

De la neurona al cerebro



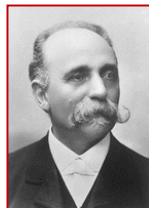
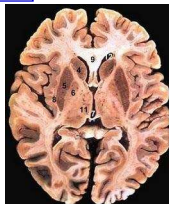
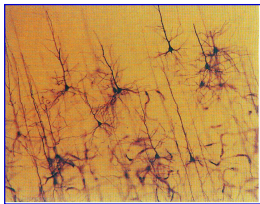
Prof. Tomás Quesada
Departamento de Fisiología
Facultad de Medicina
UMU

El cerebro

Los hombres deben saber que el cerebro es el responsable de las alegrías, placeres, risa y diversión y la pena, la aflicción, desaliento y las lamentaciones. Y gracias al cerebro adquirimos sabiduría y conocimiento, y vemos, oímos y sabemos lo que es repugnante y lo que es bello, lo que es malo y lo que es bueno, lo que es dulce y lo que es insípido.....Y gracias a este órgano nos volvemos locos y deliramos, y los miedos y terrores nos asaltan.....Y en este sentido soy de la opinión de que esta víscera ejerce en el ser humano el mayor poder.....

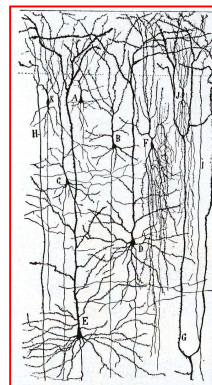
Hipócrates, siglo IV a.C.

La tinción de Golgi



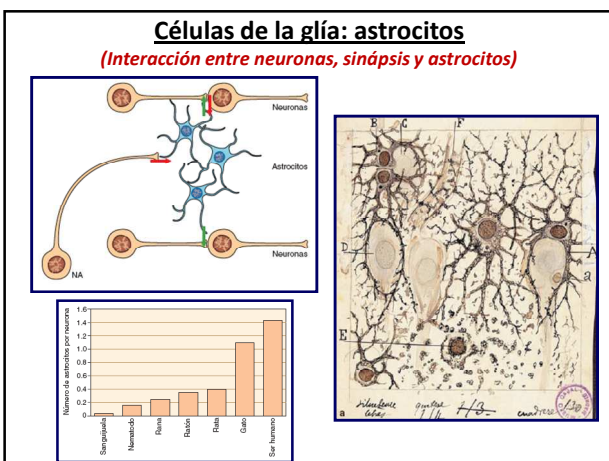
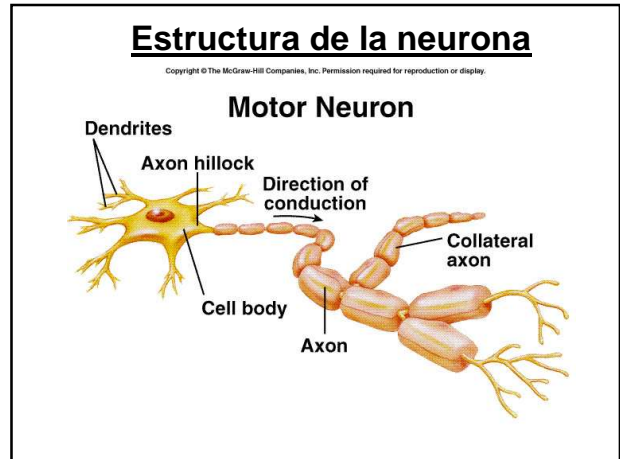
Camilo Golgi
 (1843-1926)
 Premio Nobel 1906

La neurona de Cajal



Santiago Ramón y Cajal
 (1852-1934)
 Premio Nobel en 1906

La neurona y otras células



Patología de la mielina: Esclerosis Múltiple (EM)

Enfermedad desmielinizante que ataca a personas entre 20 a 40 años y produce graves síntomas neurológicos.

