

TEMA 1 PROCESAMIENTO SENSORIAL

¿ Qué es el procesamiento sensorial?

Quiere decir que hay una energía física externa (estímulo) que es captada y procesada por un organismo que produce una respuesta interna o externa.

En el procesamiento sensorial se utilizará una pequeña parte de la E que nos rodea. Nuestro sistema sensorial está diseñado para procesar la información que es relevante para nuestra adaptación al medio. Procesamos energías para los que nuestros receptores sensoriales son adecuados.

Características del sistema sensorial

Tiene un receptor externo, con unas células determinadas que transforman la energía física en un impulso eléctrico. Ese impulso siempre irá de receptor a la *médula espinal* o al *tronco del cerebro*. La información sensorial pasa siempre por el *tálamo*, que es quién aglutina y transmite la información sensorial. Desde el tálamo se produce una radiación a las diferentes *cortezas cerebrales*.

El olfato tiene otro sistema organizativo, los receptores olfativos externos no entran ni a la médula ni al tálamo, los impulsos generados en estas células van directamente a la corteza cerebral. En la corteza cerebral los receptores del olfato se encuentran en los *bulbos olfatorios*.

En los sistemas sensoriales hay dos tipos de áreas: *área 1ª* (reciben el estímulo) y *área 2ª o de asociación* (dan un contenido a ese estímulo en función de las experiencias anteriores).

¿ Qué es un receptor?

Un receptor es siempre una célula especializada en detectar algún tipo de energía y especializada también en transformar esta energía en impulso eléctrico. Tres tipos de receptores:

- Esteroreceptores. Los que son estimulados directamente con la energía.
- Interoreceptores. No están en contacto directamente. Ej. células retina.
- Propioceptores. Nos informan de los diversos sistemas del organismos (músculos y articulaciones)

Los receptores tienen una particularidad que es el *umbral*. Es la intensidad más baja que un estímulo puede detectar.

Transducción

Es el paso de convertir cualquier tipo de energía en impulso eléctrico. Hay dos tipos:

Transducción química. Son sustancias capaces de cambiar la polarización de los receptores sensoriales, para permitir el paso de sustancias químicas. Las sustancias neutras iónicamente no producen olor y sabor. (ej. alcohol es una sustancia iónica).

Un tipo es la fototransducción, es decir, la estimulación de la retina por la luz. El ojo tiene células con pigmentos sensibles a la luz como el retinol.

Transducción mecánica. Deformación mecánica por el estiramiento de la membrana que produce una entrada mayor de iones. (Ej. en función de la frecuencia de onda, la membrana se deforma en un sitio u otro en el oído, esa es la información que usa nuestro cerebro).

¿ Cuales son los atributos de la sensación?

Los diferentes receptores nos permiten codificar de diferentes formas la energía del medio, de tal forma que en el SN se transforma esta energía en una modalidad sensorial. La modalidad de la sensación por tanto es una propiedad de la fibra sensorial.

Intensidad → Es la cantidad de sensación que percibimos. La cantidad de estímulo más baja que un sujeto puede detectar se llama umbral sensorial. Los umbrales sensoriales no son fijos, dependen de circunstancias y situaciones. La sensibilidad del sistema sensorial para diferenciar la intensidad entre estímulos responde a lo que conocemos como ley de Weber: La percepción de una diferencia depende del valor relativo de los estímulos

$AE = K \times E$ (constante por el valor del estímulo) (AE = incremento estímulo)

Ej. somos capaces de distinguir la diferencia con un peso en una mano de 1K y en la otra de 2K. Pero no somos capaces de distinguir la diferencia entre un peso de 23K y uno de 24K.

Duración → Por lo general cuando un estímulo persiste mucho tiempo la intensidad de la sensación disminuye, a esta sensación se le llama *adaptación*.

Frecuencia → Es la velocidad a la que llegan las ondas a nuestro SN. La mayoría de los estímulos se transmiten mediante ondas que llegan al SN en una sucesión más o menos rápida. Las ondas son siempre de forma circular, la luz es de forma ondulatoria. Incluso la percepción del dolor es de naturaleza ondulatoria. Una onda que se transmite en ausencia de rozamiento se mantiene indefinidamente.

(Frecuencia es el nº de veces que hay un ciclo por unidad de tiempo, Intensidad es la máxima distancia de separación de la onda del punto de origen).

¿Qué fenómeno de la luz se debe a la frecuencia? El color.

Nuestro sistema perceptivo se mueve de acuerdo a dos tipos de clase: el violeta y el rojo. Hay luz ultravioleta y luz infrarroja, también hay muchas luces que no percibimos su onda.

El negro es la ausencia de luz, por lo que no se estimulan los receptores de luz por lo tanto no se ve nada. El blanco es la luminosidad.

Posición → De donde provienen los estímulos es importante para detectar la posición. Siempre es necesaria la comparación entre dos órganos sensoriales: dos oídos, dos ojos, dos receptores sensoriales. Con los ojos detectamos la posición al percibir con ambos ojos el mismo punto del espacio.

TEMA 2 SISTEMA VISUAL

Cuando llega la estimulación visual, la córnea y el cristalino la enfocan y tras atravesar el humor vítreo es absorbida por las células fotorreceptoras de la retina. De ahí la información pasa a la capa plexiforme externa (se realizan conexiones sinápticas entre los terminales de los fotorreceptores, las células bipolares y las horizontales), las bipolares son las responsables de llevar la información a la capa plexiforme interna. Desde ésta las células ganglionares transmiten la información a otras partes del SNC. Los axones de las células ganglionares discurren por los laterales de la retina formando el nervio óptico. Desde la capa plexiforme

interna la información llega primero al núcleo geniculado lateral y posteriormente a la zona correspondiente de la corteza visual.

Los axones constituyentes del nervio óptico se dividen en dos grupos en el quiasma óptico. Los axones de la *retina nasal* (parte mas cerca de la nariz) atraviesan el lado contrario (contralateral). La otra mitad, la *retina temporal* proyecta sus axones ipsilateralmente (estos axones forman el nervio óptico lateral). Después de pasar por el quiasma óptico constituyen el tracto óptico. La mayoría llega al núcleo geniculado lateral, pero algunos inervan otras regiones como los colículos superiores (la información llegaría allí, luego al tálamo, de ahí a la corteza visual primaria, desde esta corteza habría proyecciones a la secundaria.

Las neuronas están dispuestas en capas. Las capas 1,4 y 6 reciben información de la región nasal del ojo opuesto. Las capas 2,3 y 5 reciben información de la región temporal de la retina ipsilateral.

Partes del ojo

Córnea→ es la parte más abombada del ojo, la más externa. Es una membrana transparente que cierra por delante la cámara anterior.

Cristalino→ Lente biconvexa y transparente, provoca convergencia de los rayos de luz en el centro de la retina. Es la estructura más importante en el enfoque de una imagen (si no coincide el enfoque se ve borroso). Sustancia como gelatinosa, unida por sus extremos a los cuerpos ciliales del músculo ciliar.

