

12

PSICOBIOLOGÍA

Pau Sánchez Rotger

FEA Psicología Clínica.
Centro de Salud Mental de Fuencarral, Madrid.

Paloma Colmenar Verbo

Psicóloga Especialista en Psicología Clínica.
Especialista en clínica y psicoterapia psicoanalítica.
Formación en psicoterapia humanista.

Belinda Taravillo Folgueras

Psicóloga Especialista en Psicología Clínica.
Especialista en clínica y psicoterapia psicoanalítica.

Juan Manuel Espejo-Saavedra Roca

Doctor en Psicología.
Psicólogo Especialista en Psicología Clínica.
Psicoterapeuta de pareja y familia acreditado por FEAP.
Especialista en Neuropsicología.
Profesor del Master de Psicoterapia Relacional (AESFASHU).
Arquitecto.

María Gómez García de la Pedrosa

Psicóloga Especialista en Psicología Clínica.
Especialista en psicoterapia integradora y sistémica.
FEA Psicología Clínica, Centro de Salud Mental de Alcobendas,
Madrid.

MANUAL DE PSICOBIOLOGÍA

ISBN obra completa: 978-84-10149-36-6

ISBN: 978-84-10149-39-7

Depósito Legal: M-2159-2026

EDICIÓN: Febrero 2026

Diseño de la cubierta: Rosa Ruiz Girón

Impresión: FRAGMA S.L.

© CEDE

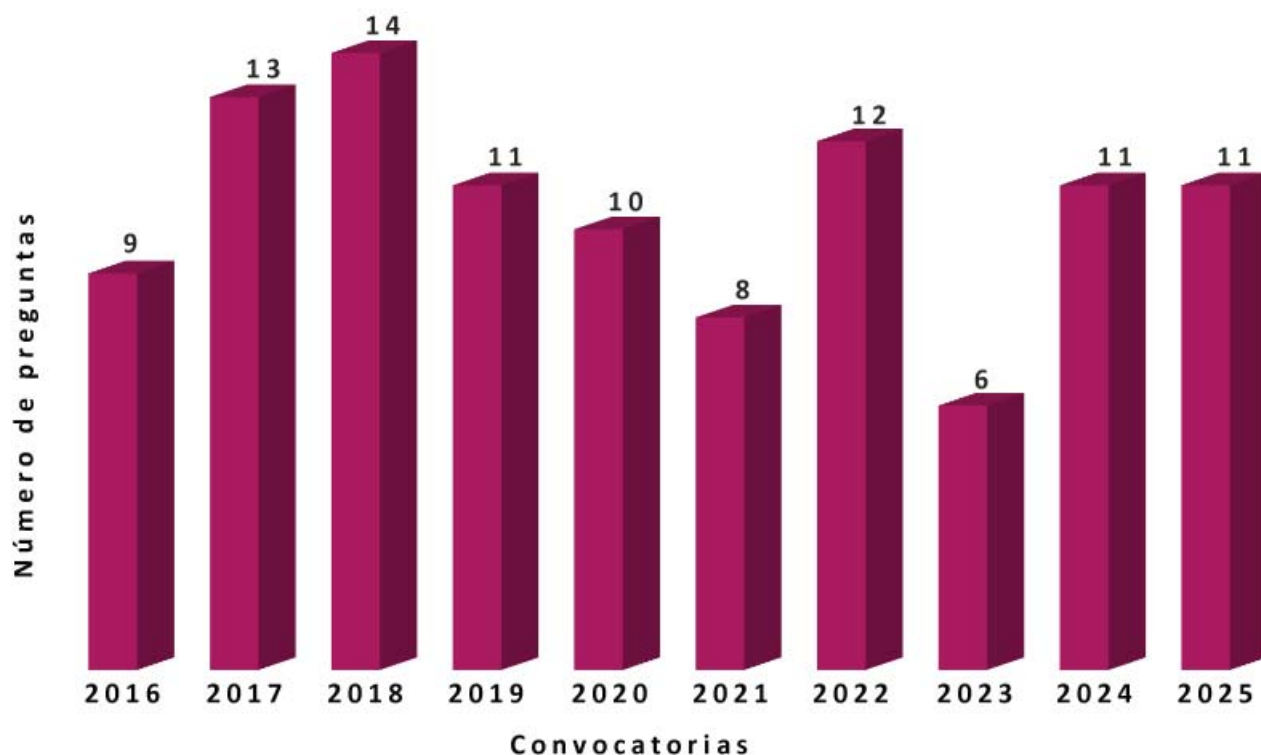
Todos los materiales de estudio elaborados, editados y publicados por CeDe son de uso exclusivo para sus alumnos.

Reservado todos los derechos. No está permitida la reproducción total o parcial de esta obra, ni su tratamiento informático, ni la transmisión de ninguna forma o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, por fotocopias, por registro u otros métodos, sin el permiso por escrito de CeDe.

Dirigirse a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

12. PSICOBIOLOGÍA

EVOLUCIÓN DEL NÚMERO DE PREGUNTAS POR CONVOCATORIA Y TEMA



Temas	Convocatorias	Años										Total
		2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023	2024	2025	
12 01 01 TRANSMISIÓN DE INFORMACIÓN		1	1	0	2	0	1	2	0	1	1	9
12 02 01 BASES BIOLÓGICAS EN LOS TRASTORNOS MENTALES		0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	2
12 03 01 PSICOFARMACOLOGÍA		0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	2
12 04 01 NEUROANATOMÍA INTRODUCCIÓN		0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
12 04 02 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: ESTRUCTURAS SUBCORTICALES		0	1	1	1	0	1	0	1	2	2	9
12 04 03 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: CORTEZA CEREBRAL		2	0	5	0	0	0	1	1	0	0	9
12 04 04 SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
12 05 01 SENSOPERCEPCIÓN		1	0	3	0	0	0	0	0	0	0	4
12 05 02 SISTEMA MOTOR		0	2	1	0	1	1	1	0	1	1	8
12 05 03 MEMORIA		0	1	0	0	0	1	2	0	2	1	7
12 05 04 APRENDIZAJE Y PLASTICIDAD SINÁPTICA		0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	2
12 05 05 LENGUAJE		1	0	1	1	0	0	1	0	0	1	5
12 05 06 ATENCIÓN		0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	2
12 05 07 PERCEPCIÓN		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
12 06 01 TEMPERATURA, SED Y HAMBRE		1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
12 06 02 RITMOS BIOLÓGICOS Y SUEÑO		0	3	0	2	0	0	2	0	0	0	7
12 06 03 EMOCIÓN		0	1	0	2	4	0	2	1	0	1	11
12 06 04 SISTEMA ENDOCRINO		0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1
12 06 05 DESARROLLO SEXUAL		1	1	0	1	0	0	0	0	0	1	4
12 07 01 SENSIBILIDAD SOMÁTICA		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
12 07 02 OLFATO Y GUSTO		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
12 07 03 SISTEMA VESTIBULAR		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
12 07 04 SISTEMA AUDITIVO		0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
12 07 05 SISTEMA VISUAL		0	1	0	0	1	0	0	1	0	1	4
12 08 01 CÉLULAS Y NEURONAS		1	0	1	0	0	0	0	1	0	0	3
12 08 02 GENÉTICA		1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	2
12 08 03 DESARROLLO DEL SISTEMA NERVIOSO		0	0	1	0	0	0	0	0	4	0	5
12 09 01 ESTRATEGIAS DE INVESTIGACIÓN		0	1	1	0	1	2	0	0	0	1	6
Total de preguntas por convocatoria		9	13	14	11	10	8	12	6	11	11	

12

PSICOBIOLOGÍA

12.01. TRANSMISIÓN DE INFORMACIÓN

12.02. BASES BIOLÓGICAS DE LOS TRASTORNOS MENTALES

12.03. PSICOFARMACOLOGÍA

12.04. NEUROANATOMÍA

12.05. NEUROPSICOLOGÍA

12.06. FUNCIONES BÁSICAS

12.07. SISTEMAS SENSORIALES

12.08. GENÉTICA Y DESARROLLO DEL SISTEMA NERVIOSO

12.09. ESTRATEGIAS DE INVESTIGACIÓN

ÍNDICE GENERAL

12.1. TRANSMISIÓN DE INFORMACIÓN

12 01 01. TRANSMISIÓN DE INFORMACIÓN

1. INTRODUCCIÓN: FENÓMENOS ELÉCTRICOS.....	24
2. POTENCIAL DE REPOSO O DE MEMBRANA.....	24
3. IMPULSO NERVIOSO O POTENCIAL DE ACCIÓN.....	26
3.1. En qué consiste.....	26
3.2. Características	28
3.3. Conducción saltatoria en vertebrados.....	28
3.4. Liberación del neurotransmisor. Sinapsis	29
4. POTENCIALES POSTSINÁPTICOS, LOCALES O GRADUADOS.....	30
4.1. Receptores y canales iónicos controlados por sustancias químicas.....	30
4.2. Características de los potenciales postsinápticos.....	31
4.3. Integración neural	31
5. SINAPSIS NO CONVENCIONALES	33
6. CIRCUITOS NEURALES.....	34
7. NEUROTRANSMISORES	34
7.1. Acetilcolina	35
7.2. Características de las catecolaminas.....	37
7.3. Dopamina.....	37
7.4. Noradrenalina o norepinefrina.....	39
7.5. Serotonina.....	41
7.6. Glutamato o ácido glutámico.....	42
7.7. GABA	43
7.8. Opiáceos endógenos	44
7.9. Anandamida.....	45

12.2. BASES BIOLÓGICAS DE LOS TRASTORNOS MENTALES

12 02 01. BASES BIOLÓGICAS DE LOS TRASTORNOS MENTALES

1. INTRODUCCIÓN.....	52
2. ESQUIZOFRENIA	52
2.1. Genética.....	52
2.2. Esquizofrenia y desarrollo prenatal.....	53
2.3. Esquizofrenia y desarrollo postnatal: infancia y adolescencia	54
2.4. Signos neurológicos.....	55
2.5. Anomalías estructurales en el cerebro.....	55
2.5.1. Anomalías ventriculares.....	55
2.5.2. Anomalías en el sistema límbico.....	56
2.5.3. Otras anomalías.....	56
2.6. Anomalías funcionales	56
2.6.1. La Teoría de Crow	57
2.7. Alteraciones neuroquímicas.....	57
2.7.1. La hipótesis dopaminérgica	57

2.7.2. Dos hipótesis respecto al glutámico.....	58
2.7.3. Teoría de las esquizotoxinas o hipótesis de los psicógenos.....	59
2.8. Propuesta de un modelo integrador.....	59
3. TRASTORNOS AFECTIVOS.....	60
3.1. Genética de los trastornos afectivos.....	60
3.2. Anomalías neuroanatómicas en los trastornos afectivos.....	60
3.3. Anomalías Funcionales.....	61
3.4. Teorías neuroquímicas de la depresión.....	61
3.4.1. La hipótesis monoaminérgica.....	61
3.4.2. La hipótesis serotoninérgica.....	62
3.4.3. La hipótesis permisiva de la serotonina.....	62
3.4.4. La hipótesis colinérgica.....	63
3.4.5. Otras hipótesis neuroquímicas.....	63
3.4.6. Alteraciones neuroquímicas en el trastorno bipolar.....	63
3.5. Endocrinología de la depresión.....	63
3.5.1. El eje hipotálamo-hipófiso-adrenal.....	63
3.5.2. Otras hormonas: Eje tiroideo y hormona GH.....	64
3.6. El papel de los ritmos circadianos.....	64
3.7. Otros tratamientos fisiológicos: TEC y EMT.....	65
4. TRASTORNOS DE ANSIEDAD.....	67
4.1. Trastorno de Pánico.....	67
4.2. Trastorno por estrés posttraumático.....	68
5. TRASTORNO OBSESIVO- COMPULSIVO.....	69
6. AUTISMO.....	71
7. TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD.....	72
8. ADICCIONES.....	73
9. TRASTORNOS DE ALIMENTACIÓN.....	74

12.3. PSICOFARMACOLOGÍA

12 03 01. PSICOFARMACOLOGÍA

1. EFECTOS DE LOS FÁRMACOS.....	82
2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA ANSIEDAD.....	86
2.1. Benzodicepinas.....	86
2.1.1. Mecanismo de Acción.....	87
2.1.2. Clasificación y fármacos.....	87
2.1.3. Tolerancia, dependencia y abstinencia.....	88
2.1.4. Indicaciones de las benzodicepinas.....	88
2.1.5. Efectos Secundarios/Reacciones adversas.....	88
2.2. Ansiolíticos serotoninérgicos.....	89
2.3. Otros agentes ansiolíticos.....	89
2.4. Farmacología de los distintos trastornos de ansiedad.....	90
3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL INSOMNIO.....	90
3.1. Hipnóticos de acción breve no benzodicepínicos.....	90
3.2. Uso de las Benzodicepinas para el insomnio.....	91
3.3. Otros fármacos útiles para el insomnio.....	91
4. ANTIDEPRESIVOS.....	92
4.1. Los IMAOS.....	92
4.1.1. Mecanismo de Acción de los IMAOS.....	92
4.1.2. Clasificación de los IMAOS.....	92

4.1.3. Indicaciones de los IMAOS	93
4.1.4. Efectos secundarios y Reacciones adversas.....	93
4.2. Tricíclicos	93
4.2.1. Mecanismo de Acción de los Tricíclicos	93
4.2.2. Clasificación y Fármacos Antidepresivos Tricíclicos.....	94
4.2.3. Indicaciones de los Tricíclicos.....	94
4.2.4. Reacciones Adversas y Efectos Secundarios de los Tricíclicos	94
4.3. ISRSs.....	95
4.3.1. Mecanismo de Acción de los ISRS	95
4.3.2. Fármacos ISRS.....	96
4.3.3. Indicaciones de los ISRS	96
4.3.4. Efectos Secundarios de los ISRSs	97
4.4. Antidepresivos de Última Generación	97
4.5. Perfiles serotoninérgico y noradrenérgico.....	98
5. ESTABILIZADORES DEL ÁNIMO	99
5.1. Carbonato de Litio.....	99
5.2. Fármacos anticonvulsivos como estabilizadores del ánimo.....	100
6. FÁRMACOS ANTIPSICÓTICOS	101
6.1. Antipsicóticos Clásicos/Neurolépticos.....	102
6.1.1. Mecanismo de Acción de los Antipsicóticos Clásicos.....	102
6.1.2. Fármacos Neurolépticos/antipsicóticos Clásicos o Convencionales.....	103
6.1.3. Indicaciones de los neurolépticos/Antipsicóticos Clásicos.....	104
6.1.4. Efectos Secundarios de los Neurolépticos/ Antipsicóticos Clásicos	104
6.2. Antipsicóticos Atípicos.....	104
6.2.1. Mecanismo de Acción de los antipsicóticos atípicos	104
6.2.2. Fármacos Antipsicóticos Atípicos	106
6.2.3. Indicaciones de los Antipsicóticos Atípicos.....	106
6.2.4. Efectos Secundarios de los Antipsicóticos Atípicos.....	107

12.4. NEUROANATOMÍA

12 04 01. INTRODUCCIÓN

1. SISTEMA NERVIOSO	114
1.1. Aproximación Ontogénica	114
2. DIRECCIONES Y SECCIONES ANATÓMICAS.....	116

12 04 02. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: ESTRUCTURAS SUBCORTICALES