Es más frecuente en países con clima frío y aunque no se hereda existe una predisposición familiar. La fisiopatología de la EM consiste en la desmielinización de las fibras nerviosas del cerebro, médula espinal y nervio óptico. Se producen autoanticuerpos frente a las proteínas de la mielina

Las manifestaciones de la enfermedad depende de las zonas afectadas: trastornos del habla y deglución, problemas ópticos, alteraciones de la marcha, alteraciones del equilibrio, etc

A photograph showing a person in a wheelchair walking on a sidewalk, accompanied by another person carrying shopping bags.

El lenguaje neuronal: impulsos nerviosos

The image includes portraits of four scientists: Hodgkin, Huxley, Meher, and Szentágothai. It also features a micrograph of an axon with a graph showing an action potential, and a diagram of a neuron with labels for its various parts.

Tipos de sinápsis

The diagram illustrates three types of synapses: (a) axodendritic, (b) axosomatic, and (c) axoaxonic. Labels include Soma, Dendrita, and Axón.

Figura 5-3. Distribuciones sinápticas en el SNC. a) Sinapsis axodendrítica. b) Sinapsis axosomática. c) Sinapsis axoaxónica.

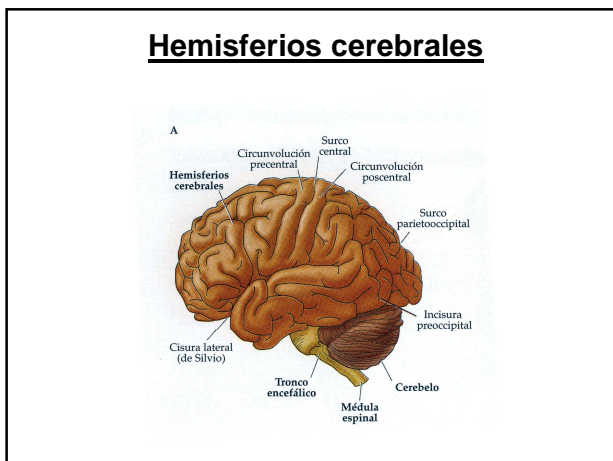
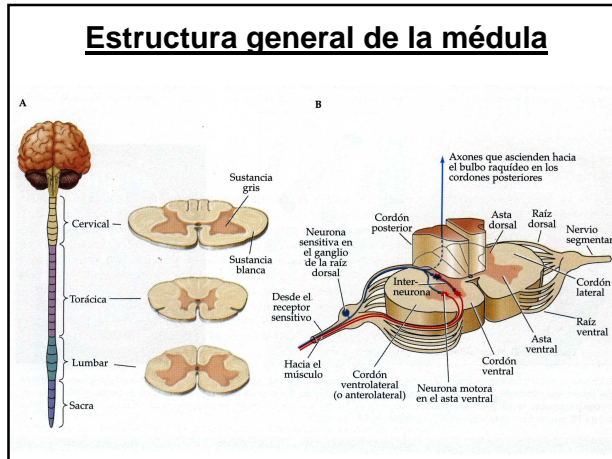
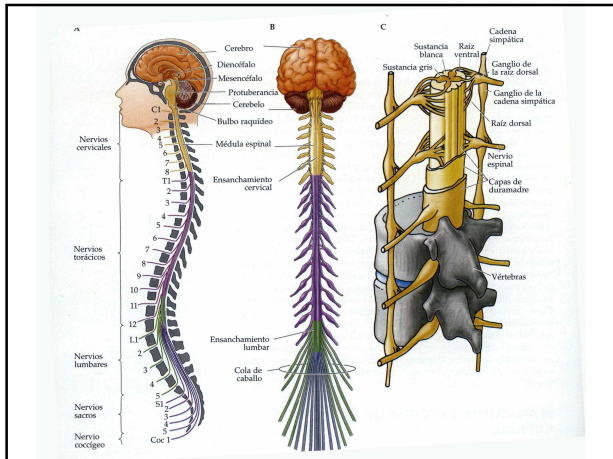
Estructura de la sinápsis

The diagram shows an action potential arriving at an axon terminal, causing the release of neurotransmitters from synaptic vesicles. These neurotransmitters bind to receptors on a postsynaptic cell, initiating a response.

