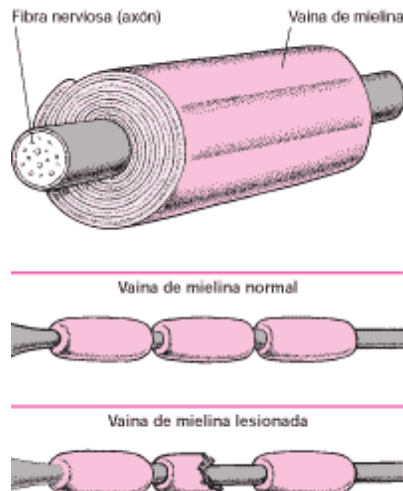


- Averigua 2 enfermedades que se relacionen con el proceso de mielinización.

Esclerosis múltiple:

La esclerosis múltiple es una enfermedad caracterizada por zonas aisladas de desmielinización en los nervios del ojo, el cerebro y la médula espinal. Se cree que lo causa un virus o un antígeno desconocido son los responsables que desencadenan, de alguna manera, una anomalía inmunológica, que suele aparecer a una edad temprana. Entonces el cuerpo, por algún motivo, produce anticuerpos contra su propia mielina; ello ocasiona la inflamación y el daño a la vaina de mielina.



Síntomas frecuentes de esclerosis múltiple. Síntomas sensitivos

- Entumecimiento
- Hormigueo
- Otras sensaciones anormales
- Alteraciones Visuales
- Dificultad sexual
- Mareo o Vértigo

Síntomas Motores

- Debilidad, torpeza, temblores
- Dificultad para caminar o del equilibrio
- Visión doble
- Incontinencia fecal- urinaria, estreñimiento, inestabilidad.
- Rigidez o cansancio.

Los síntomas generalmente aparecen entre los 20 y los 40. La desmielinización suele aparecer en cualquier parte del cerebro o de la médula espinal y los síntomas dependerán del área afectada. La desmielinización en las vías nerviosas que transmiten señales a los músculos es la causa de los problemas de movilidad (síntomas motores), en tanto que la desmielinización en las vías nerviosas que conducen la sensibilidad al cerebro causa alteraciones sensitivas (síntomas sensoriales o sensitivos). Los síntomas iniciales de la desmielinización pueden consistir en ligeros cambios emocionales o mentales, cuya aparición a menudo ocurre meses o años antes de que se haya identificado la enfermedad. La esclerosis múltiple sigue un curso variado e impredecible.

La enfermedad se inicia en muchos casos con síntomas aislados seguidos de meses o años sin la presentación de más síntomas. En otros, los síntomas empeoran y se generalizan al cabo de semanas o meses. A medida que los brotes se hacen más frecuentes, la incapacidad empeora y puede volverse permanente. A pesar de la discapacidad, la mayoría de personas con esclerosis múltiple tiene una expectativa de vida normal. Los signos que denotan un funcionamiento inadecuado del sistema nervioso son los movimientos oculares incoordinados, la debilidad muscular o los entumecimientos en distintas partes del cuerpo. Otros hallazgos como la inflamación del nervio óptico y el hecho de que los síntomas aparezcan y desaparezcan, permite establecer el diagnóstico con bastante fiabilidad. Las respuestas evocadas (potenciales evocados) son pruebas que registran las respuestas eléctricas en el cerebro cuando se estimulan los nervios. Por ejemplo, el cerebro normalmente responde a una luz centelleante o a un ruido con patrones característicos de actividad eléctrica. En personas con esclerosis múltiple, la respuesta puede ser más lenta por el deterioro de la conducción de señales a lo largo de las fibras nerviosas desmielinizadas.

Síndrome de Guillain-Barré:

Este Síndrome es un trastorno en el que el sistema inmunológico del cuerpo ataca a parte del sistema nervioso periférico. Los primeros síntomas de esta enfermedad incluyen distintos grados de debilidad o sensaciones de cosquilleo en las piernas, propagándose la debilidad y las sensaciones anormales a los brazos y al torso. Estos síntomas pueden aumentar en intensidad hasta que los músculos no pueden utilizarse en absoluto y el paciente queda casi totalmente paralizado. El Síndrome puede afectar a cualquier persona. Puede atacar a la persona en cualquier edad y ambos sexos son igualmente propensos al trastorno. La mayoría de las personas llegan a la etapa de mayor debilidad dentro de las 2 primeras semanas de la aparición de los síntomas y, para la tercera semana de la enfermedad, un 90 por ciento de los pacientes están en su punto de mayor debilidad. Nadie conoce aún por qué el Síndrome de Guillain-Barré ataca a algunas personas y a otras no. Ni nadie sabe qué exactamente desencadena la enfermedad. Lo que los científicos sí saben es que el sistema inmunológico del cuerpo comienza a atacar al propio cuerpo, por lo tanto es una enfermedad auto inmunológica. Comúnmente, las células del sistema inmunológico atacan sólo a material extraño y a organismos invasores, no obstante, el sistema inmunológico comienza a destruir la cobertura de mielina que rodea a los axones de muchos nervios periféricos, o incluso a los propios axones. En enfermedades en las que los recubrimientos de mielina de los nervios periféricos son lesionados o quedan afectados, los nervios no pueden transmitir señales con eficiencia. A ello se debe el que los músculos comiencen a perder su capacidad de responder a los mandatos del cerebro a través de la red nerviosa. El cerebro también recibe menos señales sensoriales del resto del cuerpo, resultando en una incapacidad de sentir las texturas, el calor, el dolor y otras sensaciones. Como alternativa, el cerebro puede recibir señales inapropiadas que resultan en cosquilleo de la piel o en sensaciones dolorosas. Debido a que las señales que van hacia y vienen desde los brazos y las piernas han de recorrer largas distancias, son las más vulnerables a interrupción. Por tanto, las debilidades musculares y las sensaciones de cosquilleo aparecen inicialmente en las manos y en los pies y progresan hacia arriba.