Humor vítreo → Constituye el resto del contenido ocular, en su periferia se adhiere a la retina. Sustancia gelatinosa.

Retina→ Cierra prácticamente el globo ocular por su parte interna y ocupa aprox $\frac{3}{4}$ partes de la circunferencia imaginaria del globo ocular. Consta de:

- Papila óptica: Lugar por donde el nervio óptico abandona el globo ocular. Es ciega a la luz.
- Mácula: Pigmentación amarilla en el fondo del globo ocular donde la retina es más delgada y donde se encuentra la Fóvea.
- Fóvea: se caracteriza por ser la parte más sensible a la luz cromática, donde mejor se percibe el color ya que hay una densidad muy grande de conos y no hay bastones.

Defectos de la visión

En un ojo emétrope (normal), la imagen debe hacer foco en la retina para lograr una visión nítida, la córnea es un lente fijo mientras que el cristalino puede modificar su forma para enfocar con nitidez a diferentes distancias.

Miopía → Dificultad para la visión a distancia. El globo ocular es un poco más grande, razón por la cual los rayos de luz hacen foco por *delante* de la retina, produciendo una imagen borrosa.

Hipermetropía → Dificultad para la visión cercana. El globo ocular es un poco más pequeño, los rayos entonces convergen *detrás* de la retina, provocando también visión borrosa.

Astigmatismo → Visión borrosa debido a la irregularidad en la córnea, que no es completamente esférica.

Daltonismo → Ausencia de conos rojos o verdes hace que no se distingan. Muy poco frecuente.

Estructura de la retina

Formada por diez capas diferentes.

Células fotosensibles: conos y bastones, se llaman *fotorreceptores*. Tienen una región nuclear y una sináptica. Una región en la que están los pigmentos fotosensibles y otra que se comporta como una neurona. En el ojo existen aprox. 6.000.000 de conos y 120.000.000 de bastones, y en el nervio óptico hay 1.200.000 fibras.

Los bastones son responsables de la percepción de la luminosidad (ver más o menos oscuro). Los bastones son muy sensibles a la luz y constituyen los receptores para la visión escotópica nocturna (por eso de noche vemos grises, blancos y negros). Son también los más importantes para la percepción de la profundidad y la forma. El pigmento fotosensible de los bastones es la rodopsina. El sistema visual que parte de los bastones es el magnocelular. Hubel demostró que el sistema magnocelular y el parvocelular son independientes entre sí. Los bastones suelen estar presentes en todas las especies que perciben luz.

Los conos son responsables de la percepción del color, de los detalles finos y la visión fotópica (luz intensa). Son menos sensibles a la luz que los bastones.

El pigmento fotosensible en los conos es la yodopsina que permite que existan tres tipos de conos: azules, verdes y rojos. El sistema visual que parte de los conos es el parvocelular. Sólo existen en grupos de especies muy limitados.

Estos fotorreceptores están conectados a células bipolares que tienen dos axones: uno dirigido a los fotorreceptores y otro hacia las células ganglionares. Las c. ganglionares tienen unas dendritas dirigidas a las c. bipolares y un axón que forma el nervio óptico.

La información de los fotorreceptores por tanto pasa de las células bipolares a las ganglionares.

Hay dos tipos de capas intermedias:

Células horizontales: suelen estar entre los fotorreceptores y las células bipolares. Su función es que la información se distribuya a través de todas las c. bipolares

Células amacrinas: suelen estar entre las c. bipolares y las ganglionares. Su función es permitir que la información se distribuya hacia las células ganglionares.

Atributos del color

Matiz -> A la diferencia de los conos se debe el matiz.

Saturación -> Indica la pureza del color.

Intensidad -> Más o menos luminosidad. Si es 0 no vemos, si es máxima: 260, vemos blanco.

¿ Cuando dos colores tienen la misma luminosidad percibimos la ausencia de color? Si

Percepción del color

La mayoría de trabajos de percepción del color se habían iniciado hace más de dos siglos y había muchas teorías que agrupa Young, que propone la Teoría tricromática del color. En ese momento no sabe cuales son los tres colores, sabe que hay tres tipos distintos de conos, y es la actividad conjunta de los mismos la que nos permite captar el espectro visible de la descomposición de luz blanca. (No es lo mismo mezcla de luces que de

pigmentos, aquí hablamos de mezcla de luces).

Young se da cuenta del arcoíris que se produce cuando quedan gotas de agua en la atmósfera después de llover, al incidir en las gotas de agua la luz se forma el espectro visible del arcoíris. Pensó que si se perciben 7 colores y sólo hay fisiológicamente tres tipos de conos, alguno de los colores tiene que ser resultado de que una longitud de onda estimule dos conos simultáneamente.

Helmholtz. Su teoría tricromática es una teoría sin apoyo de la fisiología. A los conos que absorben longitudes cortas de luz blanca los llama azules, a los que absorben longitudes medias los llama verdes, y a los que absorben longitudes altas rojos. A estos tres colores los llama colores primarios, por una razón, la mezcla de esas tres luces produce la sensación de blanco.

Había quién escapaba a esta teoría diciendo que existía otro color primario: amarillo, ya que en unas determinadas condiciones de luminosidad cuando se estimulan simultáneamente con alguna longitud de onda muchos conos verdes y rojos tenemos la sensación de amarillo.

La percepción de un color es siempre el opuesto de la luz absorbida (ej. pizarra verde: tiene un determinado pigmento que absorbe la luz roja, azul y refleja la luz verde). El negro absorbe prácticamente todas las longitudes de onda.

Los núcleos pretectales en el mesencéfalo son los encargados de los movimientos oculares y de la cabeza. Nuestro sistema visual se ha desarrollado para enfocar con los dos ojos. El hipotálamo recibe información de la vía visual.

Teoría del Procesamiento Compuesto de Young– Helmholtz. El color de la luz que percibimos viene determinado por la actividad relativa generada por los tres tipos de conos. Según la longitud de onda se estimulan más unos conos que otros (diferente nivel de actividad de cada tipo de cono).

Teoría del Procesamiento Opuesto de Hering. Un receptor o una neurona señala un color cuando responde de una determinada manera, aumentando su tasa de disparo, y señala su color complementario cuando responde de la manera contraria, disminuyendo su tasa de disparo. La tasa mínima es 0.

(Así el rojo y el verde son colores complementarios, la longitud de onda que hace máxima la tasa de disparo de un cono verde hace mínima la tasa de disparo de un cono rojo) Colores complementarios son los que no pueden ir juntos verde-rojo, amarillo-azul. Se usan las dos teorías pero ésta solo circunstancialmente, fund. la de Young.

