respuesta a estímulos. El periodo refractario relativo ocurre cuando se necesita un estímulo más fuerte de lo habitual para disparar un potencial de acción.



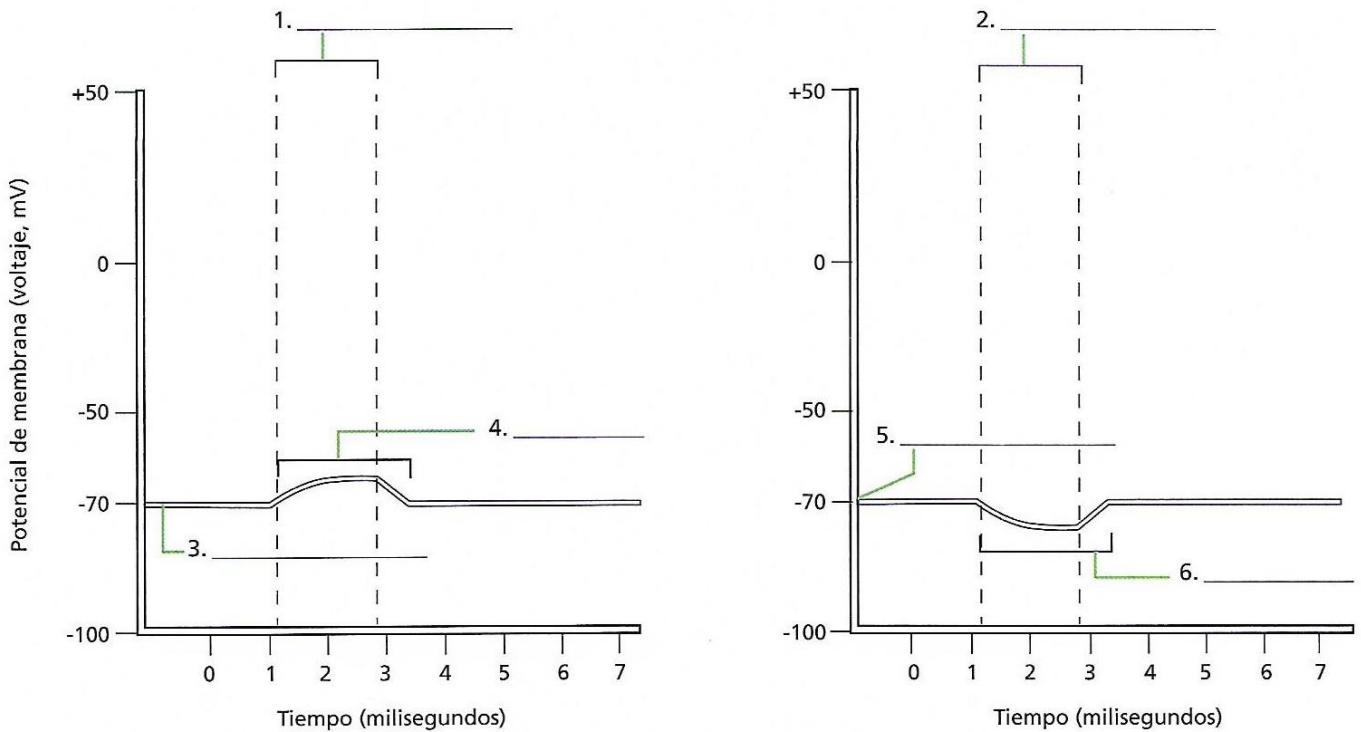
## Respuestas

1. periodo refractario absoluto, 2. periodo refractario relativo, 3. despolarización (entrada de  $\text{Na}^+$ ), 4. repolarización (salida de  $\text{K}^+$ ), 5. posthiperpolarización, 6. estímulo, 7. potencial de reposo