1. MENINGES.....	120
2. LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO	120
3. SISTEMA VENTRICULAR.....	121
4. IRRIGACIÓN DEL SNC.....	121
5. BARRERA HEMATOENCEFÁLICA.....	122
6. MÉDULA ESPINAL.....	122
7. TRONCO ENCEFÁLICO	126
7.1. Formación Reticular	127
7.2. Bulbo Raquídeo.....	127
7.3. Protuberancia	128
7.4. Mesencéfalo	128

12. PSICOBIOLOGÍA

8.	CEREBELO	130
9.	NÚCLEOS GRISES CENTRALES Y DIENCÉFALO	131
9.1.	Ganglios basales	131
9.2.	Tálamo.....	132
9.3.	Hipotálamo	133
9.4.	Hipófisis	134
9.5.	Subtálamo y Epitálamo.....	134
10.	SISTEMA LÍMBICO	135
10.1.	Formación Hipocampal.....	136
10.2.	Amígdala	136
11.	SUSTANCIA BLANCA SUBCORTICAL.....	137

12 04 03. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: CORTEZA CEREBRAL

1.	HISTOLOGÍA DEL NEOCÓRTEX	147
2.	ÁREAS DE BRODMANN.....	147
3.	ORGANIZACIÓN ESTRUCTURAL.....	149
4.	ORGANIZACIÓN FUNCIONAL	151
4.1.	Unidades funcionales de Luria	151
4.2.	Áreas funcionales.....	152
5.	ÁREAS DE ASOCIACIÓN MULTIMODAL.....	153
6.	LÓBULO OCCIPITAL	154
7.	LÓBULO PARIETAL.....	155
8.	LÓBULO TEMPORAL.....	155
9.	LÓBULO FRONTAL.....	155
10.	ASIMETRÍAS INTERHEMISFÉRICAS	157
11.	INTRODUCCIÓN A LOS LÓBULOS CEREBRALES	159
12.	LESIONES DEL LÓBULO OCCIPITAL	160
13.	LESIONES DEL LÓBULO PARIETAL	162
14.	LESIONES DEL LÓBULO TEMPORAL.....	165
15.	LESIONES DEL LÓBULO FRONTAL.....	167
16.	SÍNDROMES HEMISFÉRICOS.....	171
17.	SÍNDROMES DE DESCONEXIÓN.....	172

12 04 04. SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

1.	SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO.....	179
2.	REFLEJOS VISCERALES (AUTÓNOMOS).....	180
3.	NEUROTRANSMISORES DEL SNA.....	180
4.	RED AUTÓNOMA CENTRAL.....	181
5.	SISTEMA NERVIOSO SOMÁTICO	181
6.	TIPOS DE FIBRAS NERVIOSAS	182

12.5. NEUROPSICOLOGÍA

12 05 01. SENSO PERCEPCIÓN

1. INTRODUCCIÓN.....	188
2. SISTEMA SOMATOSENSORIAL.....	188
2.1. Trastornos somatosensoriales.....	188
2.2. Agnosias somatosensoriales.....	188
2.3. Síndrome de la mano ajena.....	190
3. SISTEMA AUDITIVO.....	190
3.1. Trastornos sensoriales auditivos.....	190
3.2. Agnosias auditivas.....	190
4. SISTEMA VISUAL.....	191
4.1. Trastornos sensoriales visuales.....	191
4.2. Agnosias visuales.....	192
5. SISTEMA OLFATIVO.....	193
5.1. Trastornos sensoriales olfativos.....	193
5.2. Agnosia olfatoria.....	193

12 05 02. SISTEMA MOTOR

1. ORGANIZACIÓN DEL MOVIMIENTO.....	197
2. UNIDAD MOTORA Y ACCIÓN MUSCULAR.....	197
2.1. Tipos de músculos.....	197
2.2. Unidad motora y fibras extrafusales.....	198
2.3. Reclutamiento de las unidades motoras.....	198
2.4. Sinapsis neuromuscular.....	198
3. REFLEJOS MEDULARES.....	198
3.1. Reflejos medulares monosinápticos.....	198
3.2. Reflejos medulares polisinápticos.....	198
4. ETAPAS EN LA REALIZACIÓN DEL MOVIMIENTO Y CORTEZA CEREBRAL.....	198
4.1. Preparación.....	199
4.2. Programación.....	199
4.3. Realización.....	200
5. MODULACIÓN INDIRECTA DEL MOVIMIENTO.....	200
5.1. Cerebelo.....	201
5.2. Ganglios Basales.....	201
6. VÍAS EFERENTES.....	201
7. ENFERMEDADES DE LA UNIDAD MOTORA.....	203
8. TRASTORNOS MOTORES NO APRÁXICOS.....	203
8.1. Trastornos extrapiramidales.....	203
8.2. Trastornos piramidales.....	204
9. NEUROPSICOLOGÍA DE LOS NÚCLEOS GRISES CENTRALES.....	204
10. NEUROPSICOLOGÍA DEL CEREBELO.....	205
11. APRAXIAS.....	206

12 05 03. MEMORIA

1. DISOCIACIONES CLÁSICAS DE LA MEMORIA	211
1.1. Memoria a Corto Plazo y Memoria a Largo Plazo.....	212
1.2. Memoria Implícita y Memoria Explícita.....	212
1.2.1. Amnesia Anterógrada	214
1.2.2. Amnesia Retrógrada	215
1.3. Memoria Episódica y Memoria Semántica	216
1.3.1. Amnesia Episódica	216
1.3.2. Amnesia Semántica	216
2. PROCESOS DE LA MEMORIA EXPLÍCITA.....	217
2.1. Codificación y Consolidación	217
2.2. Almacenamiento	218
2.3. Recuperación	218
3. FUNCIONES EJECUTIVAS Y MEMORIA	220

12 05 04. APRENDIZAJE Y PLASTICIDAD SINÁPTICA

1. PLASTICIDAD SINÁPTICA	224
2. APRENDIZAJE A CORTO PLAZO	224
2.1. Mecanismos Homosinápticos.....	225
2.1.1. Potenciación Postetánica.....	225
2.1.2. Habitación.....	225
2.2. Mecanismos Heterosinápticos	225
2.2.1. Sensibilización	225
2.2.2. Depresión Presináptica Heterosináptica	226
2.3. Mecanismos Asociativos.....	226
2.3.1. Condicionamiento Clásico	226
3. APRENDIZAJE A LARGO PLAZO: POTENCIACIÓN Y DEPRESIÓN A LARGO PLAZO	227
4. POTENCIACIÓN Y DEPRESIÓN A LARGO PLAZO EN EL HIPOCAMPO	228
4.1. Estructura y función de la formación hipocampal.....	228
4.2. Aprendizaje Espacial.....	229
4.2.1. Células de Lugar.....	230
5. CONDICIONAMIENTO INSTRUMENTAL.....	230
5.1. Ganglios Basales	230
5.2. Aprendizaje motor	230
5.3. Sistema de Refuerzo.....	231
5.3.1. Circuitos neurales	231
5.3.2. Funciones	231

12 05 05. LENGUAJE

1. LENGUAJE.....	237
1.1. Asimetría interhemisférica.....	237
1.2. Anatomía del lenguaje.....	237
2. AFASIAS	239
2.1. Modelo clásico del lenguaje	240
2.2. Clasificación	241
2.3. Síndromes.....	243
2.3.1. Afasias Perisilvianas	243

2.3.2. Afasias Extrasilvianas	245
2.3.3. Afasias Subcorticales.....	246
2.3.4. Otras alteraciones.....	246
3. ALEXIAS.....	247
3.1. Alexias Centrales	248
3.1.1. Alexia Fonológica.....	248
3.1.2. Alexia Superficial	248
3.1.3. Alexia Directa.....	248
3.1.4. Alexia Profunda.....	248
3.2. Alexias Periféricas.....	248
4. AGRAFIAS	249
4.1. Agrafias Centrales.....	250
4.1.1. Agrafia Fonológica	250
4.1.2. Agrafia Ortográfica.....	250
4.1.3. Agrafia Profunda.....	250
4.2. Agrafias Periféricas	250
5. ACALCULIAS	251

12 05 06. ATENCIÓN

1. DEFINICIÓN DE ATENCIÓN	256
2. BASES NEURALES DE LA ATENCIÓN.....	256
3. ASIMETRÍA HEMISFÉRICA EN EL CONTROL ATENCIONAL.....	258
4. MUTISMO ACINÉTICO	259
5. SÍNDROME DE HEMINEGLIGENCIA.....	259

12 05 07. PERCEPCIÓN

1. SISTEMAS Y MODALIDADES SENSORIALES.....	264
2. REPRESENTACIONES NERVIOSAS.....	264
3. RECEPTORES SENSORIALES.....	265
4. ATRIBUTOS DE LOS SISTEMAS SENSORIALES.....	266
4.1. Modalidad.....	266
4.2. Localización	266
4.3. Intensidad.....	266
4.4. Duración.....	266

12.6. FUNCIONES BÁSICAS

12 06 01. TEMPERATURA, SED Y HAMBRE

1. REGULACIÓN DE LA TEMPERATURA CORPORAL	274
1.1. Monitorización y termorregulación	274
2. REGULACIÓN DE LA INGESTA DE LÍQUIDOS.....	274
2.1. Sed osmótica	275
2.2. Sed volémica.....	276
3. REGULACIÓN DE LA INGESTA DE ALIMENTOS	277
3.1. Depósitos de nutrientes.....	277

12. PSICOBIOLOGÍA

3.2. Vías metabólicas	278
3.2.1. Fase de absorción	278
3.2.2. Fase de ayuno	278
3.3. Inicio de la ingesta	279
3.4. Finalización de la ingesta	280
3.5. Control central de la ingesta.....	281
3.6. Neuropeptidos y péptidos implicados en el control de la ingesta y el metabolismo	283

12 06 02. RITMOS BIOLÓGICOS Y SUEÑO

1. RITMOS Y RELOJES BIOLÓGICOS	287
1.1. Ritmos biológicos	287
1.2. Estructura y fisiología de los ritmos circadianos.....	287
1.3. Desarrollo de los ritmos circadianos	288
1.4. Determinantes genéticos que controlan los ritmos circadianos	288
1.5. Control neural de los ritmos estacionales	289
2. DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS DEL SUEÑO	289
2.1. El sueño como proceso activo	290
2.2. Fases del sueño	290
2.3. Sueño y ciclo vital	292
3. FUNCIONES DEL SUEÑO	293
3.1. Funciones del sueño NREM.....	293
3.2. Funciones del sueño REM	294
4. CONTROL NEURAL DEL SUEÑO	295
4.1. Control neural del arousal	295
4.2. Control neural del sueño NREM.....	297
4.3. Control neural del sueño REM	297

12 06 03. EMOCIÓN

1. COMPONENTES DE LA RESPUESTA EMOCIONAL	303
2. PATRONES DE RESPUESTA EMOCIONAL.....	303
2.1. Miedo	303
2.1.1. Función de la Amígdala	303
2.1.2. Función de la Corteza Prefrontal	306
2.2. Ira y agresión	306
2.2.1. Función de la Sustancia Gris Periacueductal	307
2.2.2. Función de la Corteza Orbitofrontal	307
2.2.3. Modulación serotoninérgica de la conducta agresiva	310
2.2.4. Control hormonal de la conducta agresiva.....	310
3. FUNCIÓN COMUNICATIVA DE LAS EMOCIONES	311
3.1. Expresión las emociones	311
3.2. Reconocimiento de las emociones.....	312
4. EL SENTIMIENTO.....	313
5. ASIMETRÍA INTERHEMISFÉRICA EN EL PROCESAMIENTO EMOCIONAL.....	313
6. ESTRÉS	313
6.1. Definición	313
6.2. Respuesta de afrontamiento	314
6.3. Fisiología de la respuesta de estrés.....	314

6.4. Estrés y salud.....	318
6.4.1. Estrés y sistema inmunitario	319
6.4.2. Estrés y sistema cardiovascular.....	319
7. SISTEMA INMUNITARIO	320
7.1. Niveles de defensa inmunológica.....	320
7.2. Primer nivel: barreras superficiales	320
7.3. Segundo nivel: inmunidad innata (inespecífica)	320
7.3.1. Respuesta química	320
7.3.2. Respuesta celular	321
7.4. Tercer nivel: inmunidad adaptativa o adquirida (específica)	321
7.5. Memoria inmunológica	321
7.5.1. Memoria pasiva.....	321
7.5.2. Memoria activa.....	321
7.6. Desórdenes de la inmunidad humana.....	322
7.6.1. Inmunodeficiencia	322
7.6.2. Autoinmunidad.....	322
7.7. Regulación fisiológica.....	322

12 06 04. SISTEMA ENDOCRINO

1. SISTEMA ENDOCRINO	327
1.1. Formas de Comunicación entre Hipotálamo e Hipófisis.....	327
1.2. Tipos de Hormonas.....	329
1.3. Diferencias entre sistema endocrino y sistema nervioso	330
2. HORMONAS HIPOTALÁMICAS	330
2.1. Hormonas hipotalámicas secretadas a la hipófisis posterior.....	330
2.2. Hormonas Liberadoras e Inhibidoras: Hormonas hipotalámicas secretadas a la hipófisis anterior.....	331
3. HORMONAS DE LA HIPÓFISIS ANTERIOR: HORMONAS TRÓFICAS.....	331
4. GLÁNDULAS Y HORMONAS PERIFÉRICAS.....	332
4.1. Glándulas Suprarrenales.....	332
4.1.1. Corteza Suprarrenal.....	332
4.1.2. Médula Adrenal.....	333
4.2. Páncreas	333
4.3. Glándula Tiroides	334
4.4. Glándulas Paratiroides	334
4.5. Gónadas y hormonas sexuales.....	334
4.5.1. Testículos.....	334
4.5.2. Ovarios.....	335
4.6. Glándula Pineal/Epífisis	335
4.7. Timo	335
4.8. Hormonas Gastrointestinales	335
4.9. Otros órganos con misión endocrina.....	335

12 06 05. DESARROLLO SEXUAL

1. DIFERENCIACIÓN SEXUAL.....	341
1.1. Diferenciación del sexo genético.....	341
1.2. Diferenciación de las gónadas	341
1.3. Diferenciación de los genitales internos.....	341
1.4. Diferenciación de los genitales externos.....	342

12. PSICOBIOLOGÍA

1.5. Diferenciación sexual anormal	343
1.6. Diferenciación sexual neuroanatómica	344
2. MADURACIÓN SEXUAL	345
3. CICLOS REPRODUCTORES	346
3.1. Hormonas y ciclo menstrual	346
3.2. Aparato reproductor masculino	347
4. CONTROL DE LA CONDUCTA SEXUAL	348
4.1. Control neural.....	348
4.2. Control hormonal de la conducta sexual en machos.....	349
4.3. Control hormonal de la conducta sexual en hembras	349
4.4. El papel de las feromonas.....	350
5. RESPUESTA SEXUAL HUMANA	351
6. BASES BIOLÓGICAS DE LA ORIENTACIÓN SEXUAL	351
7. SEXUALIDAD Y CICLO VITAL.....	352
7.1. Menopausia y cambios asociados	352
7.2. Aspectos fisiológicos de la respuesta sexual de personas mayores.....	352

12.7. SISTEMAS SENSORIALES

12 07 01. SENSIBILIDAD SOMÁTICA

1. CONSIDERACIONES GENERALES.....	360
1.1. Receptores somestésicos	360
1.2. Fibras aferentes	361
1.3. Vías ascendentes.....	361
1.4. Corteza somatosensorial.....	362
1.5. Redes inhibitorias.....	362
2. TACTO	363
3. TEMPERATURA.....	363
4. PROPIOCEPCIÓN	364
5. DOLOR.....	364
5.1. Control central del dolor	365