Percepción de la profundidad y la forma

El sistema magnocelular se encarga de la percepción de la forma en la corteza estriada, las neuronas (área visual primaria) suelen procesar información sobre: orientación, frecuencia espacial y color. Suelen ser binoculares, es decir, responden a la activación de cualquiera de los dos ojos y no se tienen que estimular al mismo tiempo. En la capa 4B también hay neuronas que responden a la estimulación de los dos ojos simultáneamente.

Disparidad retiniana

Estímulos de un campo visual producen imágenes en regiones ligeramente diferentes de ambos ojos. Cuando esto ocurre determinadas neuronas responden con patrones de actividad más intensos. El cerebro utiliza la disparidad para determinar si un objeto se aleja o se acerca, porque hay neuronas que detectan objetos más cercanos que el plano de fijación y otras que detectan objetos muy distantes y que son capaces de detectar pequeñas variaciones de posición en el espacio. El cuerpo geniculado lateral del tálamo anula la disparidad

retiniana. Produce superposición de imágenes (fusión de la visión).

Por lo general, los objetos lejanos se proyectan en el centro y los objetos cercanos en los extremos. Siempre hay diferencia entre la retina de un ojo y de otro.

Las imágenes nunca están a la misma distancia de un ojo que de otro (salvo en el centro), así se consigue profundidad. El cuerpo geniculado además de superponer imágenes controla la dirección de la mirada, es indispensable que los dos ojos estén enfocando siempre el mismo punto. Por tanto, la profundidad depende de la composición de imágenes visuales en la retina, la determinación de sus diferencias y la anulación de las mismas.

Percepción del movimiento. Cuando una imagen fija proyectada en la retina se mueve se proyecta en una zona diferente. Al percibir el movimiento el ojo sufre diferencias retinianas que pueden ser de posición o de tamaño de la imagen. De la comparación continua de estas diferencias obtenemos la percepción del movimiento.

¿Qué ocurre cuando un objeto que hay lejos se mueve de forma horizontal? Percibimos el movimiento, y con respecto a la profundidad la importancia reside en los puntos de referencia.

Percepción de la forma. Se encarga el área visual primaria. Interviene: la diferenciación del color, de luminosidad, de sombreado (contorno). Se realiza siempre sobre un fondo.

TEMA 3 SISTEMA SOMATOSENSORIAL

Está organizado jerárquicamente. La salida motora está guiada por la entrada sensorial. El aprendizaje cambia la naturaleza y el control de la percepción sensoriomotora. Este sistema nos permite percibir, asimilar y procesar la información que proviene del soma.

Dos tipos de receptores:

- Internos → orgánicos
- Externos → cutáneos

Hay una modalidad dentro de los orgánicos llamados receptores cinestésicos, se encuentran en las articulaciones, músculos y tendones, proporcionando inf. sobre movimiento y posición del cuerpo.

DIVISIÓN DE LOS RECEPTORES POR SU ESTRUCTURA

Receptores de la piel

La piel es el órgano más grande de todo nuestro organismo, posee infinidad de receptores, los cuales perciben: presión, vibración, dolor y temperatura.

El organismo está cubierto con dos tipos de piel: *piel con pelo* (recorre todo organismo), *piel sin pelo* (específico de algunas zonas: yema de los dedos, lengua, genitales externos, labios, palmas de manos y pies..), la piel sin pelo es más sensible a toda la información sensorial menos a la información debida a la vibración (debido al movimiento de los pelos).

1.Terminaciones nerviosas libres.

Son prolongaciones nerviosas procedentes de axones mielinizados o amielínicos (las sensaciones que producen por la estimulación de estos dos tipos son diferentes). Se encuentran por toda la piel y en otros tejidos, llegan hasta la dermis y la epidermis. Son los receptores sensoriales con una estructura más sencilla,

consisten en una neurona con una serie de dendritas y un ligero abultamiento en el extremo. Receptoras del dolor y velocidad cambio de la temperatura.

2. Mecanorreceptores encapsulados.

– La zona profunda de la dermis, tanto en la piel con pelo o sin pelo, contiene dos tipos:

Los corpúsculos de Pacini y de Ruffini. Ambos tienen campos receptivos grandes, son poco sensibles al tacto ligero. Receptores de presión.

Corpúsculos de Pacini son los de mayor tamaño. Constan de una fibra nerviosa (axón mielinizado), rodeado de tejido conectivo dispuesto como las capas de una cebolla.. Receptores de adaptación rápida. Corpúsculos de Ruffini son de adaptación lenta.

– La piel sin pelo o glabra, contiene dos tipos de mecanorreceptores: los corpúsculos de Meissner y los discos de Merkel. Ambos abundan especialmente en las papilas dérmicas, que son zonas de la dermis que proyectan hacia la epidermis. Tienen campos receptivos pequeños, lo que les capacita para realizar una fina discriminación espacial.

Corpúsculos de Meissner consisten en 5 o 6 fibras mielinizadas enrolladas en forma de ovillo en la terminación del corpúsculo. Receptores de presión y vibración. Receptores de adaptación rápida.

Discos de Merkel son receptores de adaptación lenta. Receptores de temperatura.

– Bulbos terminales de Krause. Se hallan en la intersección de las terminaciones mucosas con la piel seca. Son más pequeños que los otros y consisten en un grupo de fibras no mielinizadas que se enrollan en forma de ovillo. (ej. borde del labio con el resto de la piel).

Receptores específicos

La idea inicial es que todos los receptores servían para cualquier tipo de sensación, y lo único que sucedía es que dependiendo del estímulo llegaba con diferente frecuencia. Pero esto es erróneo. Por lo general, los receptores son específicos y siguen vías específicas. Aunque hay excepciones como la córnea, en la cual sólo hay un receptor (t.n.libres) y se perciben todas las sensaciones.

¿En que consiste la transducción mecánica?

Formación de un impulso a partir de una energía del ambiente.

1. *Terminaciones nerviosas libres*. El mecanismo molecular de cómo un estímulo se convierte en un impulso eléctrico aún es desconocido. Se sabe que en la piel hay una gran cantidad de energía eléctrica y que se produce también una gran energía por la deformación de las grandes moléculas de proteínas en la epidermis. En los ensanchamientos de las dendritas hay muchos canales de Na y cualquier modificación de las moléculas de la epidermis produce estiramiento de estas membranas y apertura de los canales de Na.

2. Los *mecanorreceptores*, sensibles a la deformación mecánica, transforman la energía mecánica en potenciales receptores. Los mecanorreceptores captan la información que llega a las neuronas de los ganglios de la raíz posterior de la medula espinal. Estas neuronas son pseudounipolares y su axón se divide cerca del cuerpo neuronal en dos ramificaciones:

– Un terminal proyecta al SNC.

– El otro terminal proyecta a la periferia, hacia el receptor de la piel. Este terminal responde a estímulos con un cambio en el potencial de reposo de la membrana, la cual cuenta con canales iónicos que están normalmente cerrados pero son sensibles a la deformación mecánica, y al producirse ésta hay un cambio en el potencial de reposo de la membrana, una respuesta graduada similar a un potencial postsináptico (se abren los canales para el Na⁺ y el K⁺ que provocan la despolarización). Cuando se alcanza el umbral en la zona de disparo se genera un PA (surge del lugar donde proviene la zona del estímulo) que es transmitido al SNC.