# Potencial graduado

En reposo, hay una diferencia de potencial eléctrico (voltaje) a través de la membrana neuronal llamado potencial de reposo. Este potencial se genera por una distribución desigual de iones entre el exterior y el interior de la célula, lo que crea un gradiente electroquímico a través de la membrana. Los principales tipos de iones que mantienen el potencial de reposo son los de sodio ( $\text{Na}^+$ ), potasio ( $\text{K}^+$ ) y cloro ( $\text{Cl}^-$ ), y solo se pueden mover a través de la membrana por canales de proteínas específicos. Las neuronas gastan energía para bombear iones en contra de su gradiente electroquímico y mantener el potencial de reposo. El  $\text{Na}^+$  está concentrado en el exterior de la célula, mientras que el  $\text{K}^+$  y el  $\text{Cl}^-$  se concentran dentro. El potencial de reposo de la mayoría de las neuronas es de unos  $-70$  mV (milivoltios).

Los neurotransmisores estimulan o inhiben neuronas haciendo que canales proteicos permeables a uno o más de esos iones se abran o se cierren. Esto da como resultado cambios locales graduados (analógicos) en el potencial de membrana. La magnitud de los potenciales graduados es directamente proporcional a la intensidad del estímulo. Los potenciales graduados pueden despolarizar la membrana (excitando la neurona) o hiperpolarizarla (inhibiendo la neurona). Los potenciales graduados disminuyen a medida que se propagan lateralmente por la membrana neuronal.