Esquema funcional del sistema nervioso

Entrada **Centros** **Salida**

Información (Receptores) → **Registro, Comparación, Elaboración de respuesta** → **Respuesta (Músculo)**

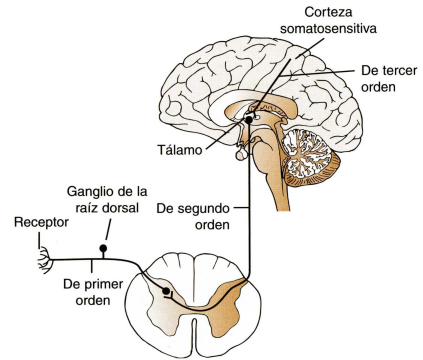


La información sensorial

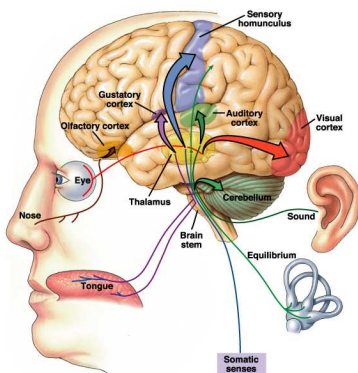
Un receptor sensorial es un sistema celular de variada complejidad (desde un grupo pequeño de células a un órgano de los sentidos) encargado de transformar los distintos tipos de energías en impulsos nerviosos (potenciales de acción)



Organización neuronas sensitivas

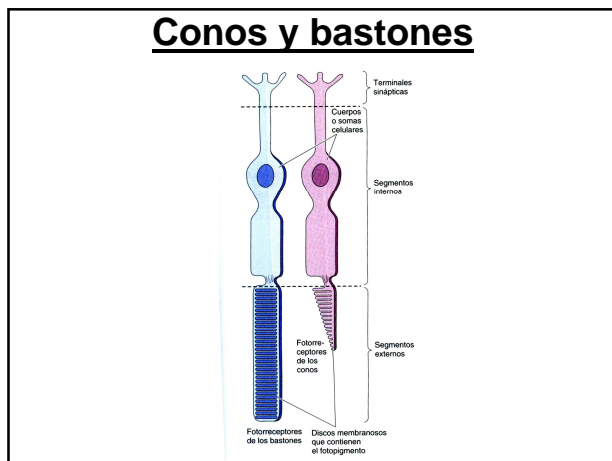
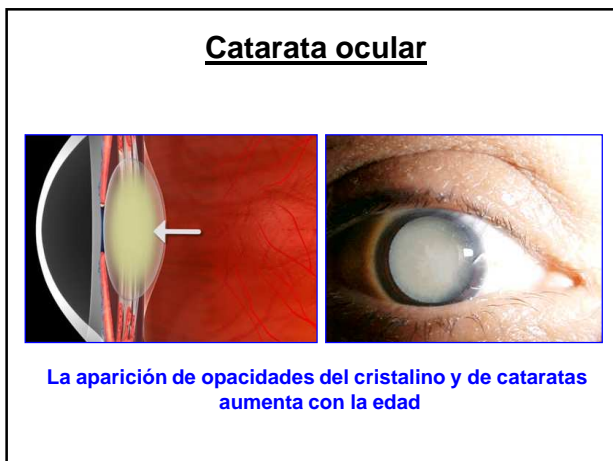
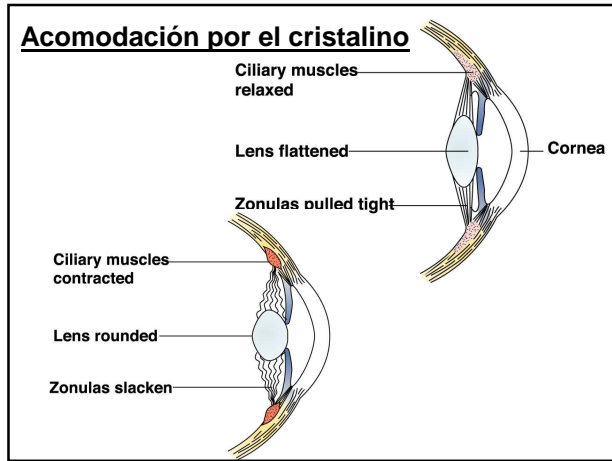
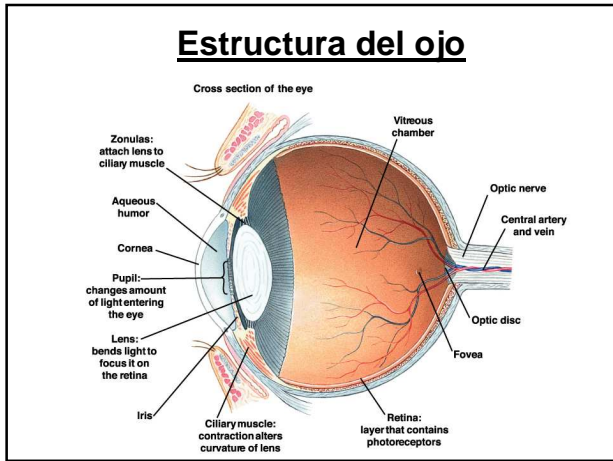