Cuando el Síndrome va precedido de una infección viral, es posible que el virus haya cambiado la naturaleza de las células en el sistema nervioso por lo que el sistema inmunológico las trata como células extrañas. También es posible que el virus haga que el propio sistema inmunológico sea menos discriminador acerca de qué células reconoce como propias, permitiendo a algunas de las células inmunológicas, tales como ciertas clases de linfocitos, atacar la mielina. En el síndrome los reflejos, tales como la reacción de la rodilla al golpearla, usualmente desaparecen. Debido a que las señales que viajan a través del nervio son más lentas, una prueba de velocidad de la conducción nerviosa puede ayudar al médico en el diagnóstico.

- Buscar la diferencia entre sinapsis química y sinapsis eléctrica.

Sinapsis:

Contacto entre dos neuronas, aun así el axon y la dendrita nunca se tocan. Siempre hay un pequeño vacío llamado hendidura sináptica. Cuando la señal eléctrica llega a un terminal nervioso, hace que el nervio libere

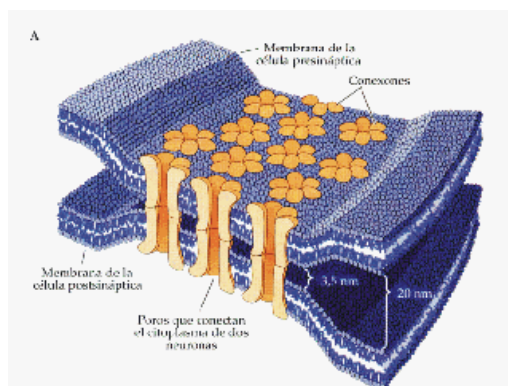
neurotransmisores. Los neurotransmisores son agentes químicos que viajan una corta distancia hasta las dendritas más próximas. La neurona que libera el neurotransmisor es neurona presináptica. La neurona receptora de la señal es neurona postsináptica. Dependiendo del tipo de neurotransmisor liberado, las neuronas postsinápticas son estimuladas (excitadas) o desestimuladas (inhibidas). Cada neurona se comunica con muchas otras al mismo tiempo.

La dinámica estructural y funcional para que se lleve a cabo una sinapsis entre dos neuronas esta dada por el movimiento, descarga, recaptación y reformación (resíntesis) de un neurotransmisor. Algunos neurotransmisores, como los péptidos, por ejemplo, son producidos en el soma, empaquetados en las vesículas que migran a través del axón mediante flujo axoplásmico por medio de los microtúbulos hacia el terminal presináptico donde se conocen con el nombre de vesículas sinápticas. La naturaleza del contenido de la vesícula sináptica varía dependiendo de la región cerebral de donde esta proceda. Cuando un impulso llega al terminal sináptico esta acompañado por la entrada de iones calcio en el citoplasma neuronal. El calcio proviene de los fluidos tisulares que están fuera de la neurona (espacio extracelular), estos iones, que han atravesado la membrana celular se unen a la molécula transportadora. Los iones calcio impulsan la migración de alguna de las vesículas sinápticas hacia la membrana presináptica, la membrana de cada vesícula sufre un proceso de fusión como la membrana presináptica, lo cual esta seguido por una expulsión rápida exocitosis del neurotransmisor libre en la hendidura sináptica. El neurotransmisor liberado en la hendidura sináptica interacciona directamente con las moléculas del receptor en la membrana postsináptica. Mediante este tipo de interacción se abren un gran número de canales iónicos específicos que permiten el flujo de una corriente eléctrica, transportada por iones cargados a través de la membrana postsináptica lo que afecta al estado electroquímico de la membrana en el área inmediata al canal. De esta forma la excitabilidad eléctrica de esta pequeña porción de membrana puede aumentar o disminuir mediante despolarización o hiperpolarización de la misma. Las alteraciones eléctricas individuales de la membrana postsináptica ejercen un efecto en el potencial de membrana de la neurona, que puede llevara la generación del impulso nervioso.