12 07 02. OLFATO Y GUSTO

1. OLFATO	370
2. GUSTO.....	371

12 07 03. SISTEMA VESTIBULAR

1. EL LABERINTO VESTIBULAR.....	377
2. PROYECCIONES VESTIBULARES.....	377
3. REFLEJOS VESTIBULARES	378
4. EL UTRÍCULO Y EL SÁCULO	378
5. LOS CONDUCTOS SEMICIRCULARES.....	378

12 07 04. SISTEMA AUDITIVO

1. PARTES FUNCIONALES DEL OÍDO.....	383
2. LA CÓCLEA Y EL ÓRGANO DE CORTI.....	384
3. DISCRIMINACIÓN DEL TONO	385
4. NÚCLEOS COCLEARES	385
5. VÍAS AUDITIVAS CENTRALES Y ESTRUCTURAS SUBCORTICALES.....	385
6. CORTEZA AUDITIVA.....	386

12 07 05. SISTEMA VISUAL

1. LA RETINA Y LOS FOTORRECEPTORES	392
1.1. Transducción de la información visual	394
1.2. Las Células Ganglionares	394
2. VÍAS VISUALES SUBCORTICALES.....	395
3. LA CORTEZA VISUAL PRIMARIA	397
4. VÍAS DE PROCESAMIENTO EN LA CORTEZA.....	398
4.1. Percepción del color.....	399
4.2. Percepción de la forma	399
4.3. Percepción del movimiento	399
4.4. Percepción de la profundidad.....	400
4.5. Reconocimiento de rostros.....	400

12.8. GENÉTICA Y DESARROLLO DEL SISTEMA NERVIOSO**12 08 01. CÉLULAS Y NEURONAS**

1. LA CÉLULA	408
1.1. Anatomía de las células	408
1.1.1. Membrana Celular	408
1.1.2. Citoplasma.....	409
1.1.3. Núcleo.....	411
1.2. Función: la vida en la célula	412
1.2.1. Fases del ciclo celular.....	412
1.2.2. Síntesis de Proteínas.....	412
1.2.3. División celular.....	413
2. CÉLULAS NERVIOSAS: NEURONAS Y GLÍA.....	415
2.1. La neurona.....	415
2.1.1. Anatomía.....	415
2.1.2. Clasificación.....	416
2.2. Células de soporte o glía.....	418
2.2.1. Glía del Sistema Nervioso Central.....	418
2.2.2. Glía del Sistema Nervioso Periférico	419

12 08 02. GENÉTICA

1. CONCEPTOS BÁSICOS DE GENÉTICA.....	424
2. COMPOSICIÓN GENÉTICA DE LOS GAMETOS	426
3. RELACIÓN ENTRE ALELOS	428
4. GENÉTICA MENDELIANA	429
5. HERENCIA DE LOS CROMOSOMAS SEXUALES	431
5.1. Determinación del sexo.....	431
5.2. Alteraciones numéricas/aneuploidías.....	432
5.3. Herencia ligada al sexo.....	432
6. HERENCIA AUTOSÓMICA	434
6.1. Dominante.....	434
6.2. Recessiva	435
6.3. Alteraciones numéricas/aneuploidías.....	437
6.4. Alteraciones estructurales.....	438
7. GENÉTICA SANGUÍNEA	439
8. TEORÍAS SOBRE LA EVOLUCIÓN.....	440
9. GENÉTICA CUANTITATIVA	440

12 08 03. DESARROLLO DEL SISTEMA NERVIOSO

1. DESDE LA CONCEPCIÓN AL TUBO NEURAL.....	447
2. FASES DEL DESARROLLO CEREBRAL	448
2.1. Neurogénesis; Proliferación	448
2.2. Migración celular	448
2.3. Diferenciación celular	449
2.4. Sinaptogénesis.....	449
2.5. Apoptosis: muerte neuronal programada.....	449
2.6. Nueva disposición sináptica	450
2.7. Mielinización.....	451
3. REGENERACIÓN ANTE LESIONES	451
3.1. Degeneración Retrógrada	452
3.2. Degeneración anterógrada o Walleriana.....	452
4. DESARROLLO CEREBRAL A LO LARGO DE LA VIDA	452
4.1. Alzheimer: una forma de envejecimiento patológico	453
5. LA RESERVA COGNITIVA	454

12.9. ESTRATEGIAS DE INVESTIGACIÓN

12 09 01. ESTRATEGIAS DE INVESTIGACIÓN

1. ESTUDIOS DE LESIÓN/ABLACIÓN EXPERIMENTAL	462
1.1. Realización de lesiones cerebrales.....	462
1.1.1. Cirugía estereotáxica	463
1.2. Marcado de axones.....	463
2. ESTUDIO ESTRUCTURAL DEL CEREBRO HUMANO IN VIVO: NEUROIMAGEN ANATÓMICA	464
3. REGISTRO DE LA ACTIVIDAD NEURAL.....	465
3.1. Registro a través de electrodos.....	465
3.2. Magnetoencefalografía.....	466

3.3. Registro de la actividad metabólica del cerebro: neuroimagen funcional.....	466
3.4. Registros psicofisiológicos a nivel superficial.....	467
4. MÉTODOS GENÉTICOS	467
5. EL PROYECTO CONECTOMA HUMANO	468
6. OTROS PROYECTOS	468

12.01

**TRANSMISIÓN DE
INFORMACIÓN**

ÍNDICE

12 01 01. TRANSMISIÓN DE INFORMACIÓN

1. INTRODUCCIÓN: FENÓMENOS ELÉCTRICOS.....	24
2. POTENCIAL DE REPOSO O DE MEMBRANA.....	24
3. IMPULSO NERVIOSO O POTENCIAL DE ACCIÓN.....	26
3.1. En qué consiste.....	26
3.2. Características	28
3.3. Conducción saltatoria en vertebrados.....	28
3.4. Liberación del neurotransmisor. Sinapsis	29
4. POTENCIALES POSTSINÁPTICOS, LOCALES O GRADUADOS.....	30
4.1. Receptores y canales iónicos controlados por sustancias químicas.....	30
4.2. Características de los potenciales postsinápticos.....	31
4.3. Integración neural	31
5. SINAPSIS NO CONVENCIONALES	33
6. CIRCUITOS NEURALES.....	34
7. NEUROTRANSMISORES	34
7.1. Acetilcolina	35
7.2. Características de las catecolaminas.....	37
7.3. Dopamina.....	37
7.4. Noradrenalina o norepinefrina.....	39
7.5. Serotonina.....	41
7.6. Glutamato o ácido glutámico.....	42
7.7. GABA	43
7.8. Opiáceos endógenos	44
7.9. Anandamida	45

12 01 01. TRANSMISIÓN DE INFORMACIÓN

ORIENTACIONES

En este tema se tratan los procesos de conducción nerviosa en las neuronas. Ha generado bastantes preguntas PIR y es un tema imprescindible para entender las hipótesis neuroquímicas de los trastornos mentales y el tema de farmacología. La comprensión de los procesos es más importante que la memorización de los términos. Los neurotransmisores han sido pregunta de examen en muchas convocatorias.

ASPECTOS ESENCIALES

El tema consta de dos partes:

1. Fenómenos eléctricos en la neurona y sinapsis: Lo más importante para que el estudio de esta sección sea útil en términos de preguntas PIR es distinguir claramente entre los tres fenómenos eléctricos existentes (potencial de reposo, potencial de acción y potenciales postsinápticos), dónde ocurre cada uno y las características que los distinguen (por ejemplo, la ley del todo o nada de los potenciales de acción versus la sumación espacial y temporal de los potenciales postsinápticos).
2. Neurotransmisores: han caído múltiples preguntas sobre las funciones generales de cada neurotransmisor, aunque no suelen profundizar mucho en cómo cumplen esa función. También han preguntado sobre tipos de receptores de cada neurotransmisor.

PREGUNTAS REPRESENTATIVAS

223. El estudio de las características del potencial de acción en preparaciones experimentales ha revelado que:

- 1) Cuanto mayor es el estímulo despolarizante, mayor es la magnitud del potencial de acción.
- 2) Una vez producida la despolarización, la membrana neuronal responde gradualmente a nivel local.
- 3) La magnitud del potencial de acción es independiente de la magnitud del estímulo.
- 4) La intensidad de los estímulos se codifica por cambios en la amplitud de los impulsos nerviosos.
- 5) Con estímulos fuertes se producen menos impulsos nerviosos.

PIR 10, RC 3.

217. El neurotransmisor implicado en la base física de la contracción muscular (a nivel de la unión neuromuscular) es:

- 1) La dopamina.
- 2) La acetilcolina.
- 3) La actina.
- 4) La miosina.

PIR 17, RC 2.

1. INTRODUCCIÓN: FENÓMENOS ELÉCTRICOS

En este tema vamos a hablar de los fenómenos eléctricos en las neuronas, que son los que permiten la transmisión y el procesamiento de información. Vamos a llamar “potenciales” a diferencias en la carga eléctrica. Existen tres fenómenos eléctricos distintos y es muy importante distinguir en qué región de la neurona se producen:

- Potencial de Reposo/de Membrana: en **toda la membrana** neuronal, no supone envío de señales y es el estado “normal” de las neuronas.
- Potencial de Acción/Impulso Nervioso: se produce en el **axón**, y tiene como consecuencia la liberación del neurotransmisor y por tanto la transmisión de información.
- Potencial Postsináptico/Gradual/Local: se produce en **las dendritas y el soma** tras la llegada del neurotransmisor.

A continuación abordaremos cómo suceden y sus características.

2. POTENCIAL DE REPOSO O DE MEMBRANA

Como decíamos, el potencial de membrana es “lo que les pasa a las neuronas cuando no les pasa nada”, es decir, es su estado natural. El potencial de reposo es una diferencia entre la carga eléctrica del interior de la membrana (o espacio intracelular) respecto del medio externo de la neurona (espacio extracelular). En concreto, la carga eléctrica del interior de la membrana está a -70 mV (milivoltios), es decir, es -70 mV. más negativa que el exterior. Cuando la membrana está cargada negativamente en el potencial de reposo decimos que está “polarizada” (aunque -70 mV es la cifra más consensuada, algunos manuales no concretan tanto y hablan de niveles entre -50 y -80 mV). La diferencia de carga eléctrica se debe a que en el interior hay más moléculas cargadas (iones) negativas que en el exterior.

- Iones en el potencial de reposo:

Las neuronas, al igual que el resto de las células están habituadas a vivir en un medio de agua salada (se cree que esto se debe a que el origen de la vida fue en el agua). Por tanto, en el medio extracelular encontraremos iones de cloro (Cl^-) y sodio (Na^+) (recordemos que la sal común es cloruro sódico.) En el medio intracelular encontramos potasio (K^+) y proteínas cargadas negativamente (A^- : escribimos “A” porque a las moléculas cargadas negativamente se les llama “aniones”).

- Factores implicados en el mantenimiento del potencial de reposo:

- La permeabilidad de la membrana: con el concepto de permeabilidad hacemos referencia a una propiedad de la membrana por la que “elige” qué sustancias pueden atravesarla y cuáles no. La membrana tiene canales iónicos, que son proteínas que forman “túneles” del interior al exterior de la célula; algunos de estos canales iónicos pueden abrirse o cerrarse (son canales controlados por voltaje o sustancias químicas, como veremos más adelante), y otros actúan como poros, permitiendo siempre el paso. En el potencial de reposo sólo el potasio tiene vía libre para atravesar la membrana, y por eso al potencial de reposo se llama también “potencial de equilibrio de potasio”. En el potencial de reposo la membrana no es nada permeable a las proteínas, y es muy poco permeable al sodio.
- La fuerza difusional: se trata de una ley física por la cual en un fluido las moléculas tienden a distribuirse uniformemente por todo su volumen. Es decir, tienden a mantener una concentración uniforme en todo el líquido, por ejemplo, si echamos un chorro de leche, que es blanca, en una taza de café negro, la leche no se queda en la parte superior de la taza, sino que tiende a repartirse por todo el café, y en lugar de quedarse una zona muy blanca y una muy negra, todo nos queda de color café con leche.

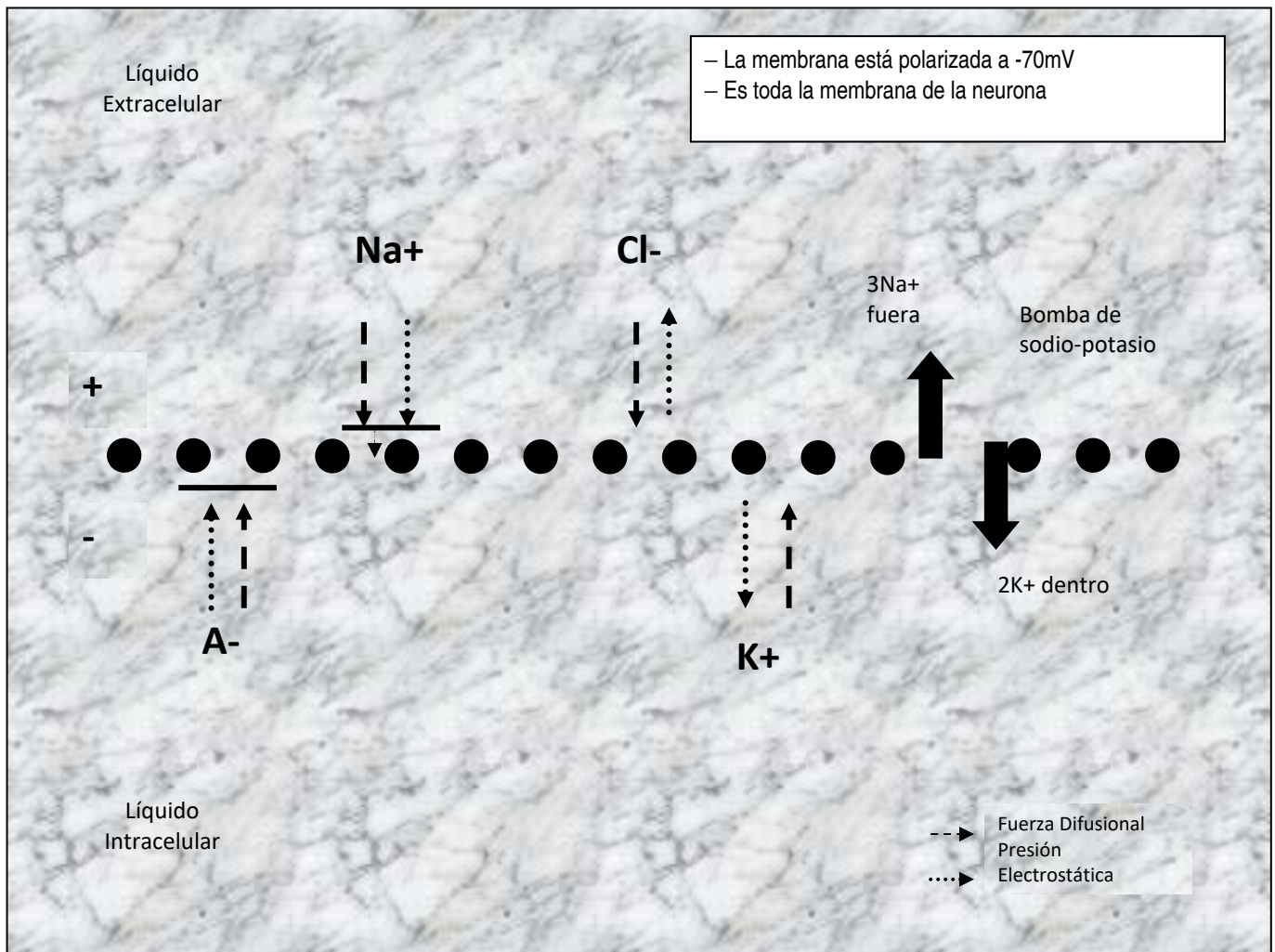
En la membrana de las neuronas la fuerza difusional empuja a las moléculas al lado de la membrana en el que hay menos moléculas iguales a ella, para equilibrar su concentración.