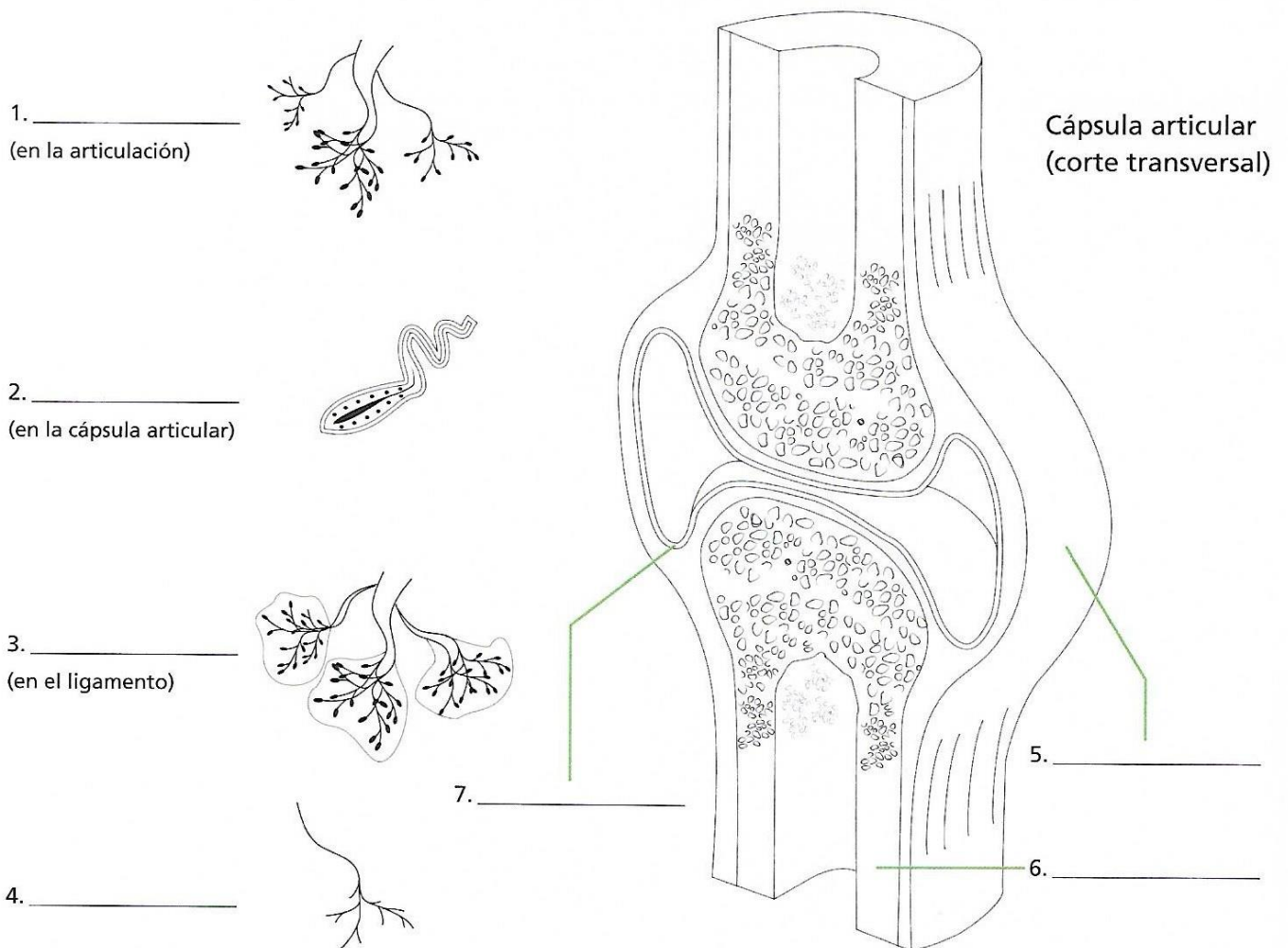


Curvas de tensión de potencial graduado

## Respuestas

1. estímulo despolarizante, 2. estímulo hiperpolarizante, 3. potencial de reposo, 4. despolarización, 5. potencial de reposo, 6. hiperpolarización

# Receptores articulares



El sistema somatosensorial permite al cuerpo percibir sensaciones físicas mediante receptores propioceptivos. Los receptores articulares controlan el estiramiento en la cápsula articular y proporcionan información sobre la posición del cuerpo y el movimiento de las extremidades. Esta percepción se conoce como cinestesia y es la vía por la que el cerebro siente el movimiento dinámico.

Los receptores articulares se encuentran en las articulaciones sinoviales y producen señales perceptivas de movimiento en la cápsula articular y en los ligamentos. Los receptores articulares también protegen la articulación contra la extensión excesiva y los daños asociados a esta. Existen cuatro tipos de receptores articulares (tipos I, II, III y IV), que son los receptores de tipo Ruffini, los receptores paciniformes, las terminaciones de tipo Golgi encapsuladas y las terminaciones nerviosas libres.

Los receptores de tipo Ruffini (tipo I) se encuentran en la cápsula de la articulación y están activos tanto en reposo como durante el movimiento. Los receptores paciniformes (tipo II) se encuentran en el periostio cerca de la cápsula articular y proporcionan información acerca de la velocidad del movimiento articular. Las terminaciones de tipo Golgi (tipo III) se entretrejen con las fibras de colágeno del ligamento y se activan con el estiramiento extremo del ligamento. Las terminaciones nerviosas (tipo IV) también se encuentran en la cápsula articular; muchas de ellas actúan como nociceptores, aunque solo se estimulan por una deformación extrema de la articulación.