Área sensitivas cortical

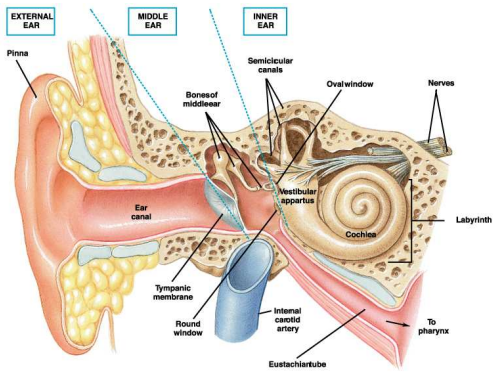


Clasificación de los receptores

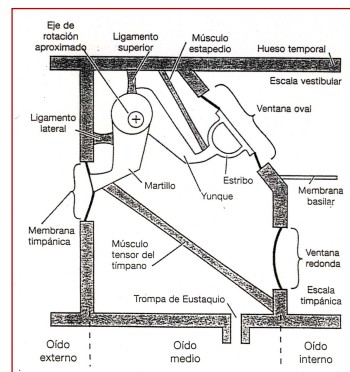
- 1.- Posición** { Exteroceptores
Interoceptores
- 2.- Estímulo** { Fotorreceptores
Quimiorreceptores
Mecanorreceptores
Nociceptores
Termorreceptores
- 3.- Origen** { Somáticos
Viscerales



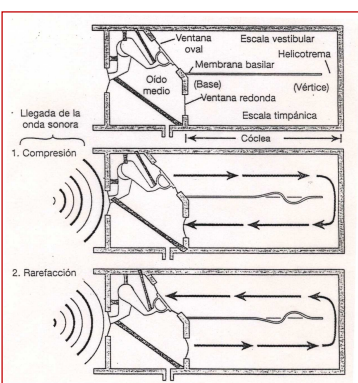
Estructura del oído



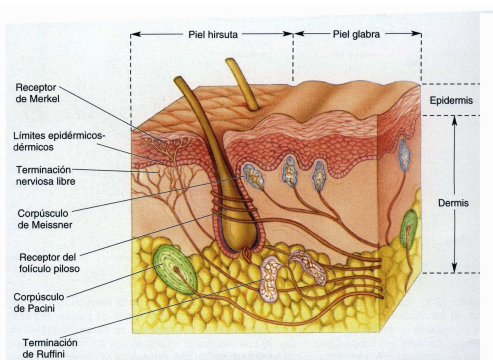
Oído medio



Oído interno



Estructura de la piel



Dolor

Definición: experiencia sensorial y emocional desagradable unida o no a daño tisular.

Está asociado a respuestas afectivas:

Sherrington diferenciaba

entre la percepción del dolor y la reacción ante el dolor.