- La presión electrostática: es la fuerza por la cual los iones de un signo se sienten atraídos por los de signo contrario (los polos opuestos se atraen y los del mismo signo se repelen.) En la membrana neuronal la presión electrostática empuja

a las moléculas al lado de la membrana que tenga un signo opuesto al suyo (recordamos que el medio intracelular es más negativo que el medio extracelular).

- La bomba de sodio/potasio, o bomba Na/K: se trata de un mecanismo de transporte activo que continuamente mueve iones de dentro a fuera de la membrana y viceversa; en concreto, por cada 3 moléculas de sodio que saca de la neurona mete 2 de potasio (PIR 19, 24).

Veamos entonces cómo interactúan todos estos factores de forma que se mantiene constante el potencial de reposo, sabiendo que si entrasen los suficientes iones positivos, o saliesen los suficientes iones negativos, desaparecería la diferencia de cargas eléctricas dentro/fuera, y por tanto el potencial de reposo:



- Como se ve en la imagen, al estar cargados negativamente, tanto la fuerza difusional como la presión electrostática empujan a los aniones proteicos (A⁻) hacia fuera de la membrana. Pero como las proteínas son demasiado grandes para caber por los poros de la membrana, las proteínas tienen que quedarse dentro.
- El cloro (Cl⁻) está fuera en una mayor concentración, de manera que la fuerza difusional lo empuja a atravesar la membrana; sin embargo, al estar cargado negativamente, la cara interna de la membrana, que también es negativa lo repele; ambas fuerzas se equilibran, y el cloro tiende a quedarse donde está.
- El potasio (K⁺) es positivo y está en el medio intracelular, de manera que la positividad del medio extracelular lo repele por la presión electrostática y lo impulsa a quedarse dentro; por otra parte, al estar en mayor concentración dentro que fuera, la fuerza difusional lo empuja a salir. Aunque algunos iones saldrían y otros entrarían por estas fuerzas, el resultado final es que como en el caso del cloro, ambas fuerzas se equilibrarían, y a pesar de que en este momento la membrana es muy permeable al potasio y le permitiría atravesarla libremente, el potasio tiende a quedarse donde está (el manual de Pinel di-

fiere del resto de los manuales porque señala que para el potasio es más potente la fuerza que le impulsa a salir que la que le impulsa a quedarse dentro; sin embargo el resultado final sería el mismo a causa de la bomba Na/K, como veremos en seguida).

- El sodio (Na^+), por su parte, es positivo y se encuentra en el medio extracelular en mayor concentración; por tanto, tanto la fuerza difusional como la presión electrostática lo empujarían a atravesar la membrana hacia el medio intracelular. Pero, como decíamos más arriba, en este momento la membrana es muy poco permeable al Na^+ , de manera que sólo le deja pasar muy despacio y en muy poca cantidad.

Sin embargo, aunque pasase muy despacio, con el tiempo esta entrada en la célula de iones positivos de Na debería ir haciendo cada vez más positivo el medio intracelular, hasta finalmente equilibrar las cargas eléctricas dentro y fuera de la membrana. ¿Por qué esto no sucede? Esto no ocurre a causa de la bomba Na/K, que al meter iones de potasio, y sacar continuamente iones de Na de la célula contrarresta la poca cantidad de Na que pueda entrar a través de la membrana, manteniendo el medio intracelular a -70 mV. Por tanto **la causa última de que el potencial de reposo se mantenga es la bomba de sodio/potasio (Na/K).**

La bomba de sodio potasio consume gran cantidad de energía para poder cumplir esta función.

El mantenimiento del potencial de reposo es vital para que las neuronas puedan comunicarse, ya que los otros dos fenómenos eléctricos que vamos a estudiar necesitan de este potencial de reposo.

La ecuación de Nernst es una función matemática que predice el voltaje que se produce cuando una membrana separa dos concentraciones iónicas distintas, y predice el potencial de reposo de manera casi perfecta.

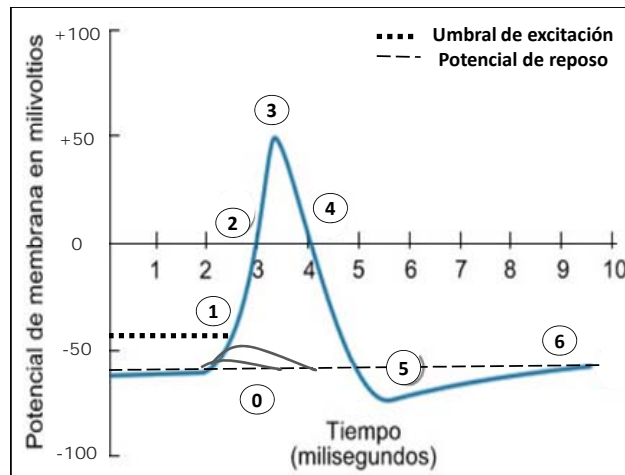
RECUERDA

- ◆ El **potencial de reposo** es el estado natural de la neurona, con el interior a unos **-70 mV**, más negativo que el exterior.
- ◆ Se mantiene gracias a la **permeabilidad selectiva** de la membrana, la **fuerza difusional** y la **presión electrostática**.
- ◆ La **bomba sodio-potasio (Na/K)** extrae tres iones de sodio e introduce dos de potasio, manteniendo la diferencia de cargas.
- ◆ Este equilibrio es esencial para que la neurona pueda generar los demás **fenómenos eléctricos**.

3. IMPULSO NERVIOSO O POTENCIAL DE ACCIÓN

3.1. EN QUÉ CONSISTE

Como decíamos, el potencial de acción se va a producir en el **axón**. Consiste en un cambio súbito del potencial de reposo de la membrana, que pasa de ser negativo (-70 mV) a ser positivo (pasa a $+40$ mV). Este cambio se inicia en el cono axónico, que es la parte del axón más cercana al cuerpo de la neurona, y va propagándose rápidamente por todo el axón, hasta alcanzar el botón terminal, donde provoca la liberación del transmisor.



En la gráfica se muestra lo que ocurre sucesivamente en cada punto del axón en un potencial de acción. A la subida brusca de la carga eléctrica (la parte ascendente de la curva) la llamamos **despolarización**, porque hacemos que la membrana pierda su negatividad, o sea, su polarización. La bajada de la curva se llama **repolarización**, porque recupera esa negatividad; y al periodo en el que la carga es aún más negativa de lo que era el principio le llamamos **hiperpolarización**.

- **0:** En un primer momento, antes del potencial de acción, la membrana está en el potencial de reposo, a -70 mV. Continuamente al cono axónico están llegando pequeñas despolarizaciones (las pequeñas curvas debajo de la curva del potencial) que no consiguen iniciar el potencial de acción.
- **1. Despolarización:** ¿Cómo se inicia la despolarización? Decíamos más arriba que la membrana tiene canales iónicos que permitan el paso de determinadas moléculas. Algunos de estos canales iónicos están controlados por voltaje; es decir, se van a abrir en el momento que perciban un cambio eléctrico de suficiente intensidad. En concreto, en el cono axónico hay muchos canales de sodio (Na^+) sensibles al voltaje: si llega un cambio eléctrico lo bastante grande, los canales de sodio se abrirán, y como tanto la presión electrostática como la fuerza difusional empujaban al sodio al interior de la membrana, el sodio va a entrar masivamente. A ese cambio mínimo de carga eléctrica necesario para abrir los canales de sodio se le llama **umbral de excitación**, y es una despolarización (o sea, la llegada de un cambio eléctrico positivo) de entre $+5$ y $+30$ mV, dependiendo de cada neurona en concreto. Por lo tanto, para abrir los canales de sodio, tenemos que conseguir que la carga eléctrica de la membrana pase de -70 a -65 mV como mínimo, en el caso de las neuronas más sensibles; el resto de las neuronas necesitan cambios un poco mayores, y las menos sensibles de todas siempre abrirán los canales a partir de -40 mV.

La despolarización se produce porque al entrar mucho sodio repentinamente en la célula estamos introduciendo muchos iones positivos.

Simultáneamente a la apertura de los canales de sodio la bomba de Na-K deja de funcionar.

- **2.** (sigue la despolarización): en la membrana celular existen también canales de potasio sensibles al voltaje. En este punto se van a abrir; el potasio es positivo y está dentro de la membrana, que cada vez se está volviendo más positiva: esto le impulsa a salir.
- **3.** Máxima despolarización: la salida de iones de K^+ frena la despolarización (porque aunque siguen entrando iones positivos de sodio, ahora también están saliendo iones positivos de potasio.) La máxima despolarización suele rondar los $+40$ mV.

En este punto los canales de sodio se van a cerrar, no dejando pasar más al sodio; y además van a inactivarse, lo cual significa que no se abrirán bajo ningún concepto, aunque llegue una estimulación que supere el umbral de excitación. De manera que por un tiempo (que ronda 1-2 milisegundos) no podrá iniciarse otro potencial de acción: a este periodo se le llama **periodo refractario absoluto**. Una de las funciones del periodo refractario absoluto es impedir que el potencial de acción retroceda por el axón.

- **4. Repolarización:** Como la entrada de iones de sodio se ha detenido, pero los canales de K^+ siguen abiertos y el K^+ sigue saliendo, el potencial se va haciendo cada vez más negativo.
- **5. Hiperpolarización:** llega un momento en que la membrana acaba siendo más negativa que al principio, alcanzando valores inferiores al potencial de reposo (más negativos que -70); en este momento los canales de K^+ se cierran. También en este momento los canales de sodio, aunque siguen cerrados, se activan; es decir, podrían abrirse ante un cambio eléctrico, pero al ser la membrana más negativa ahora que en el potencial de reposo, necesitan un cambio eléctrico más grande para abrirse: a esto se le llama **periodo refractario relativo**: la neurona podría iniciar un potencial de acción si recibe gran estimulación. Es inmediatamente posterior al periodo refractario absoluto.

En este momento, la bomba de Na/K, que llevaba inactiva todo el proceso vuelve a funcionar, recuperando el potencial de reposo.

- **6.** El potencial vuelve a la normalidad: se recupera el potencial de reposo.

3.2. CARACTERÍSTICAS DEL POTENCIAL DE ACCIÓN

- Va a producirse sucesivamente en cada uno de los puntos del axón “contagiándose” de un punto a otro, avanzando hacia el botón terminal, y sin retroceder.
- Posee dos tipos de periodos refractarios: el **periodo refractario absoluto**, que dura 1-2 milisegundos tras la estimulación que inició el potencial, y en el que no es posible que se inicie otro potencial, porque los canales de sodio están inactivos; y el **periodo refractario relativo**, inmediatamente posterior al absoluto, en el que sería posible un nuevo potencial si se recibe una gran estimulación.
- El potencial de acción sigue la **Ley del Todo o Nada**: o se produce o no se produce, no existen potenciales “de tamaño intermedio”, siempre tienen la misma amplitud. Además esta amplitud se conserva cuando el impulso nervioso llega al botón terminal. Por lo tanto, la amplitud del impulso nervioso no cambia dependiendo de la intensidad del estímulo que lo ha desatado, porque todos los potenciales son iguales (PIR 00, 236; PIR 10, 223).

Cuando una neurona quiere expresar que ha recibido una estimulación muy grande, en lugar de alterar la amplitud del potencial de acción altera su tasa de disparo, o sea, en vez de producir un potencial de acción por segundo produce, por ejemplo, 10 por segundo. A esto se le llama **ley de la frecuencia o de la tasa**. Carlson también se refiere a ella con el nombre de ley de la velocidad, ya que las variaciones en la intensidad de un estímulo que se transmite por el axón están representadas por variaciones en la velocidad a la que se activa dicho axón.

- Los potenciales de acción no son sumativos: no se acumulan unos con otros para producir potenciales mayores, porque el periodo refractario absoluto impide que coincidan dos potenciales al mismo tiempo, y además, como decíamos, la amplitud del potencial de acción siempre es la misma por la ley del todo o nada.
- Se transmiten a velocidades que oscilan entre 5 metros/ segundo y 120 metros/segundo en mamíferos.

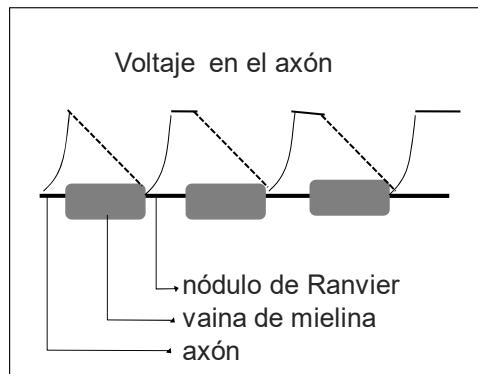
3.3. CONDUCCIÓN SALTATORIA EN VERTEBRADOS

Al fin vamos a comprender la utilidad de las vainas de mielina de las que veníamos hablando anteriormente.

En los vertebrados, los axones están cubiertos parcialmente, por segmentos, por vainas de mielina. Los segmentos de axón que no están cubiertos de mielina se llaman **nódulos de Ranvier**. La mielina es una sustancia lipídica que va a tener en las neuronas la misma función que el revestimiento de los cables eléctricos; está tan pegada a los axones que entre la vaina de mielina y el axón no existe espacio extracelular. Por tanto, si se abrieran canales de sodio debajo de la mielina, no habría sodio que pudiera entrar, ni tampoco podría salir el potasio si se abriesen sus canales.

¿Qué va a pasar entonces con los potenciales de acción? Cuando el potencial de acción se inicia en el cono axónico, se va propagando a cada segmento adyacente abriéndose en cada punto del axón los canales de sodio. Como al llegar bajo una

vaina de mielina no va a darse la entrada de sodio, bajo las vainas de mielina el potencial se va a transmitir pasivamente, con pérdida de amplitud, por las propiedades de cable del axón (es decir, la capacidad que tiene el axón de transmitir electricidad pasivamente), y porque el potasio no puede salir para frenar la despolarización. De manera que el potencial avanza a gran velocidad bajo las vainas de mielina, y al llegar a un nódulo de Ranvier, al entrar en contacto de nuevo con el medio extracelular, se abren los canales de sodio y el potencial se regenera y recupera su tamaño inicial. A este fenómeno se le llama **conducción saltatoria**, y es un sistema mucho más rápido y económico en términos de energía que la conducción sin mielina, ya que ésta necesita la apertura de los canales de sodio y el funcionamiento de la bomba Na/K en todos los puntos del axón.



La conducción saltatoria respeta la ley del todo o nada porque el potencial llega al botón terminal con la amplitud inicial, y porque los cambios en la amplitud no responden a la intensidad del estímulo recibido.

Los invertebrados carecen de mielina, y la única manera que tienen de acelerar la conducción nerviosa es ampliar el diámetro de los axones, porque eso les deja espacio para un mayor número de canales de sodio, lo que permite una entrada más rápida de los iones.