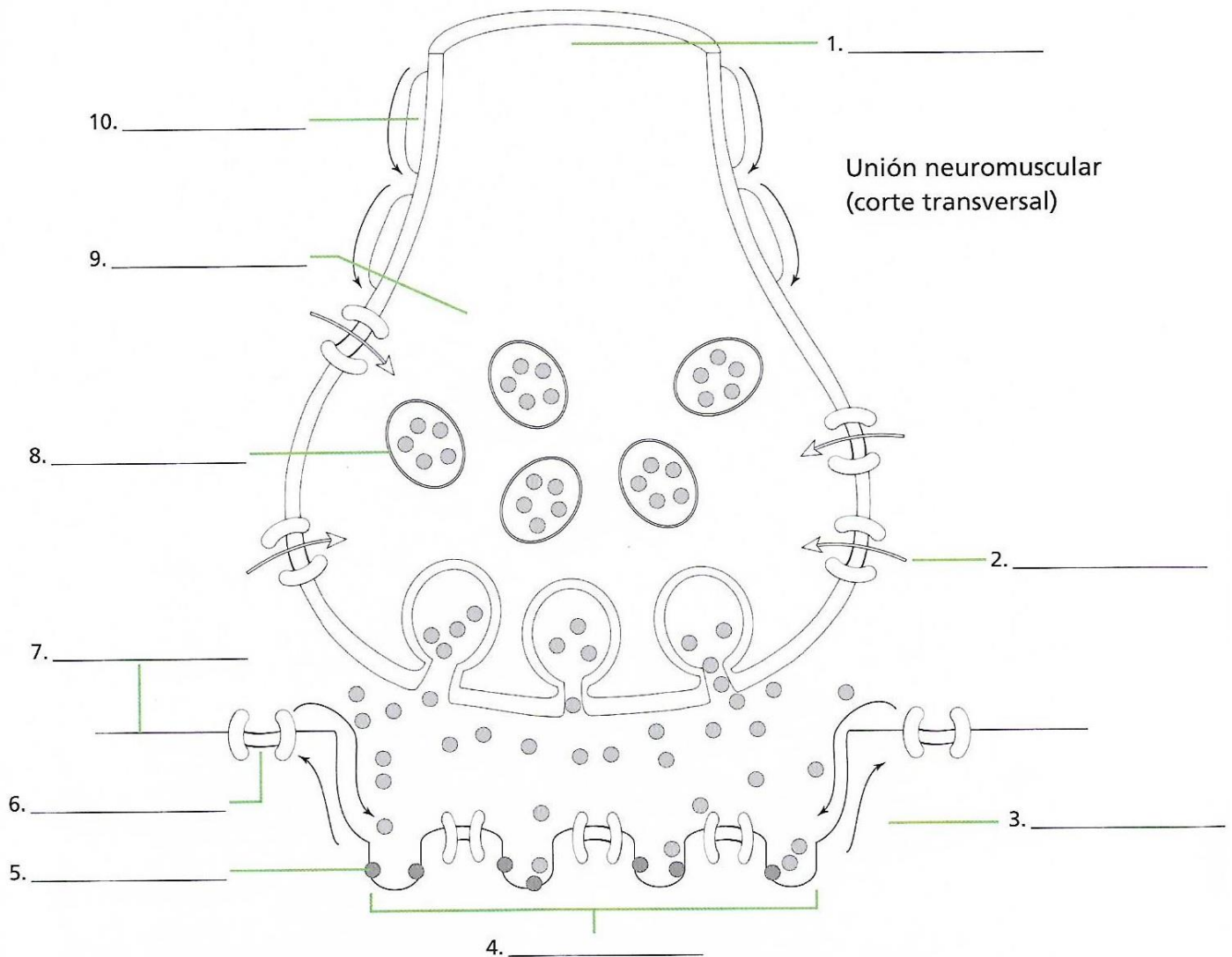
## Respuestas

1. tipo I, 2. tipo II, 3. tipo III, 4. tipo IV, 5. cápsula articular, 6. hueso, 7. cartilago

# Uniones neuromusculares

Una unión neuromuscular es una sinapsis entre el terminal presináptico de una neurona motora y la membrana postsináptica de una fibra muscular estriada. Este acoplamiento de excitación y contracción es la conexión entre un potencial de acción eléctrico (excitación) y la respuesta mecánica (contracción) de la fibra muscular.

El terminal sináptico de la neurona motora forma una hendidura sináptica con la placa motora final postsináptica. Un potencial de acción desciende por el axón de la motoneurona, causando una entrada de iones de calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ) a través de canales iónicos activados por voltaje en el terminal axónico. Las vesículas presinápticas liberan acetilcolina en la hendidura sináptica, que se difunde a través de la unión, juntándose con receptores de acetilcolina en la fibra muscular. Esto hace que los canales iónicos se abran, entren iones de sodio ( $\text{Na}^+$ ) y despolaricen la membrana plasmática de la fibra muscular. La despolarización resultante se conoce como un potencial de placa final y provoca la liberación de iones de  $\text{Ca}^{2+}$  desde el retículo sarcoplasmático de la fibra muscular. El retículo sarcoplasmático es un tipo de retículo endoplasmático especializado que solo se encuentra en células musculares; su función es almacenar y liberar iones de  $\text{Ca}^{2+}$ , con lo que se estimula la contracción muscular. Para evitar la contracción muscular continua, la acetilcolinesterasa elimina la acetilcolina de la hendidura sináptica rompiéndola en acetato y colina.