En algunos casos cuando se libera el neurotransmisor, este es inactivado generalmente por hidrólisis, los fragmentos que resultan del neurotransmisor se eliminan del sistema o se reciclan por endocitosis, en cuyo caso, los fragmentos se reincorporan a una nueva vesícula formada en la membrana presináptica. Existen algunos principios generales para la identificación de dos tipos de sinapsis: excitadoras e inhibitoras. Las sinapsis suelen clasificarse en dos tipos según la transmisión del impulso: sinapsis química y sinapsis eléctrica.

Sinapsis eléctrica:

En este tipo de sinapsis los procesos pre y postsináptico son continuos (1 nm entre ellos) debido a la unión citoplasmática por moléculas de proteínas tubulares (puentes) a través de las cuales transita libremente el agua, pequeños iones y moléculas por esto el estímulo es capaz de pasar directamente de una célula a la siguiente sin necesidad de mediación química. La sinapsis eléctrica ofrece una vía de baja resistencia entre neuronas, y hay un retraso mínimo en la transmisión sináptica porque no existe un mediador químico. En este tipo de sinapsis no hay despolarización y la dirección de la transmisión está determinada por la fluctuación de los potenciales de membrana de las células interconectadas.

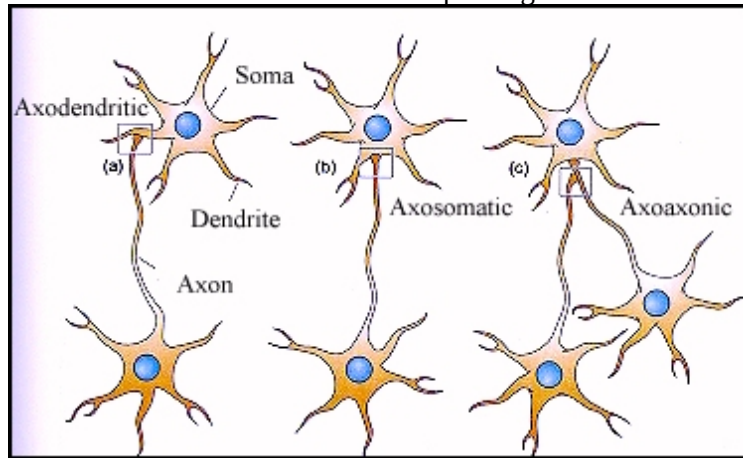


Sinapsis química

La mayoría de las sinapsis son de tipo químico (se encuentra con mayor frecuencia en los mamíferos), en las cuales una sustancia, el neurotransmisor hace de puente entre las dos neuronas, se difunde a través del estrecho espacio y se adhiere a los receptores, que son moléculas especiales de proteínas que se encuentran en la membrana postsináptica.

La energía requerida para la liberación de un neurotransmisor se genera en la mitocondria del terminal presináptico. La unión de neurotransmisores a receptores de la membrana postsináptica produce cambios en la permeabilidad de la membrana. La naturaleza del neurotransmisor y la molécula del receptor determina si el efecto producido será de excitación o inhibición de la neurona postsináptica.

Se han descrito varias formas de sinapsis según las



estructuras implicadas.

(b)Axosomática: Sinapsis entre un axón y un soma.

(a)Axodendrítica: Sinapsis ocurrida entre un axón y una dendrita.

Axoespindendrítica: Sinapsis entre un axón y una espina dendrítica.

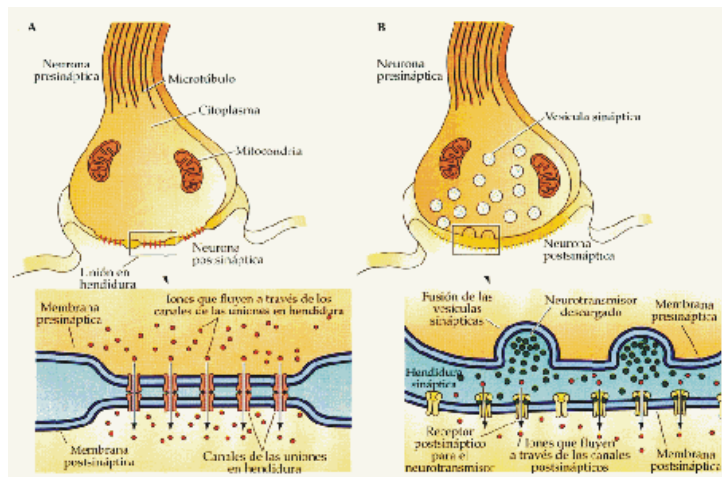
(c)Axoaxónica: Sinapsis entre dos axones.

Dendrodendrítica: Sinapsis ocurrida entre dos dendritas.

Somatosomática: Sinapsis entre dos somas.

Dendrosomática: Sinapsis entre un soma y una dendrita.

Sinapsis Eléctrica Sinapsis Química



Bidireccional y rápida. Unidireccional y lenta