3.4. LIBERACIÓN DEL NEUROTRANSMISOR: LA SINAPSIS

En el botón terminal hay un gran número de canales de calcio (Ca^{2+}) sensibles al voltaje. Cuando el potencial de acción llega hasta allí, provoca la apertura de los canales de calcio; cuando entra, el calcio obliga a las vesículas sinápticas, llenas de neurotransmisor, a liberar su contenido en el espacio sináptico. Si el neurotransmisor es captado por la membrana postsináptica, se habrá producido una sinapsis, que siempre es consecuencia de un potencial de acción en la neurona presináptica (PIR 19, 25; PIR 25, 71).

Poco después de la liberación del transmisor, la membrana presináptica pone en marcha los mecanismos de **recaptación del transmisor**, a través de los cuales la neurona “recicla” el propio neurotransmisor que había vertido en el espacio sináptico, para poder reutilizarlo en otra ocasión. Esto es lo que sucede con la gran mayoría de los neurotransmisores; sin embargo, en el caso del neurotransmisor acetilcolina (ACh), la membrana presináptica no lo recapta y tiene que ser degradado en el espacio sináptico por una enzima específica llamada *acetilcolinesterasa*, para que no siga estimulando a la membrana postsináptica indefinidamente. Los neuropéptidos, como las endorfinas, tampoco se recaptan y también tienen que ser degradados.

RECUERDA

- ◆ El **potencial de acción** es un cambio rápido del potencial de reposo que pasa de -70 mV a $+40$ mV y se inicia en el **cono axónico**, propagándose a lo largo del axón hasta el botón terminal.
- ◆ Durante el proceso se suceden **despolarización**, **repolarización** e **hiperpolarización**, reguladas por la apertura y cierre de canales de sodio y potasio y por los **periodos refractarios absoluto y relativo**.
- ◆ Cumple la **ley del todo o nada**: todos los potenciales tienen la misma amplitud; la intensidad del estímulo se expresa por la **frecuencia de disparo**.
- ◆ En los axones mielinizados la conducción es **saltatoria**, regenerándose en los nódulos de Ranvier, lo que la hace más **rápida y eficiente** energéticamente.

4. POTENCIALES POSTSINÁPTICOS, LOCALES O GRADUADOS

Los potenciales postsinápticos son pequeños cambios eléctricos que se producen en la membrana postsináptica tras recibir el neurotransmisor. Estos cambios alteran el potencial de reposo volviendo la membrana más positiva (potencial excitatorio postsináptico, PEP) o más negativa (potencial inhibitorio postsináptico, PIP).

Se dice que los potenciales negativos son inhibidores (PIPs) porque al producir hiperpolarizaciones alejan el potencial de la membrana del umbral de excitación; y que los potenciales positivos son excitadores (PEPs) porque al producir despolarizaciones, acercan el potencial de la membrana al umbral de excitación.

Para que esto suceda, en la membrana postsináptica tienen que pasar una serie de cosas:

- Tiene que llegar el neurotransmisor.
- El NT tiene que ser reconocido por la membrana postsináptica, que para ello dispone de estructuras especializadas llamadas **receptores**.
- Tiene que producirse la apertura de canales iónicos tras la recepción del neurotransmisor.

4.1. RECEPTORES Y CANALES IÓNICOS CONTROLADOS POR SUSTANCIAS QUÍMICAS

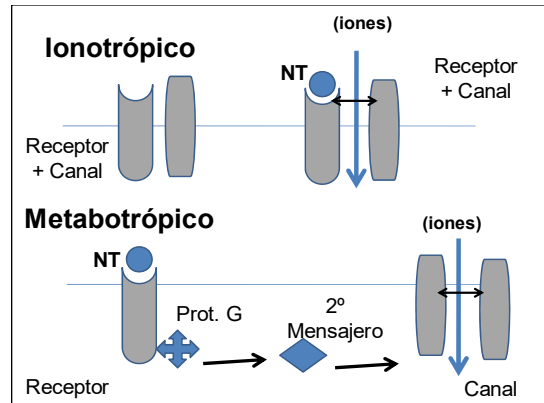
Los receptores son proteínas integradas en la membrana, con una parte de las mismas que sobresale hacia el exterior, y en esa zona, un *lugar de unión*, que encaja perfectamente con una parte de la molécula del neurotransmisor, que recibe el nombre de *ligando*. Los receptores funcionan como cerraduras específicas para una llave concreta, que es el neurotransmisor. Cada neurotransmisor suele encajar en varios receptores distintos.

Los receptores son de vital importancia en los potenciales postsinápticos porque de ellos depende el signo del potencial, que se produzca un PEP o un PIP. De manera que podemos encontrarnos que un mismo neurotransmisor produce potenciales excitatorios o inhibitorios, dependiendo del receptor al que llegue. Además, encontramos distintos receptores para un mismo NT en las distintas estructuras cerebrales.

El modo mayoritario que los receptores tienen de afectar al potencial de membrana es la apertura de canales iónicos. Además de los canales controlados por voltaje de los que ya hemos hablado, existen otros canales iónicos que se abren en presencia de los neurotransmisores. Si el receptor abre canales de Cl^- , el cloro entrará, volviendo la cara interna de la membrana más negativa, consiguiendo con ello una inhibición (PIP). Lo mismo sucederá si se abren canales de K^+ , ya que el potasio saldrá (PIR 00, 245). Sin embargo, si el canal que se abre es de Na^+ , el sodio al entrar provocará una pequeña despolarización, una excitación (PEP). Esto mismo sucederá con los canales de Calcio (Ca^{2+}), que está en mayor proporción fuera de la membrana, la apertura de sus canales provocará su entrada al interior de la neurona despolarizando la membrana y provocando un potencial excitatorio. El calcio en las dendritas de la neurona postsináptica se une a enzimas especiales que activa y pueden producir cambios bioquímicos y estructurales en dicha neurona, por lo que va a participar en procesos de aprendizaje.

Tipos de Receptores:

- **Ionotrópicos:** los receptores ionotrópicos son canales iónicos que tienen lugares de unión en su superficie, de forma que el propio receptor es el canal. Son muy rápidos, porque se abren instantáneamente con la llegada del neurotransmisor.
- **Metabotrópicos:** los receptores metabotrópicos son estructuras independientes de los canales que controlan, y pueden estar un poco alejados de ellos en la membrana. Cuando reciben el neurotransmisor, estos receptores activan una *proteína G*, que puede abrir el canal o bien activar otra sustancia química, un *segundo mensajero*. Quizá este segundo mensajero abra el canal, o quizá provoque otras reacciones en el interior de la célula, como alterar bombas de iones, o interactuar con el ADN del núcleo, pudiendo provocar múltiples cambios. En cualquier caso, los receptores metabotrópicos son mucho más lentos, porque precisan de varias reacciones químicas antes de que se produzca el potencial postsináptico, y además su efecto es más duradero.



Al margen de esto, no todos los receptores están en la membrana postsináptica. Vamos a llamar receptores presinápticos a aquellos que encontramos en la neurona presináptica, claro que el término “pre” o “post” dependerá de en qué sinapsis nos estemos fijando. En ocasiones se ve un tipo especial de receptores presinápticos que generalmente están situados en el botón terminal de la neurona que libera el neurotransmisor (aunque también pueden estar ubicados en otras partes de dicha neurona pre). Se llaman **autorreceptores**, y constituyen un método que las neuronas tienen para controlar la cantidad de neurotransmisor que liberan. Cuando el propio NT que la neurona ha liberado llega a un autorreceptor, éste regulará la síntesis y liberación del mismo. En la mayoría de los casos, los efectos de la activación de los autorreceptores son inhibitorios, es decir, éste interpreta que ya existe suficiente neurotransmisor en el espacio sináptico, y envía una señal inhibitoria a la neurona, que cesa la liberación.

Los receptores y su función son, como veremos ahora, muy importantes en el ritmo de trabajo de las neuronas, porque dependiendo de su sensibilidad la neurona trabajará más o menos. Las neuronas necesitan un determinado ritmo de funcionamiento que intentan mantener, y para ello intentan adaptarse a los cambios del medio. Por ejemplo, ante la escasez de un neurotransmisor, la neurona regula sus receptores al alza (aumenta el número de receptores en su membrana) para aprovechar todo el neurotransmisor disponible. O ante un exceso de NT en el ambiente puede regular sus receptores a la baja (disminuir su número en la membrana), para no estar continuamente sobreexcitada.

4.2. CARACTERÍSTICAS DE LOS POTENCIALES POSTSINÁPTICOS

- Se producen en las **dendritas** o en el **soma** tras una sinapsis de una neurona previa.
- Son potenciales de una **menor amplitud** que un potencial de acción; esto sucede porque los canales iónicos no se abren tan masivamente, y porque la bomba de sodio/potasio nunca deja de funcionar.
- Se transmiten con **pérdida de amplitud**, al contrario que los potenciales de acción; van siendo cada vez más pequeños según se difunden por la dendrita o el soma. También van perdiendo amplitud con el paso del tiempo. Por lo tanto, el potencial postsináptico que llega al soma tras propagarse por la dendrita es menor que el que la dendrita recibió al principio. Aquí no existe la ley del todo o nada.
- Son **sumativos**: dos potenciales postsinápticos cercanos en el tiempo y/o el espacio se suman si son del mismo signo, y pueden anularse el uno al otro si son de signo contrario. Estas sumas y restas constituyen la **integración neural**, y permiten el procesamiento de información.

4.3. INTEGRACIÓN NEURAL

Llamamos integración neural al proceso por el cual una neurona decide lanzar un potencial de acción o no hacerlo atendiendo a la información que recibe de las neuronas que la preceden.

Como se ve en la imagen, las neuronas reciben estimulación en sus dendritas por parte de varios axones. La neurona de la imagen está recibiendo un neurotransmisor por parte del axón A; cuando el neurotransmisor llega a los receptores de la mem-

12. PSICOBIOLOGÍA. Transmisión de información

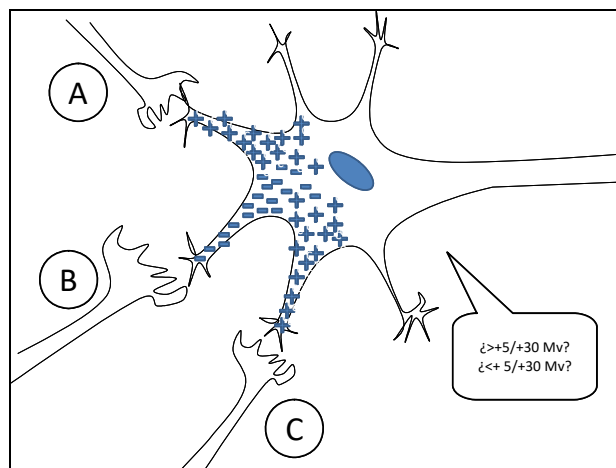
brana, que provocan una despolarización (PEP), esa dendrita se vuelve más positiva, y el potencial va extendiéndose hacia el soma. Exactamente igual ocurre con la estimulación del axón C.

Cuando los receptores de nuestra neurona reciben el neurotransmisor del axón B, provocan en la dendrita un PIP, la inhiben, y esa negatividad avanza por la dendrita hacia el soma.

En el soma estos potenciales postsinápticos se encontrarán, y como son sumativos, se acumularán, o bien se anularán unos a otros... eso es la integración neural. De su interacción saldrá un resultado en términos de voltaje, voltaje que llegará al cono axónico. Si alcanza el umbral de excitación (es una despolarización igual o superior a $+5/+30$ mV), la neurona lanzará un potencial de acción, para comunicarse con la siguiente neurona del circuito; y si no lo alcanza, la neurona no lo enviará.

Es por esta razón que los potenciales que despolarizan la membrana se llaman excitatorios: al hacer más positiva la membrana acercan su voltaje al umbral de excitación, y facilitan que se produzca el potencial de acción. Los potenciales hiperpolarizadores se llaman inhibitorios porque al hacer más negativa la membrana alejan el potencial del umbral de excitación, y hacen más improbable el potencial de acción.

En ocasiones un primer estímulo despolarizante no es suficiente para provocar el potencial de acción, pero ayuda al siguiente estímulo a hacerlo; esto se llama facilitación.



La sumación es tanto espacial (como vemos en la imagen) como temporal. La sumación temporal sucede cuando dos potenciales postsinápticos próximos en el tiempo se suman.

Esta es la forma en la que las neuronas procesan información: a través de la integración neural las neuronas consideran al mismo tiempo toda la información que están recibiendo de las neuronas que se comunican con ellas, y deciden si “avisar” o no a la siguiente neurona, mandando el potencial de acción que liberará el NT.

En algunas neuronas que tienen tasa de disparo automático, es decir, que tienen un ritmo continuado de potenciales de acción que se mantiene sin necesidad de estimulación, los PEPS y los PIPS aumentan y disminuyen la tasa de disparo, respectivamente.

Además de la transmisión privada que producen los neurotransmisores liberados por el terminal nervioso al unirse con los receptores de la siguiente neurona, existen otras formas de comunicación química. Los neuromoduladores son sustancias químicas liberadas por las neuronas que cubren mayores distancias, modulando así la actividad de muchas neuronas. La mayoría de neuromoduladores son péptidos, cadenas de aminoácidos. También las hormonas ejercen otro tipo de comunicación química, ya que influyen en la actividad de las células (incluidas neuronas) que tienen receptores especializados. Por ejemplo, en los últimos años se ha descubierto que las hormonas esteroideas tienen receptores esteroideos en las terminales nerviosas y alrededor de la membrana postsináptica de algunas neuronas, influyendo de alguna forma en la transmisión sináptica.

RECUERDA

- ◆ Los **potenciales postsinápticos** son cambios eléctricos en la membrana postsináptica que pueden ser **excitatorios (PEP)** o **inhibitorios (PIP)** según acerquen o alejen el voltaje del umbral de excitación.
- ◆ El tipo de potencial depende del **receptor** y del **canal iónico** activado: el sodio y el calcio generan despolarización (PEP), mientras que el cloro y el potasio producen hiperpolarización (PIP).
- ◆ Los receptores pueden ser **ionotrópicos** (acción rápida) o **metabotrópicos** (acción lenta y duradera); los **autoreceptores** regulan la liberación del neurotransmisor.
- ◆ Los potenciales postsinápticos son **locales y sumativos**, y su integración espacial y temporal determina si se alcanza el umbral para generar un potencial de acción.

5. SINAPSIS NO CONVENCIONALES

Las sinapsis más comunes en el sistema nervioso son las sinapsis axodendríticas (de axón a dendrita) y las sinapsis axosomáticas (del axón al soma) (PIR 04, 56). Sin embargo existen también otros tipos de sinapsis:

- **Sinapsis axoaxónicas:** en las sinapsis axoaxónicas el contacto es de un axón sobre otro. Si el axón A está haciendo una sinapsis con efectos excitatorios sobre las dendritas de una neurona B, puede aparecer una neurona C cuyo axón sinapte sobre el axón A un poco antes de su sinapsis con B. La función de estas sinapsis axónicas es influir en la cantidad de NT que el axón A liberará en su sinapsis con B, a través de pequeñas despolarizaciones (facilitación presináptica) o hiperpolarizaciones (inhibición presináptica) del axón A. Estos pequeños cambios eléctricos alterarían la amplitud del potencial de acción que está llegando al botón terminal, y con ello cambiarían la cantidad de NT liberado.

Es muy importante resaltar que estas sinapsis no intervienen en la integración neural: para cuando se produce el contacto axoaxónico, la neurona A ya había decidido lanzar un potencial de acción, que iba viajando por el axón.