## Respuestas

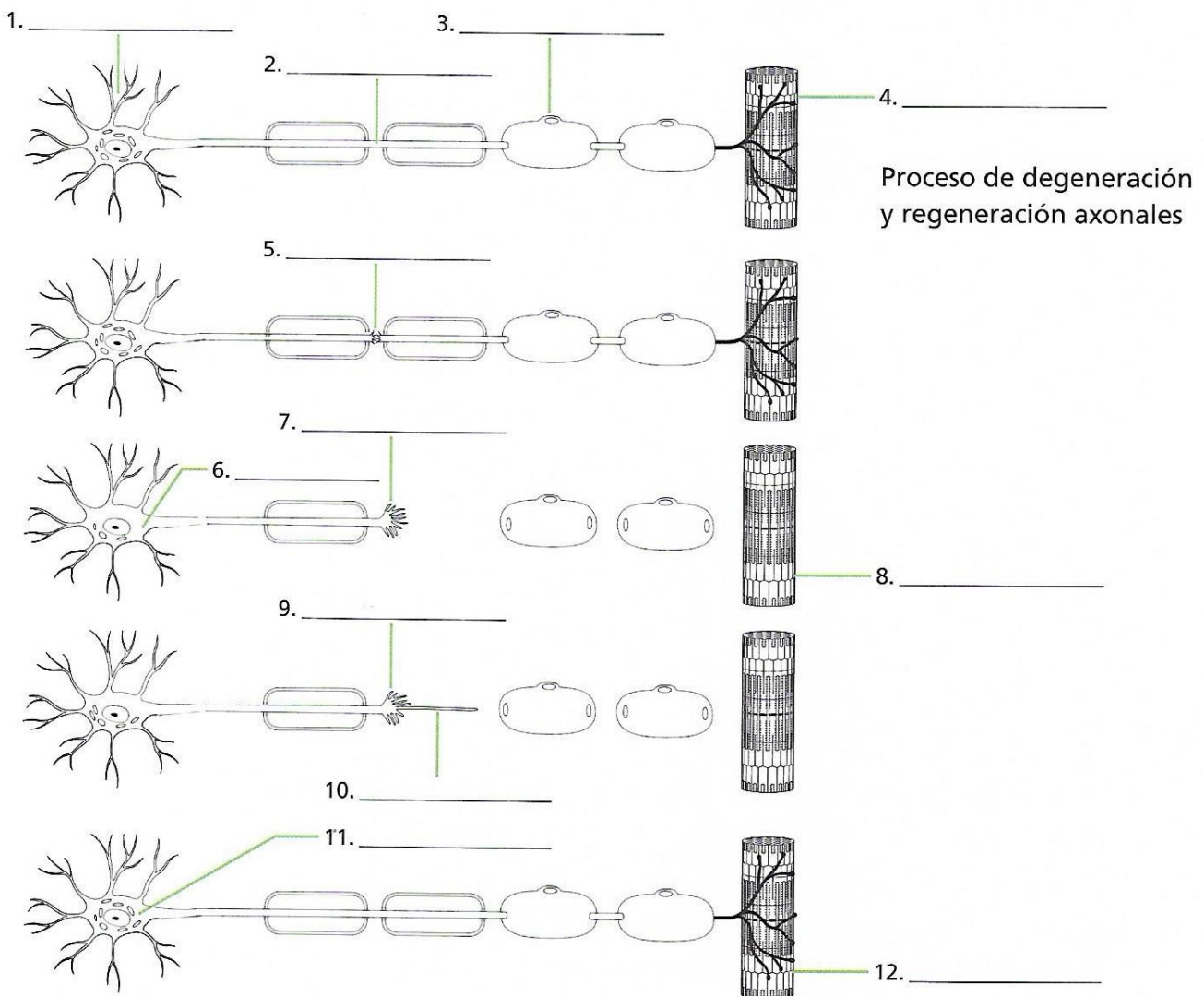
1. axón de motoneurona, 2. canal de calcio activado por voltaje, 3. fibra muscular, 4. placa motora final, 5. acetilcolinesterasa, 6. sitio receptor de acetilcolina, 7. membrana plasmática de fibra muscular, 8. vesícula de acetilcolina, 9. terminal axónico, 10. vaina de mielina