Receptores de la temperatura

Tiene que ver con la posición de los discos de Merkel, ya que la percepción de la temperatura depende donde se encuentren los receptores. Siempre es un valor relativo (10° es frío pero si pasamos de -0° a 10° es calor). Influye la velocidad del cambio de temperatura, cuanto más rápido se produce más aguda es nuestra percepción. Hay receptores específicos:

- Para el calor: se produce la dilatación de las moléculas de la piel. Están a más profundidad que los del frío.
- Para el frío: contracción moléculas de la dermis y epidermis.

La transducción se produce por dilatación o contracción de la epidermis que modifica el axón de las terminaciones nerviosas libres y cuando este axón se dobla aparece la apertura de canales de Na y K formándose el PA.

Dolor

El dolor es indispensable como fuerza de la evolución y hace que nos alejemos de las fuentes nocivas para el organismo, nos informa de algún mal funcionamiento fisiológico. Es una sensación vital, es aconsejable eliminar el dolor pero no obviarlo porque nos está informando de una disfunción. La percepción del dolor es subjetiva, ligada a los procesos emocionales y a la individualidad. Tipos:

–Dolor inevitable -> producimos mecanismos fisiológicos que interceden en el dolor.

–Dolor evitable -> podemos evitarlo alejándonos de la fuente de dolor, si se produce duele más.

El dolor más intenso está situado en el V par craneal: nervio trigémino.

Existen dos formas de que se inicie un potencial de acción en una terminación nerviosa libre:

- Porque se estimulen terminaciones nerviosas de umbral muy elevado.
- Más frecuente: la mayoría de los estímulos dolorosos dañan los tejidos. El dolor proviene de la liberación de una sustancia por parte de las células lesionadas y esa sustancia que estimula las terminaciones nerviosas libres es la histamina. Pero para que actúe es necesario que la célula lesionada produzca también prostaglandina. El ácido acetilsalicílico bloquea la formación de prostaglandina, reduciendo el dolor.

En las unidades de dolor se utiliza el placebo, sustancia inocua con respecto a una patología y efectivamente reduce la intensidad del dolor.

¿Dónde se proyecta el dolor? En los núcleos intralaminares del tálamo, el núcleo parafascicular, y en las vías del tacto, presión, vibración y temperatura se proyecta en los núcleos ventrales.

Inhibición del dolor o analgesia

La influencia bioquímica se caracteriza por la influencia de determinadas sustancias en la inhibición o percepción del dolor. La sustancia más típica en la inhibición del dolor es la morfina (opiáceo exógeno). El cerebro produce dos sustancias: Leu- encef (leu-encefalina) y Met-encef (met-encefalina) . Son péptidos opiáceos endógenos. Son producidas por las neuronas fundamentalmente en las vías entre el tálamo y la corteza somatosensorial y su función es producir analgesia y bloquear la sensación de dolor. Se forman en las neuronas ante dolores inevitables.

Vías que llevan la información somatosensorial

Existen dos grandes vías:

– Sistema lemniscal. Lleva información fund. de precisión (tacto y vibración). La información asciende por las columnas dorsales del bulbo. De ahí llega al núcleo ventral posterior del tálamo y de ahí a la circunvolución postcentral del lóbulo parietal. Pero la información que viene de la cabeza va directamente por los nervios facial, trigémino y vago, entra a nivel de las columnas dorsales del bulbo o de la protuberancia, y luego

sigue el mismo camino.

– Sistema espinotalámico. Transporta fundamentalmente información de dolor y temperatura. Realmente son dos vías: espinotalámica (lleva información difusa) y reticulotalámica (lleva información precisa).

La información de la cabeza va fundamentalmente por el nervio trigémino, y la información que no proviene de la cabeza pasa por una estructura espinotalámica, luego se dirige al tálamo y a dos núcleos: ventral posterior del tálamo y parafascicular ¿? De ahí a la corteza somatosensorial que es de dos tipos: perceptiva (primaria) y de asociación (secundaria).

TEMA 4 SISTEMA MOTOR

El sistema motor es descendente, al contrario que el sistema sensorial que es ascendente. Las ordenes van desde la corteza motora a los diferentes músculos. Tres tipos:

- Músculo esquelético o estriado (como con estrías), de contracción voluntaria, ocupa la mayor parte del soma.
- Músculo liso, de contracción rítmica e involuntaria, el de las vísceras y algunas glándulas del diafragma.
- Músculo mixto: el corazón, funcionalmente es como el músculo liso y estructuralmente como el estriado.

Características de los músculos

El músculo estriado está unido al hueso por medio de tendones, está siempre innervado por una motoneurona (estructura que le transmite la orden que viene de la corteza motora primaria, una neurona motora sencilla puede innervar aprox. 150 fibras musculares). Está formado por fibras paralelas y el sumatorio de las contracciones de estas fibras proporciona la fuerza de contracción del músculo. En la musculatura hay dos tipos de contracciones:

–Isométrica -> contracción de la misma medida. Es cuando hay una contracción sin acortamiento de fibras del músculo porque se opone una fuerza de mayor intensidad a la contracción muscular (ej. empujar una pared).

–Isotónica -> Es una contracción con acortamiento de fibras musculares contra una fuerza de menor o nula

intensidad.

Cuando se contrae un músculo más de lo debido se pueden producir roturas de fibras en el músculo antagonista, siempre hay un músculo que se contrae y otro que se relaja, excepto los orbiculares (como labios y ojos).

Un músculo está formado por *haces de fibras* que son multinucleares (muchos núcleos). A su vez están formadas por *fibrillas* y éstas por *filamentos* que suelen ser de actina (no contráctil) y miosina (principal proteína de los músculos, contráctil).

En las fibras también hay:

– *Sistema T* → es un sistema de membrana que permite que el impulso eléctrico que se genera en la placa motora llegue a todos los filamentos que conforman la fibra muscular.

– *Retículo sarcoplásmico* → su finalidad es la difusión de calcio porque esto permite la contracción de la miosina.

Los músculos incluso en estado de reposo mantienen un tono muscular (tono base).

En el mantenimiento del equilibrio los músculos tienen actividad mínima.

Unión neuromuscular (músculo esquelético)

La finalidad del impulso axónico, que parte de la corteza motora primaria, es la de conseguir llegar a la fibra muscular y producir su contracción.

Al otro lado de la terminal axónica se encuentra la membrana celular de la fibra muscular, a esta zona se la denomina placa motora.