- **Sinapsis dendrodendríticas:** de una dendrita a otra. Se cree que servirían para que distintas neuronas se coordinasen entre sí, y que en ellas la información podría producirse en ambas direcciones.
- **Sinapsis no dirigidas:** este término se refiere a la liberación del NT que se produce en las varicosidades axonales, pequeños abultamientos a lo largo del axón. En estos lugares se va liberando neurotransmisor que no va dirigido a ninguna neurona específica, sino que podrá ser captado por cualquier neurona cercana. Debido al aspecto de estos axones estas sinapsis se llaman a veces sinapsis de collar o de rosario.
- **Sinapsis retrógradas:** suceden tras una sinapsis axodendrítica convencional, y consisten en que la membrana postsináptica libera monóxido de carbono u óxido nítrico (que son NTs gaseosos) para “pedirle” a la membrana presináptica que libere más NT.
- **Sinapsis eléctricas:** las sinapsis no convencionales que hemos ido viendo hasta ahora no eran convencionales por la región donde se producían, pero todas ellas tenían en común la liberación del NT. Pues bien, existe otro tipo de sinapsis que no necesita de neurotransmisor para provocar cambios eléctricos en la membrana postsináptica: son las sinapsis eléctricas. En ellas las membranas pre y postsinápticas están tan juntas que se tocan, y tienen conectados sus canales iónicos, de manera que los iones pueden fluir libremente de una a otra. Cuando un potencial de acción llega a la membrana presináptica, los iones de sodio (por ejemplo) que han ido entrando en el axón pasan directamente a través de los canales iónicos a la membrana postsináptica, provocando el potencial postsináptico.

Las sinapsis eléctricas son mucho más rápidas que las químicas (las que necesitan NT), pero tienen la desventaja de que no pueden cambiar el signo de la señal como hacen las químicas, de forma que una misma sinapsis eléctrica siempre va a mandar el mismo mensaje (de excitación, o bien de inhibición) a la neurona postsináptica (PIR 04, 55).

Por su rapidez, encontramos sinapsis de este tipo en los circuitos que activan los mecanismos de huida de los invertebrados; y también en circuitos que precisen activar muchas fibras de manera sincronizada, por ejemplo está el sistema oculomotor de los

vertebrados y en la neocorteza de los mamíferos. Se cree también que estas sinapsis podrían estar implicadas en las crisis epilépticas.

6. CIRCUITOS NEURALES

Para la transmisión de información las neuronas se organizan en circuitos, el más sencillo de los cuales es la **cadena neural**: una serie de neuronas situadas “en fila” mandándose información de una a otra. Un ejemplo de cadena neural es el reflejo de extensión o reflejo patelar. En este reflejo están implicadas dos neuronas; cuando se aplica el estímulo (un golpe con un pequeño martillo) en el tendón rotuliano, se estimula al receptor del cuádriceps activando a la neurona sensorial. El potencial de acción llega hasta la médula espinal, donde la neurona sensorial sinapta con la neurona motora; en esta se produce otro potencial de acción que provoca la liberación del neurotransmisor acetilcolina en la unión neuromuscular, y la contracción del músculo. O sea, una cadena neural de dos neuronas es suficiente para realizar la función del reflejo patelar.

En las cadenas neurales se habla de *convergencia* (varias neuronas paralelas acaban sinaptando en una sola, haciendo converger la información que transportan); y de *divergencia* (una neurona sinapta sobre varias y su información se hace divergente, empieza a transmitirse por muchas vías.) Encontramos un ejemplo de esto en el sistema visual; la información visual es recogida por cien millones de receptores de luz que convergen en un millón de axones en el ojo; y estas vías acaban divergiendo para influir en miles de millones de neuronas corticales en el cerebro.

Los **circuitos feedback** son circuitos de retroalimentación, en los que la información sobre la tasa de actividad de la última neurona del circuito influye en la tasa de actividad de la primera de ellas. Si es un *feedback positivo*, la alta actividad de las últimas neuronas estimula aún más a la primera a mandar señales; esto puede participar, por ejemplo, en mantener un estado motivacional, o un nivel de activación que posibilite consolidar memorias. Si es un *feedback negativo*, la alta actividad de las últimas neuronas inhibirá a la primera (esto es lo más común.) En otras ocasiones, la propia neurona tiene una ramificación en su axón que sinapta con sus propias dendritas, para realizar una sinapsis inhibitoria. Los feedbacks negativos se utilizan para mantener estados de homeostasis; por ejemplo, el mantenimiento del equilibrio cuando estamos de pie se regula por feedbacks negativos, en los que percibir que algunos músculos se estiren si nos inclinamos, hace que estos músculos se contraigan para recuperar la posición vertical.

Los **circuitos oscilatorios** son circuitos en los que una población de neuronas conectadas entre sí presentan actividad espontánea que va cambiando cada cierto tiempo constituyendo procesos rítmicos. A veces se llaman neuronas marcapasos, y controlan procesos como el sueño, la respiración o el ritmo cardiaco, y también los ritmos migratorios de las aves. En invertebrados como los insectos controlan también el batir de las alas. Suele haber neuronas externas al circuito que pueden influir en estos ritmos.

7. NEUROTRANSMISORES

Los neurotransmisores son sustancias químicas que pueden tener composiciones y orígenes diversos, pero que tienen en común que provocan cambios en la membrana postsináptica, que las neuronas los almacenan en las vesículas del botón terminal y los liberan ante estimulación, y la existencia de receptores expertos en detectarlos, y de mecanismos específicos para inactivarlos.

Asimismo, todos coinciden en que alteran brevemente el potencial de reposo de la célula postsináptica (PIR 10, 222).

En general, cada neurona es experta en fabricar y liberar un neurotransmisor, aunque existen también neuronas que fabrican y liberan varios.

En la siguiente tabla se muestran las principales familias de NTs. Como podemos ver, algunos se derivan unos de otros.

GRUPOS DE NEUROTRANSMISORES	
■	AMINAS:
◆	Aminas cuaternarias:
•	<i>Acetilcolina (ACh)</i>
◆	Monoaminas:
•	Catecolaminas: <i>Noradrenalina (NA), Dopamina (DA):Adrenalina (A):</i> (TIROSINA → DOPA → DOPAMINA → NORADRENALINA → ADRENALINA)
•	Indolaminas: <i>Serotonina (5-HT), Melatonina</i>
•	Etilamina: <i>Histamina</i>
■	AMINOÁCIDOS: <i>A. Gamma-aminobutírico (GABA), Glutámico, Glicina</i>
■	NEUROPEPTIDOS:
◆	Péptidos opiáceos: <i>Encefalinas, Endorfinas, Dinorfinas</i>
◆	Hormonas Peptídicas: <i>vasopresina</i>

7.1. ACETILCOLINA (ACH)

La acetilcolina (ACh) fue el primer NT en investigarse, y pertenece a la familia de las aminas, en concreto a las aminas cuaternarias. Hemos hablado previamente de ella al referirnos a los mecanismos de inactivación de los neurotransmisores tras las sinapsis, ya que es de los pocos neurotransmisores que en lugar de recaptarse se metaboliza a través de una enzima, la *acetilcolinesterasa*.

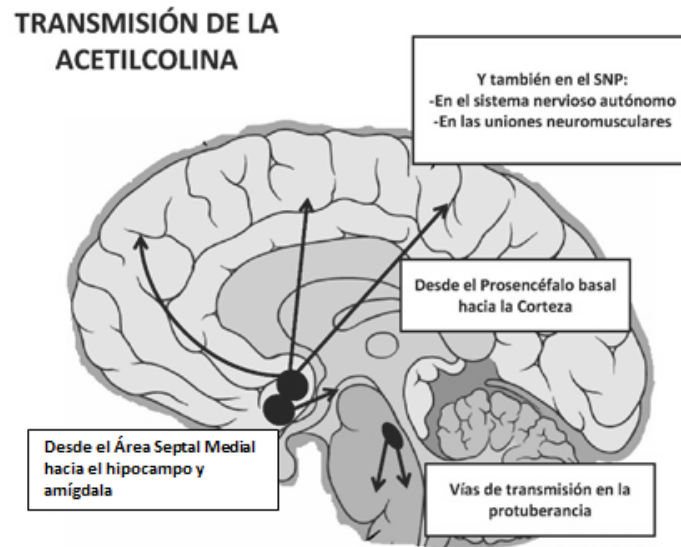
– Localización y función

La acetilcolina es la principal sustancia transmisora secretada por los axones eferentes del sistema nervioso central. Es vital en el movimiento voluntario, ya que todas las contracciones del **músculo voluntario** necesitan la liberación de ACh, que aquí tiene un papel excitatorio (PIR 17, 217; PIR 21, 12). La enfermedad llamada *miastenia grave*, caracterizada por una debilidad muscular progresiva, se relaciona con un déficit de ACh en las sinapsis musculares.

La encontramos además en dos lugares del sistema nervioso autónomo o vegetativo: en los **ganglios del sistema nervioso autónomo** y en los órganos diana de la rama parasimpática (p. ej., músculo cardíaco, intestino y glándulas salivares).

Los botones y axones colinérgicos están distribuidos ampliamente por todo el **cerebro**, pero los sistemas que más atención han recibido son los que se originan en:

- La **protuberancia dorsolateral**. La acción colinérgica es responsable de muchas de las características del sueño paradjico.
- El **proencéfalo basal**. Intervienen en la activación de la corteza cerebral y en la facilitación del aprendizaje, especialmente el perceptivo.
- **Área septal media**. Controla los ritmos del **hipocampo** y modulan sus funciones, lo que incluye formación de memorias. En la enfermedad de Alzheimer hay una pérdida generalizada de neuronas colinérgicas en esta región. También hay proyecciones colinérgicas hacia la **amígdala**.



La acetilcolina da lugar a sinapsis inhibitorias y excitatorias. Las excitatorias tienen lugar en la unión neuromuscular y la mayoría de sinapsis centrales. Las inhibitorias en el corazón y en las sinapsis autónomas.

– Tipos de Receptores

Sus receptores son de dos tipos: Receptores nicotínicos y muscarínicos (PIR 14, 12). Los **nicotínicos** se llaman así porque la nicotina se une con afinidad a ellos. Son receptores ionotrópicos, y por lo tanto rápidos, y en general tienen un efecto excitatorio. Lógico, si pensamos que se encuentran en las sinapsis neuromusculares. También los encontramos en los ganglios autónomos.

Los receptores **muscarínicos** tienen ese nombre porque responden a un compuesto llamado muscarina, que se extrae de una seta tóxica, la amanita muscaria. Son metabotrópicos, y por lo tanto, más lentos. Pueden ser excitatorios o inhibitorios.

En el sistema nervioso central existen los dos tipos de receptores, pero, predominan los metabotrópicos. También son muscarínicos los receptores de los órganos diana de la rama parasimpática del SNA (que controlan el músculo cardíaco, el intestino o las glándulas salivares).

– Agonistas y antagonistas

Además de la nicotina y la muscarina, que son agonistas naturales de los receptores ionotrópicos y metabotrópicos de la ACh respectivamente, existen otras sustancias en la naturaleza que interactúan con la acetilcolina:

Agonistas:

- **Veneno de la araña viuda negra:** estimula la liberación de ACh, puede ser mortal en niños y ancianos.
- **Neostigmina:** inhibe a la acetilcolinesterasa. Se usa en el tratamiento de la miastenia grave.

Antagonistas:

- **Toxina botulínica:** Compuesta por los desechos de una bacteria que aparece a veces en la comida enlatada. Impide la liberación de acetilcolina (PIR 05, 54), provoca debilidad muscular y dificultades respiratorias, y una cantidad mínima puede provocar la muerte en poco tiempo. La toxina botulínica es el principal componente del *botox* que se utiliza en tratamientos estéticos: al inhibir la liberación de acetilcolina impide que se formen arrugas porque evita la contracción de los músculos.
- **Curare:** es un veneno que se extrae de una planta, y era utilizado en las puntas de flecha de los indios sudamericanos. Al bloquear los receptores nicotínicos provoca parálisis y asfixia. Actualmente se utiliza en cirugía para garantizar la parálisis muscular.

- **Atropina:** se obtiene de una planta llamada belladona, y bloquea los receptores muscarínicos, provocando dilatación pupilar.
- **Bungarotoxina:** veneno de la serpiente Bungarus de Taiwán, que bloquea los receptores. Se ha utilizado mucho en investigación con marcadores radiactivos.
- **Escopolamina:** es similar a la atropina. Bloquea los receptores muscarínicos y dificulta la memoria y el aprendizaje, es muy tóxica y puede provocar la muerte.

7.2. CARACTERÍSTICAS COMUNES A LAS CATECOLAMINAS

Las catecolaminas pertenecen al grupo de las monoaminas (un grupo de aminas), y son la **Dopamina (DA)**, **Noradrenalina o Norepinefrina (NA)** y **Adrenalina (A)**. Se sintetizan a partir del aminoácido tirosina, el cual puede conseguirse directamente de la dieta, a través de otro aminoácido (la fenilalanina) o bien puede ser sintetizado en las células de mamíferos. Estos neurotransmisores se derivan unos de otros siguiendo los siguientes pasos:

Tirosina \Rightarrow Dopa \Rightarrow Dopamina \Rightarrow Noradrenalina \Rightarrow Adrenalina. La tirosina a su vez se deriva de la fenilalanina, por lo que en trastornos como la fenilcetonuria acaba viéndose implicada la dopamina y obstaculizándose por tanto el desarrollo cerebral.

Las catecolaminas, y la serotonina comparten un mecanismo de control de su liberación: la enzima **Monoamina-oxidasa (MAO)**, que se encuentra en los botones terminales de las neuronas catecolaminérgicas y serotoninérgicas y se encarga de degradarlas si hay un exceso de producción (PIR 01, 167).

7.3. DOPAMINA (DA)

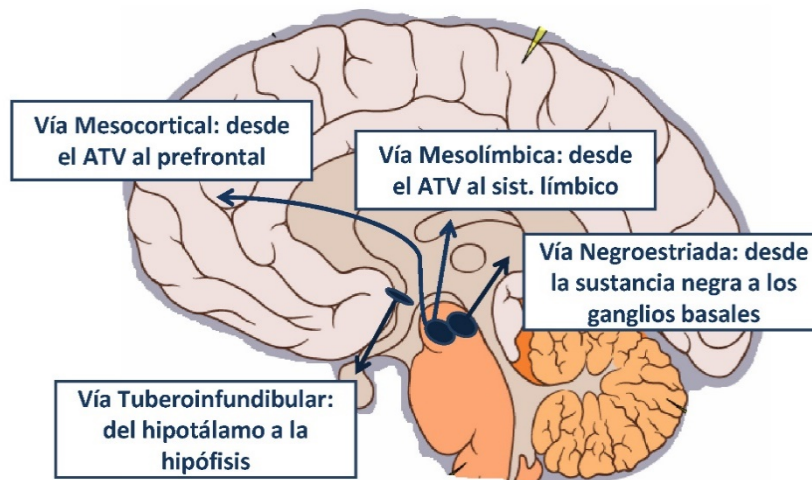
La dopamina también forma parte de la familia de las monoaminas, (un tipo de aminas), y dentro de ellas, de las catecolaminas.