# Degeneración y regeneración axonales

La degeneración de un axón es una condición patológica causada por enfermedades neurodegenerativas y lesiones traumáticas agudas. Generalmente es imposible reparar axones dañados en el SNC después de un traumatismo; esto se debe a la presencia de células gliales que se mueven inmediatamente a la zona del traumatismo y forman una cicatriz glial que impide cualquier regeneración axonal futura. No obstante, a veces es posible evitar el mecanismo de autodestrucción programada (apoptosis) en el SNP en un intento de regenerar el axón dañado.

El nervio dañado, en el extremo proximal, sufre cromatólisis y empieza a mostrar signos de crecimiento, proceso conocido como generación del cono de crecimiento. La cromatólisis es la desintegración de la cromatina en respuesta a lesiones externas. Representa un momento crítico en la vida de una neurona, en el que se inicia la apoptosis o bien la regeneración. En el extremo distal del nervio dañado, los axones y la vaina de mielina se degeneran en un proceso llamado degeneración walleriana. Mientras tanto, los conos de crecimiento del extremo proximal crecen y se extienden bajo la influencia de factores quimiotácticos liberados por las células de Schwann remanentes. También los macrófagos son conocidos por liberar factores de crecimiento neurotrófico que fomentan la regeneración axonal hasta que el axón ha migrado a su ubicación correcta en el efector.