La experiencia dolorosa depende de la estimulación sensorial (nocicepción) y de la percepción (individual).
(Heridos de guerra y deportistas, molestia en el brazo derecho: interpretaciones).



Tipos de dolor

1.- Dolor fisiológico o nociceptivo (activación de los nociceptores) y Dolor neuropático (lesión directa de los nervios) en este puede existir alodinia, hiperalgesia y anestesia.

2.- Dolor cutáneo, somático profundo y dolor visceral.

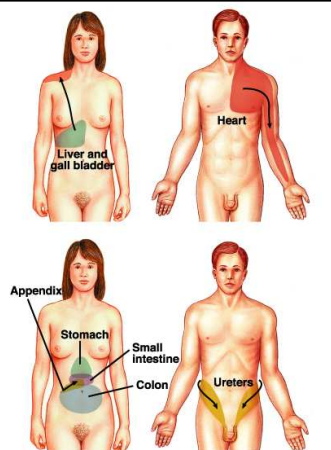
3.- Dolor superficial y dolor profundo

4.- Dolor epicrítico y protopático

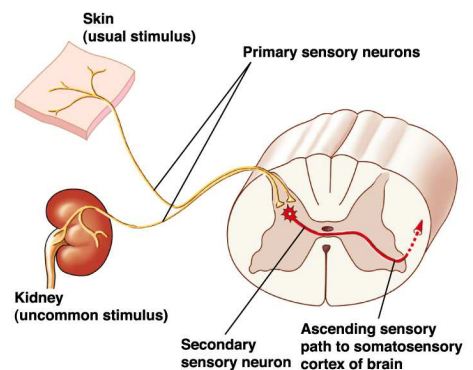
5.- Dolor agudo (que dura menos de 6 meses) y dolor crónico (que debería haber desaparecido después de curar la causa subyacente).

6.- Dolor referido

Dolor referido



Teoría de la convergencia para explicar el dolor referido



Distribución sensitiva de los nervios periféricos

Manifestaciones irritativas:
 = Parestesias: sensaciones sin estímulo (hormigueo)
 = Hiperestesia: hiperalgesia
 = Alodinia.

Manifestaciones deficitarias:
 = Anestesia: disminución o desaparición de sensibilidad
 = Hipoalgesia o analgesia.
 = Ataxia

Las manifestaciones patológicas se localizan en el dermatoma de la raíz lesionada

Representación somatotópica cortical

Paresias y Parálisis

Paresias: debilidad muscular o pérdida parcial de la función muscular.

Parálisis: pérdida completa de la función muscular.

-plejia: del griego ataque o impacto

Esquema funcional del sistema nervioso

Entrada Centros Salida

Información (Receptores) → Registro, Comparación, Elaboración de respuesta → Respuesta (Músculo)

Tipos de movimiento

Tipos de movimiento:

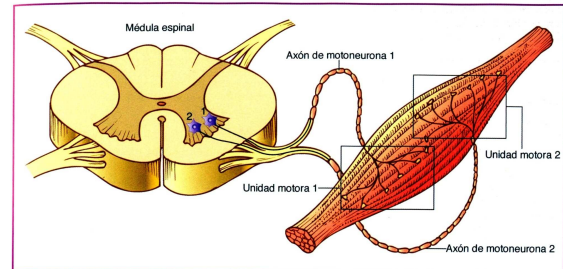
1.- Arcos reflejos: respuestas automáticas y repetibles frente a estímulos (apartar miembro de una agresión).

2.- Generadores centrales de pautas: elaboración de respuestas motoras repetitivas que no requieren estímulos sensoriales (locomoción, respiración).