– Localización y función:

Las neuronas dopaminérgicas tienen sus cuerpos neuronales en el tronco del encéfalo, y desde allí se proyectan a distintos lugares a través de cuatro vías:

- **Sistema negroestriado:** Los cuerpos neuronales del **sistema negroestriado** están localizados en la sustancia negra y proyectan sus axones al estriado (los **ganglios basales**, en concreto núcleo caudado y putamen). Esta vía interviene en el **control del movimiento**. Un déficit de DA y la muerte de estas neuronas en esta vía explica la enfermedad de Parkinson (PIR 16, 2), que se trata por ello con L-DOPA, un precursor de DA (PIR 04, 54).
- **Sistema mesolímbico:** Los cuerpos celulares del **sistema mesolímbico** se encuentran en el área tegmental ventral (PIR 24, 81) y proyectan sus axones a diversos lugares del sistema límbico, tales como el núcleo **accumbens**, **la amígdala y el hipocampo**. Esta vía resulta muy importante en las **conductas reforzantes** (PIR 15, 19; PIR 24, 79), **activación emocional** y se ha asociado con la aparición de los **síntomas positivos de la esquizofrenia**. En esta región son de vital importancia los receptores D₂ (PIR 04, 48). La activación de la amígdala se relacionaría con la emoción y con el aprendizaje verbal.
- **Sistema mesocortical:** La **vía mesocortical** también parte del área tegmental ventral. Sus axones proyectan a la **corteza prefrontal**. La dopamina aquí va a participar en **funciones ejecutivas** como la planificación, la elaboración de estrategias, la flexibilidad cognitiva, la concentración y el control de la atención (PIR 05, 49).
- **Sistema tuberoinfundibular:** Se trata de una vía de control hormonal, entre el hipotálamo y la hipófisis. La dopamina inhibe la secreción de prolactina (que es la hormona encargada de la producción de leche materna).

TRANSMISIÓN DE LA DOPAMINA

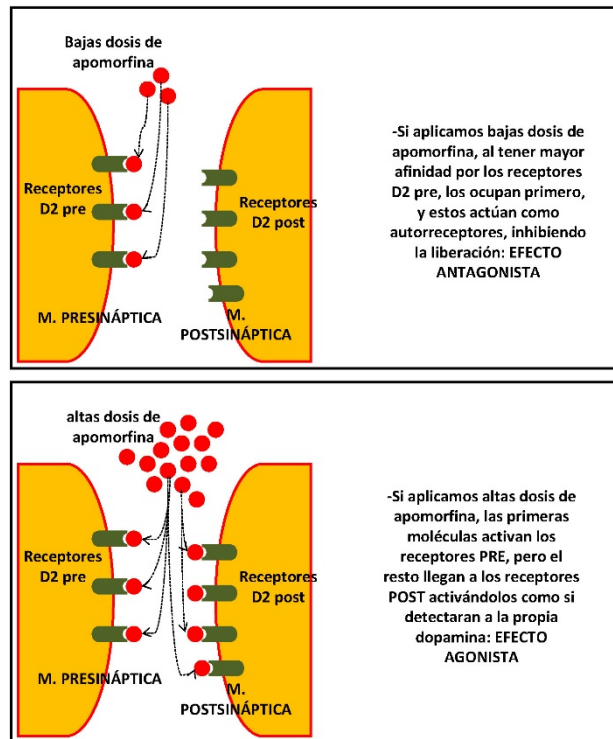


– Receptores

Los receptores de la dopamina son todos metabotrópicos., y reciben los nombres D_1 , D_2 , D_3 , D_4 y D_5 . Al principio solo se conocían los receptores D_1 y D_2 ; con los años se fueron encontrando nuevos tipos: los D_3 y D_4 , que son similares a los D_2 , y los D_5 , que son similares a los D_1 .

- Los D_1 son **postsinápticos y excitatorios**, al igual que los D_5 . Ambos aumentan, además, la producción del segundo mensajero AMPc.
- Los D_2 pueden ser **pre o postsinápticos**. Estos receptores disminuyen la producción de AMPc. Los D_2 presinápticos funcionan como autorreceptores: cuando detectan la DA en el medio extracelular, inhiben su liberación. El hecho de que haya receptores de un mismo tipo pre y postsinápticos genera algunas situaciones curiosas como el caso de la apomorfina, un fármaco que se utiliza en el Parkinson, y que al tener mayor afinidad para los D_2 presinápticos que para los postsinápticos, a bajas dosis es antagonista de la dopamina, y es un agonista a altas dosis.

EFFECTOS DE LA APOMORFINA



Los receptores D₂ son los más asociados a la esquizofrenia, la recompensa y el refuerzo.

– **Agonistas y antagonistas**

Además de la apomorfina, hay que destacar:

- Las **anfetaminas**: son agonistas a través de un mecanismo muy curioso: hacen que las bombas de recaptación de DA y NA funcionen al revés, de dentro a afuera, de forma que al mismo tiempo aumentan la liberación e impiden la recaptación. (PIR 14, 9).
- La **cocaína** y el **metilfenidato**, son agonistas sólo de la DA bloqueando la recaptación.

Entre los fármacos antagonistas destacan los antipsicóticos.

7.4. NORADRENALINA O NOREPINEFRINA (NA)

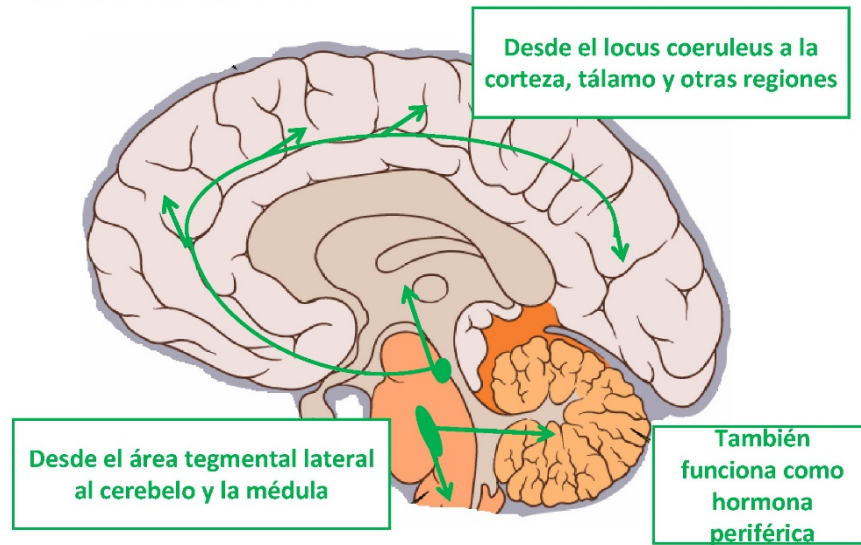
La Noradrenalina (NA) forma parte de la familia de las monoaminas, (un tipo de aminas), y dentro de ellas, de las catecolaminas.

Además de su función como neurotransmisor en el sistema nervioso, la noradrenalina es una hormona del sistema endocrino, producida por la médula adrenal (la parte interna de las glándulas suprarrenales).

– **Localización y función**

Las neuronas noradrenérgicas tienen sus cuerpos celulares en múltiples regiones del tronco, de las cuales la más importante es el **locus coeruleus** (que está en la protuberancia dorsal). Son también importantes el grupo bulbar dorsal (en el bulbo raquídeo), el sistema tegmental lateral del mesencéfalo, y algunos núcleos del tálamo.

TRANSMISIÓN DE LA NORADRENALINA



Desde estas regiones la NA llega a prácticamente **todo el encéfalo**, especialmente a la corteza y al tálamo. También tiene importantes proyecciones al cerebelo y la médula. La mayoría de las neuronas que liberan NA lo hacen a través de varicosidades axónicas, en lugar de hacerlo desde el botón terminal. Estas dos características nos hacen pensar que la NA debe estar implicada en múltiples procesos. Algunos de ellos son aumentar la vigilancia y la **atención** ante sucesos del entorno (porque activa la corteza) (PIR 05, 49); intervenir en la **regulación del estado de ánimo**; y también en la regulación del apetito y la conducta sexual. El efecto conductual (“lo que uno siente”) ante una descarga de NA es excitatorio, si bien sus sinapsis pueden ser excitatorias o inhibitorias.

– Receptores

Existen varios tipos de receptores, que reciben el nombre de receptores adrenérgicos, ya que también son sensibles a la adrenalina. Son todos metabotrópicos.

En el SNC existen los receptores α_1 , α_2 , β_1 y β_2 . Los cuatro, además se encuentran en otros órganos y son los responsables de los efectos de la NA y la A cuando actúan como hormonas fuera del SNC. El receptor β_3 se encuentra fuera del SNC, en el tejido graso.

- Los receptores α_2 son **pre o post sinápticos e inhibitorios**. Por lo tanto los **autorreceptores** de la noradrenalina van a ser los α_2 presinápticos (PIR 03, 99).
- Los receptores α_1 , β_1 y β_2 son **postsinápticos y excitatorios**.

– Agonistas y antagonistas

Además de los múltiples fármacos antidepresivos que funcionan interactuando con la NA, y que veremos en el tema de farmacología, la **clonidina** actúa como antagonista noradrenérgico al estimular los autorreceptores y con ello inhibir la liberación de NA.

La cocaína también es agonista de la noradrenalina, junto con las anfetaminas, aunque menos que de dopamina.

– Otras catecolaminas

- **Adrenalina (A)**: Además de cómo hormona en el resto del cuerpo, también funciona como neurotransmisor y está muy distribuida en el encéfalo, pero su importancia es mucho menor que la de la noradrenalina.

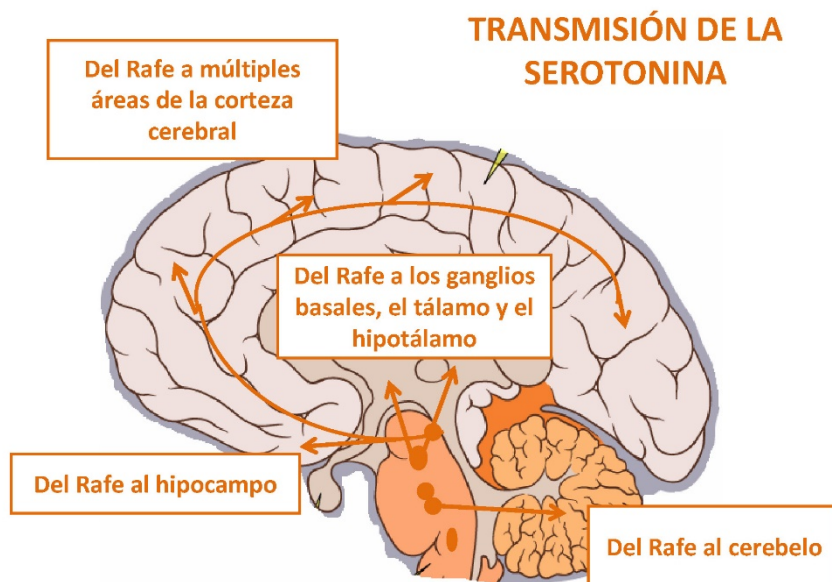
7.5. SEROTONINA (5-HT)

Se trata de otra monoamina, que no pertenece al grupo de las catecolaminas (como DA, NA y A), sino al de las indolaminas. La serotonina se obtiene a partir del **triptófano**, de manera que déficits en triptófano supondrán disminuciones en la concentración de serotonina.

– Localización y función

Los cuerpos de las neuronas que liberan serotonina se encuentran en los **núcleos del rafe** (la parte medial) del mesencéfalo, la protuberancia y el bulbo. Los núcleos más importantes son el rafe dorsal y el medial, y (si bien el número de neuronas serotoninérgicas no es muy elevado), desde allí alcanzan prácticamente a todo el encéfalo: prácticamente toda la **corteza cerebral**, **los ganglios basales**, **el hipocampo** (circunvolución dentada), el cerebelo...

La serotonina tiene dos sistemas de distribución; las neuronas que parten del núcleo dorsal del rafe difunden la serotonina a toda una región a través de sus varicosidades, lo que hace pensar en una función neuromoduladora. Las neuronas que parten del núcleo medial del rafe, aunque también tienen varicosidades, liberarían la serotonina en sinapsis convencionales.



Tanto su forma de distribución como la amplia proyección de sus vías hacen que la serotonina esté implicada en múltiples procesos: **la regulación del estado de ánimo, la ansiedad, el control del apetito y del sueño, la activación, y la regulación del dolor**. Esto hace que los fármacos que interactúan con la 5-HT se utilicen en múltiples trastornos mentales. La mayoría de los potenciales tras sinapsis serotoninérgicas tienen carácter inhibitorio, además de estar ampliamente distribuidos por el sistema nervioso central (PIR 24, 65).

– Receptores

Las investigaciones han identificado al menos 9 tipos diferentes de receptores serotoninérgicos: 5-HT_{1A-1B}, 5-HT_{1D-1F}, 5-HT_{2A-2C} y 5-HT₃. De ellos los receptores 5-HT_{1A}, 5-HT_{1B}, y 5-HT_{1D} actúan como autorreceptores (presinápticos e inhibitorios), además de su función postsináptica. **5-HT_{1A}** tiene la peculiaridad de ser un **autorreceptor somatodendrítico**, es decir, está en el soma y las dendritas, mientras que 5-HT_{1D} se encuentra en el botón terminal y se llama autorreceptor terminal.

Son todos metabotrópicos, excepto el receptor 5-HT₃, que es ionotrópico e inhibitorio, y está implicado en el control del vómito.

Por otra parte, en las neuronas serotoninérgicas se encuentran además receptores específicos para detectar noradrenalina, que reciben el nombre de **heterorreceptores**. Encontramos receptores α_2 presinápticos en los botones terminales, que si

12. PSICOBIOLOGÍA. Transmisión de información

detectan la presencia de NA, inhiben la liberación de serotonina; y además receptores α_1 en los cuerpos celulares, que si detectan NA aumentan la liberación de serotonina. Por lo tanto, las neuronas serotoninérgicas regulan sus niveles de liberación no sólo atendiendo a la serotonina circundante, sino también a la noradrenalina.

La mayoría de los potenciales tras sinapsis serotoninérgicas son inhibitorios, pero también tiene funciones excitatorias.

– Agonistas y Antagonistas

Además de los fármacos antidepresivos agonistas serotoninérgicos que estudiaremos en la sección de farmacología, podemos destacar:

- **LSD** (o ácido lisérgico): es agonista directo del receptor 5-HT_{2A} en el prosencéfalo, y tiene efectos alucinógenos. Muchas de las drogas alucinógenas consiguen este efecto a través de la interacción con la serotonina.
- **MDMA/éxtasis**: es agonista de 5-HT y de NA, porque hace que sus bombas de recaptación funcionen al revés. El efecto sobre la 5-HT es el responsable de los efectos alucinógenos de la droga, y también de los déficits cognitivos que provoca a largo plazo.
- **Fenfluramina**: es un agonista serotoninérgico que se utiliza en el tratamiento de la obesidad.

Como antagonista de la serotonina destacan los antipsicóticos atípicos.

– Otras Indolaminas

- **Melatonina**: La melatonina es producida por la glándula Pineal (o epífisis). Su función puede estar relacionada con la inhibición de la función hipotalámica sobre los ciclos reproductores, se encargaría de impedir que la pubertad empezase antes de tiempo. Se libera siguiendo un ritmo circadiano en función de la cantidad de luz que llega a la retina; está vinculada a la inducción del sueño y a los ritmos estacionales en animales.

– Otras aminas

- **Histamina**: Se produce a partir de un aminoácido, la histidina, pero clasificatoriamente se engloba en el grupo de las aminas, concretamente Carlson habla de que es una monoamina, y dentro de esta familia pertenece a un subgrupo llamado etilamina. Se encuentra ampliamente distribuido por SNC, especialmente hipotálamo. Los cuerpos celulares de estas neuronas se ubican en el núcleo tuberomamilar, en la parte posterior del hipotálamo, y envían sus axones a múltiples regiones de la corteza cerebral y el tronco encefálico. Parece que este neurotransmisor está implicado en la vigilia y en la activación de la corteza (los fármacos que se utilizan para las alergias son antihistamínicos y entre sus efectos secundarios están la sedación y el aumento del peso).