Para llegar a la fibra muscular el PA axónico se convierte en señal química: la liberación de un neurotransmisor, siempre acetilcolina, a la hendidura sináptica. La acetilcolina se une entonces a los receptores de la placa motora, produciendo una modificación del potencial de acción de membrana hasta conseguir uno que pueda ser transmitido a toda la membrana muscular. Lo que ocurre es una transformación de un impulso químico en un impulso eléctrico. Se produce una despolarización de la membrana (PEPS). Una vez que la placa motora se despolariza el potencial de acción recorre toda la membrana. Cuando el impulso llega a todas las fibras y fibrillas llega también al retículo sarcoplásmico y allí se libera el Ca^{2+} el cual rompe los enlaces cruzados entre actina y miosina (los 6 filamentos de actina mantenían relajada a la miosina hasta ese momento). El Ca^{2+} al romperlos hace que la miosina se contraiga, contracción muscular ya que deja de estar sujeta a la actina.

Después de la contracción tiene que haber una relajación. El calcio se reabsorbe. Cuando la miosina vuelve a estar unida con la troponina y la tropomiosina se vuelve a relajar.

Para que se libere y se reabsorba el calcio hace falta energía ya que se quema en la contracción, inicialmente se obtiene a corto plazo de la glucosa que proporciona el ATP (adenosintrifosfato), en 2º lugar del glucógeno (produce azúcar), en 3º de los hidratos y grasas a largo plazo.

Sacudida muscular

Es cuando un impulso eléctrico produce una contracción en una fibra seguida de una relajación. Se ha observado que la diferencia entre los músculos está en función de la diferencia de duración de la sacudida

muscular. En los músculos de movimientos finos y precisos las sacudidas tienen una duración máxima de entre 7 y 8 milisegundos. En los músculos gruesos y potentes las sacudidas alcanzan hasta 100–115 milisegundos.

Fisiología del músculo esquelético

Banda A → Formada por los filamentos gruesos de miosina, a cada lado de la banda hay otra más clara formada por los filamentos delgados de actina.

Banda H → En el centro de la banda A hay una banda más clara la banda H, se pone de manifiesto cuando la actina no se superpone a la miosina. Cuando se produce la contracción la banda H desaparece.

Lineas Z → Hay dos líneas Z que marcan los extremos del filamento que se contrae.

Una contracción muscular se caracteriza por la aproximación de las líneas z con desaparición de la banda H.

Diferencia entre una fibra muscular y una neurona

- El potencial de membrana en reposo de una fibra muscular es de -90 Mv. (neurona -60 a -70 Mv).
- El PA en la membrana muscular dura de 2 a 4 milisegundos. (neurona 1–2 ms)
- La velocidad de transmisión del PA en la fibra muscular es de 5 ms.
- Hay un periodo refractario en la fibra muscular que es de 1 a 2,5– 3 ms. (entre una contracción y otra por lo menos 1 ms).
- La distribución iónica que da lugar al PA en la fibra muscular es = que en la neurona. La despolarización se produce por aflujo de iones Na en el interior de la membrana, y salida de K en la repolarización.

Diferencia entre músculo liso y estriado

- Músculo estriado → sólo puede ser excitado (contraerse) por un impulso eléctrico que provenga de una orden del cerebro.
- Músculo liso → puede excitarse por un impulso eléctrico, hormonas o factores histológicos (tejidos) locales. (ej. el músculo liso de los capilares y arterias se contrae de forma involuntaria cuando escasea el oxígeno o hay exceso de dióxido)

Sustancias que modifican unión neuromuscular

La actividad del músculo depende la unión neuromuscular.

- Sustancias que facilitan esta unión: nicotina

carbacol

metacolina.

Tienen sobre la fibra el mismo efecto que la ACh, pero las tres sustancias son degradadas muy lentamente por la acetilcolinesterasa.

Neostigmina

Fisostigmina

Gas nervioso

Esas tres sustancias también facilitan la unión, y además bloquean la acetilcolinesterasa, por lo que en el espacio sináptico hay constantes contracciones. Provocan espasmos musculares hasta producir la muerte. El gas nervioso es de efecto local fund. y cuando se inhala provoca contracciones rápidas de la laringe, hasta producir la muerte.

– Las drogas curaniformes (tipo curare) inhiben la unión neuromuscular por competencia con la Acth. Estas sustancias ocupan los espacios sinápticos de la fibra muscular, se unen al receptor nicotínico, para que no pueda actuar la Acth. Se produce parálisis.

Paralelismo entre sistema sensorial y sistema motor

Evolucionaron juntos, por tanto son parecidos.

En el sistema sensorial la médula es el primer receptor de la señal y de ésta va al tronco del cerebro donde asciende al tálamo, de ahí se proyecta a la corteza correspondiente.

En el sistema motor el paso de información es parecido pero difiere en el cerebelo.

La corteza motora constituye el nivel superior de la jerarquía motora en el que se originan vías descendentes a la médula espinal para el control motor. Además la corteza envía vías descendentes a diversos núcleos del tronco del encéfalo a núcleos motores de los nervios craneales y a núcleos que a su vez originan vías descendentes hasta la médula espinal. Se relaciona la médula con el sistema motor porque mantiene el tono muscular en los músculos del equilibrio (lo que nos permite estar de pie).

* Las neuronas motoras o motoneuronas se encuentran entre las más grandes de nuestras células nerviosas. Parten del cerebro hasta la médula espinal y desde la médula van hacia los músculos. Su función es la de transmitir las señales y las órdenes del cerebro a los músculos. Las órdenes se transmiten a los músculos por intermedio de dos categorías de motoneuronas: las motoneuronas centrales que van del cerebro a la médula espinal y las motoneuronas periféricas que van de la médula espinal a los músculos

Conductas motoras

El tono muscular es la respuesta del organismo a la atracción gravitatoria. Este control del equilibrio no es cognitivo, no depende de la corteza. La pérdida de equilibrio no podría contrarrestarse a nivel cortical porque tardaría mucho, de modo que se dan respuestas motoras no conscientes, automáticas. Cuanto más compleja es una conducta por un nivel superior del SN está controlada. Una conducta más compleja que la de mantener el equilibrio, automática, es andar. Controlada a nivel de tronco, concretamente a nivel de dos núcleos que tienen que ver con el equilibrio:

- Oído → sistema vestibular: núcleos vestibulares: reciben la información de ese sistema para que al andar se mantenga la posición de equilibrio.
- Fijación de la mirada → y sobre todo el movimiento de los ojos en dirección al movimiento de la cabeza. (otra fijación motora, automática).

Visión estereoscópica → fijar los dos ojos en el mismo punto del espacio (respuesta automática).

Parte de la respiración está controlada a nivel de tronco (movimientos sincrónicos), también respuestas como nadar, montar en bici..

Ganglios basales

Si existe simetría entre el sistema sensorial y el sistema motor es por la existencia de los ganglios basales, hay tres núcleos:

Núcleo caudado

Putamen

Globo pálido

Los tres forman el cuerpo estriado y el putamen junto con el globo pálido forman el núcleo lenticular.