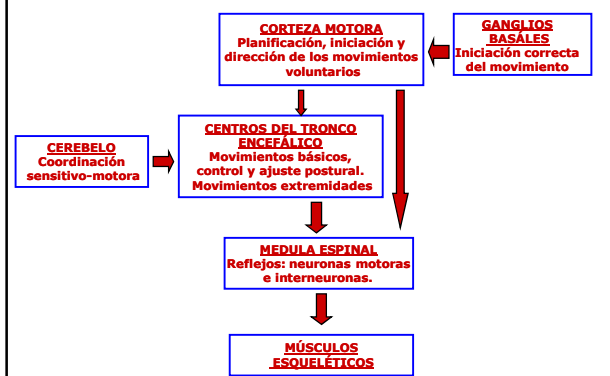
3.- Movimientos voluntarios: cambios posturales voluntarios.

Tono muscular: grado basal de contracción de los músculos.

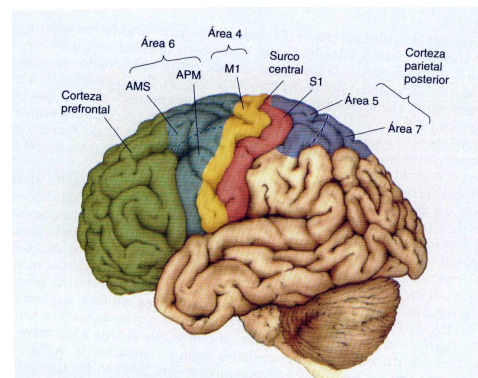
Unidades motoras de un músculo



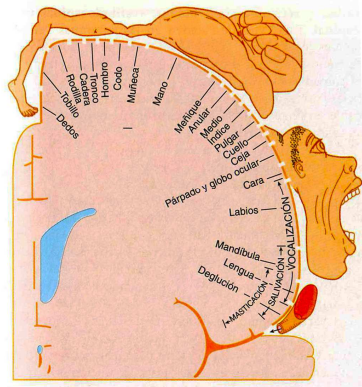
Organización de los mecanismos centrales de control motor



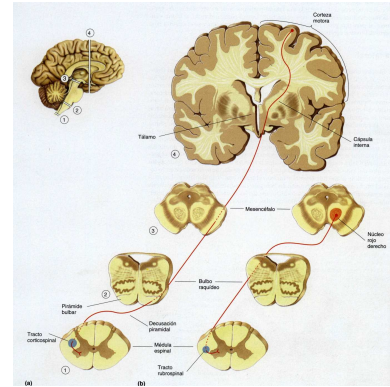
Áreas corticales motoras



Representación somatotópica cortical



Vías motoras centrales

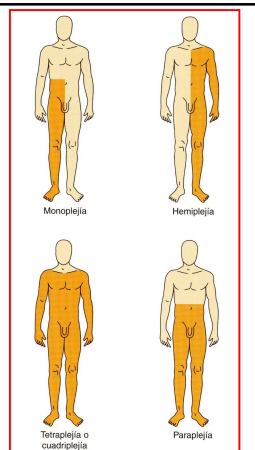


Paresias y Parálisis

Paresias: debilidad muscular o pérdida parcial de la función muscular.

Parálisis: pérdida completa de la función muscular.

-plejía: del griego ataque o impacto

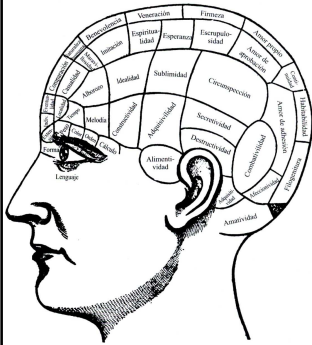


Cerebro y conducta

La última frontera de las ciencias neurobiológicas es la comprensión del sustrato biológico de la conciencia y los procesos mentales por los que percibimos, actuamos, aprendemos y recordamos. (Kandel 2006)

- 1.- Toda conducta es el resultado de la actividad cerebral: "la mente" es un conjunto de operaciones que el cerebro lleva a cabo.
- 2.- ¿Cómo ordena el cerebro sus millones de neuronas para generar la conducta?
- 3.- ¿Los procesos mentales, responsables de la conducta están en regiones específicas del cerebro o la conducta es una propiedad del conjunto de la actividad cerebral?
- 4.- Diferentes puntos de vista entre la Frenología y otras teorías.