7.6. GLUTAMATO (ÁCIDO GLUTÁMICO)

El glutamato, es **el principal excitador** del cerebro y la médula (PIR 04, 50), y junto con el GABA, es el neurotransmisor más extendido, ya que prácticamente todas las neuronas pueden sintetizarlo y utilizarlo en sus sinapsis. El Glutámico y el GABA son aminoácidos (PIR 05, 53).

– Localización y Función

Como decíamos, lo encontramos en todo el **cerebro y la médula**. Es el principal transmisor excitatorio del SNC. Aumenta o disminuye el umbral de excitación, afectando así a la tasa con la cual se producen potenciales de acción. Está implicado en prácticamente todos los procesos excitatorios, y particularmente en los procesos de **aprendizaje**.

– Receptores

Se han descubierto cuatro tipos de receptores; tres de ellos ionotrópicos; **NMDA** (N-Metil-D-Aspartato), **AMPA** y **Kainato**, y el cuarto se denomina receptor **Metabotrópico** del glutámico.

El receptor NMDA destaca por ser muy complejo: posee varios lugares de unión para diversas sustancias (entre ellas glicina, zinc, magnesio y hasta fenciclidina –polvo de ángel–), y controla canales de sodio y calcio. Para abrir el canal el receptor necesita como mínimo de la presencia de glutamato y glicina en sus lugares de unión, y que el magnesio no esté en su lugar de unión. El receptor NMDA es muy importante porque es imprescindible para la consolidación de nuevas memorias, y por lo tanto para el aprendizaje.

Las neuronas glutamatérgicas a menudo tienen en sus membranas receptores NMDA y AMPA, que trabajan de manera coordinada; vamos a explicar esto.

Como decíamos, el receptor NMDA es un receptor complejo, con lugares de unión para diversas sustancias, que influyen en la capacidad del receptor para abrir el canal de calcio que controla (como veremos más adelante, a este tipo de influencia se le llama modulación alostérica.) Pero además de esto, el receptor NMDA es complejo porque depende al mismo tiempo de sustancias químicas y del potencial de la membrana para activarse o no. Esto es así porque tiene un lugar de unión para el magnesio, que actúa como un antagonista indirecto, bloqueando el canal de calcio, pero sólo cuando la membrana se encuentra entre -75 y -35 mV. Si la membrana se despolariza por encima de ese rango, la llegada de glutamato podrá abrir el canal; si no, aunque llegase glutámico, el canal seguiría cerrado, obstruido por el magnesio.

Si una sinapsis de glutámico, alcanza la membrana postsináptica, el glutámico llegará a los receptores AMPA, que son ionotrópicos y controlan un canal de sodio, y los abrirá. El sodio entrará en la neurona, y provocará una despolarización (PEP.) Si se produce una despolarización suficiente, el magnesio dejará de obstruir los canales de calcio del receptor NMDA, y el glutámico podrá abrirlos. Al entrar el calcio provocará una mayor despolarización que mantendrá alejado al magnesio, y provocará además que aumente el número de receptores AMPA disponibles. Esto explica que los receptores NMDA consigan efectos más prolongados de lo normal. Son estos procesos los que se relacionan con las funciones cognitivas en las que influye el glutámico, como la consolidación de nuevos recuerdos.

El fin de las sinapsis glutamatérgicas no se produce por recaptación, sino que lo absorberían los astrocitos cercanos a la hendidura sináptica.

– Excitotoxicidad glutámica

Cuando una neurona recibe demasiado glutamato, entra en una despolarización prolongada que abre los canales de calcio. A la larga, este exceso de calcio provoca la liberación de radicales libres dentro de la célula, que acaban siendo tóxicos destruyendo a la dendrita que recibió el exceso de glutamato, o incluso a toda la neurona. Esto sería un fenómeno natural que las neuronas utilizarían para la poda de dendritas en mal estado, matando a las enfermas y permitiendo que brotasen otras nuevas; pero si este proceso se descontrola, como se cree que sucede en las apoplejías o en trastornos como la **esquizofrenia, el Parkinson o el Alzheimer**, provocaría la muerte progresiva de grandes poblaciones de neuronas, con el deterioro resultante.

– Agonistas y Antagonistas

El **PCP o fenciclidina** (polvo de ángel, una droga) es un antagonista, y provoca euforia y embriaguez, junto con irritabilidad y estados pseudooníricos. A la larga provoca daños cerebrales graves.

7.7. GABA (ÁCIDO GAMMA-AMINO-BUTÍRICO)

Se trata del **principal transmisor inhibitorio** que hay en el cerebro, y es, al igual que el glutámico, un aminoácido. El ácido gamma-amino-butírico (GABA) se sintetiza a partir del ácido glutámico.

– Localización y función

Muy distribuido por todo el encéfalo, tiene una clara función inhibitoria que se relaciona a nivel conductual con el nivel de relajación y en general, de depresión del sistema nervioso (un exceso de fármacos agonistas del GABA pueden provocar una depresión tan severa del SNC que pueden sobrellevar al sueño, al coma y a la muerte, al deprimir los centros de la vida que controlan el ritmo cardiaco, la respiración...).

Otra de sus funciones es inhibir las sinapsis en neuronas que están interconectadas, de manera que la excitación de una población de neuronas no siempre tenga que estimular a todas las neuronas con las que estén conectadas (se cree que en la epilepsia uno de los problemas es que este proceso inhibitorio no funciona bien).

– Receptores

Existen dos tipos de receptores para el GABA, **GABA_A** y **GABA_B**, si bien algunos manuales subclasifican los receptores GABA_A en dos subtipos, GABA_{A1} y **GABA_C**. Son todos inhibitorios.

El receptor GABA_B es metabotrópico y controla un canal de K⁺, y el receptor GABA_A controla un canal de Cl⁻, es ionotrópico, y **muy complejo**, ya que tiene varios lugares de unión. Entre las sustancias afines a estos lugares de unión están el propio GABA, las **benzodiazepinas, el alcohol, los barbitúricos o los esteroides** (como las hormonas sexuales, como la progesterona). Todas estas sustancias serán, por tanto, agonistas indirectos del GABA (PIR 14, 11).

La picrotoxina es un antagonista indirecto y provoca convulsiones.

– Otros Aminoácidos con función neurotransmisora

- **Glicina:** Se localiza sobre todo en la médula espinal donde tiene una función inhibitoria. Su ausencia da lugar a contracciones musculares involuntarias.

Su receptor es ionotrópico y controla un canal de cloro.

Está implicada en el funcionamiento de los receptores NMDA del glutámico, y también funciona a veces en interacción con el GABA para conseguir hiperpolarizaciones postsinápticas más duraderas, al afectar la glicina a receptores ionotrópicos y el GABA a algunos receptores metabotrópicos.

Las bacterias que provocan la enfermedad del **tétanos** producen un compuesto antagonista de la glicina, provocando contracciones de los músculos de la mandíbula (trismo); también la **estricnina** (un veneno mortal obtenido de un árbol de la India) es un antagonista de la glicina.

- **Ácido Aspártico:** Se trata de otro neurotransmisor excitatorio del SNC.

7.8. PÉPTIDOS OPIÁCEOS ENDÓGENOS/OPIOIDES

Se trata de sustancias químicamente iguales a los derivados del opio (como la heroína, la morfina y la codeína). Los más importantes se denominan **endorfinas, encefalinas y dinorfinas**.

Su liberación está implicada en la **analgesia**, en la **inhibición de las respuestas de defensa** típicas de especie, y en las **sensaciones placenteras**, porque estimulan los circuitos del refuerzo (esto explica que los opiáceos exógenos, como la heroína, sean tan adictivos.) También están implicados en la regulación de la temperatura, en la respiración y la respuesta cardiovascular, en la memoria y la atención.

Las endorfinas son especialmente importantes en las sensaciones de placer, y en la memoria (actúan en el hipocampo, al igual que las dinorfinas), y las encefalinas en la inhibición de respuestas dolorosas.

Los péptidos en general actúan en ocasiones como neuromoduladores, es decir, sus sinapsis pueden no producir una señal pero si alterar la sensibilidad de las neuronas a señales posteriores.

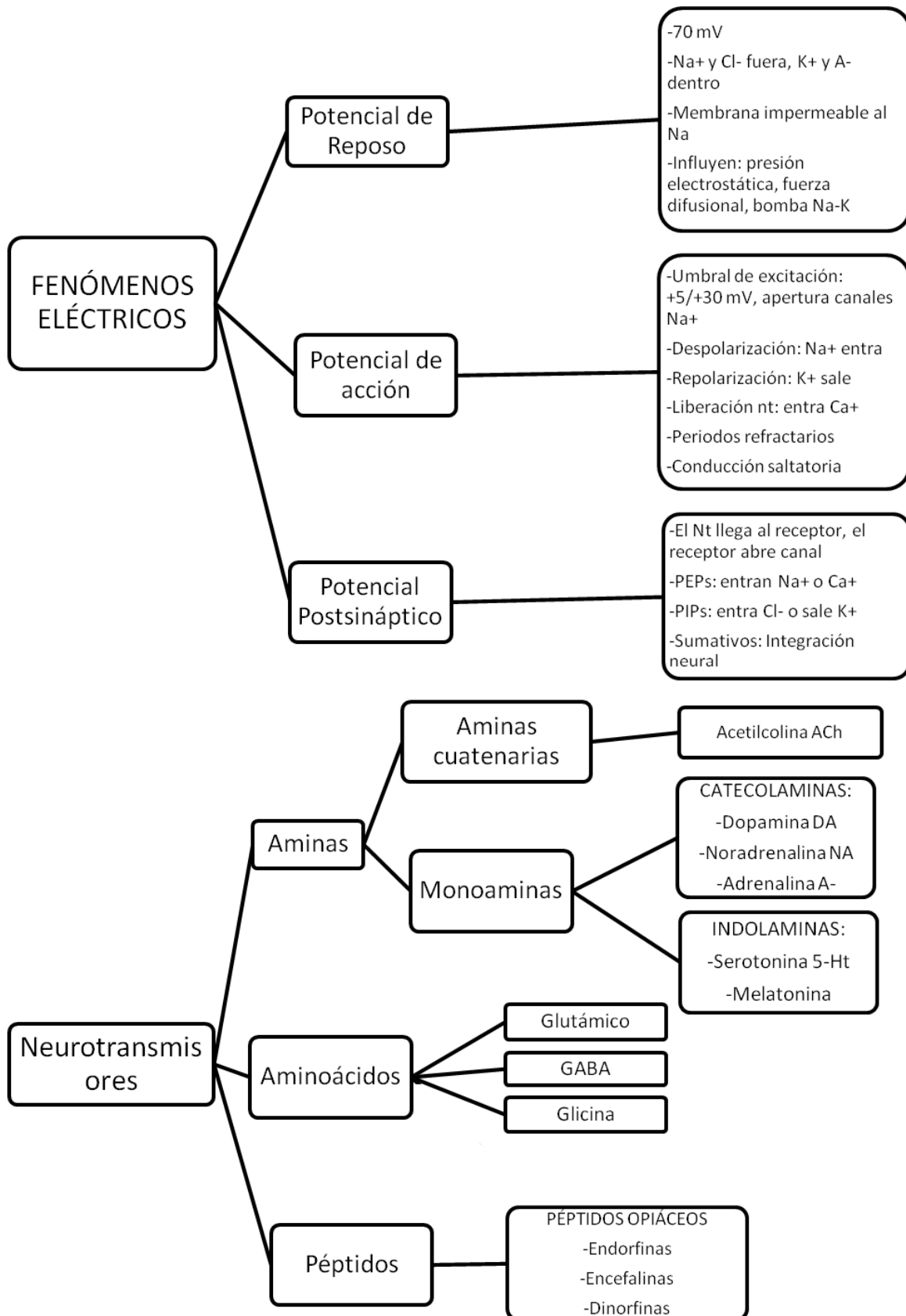
- Otros péptidos que pueden actuar como NTs: **la sustancia P, la colecistoquinina, la oxitocina y la vasopresina.**

7.9. ANANDAMIDA

Se trata de un lípido endógeno que se une con afinidad a los receptores canabinoides. A estos receptores se une con afinidad el tetrahidrocannabinol (THC) que es el principio activo de la marihuana. El THC produce **analgesia y sedación, estimula el apetito, reduce las náuseas** producidas por determinados fármacos, **alivia ataques de asma**, disminuye la presión interna de los ojos en pacientes con glaucoma y reduce los síntomas de algunos trastornos motores. También **inhibe el vómito** porque interactúa con el receptor serotoninérgico 5-HT₃. Por otro lado, **disminuye la concentración y la memoria**, altera la percepción visual y auditiva, y **distorsiona la percepción del paso del tiempo**, y produce **dependencia psicológica**.

NEUROTRANSMISOR	LOCALIZACIÓN	FUNCIÓN	RECEPTORES	AGONISTAS	ANTAGONISTAS	DEGRADACIÓN
Acetilcolina	Unión neuromuscular, prosencéfalo basal, protuberancia dorsolateral	Movimientos, aprendizaje y memoria, sueño REM	Muscarínicos y nicotínicos	Nicotina, muscarina	Toxina botulínica Curare	Ache
Dopamina	Vía mesolímbica, mesocortical, nigroestriada y tuberoinfundibular	Activación emocional, funciones ejecutivas, movimiento, control hormonal	D1 a D5	Anfetaminas, cocaína	Antipsicóticos	MAO
Noradrenalina	Locus coeruleus	Estado de ánimo, atención	Alfa 1 y 2, Beta 1 y 2	Antidepresivos, amfetaminas, cocaína	Clonidina	
Serotonina	Núcleos Rafé, corteza	Estado de ánimo, inhibición agresividad, erección	5HT 1, 2 y 3	Antidepresivos, LSD, éxtasis	Antipsicóticos atípicos	
Glutamato	Por todo el SNC	Principal excitador del SNC	NMDA, AMPA, Kainato, Metabotrópico			
GABA	Por todo el SNC	Principal inhibidor del SNC	GABA a, b y c	Benzodicepinas		

ESQUEMA DE CONTENIDOS



PREGUNTAS PIR

TEMA 1

Apartado del tema	(Año) Nº pregunta
<i>Potencial de Reposo</i>	(95) 238
<i>Iones en el Potencial de Acción</i>	(94) 256
<i>Bombas de sodio-potasio</i>	(19) 24
<i>Ley del Todo o Nada</i>	(00) 236 (10) 223
<i>Canales de Calcio</i>	(19) 25 (25) 71
<i>Iones en los Potenciales Postsinápticos</i>	(00) 245
<i>Tipos de Sinapsis</i>	(04) 55, 56
<i>Glutámico</i>	(04) 50 (05) 53
<i>Acetilcolina (funciones)</i>	(99) 15 (21) 12
<i>Acetilcolina (receptores)</i>	(97) 233 (98) 88 (14) 12 (17) 217 (21) 12
<i>Acetilcolina (agonistas y antagonistas)</i>	(05) 54
<i>Dopamina (funciones)</i>	(94) 117, 136 (04) 48, 54 (05) 49 (15) 19 (16) 2 (22) 79, 81
<i>Agonistas de la Dopamina</i>	(94) 120 (00) 238 (06) 77 (14) 9
<i>Noradrenalina (funciones)</i>	(05) 49
<i>Noradrenalina (receptores)</i>	(03) 99
<i>Funciones de la MAO</i>	(01) 167
<i>Acción de los neurotransmisores</i>	(10) 222
<i>GABA</i>	(14) 11