Hay tres núcleos ganglionares que no son basales, pero tienen importancia en el control motor, su lesión o disfuncionalidad provoca disfunciones motoras, son:

Núcleo rojo

Núcleo subtalámico

Sustancia negra

Son las estructuras que tienen un consumo de oxígeno mayor por gramo de tejido de todo el organismo (es decir, su metabolismo es muy rápido). Los ganglios basales solo se activan ante los movimientos a $\frac{1}{4}$ de nivel cognitivo, por lo que son imprescindibles en la programación de los movimientos voluntarios, se ha descubierto que cuando se va a realizar un movimiento aparece el PA antes en los ganglios basales que en la corteza. Gran parte de las neuronas de los ganglios basales no presentan PA ante los movimientos automáticos (porque estos no son programados). Participan en el aprendizaje motor.

Cerebelo

Situado justo detrás del tronco del encéfalo, posee gran número de neuronas. Por su posición recibe información de todos los núcleos motores del tronco (inf. ascendente) y recibe información de la corteza motora 1ª y 2ª (inf. descendente), y recibe información de las respuestas de los músculos a través del sistema somatosensorial (el cual tiene receptores en la piel, glándulas y músculos) y vestibular.

Función: Comparar las diferentes señales que le llegan por estos tres sistemas: corrige aquellos movimientos que son incompatibles. Carece de capacidad para provocar contracciones musculares, sin embargo, recibe instantáneamente el programa elaborado de la corteza 1ª, como también recibe información instantánea y actualizada de la posición de los músculos. Compara estos dos programas y así si el movimiento es inadecuado o no se puede realizar, manda información a la corteza motora 1ª para que lo corrija.

Los sujetos con lesiones cerebrales no coordinan la fuerza, velocidad y amplitud de los movimientos, son imposibles nuevos aprendizajes motores, tienen graves trastornos del equilibrio, del habla y los movimientos oculares.

En el cerebelo hay 3 tipos de capas de neuronas, que normalmente suelen estar relacionadas con una de las entradas de información al cerebelo.

- capa molecular externa
- capa de las células de Purkinje.
- capa granulosa interna

En la evolución aparece de forma conjunta con el sistema vestibular, y por eso es la estructura que es capaz de coordinar el equilibrio en la ausencia de la corteza.

Área de asociación sensoriomotora

Hay una parte del cerebro que integra la inf. sensorial y la inf. motora, es el área de asociación sensoriomotora, situada en la parte posterior del lóbulo parietal. Recibe información de tres áreas sensoriales: visual, auditiva y somatosensorial. Envía información a la corteza motora.

Corteza motora 1ª

Se localiza en la parte posterior del lóbulo frontal, por delante del surco central. Es la encargada de controlar los movimientos voluntarios y se divide en: área premotora y área motora primaria.

El área premotora esta por delante del área motora primaria, tiene muy pocas conexiones directas con la medula. Las señales del área premotora provocan movimientos musculares complejos, donde suelen estar implicados varios grupos de músculos. Para esta función envía sus señales al área motora primaria. El área motora primaria tiene múltiples conexiones con los ganglios basales y con el cerebelo. En la parte superior del área premotora se encuentra el área motora suplementaria que actúa a modo de corteza motora 2ª.

El área motora primaria contiene las neuronas piramidales, estas son unas de las células mas grandes del SN. Envía sus células a la medula a través del haz cortico espinal. Tiene comunicación prácticamente directa con las motoneuronas anteriores de la médula para el control muscular. Es el área que ordena la contracción a los músculos.

Sistema piramidal y extrapiramidal

El sistema motor se divide en estos dos sistemas.

La vía motora más importante de salida de información desde la corteza motora es el haz piramidal o cortico espinal. Se origina en las células piramidales de la corteza motora primaria y cuando llega al tronco forma las pirámides del bulbo raquídeo. Este haz piramidal tiene fibras mielinizadas que se originan en las células de Betz (células piramidales gigantes). Estas fibras tienen la velocidad de transmisión más rápida del SN, de 70 mts/s.

El sistema extrapiramidal incluye los ganglios basales, núcleos vestibulares, fibras medulares que no son del sistema piramidal, y fibras del cerebelo. Tiene que ver con la programación, coordinación o iniciación del movimiento.

Patologías motoras más frecuentes

Se dividen en dos tipos:

Hipercinéticos:

· Corea de Huntington → Es una serie de movimientos incontrolados de tipo espasmótico. Se caracteriza porque aparece entre los 35 y 45 años, de origen genético. Fisiológicamente suele estar degenerado el núcleo caudado y parte del putamen.

· Balismo y Tetosis -> Suelen ser dos trastornos muy similares, se producen por degeneración del núcleo lenticular. Caracterizados por movimientos lentos y continuos, involuntarios, de contorsión, fundamentalmente en extremidades y cuello.

Hipocinéticos:

· Parkinson -> También llamado parálisis agitante. Es un síndrome caracterizado por la rigidez muscular, temblores y dificultad para iniciar movimientos voluntarios. Fisiológicamente se asocia a la degeneración de la sustancia negra (cerebro medio) y las neuronas dopaminérgicas del globo pálido.

TEMA 5 TRANSTORNOS DE LA INGESTA

La obesidad es un desorden metabólico o alimenticio.

Los sujetos que engordan tienen un mecanismo eficiente, es decir, el organismo utiliza las calorías que necesita y las que no las acumula, fundamentalmente forma grasa.

Los sujetos que no engordan tienen un mecanismo ineficiente, es decir, utilizan las mismas calorías pero tienen una enorme dificultad para acumular las que le sobran de la ingesta.

Hay quien mantiene que la obesidad es un problema alimenticio que viene determinado sobre todo por el aprendizaje de la comida y las presiones sociales. Las dietas en la mayoría de los casos si no siguen un control metabólico, suelen terminar produciendo más obesidad de la que se partía.

La anorexia y bulimia son alteraciones que tienen que ver con sociedades donde abundan los alimentos y existen modelos sociales determinados, personas con una mala imagen de sí mismas, vulnerables por la sociedad.. es el miedo a ser obeso, el concepto de obesidad es de la persona, no tiene que ser real. Es mucho más frecuente en mujeres, se da sobre todo en la pubertad.

- La anorexia se inicia con una ingesta muy reducida de forma voluntaria. Quienes la padecen rara vez tienen hambre, les repugnan los sabores grasos, se sienten enfermos con la comida, tienen sentimientos de culpa. Continuar con una ingesta tan reducida hace que las células del núcleo anterior del hipotálamo se desajusten. Estas células detectan la cantidad de glucosa en sangre, indicando así el hambre cuando aparece. Con la desregulación hipotalámica al no tener hambre no se tiene necesidad de comer. Este nivel de ajuste es muy difícil de recuperar, en la actualidad no hay ningún tratamiento farmacológico eficaz. El tratamiento más importante es el del cambio de la imagen emocional que la persona mantiene de sí misma.