Frenología



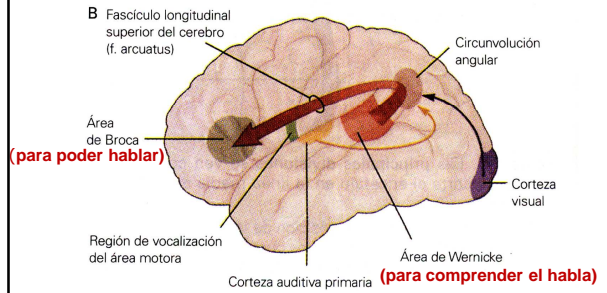
Frank Joseph Gall (1790):

Cada zona del cerebro se ocupa de una facultad. A medida que se desarrolla también crecía la zona del cráneo creando bultos y crestas que se podían palpar

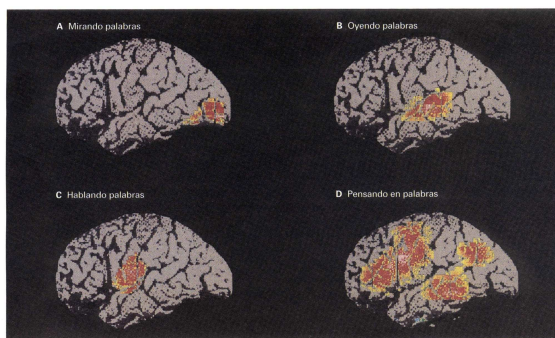
Flourens (1830):

Teoría del campo global: Todas las regiones del encéfalo son responsables de la conducta.

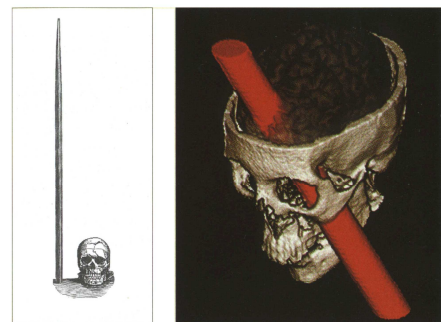
Circuitos del lenguaje



PET y lenguaje

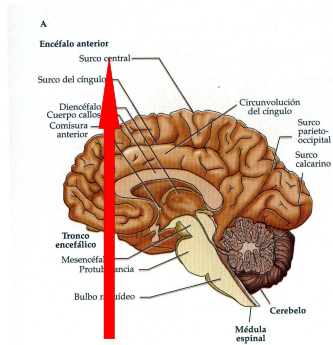


Accidente cerebral

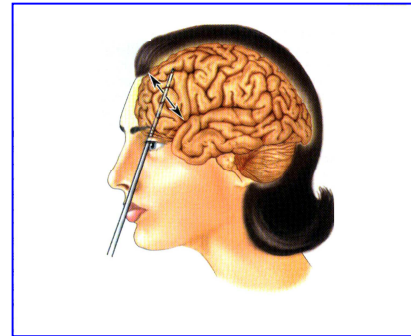


El caso de Phineas Gage, 13 de Noviembre de 1868

Corte sagital del encéfalo



Lobotomía frontal



La memoria

Aprendizaje: es la adquisición de nuevos conocimientos.

Memoria: es la retención de la información aprendida: (codificamos, almacenamos y recuperamos).

Categorías de la memoria:

1.- **Memoria declarativa**, es la memoria de los hechos y acontecimientos. Ej, la capital de España, el valor del ángulo recto, etc.

2.- **Memoria de procedimiento**, es la de las habilidades. Ej, montar en bici, etc.

Tipos de memoria:

1.- **A corto plazo**, temporal, de capacidad limitada y que requiere repeticiones

2.- **Memoria a largo plazo**.

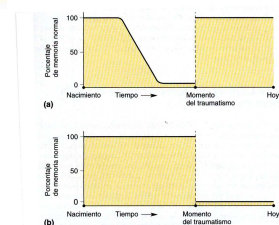
La amnesia

Amnesia: es la incapacidad para aprender o una grave pérdida de memoria producidas por lesiones en el cerebro.