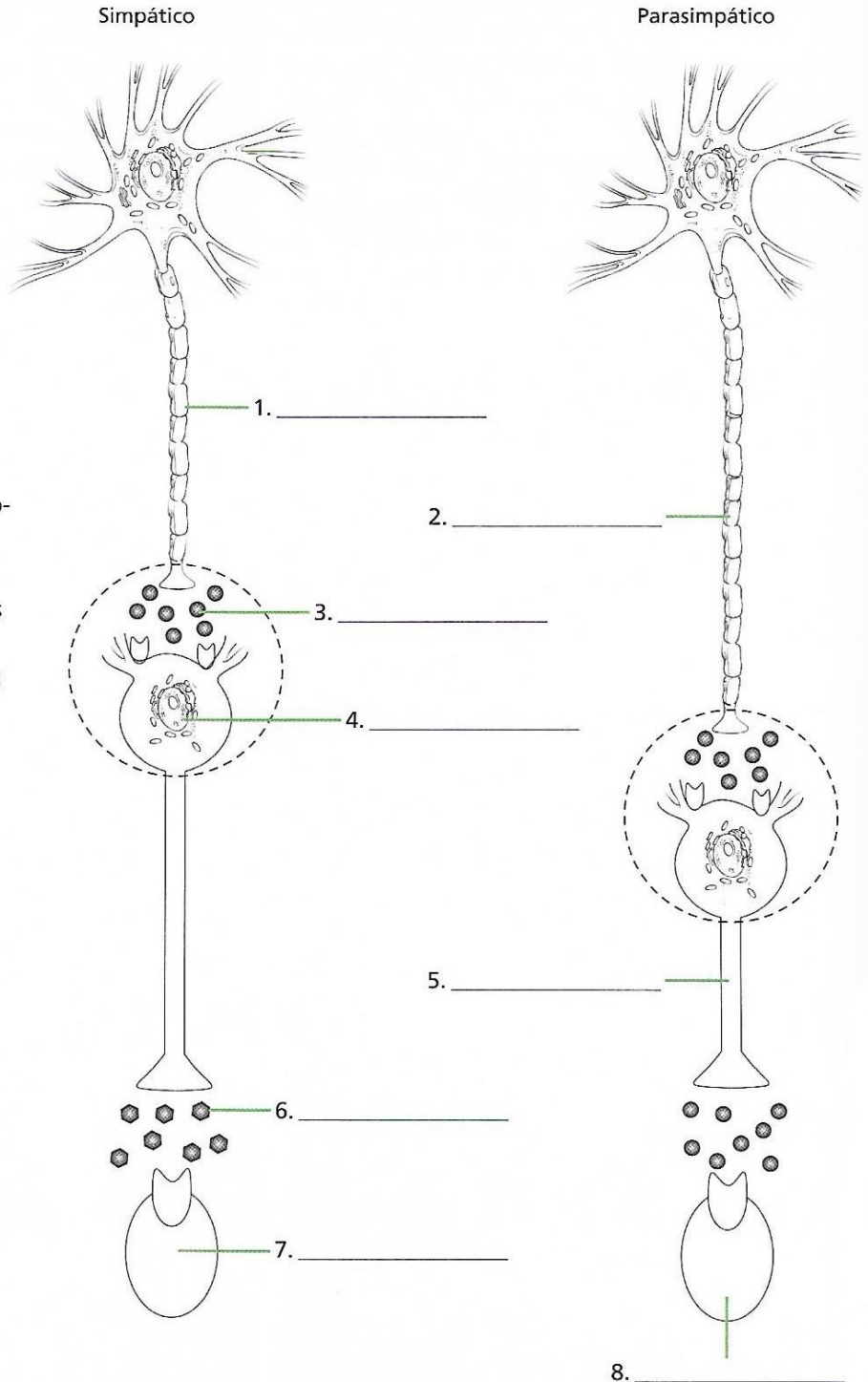
## Respuestas

1. cuerpo celular, 2. axón, 3. célula de Schwann, 4. fibra muscular, 5. axón dañado, 6. cromatólisis, 7. axón regenerándose, 8. efector denervado, 9. brotes degenerándose, 10. axón regenerándose, 11. ya no hay cromatólisis, 12. destino reinervado.

# Neurotransmisores del sistema nervioso autónomo

## Neurotransmisores del sistema nervioso autónomo

Tanto la división simpática como la parasimpática del sistema nervioso autónomo están clasificadas como nervios colinérgicos. Esto se debe a que las fibras nerviosas preganglionares liberan acetilcolina en sinapsis de los ganglios, que entonces se une a receptores de acetilcolina nicotínicos expresados por las neuronas de los ganglios, dando lugar a los nervios posganglionares. Las fibras nerviosas posganglionares de la división simpática pueden ser adrenérgicas (liberan norepinefrina) o colinérgicas (liberan acetilcolina). La mayor parte de las fibras nerviosas posganglionares de la división simpática son adrenérgicas y pueden actuar tanto en receptores de norepinefrina de tipo  $\alpha$  como de tipo  $\beta$ . Algunos órganos efectores tendrán un receptor u otro, y algunos de ellos poseerán una proporción de ambos. La respuesta en el efector se basará en la proporción de los receptores  $\alpha$  y  $\beta$ , suministrando un amplio espectro de control. Las fibras posganglionares de la división parasimpática son solo colinérgicas y actúan en receptores de acetilcolina muscarínicos.



### Respuestas

1. fibras preganglionares (cortas), 2. fibras preganglionares (largas), 3. acetilcolina, 4. receptor nicotínico, 5. fibras posganglionares, 6. norepinefrina, 7. receptor adrenérgico  $\alpha$  o  $\beta$ , 8. receptor muscarínico