Se ha descubierto que en la anorexia también influyen los factores hereditarios. Hay anomalías bioquímicas y estructurales en el SN: hay un uso incorrecto por las células del hipotálamo de la *serotonina* y *noradrenalina*. Pero ese desorden bioquímico sólo se manifestará si conjuntamente hay una conducta voluntaria de dejar de comer. Al dejar de comer bajan los niveles de serotonina ya que no se llega a asimilar la comida.

Junto con la anorexia suele aparecer la bulimia nerviosa. Los factores bioquímicos son también hereditarios. Sigue un ciclo: se tiene hambre, se come mucho, aparece el sentimiento de culpa, abstinencia.

Se diferencia de la anorexia en que los bulímicos siempre tienen hambre (ya que no hay desregulación hipotalámica) y en los vómitos (por el sentimiento de culpa), los cuales al principio se provocan y luego se producen solos.

Sin embargo, para el tratamiento de la bulimia se utilizan *agonistas de la serotonina*, lo que es suficiente para compensar lo que no ha dejado de segregarse naturalmente el cuerpo.

TEMA 6 MOTIVACIÓN Y EMOCIÓN

EMOCIÓN

El estudio de las emociones es muy antiguo. Se pensaba que los estados emocionales eran características de la personalidad y eran subjetivos. Con el desarrollo de la psicología científica (psicobiología) se empieza a estudiar la emoción diciendo que sólo es accesible a través del estudio de las *modificaciones objetivas* que acompañan al estado emocional, es decir, que lo que se puede medir son los *cambios fisiológicos* de dicho estado.

Teorías de la emoción

Ninguna de ellas es correcta en sí misma, pero en la actualidad es así.

Teoría Darwiniana. Primera teoría de la emoción.. Para Darwin las emociones tenían una función adaptativa, función que no era exclusiva de los seres humanos. Supone que si los cambios expresivos son parecidos en diferentes especies y asociados a estados similares, es posible estudiar las emociones en otras especies animales.

Teoría de James– Lange. Teoría periférica de la emoción. William James dice que los estados de pensamiento son en primer lugar fisiológicos, y la emoción surge de la percepción de esos cambios fisiológicos. (estamos tristes porque lloramos). En base a la negación de esta teoría aparece la siguiente.

Teoría de Cannon–Bard. Cannon describió que la conducta emocional aun seguía presentándose en aquellos pacientes que debido a un accidente tenían aisladas las vísceras del sistema nervioso central, es decir observó que los paraplégicos no presentaban un nivel reducido de emociones después de una lesión espinal, esta teoría conocida como la teoría de Cannon subrayaba el papel del *hipotálamo* en el control de las emociones. (Lloramos porque estamos tristes). Añade que cómo consecuencia de la actividad del hipotálamo se producen cambios en el SNA (síntomas).

Bard demostró que los gatos sin corteza respondían de forma agresiva a cualquier tipo de provocación por ligera que fuera, y sugirió que la corteza tenía como función la inhibición de la respuesta emocional. Esta respuesta no se producía si se extirpaba el hipotálamo, por lo que Bard concluyó que dicha estructura era clave en la expresión de la respuesta agresiva. No explican por qué surge el estado emocional.

Teoría Papez– McLean. Se basan en la teoría de Cannon–Bard e intentan fundir las teorías de la emoción conocidas hasta entonces. Distinguen dos tipos de estructuras cerebrales: la *corteza* que controla el estado emocional del individuo, y las *estructuras subcorticales (sistema límbico)* que regulan los cambios fisiológicos asociados a la emoción. El sistema límbico, estructura del cerebro medio, es la porción del cerebro situada inmediatamente debajo de la corteza cerebral, (comprende centros importantes como el tálamo, hipotálamo, el hipocampo, la amígdala). Está en constante interacción con la corteza cerebral, esto es lo que explica que podamos tener control sobre nuestras emociones.

Error de Papez–McLean -> dicen que en la relación entre el sistema límbico y la corteza, vamos a encontrar estados discretos (es decir, que el organismo experimenta la sensación de alegría o tristeza.. sin mezclar emociones). Cuando la mayoría creen que es un estado continuo.

Sistema límbico

En base a la teoría de Papez–McLean, ¿qué estructuras del sistema límbico controlan el proceso emocional? Amígdala, septum y cíngulo.

Amígdala -> En el lóbulo temporal, recibe información a partir del sistema visual y auditivo de los cambios en los sistemas fisiológicos asociados a la emoción, y envía información al hipotálamo y los ganglios basales. Si se estimula se produce un incremento emocional en el individuo; si se lesiona disminuye enormemente la emocionalidad, ya que se experimentan muchas menos emociones.

Septum -> Si se estimula provoca animales muy sumisos, si se lesiona provoca animales muy agresivos, inestables emocionalmente (pasan de estados agresivos a sumisos).

Es conocido el caso de un sujeto llamado P. Gage con una lesión neurológica en la corteza. Sufrió un accidente con lesión en el lóbulo frontal izquierdo, sufriendo una alteración de la conducta muy importante, el que era una persona normal y agradable, se volvió agresivo, hipersexual, inestable emocionalmente..

Base neuroquímica de las emociones

Actualmente la gran mayoría de los neurobiólogos interesados en este tema están intentando desentrañar no solo los circuitos cerebrales implicados sino también la base neuroquímica de dichos procesos.

Las vías emocionales tanto corticales como subcorticales contienen fundamentalmente tres tipos de *neurotransmisores*:

Dopamina. Implicada en todas las vías del placer.

Serotonina. Tiene que ver con las vías de las emociones negativas. Implicada en las vías inhibitorias del comportamiento.

Noradrenalina. Asociada a emociones relacionadas con la ansiedad.

El hipotálamo estimula la hipófisis que provoca la salida de hormonas hipofisarias, éstas estimulan las glándulas endocrinas: una de ellas, la glándula suprarrenal segrega adrenalina, y esta es una hormona relacionada con la agresión, los estados de ira y de miedo.

Las hormonas esteroideas también están relacionadas con la emoción, fundamentalmente la Acth y la corticotropina. Cuando un agente externo provoca en el organismo una respuesta de estrés, éste responde incrementando los glucocorticoides (controlados casi totalmente por la corticotropina) para facilitar el síndrome general de adaptación, provocando más energía al organismo.

MOTIVACIÓN

Cambios fisiológicos (ej. hambre) que ocurren en un individuo, y que se relacionan con las conductas (ej. comer) dirigidas a la preservación del individuo y la especie.

Las conductas motivadas se caracterizan por tres fases:

- *Fase apetitiva* (o de búsqueda).
- *Fase consumatoria*
- *Periodo refractario*: fase en que no hay motivación porque desaparece (ej. ya hemos comido)

Motivación e impulso.

Impulso -> Activador interno de la conducta que la dirige hacia una meta adecuada, de tal forma que sin este impulso energético interno la motivación desaparece.

Actualmente se acepta que la conducta motivada son las tres fases y el impulso sólo la fase apetitiva.