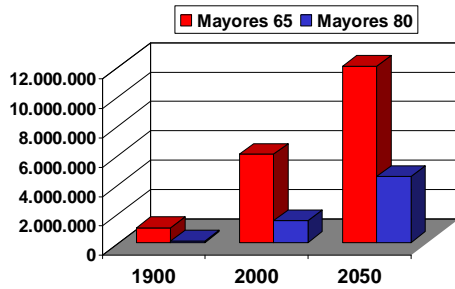
- 1.- **Amnesia retrógrada** es la pérdida de memoria de los acontecimientos previos a la lesión.
- 2.- **Amnesia anterógrada** es la incapacidad para formar nuevos recuerdos después de la lesión.

Centros cerebrales de memoria:

* Lóbulo temporal, hipocampo y diencefalo.



Cambios demográficos en la población española



Sintomatología en la enfermedad de Parkinson



Enfermedad de Alzheimer

= Aparece en la edades media y avanzada de la vida: el riesgo de padecer la enfermedad se duplica cada 5 años a partir de los 65.

Fisiopatología: atrofia de la corteza cerebral, especialmente los lóbulos parietal y temporal.

= Se encuentran placas y ovillos neurofibrilares: su cantidad y distribución están relacionados con el deterioro de las funciones intelectuales.

= Presencia del péptido BAP (peptido β -amiloide)

= Se ha descrito un déficit de colina-acetiltransferasa necesaria para la síntesis de acetil-colina relacionada con la memoria.

= Existen alteraciones cromosómicas (cromosoma 21?)



Manifestaciones de la enfermedad de Alzheimer

Estadio 1: (2 a 4 años)

= Pérdida de memoria inmediata

= Cambios poco marcados de la personalidad

Estadio 2: (varios años)

= Alteraciones profundas de la función cognitiva

= Depresión

= Incapacidad para realizar tareas cotidianas

= Alteraciones del juicio

= Conducta social inapropiada

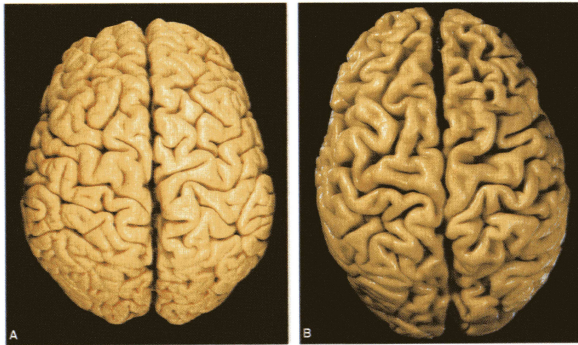
= "Síndrome crepuscular"

Estadio 3: (1-2 años) Fase terminal

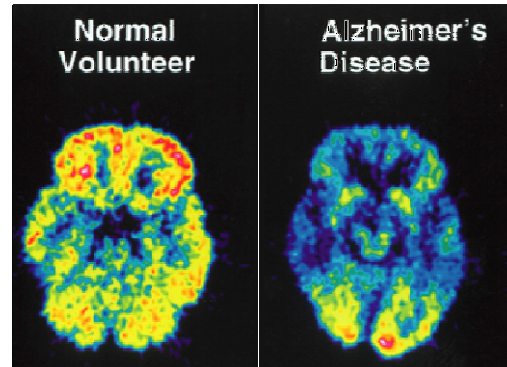
= Incontinencia urinaria y fecal

= Convulsiones

Atrofia cortical en el Alzheimer



Actividad cerebral normal y patológica



Envejecimiento cerebral

Estudio Baltimore:

1. La rapidez de aprendizaje y resolución de problemas se afectan poco con la edad.
2. La fluidez mental puede deteriorarse.
3. La inteligencia comienza a disminuir a partir de los 65 años y se sigue deteriorando.
4. Se produce pérdida de sueño.
5. Se altera la capacidad espacial

**Pero también existieron:
Sófocles, Strauss, Picasso, Wagner**