Estructuras implicadas en la motivación

La motivación se empieza a explicar desde la psicología científica, es difícil de investigar por la cantidad de conductas motivadas que existen.

¿ Hay un centro específico relacionado con todas las conductas motivadas?

– Hipotálamo lateral. Cuando se lesiona el hipotálamo lateral deja de aparecer la fase apetitiva de la motivación (ej. no se come, no se bebe..). Esta área va a estar relacionada con diferentes centros según el tipo de motivación (de sed, hambre, sueño..).

El fascículo más importante de esta región es el haz prosencefálico medial, que atraviesa el hipotálamo lateral conectando bidireccionalmente el encéfalo rostral con el hipotálamo y el tronco del encéfalo.

En humanos las investigaciones son más difíciles puesto que hay que hacerlo con sujetos lesionados. Se han podido hacer estudios con sustancias que provocan motivación. La mayoría de las neuronas pertenecientes a las estructuras relacionadas con la motivación son catecolaminérgicas: *dopamina* y *norepinefrina*. Hay determinadas sustancias que facilitan las conductas motivadas, así las anfetaminas facilitan el efecto de las catecolaminas, es decir, activan con menos cantidad de estímulo los centros motivacionales de recompensa. Tienen un problema, en algunos casos, pueden sustituir a las catecolaminas, cuando pasa eso necesitamos más cantidad de anfetaminas para producir el mismo efecto.

TEMA 7 RITMO BIOLÓGICO

Ritmos circadianos: son aquellos que tienen una frecuencia próxima a la diaria. Es el ritmo biológico por excelencia, se rige por el ciclo luz–oscuridad (vigilia–sueño).

Ritmos infradianos : son aquellos cuya frecuencia es inferior a la diaria (menos de una vez por día, ej. menstruación)

Ritmos ultradianos: son aquellos que tienen una frecuencia superior a la diaria (varias veces al día, ej. ritmo cardíaco).

Todos los ritmos están controlados por algunas estructuras del SN y sujetos a sus modificaciones. Aquellas estructuras que controlan los ritmos biológicos del comportamiento se les llama relojes biológicos , con la particularidad de que la mayoría de estos relojes biológicos están controlados por la luz.

El reloj biológico por excelencia es el hipotálamo, dentro de él encontramos el núcleo supraquiasmático, el cual es capaz de detectar los niveles de luz gracias a la información que le transmiten determinadas células de la retina, presionando de forma diferente la hipófisis.

Los organismos ciegos también tienen ritmos biológicos y se establecen en función de los otros organismos del grupo. Son controlados por las estructuras corticales.

(Si después de establecerse estos ritmos biológicos los organismos se quedan ciegos hay alteraciones en los ritmos biológicos).

Sueño

El sueño se ha definido como un estado de conciencia, como una conducta y como una etapa de inactividad.

En la actualidad la versión más cercana es la que considera al sueño una conducta. Tipos de sueños:

Sueño no paradójico:

Etapas 1 -> Los sujetos están empezando a quedarse dormidos, todavía es fácil despertar a la persona porque aún existe actividad cerebral. Suele durar unos 10 minutos. Se caracteriza porque en el EEG (electroencefalograma) aparecen ondas de baja amplitud y frecuencia ligeramente alta. Suelen desaparecer las ondas y la mayoría de las respuestas fisiológicas se hacen más lentas.

Etapas 2 -> La etapa dura entre 10-15 minutos. El umbral de activación se eleva y disminuye la sensibilidad del cerebro a la información sensorial. Se caracteriza por husos de sueño. Son ráfagas de ondas (uno y dos segundos) entre las ondas lentas (cinco minutos).

Etapas 3 -> Dura de 15 a 18 minutos esta fase. Junto a la etapa 4 constituye el sueño profundo, en estas etapas el cerebro está prácticamente inactivo. Se caracteriza porque la frecuencia de ondas sigue bajando pero se incrementa en amplitud. Aquí, las respuestas fisiológicas siguen disminuyendo especialmente: respiración, tasa cardíaca y metabólica y tono muscular.

Etapas 4 -> Es la etapa más larga, dura alrededor de 40 minutos. Las ondas son más lentas y sincronizadas. Desaparecen los husos de sueño. Es la etapa de sueño más profundo (difícil de diferenciar de la 3ª). Hay prácticamente desconexión del SN.

Fase MOR = REM, o sueño paradójico

-Se caracteriza por los *movimientos oculares rápidos* bajo los párpados.

-Este sueño dura entre un 20 y 25% del total del sueño, siendo en los niños de mayor duración (en los recién nacidos 50%). Un ciclo de sueño tiene entre 4 y 6 períodos de sueño MOR. De un eje de ondas lentas se pasa a un EEG de ondas rápidas (esto pasa entre una hora/ una hora y media después de haberse dormido).

-La longitud del sueño MOR está relacionada con la etapa de ondas lentas (cuanto más tiempo dure la etapa de ondas lentas más durará la del sueño MOR). Son ondas desincronizadas, el registro se parece al de vigilia, pero el umbral de activación sigue elevado, seguimos necesitando estímulos grandes para despertar.

- Las etapas REM de mayor intensidad y más largas son las que ocurren en las primeras horas de la madrugada

-Hay actividad cerebral donde se producen los sueños, no responden a una coordinación

real, conductas no organizadas, se recoge información del lóbulo occipital, y del temporal, del sistema visual (sueños son en color).

-En el sueño MOR hay una reducción enorme del tono muscular por orden de la corteza motora, excepto de los músculos de la respiración. Aunque hay unos sujetos que mantienen el tono muscular: los sonámbulos. Hay quien dice que determinados sujetos tienen actividad además de en la corteza cerebral, en los ganglios basales (que programan y coordinan los movimientos).

-También se produce bruxismo (rechinar de dientes), por la actividad de la mandíbula que no se controla.

-Si nos despertamos durante esta etapa es normal que se produzca irritabilidad, tiene que ver con la interrupción de la actividad cerebral.

A los sujetos que no se les deja dormir y no pueden tener sueño MOR, si después se les deja dormir recuperan la cantidad de sueño MOR que no han podido usar.

–Durante este sueño aumenta el flujo sanguíneo y el consumo de oxígeno en el cerebro. –Es durante el que se produce la mayoría de las conductas sexuales (secreciones vaginales y eyaculación).

–El sueño MOR es importante en el mantenimiento de las actividades cognitivas, en el aprendizaje, facilita las huellas de memoria, durante este sueño hay mucha actividad en el hipocampo que es la estructura indispensable para poder pasar la memoria de corto a largo plazo. Si privamos a un sujeto de sueño MOR, difícilmente consolidará las actividades con contenido emocional.

Funciones del sueño

– Según las primeras investigaciones el sueño es descanso y reparación del organismo. Diversos autores sin negar esta idea, dicen que el sueño es una *conducta adaptativa convergente*. En la evolución aparece el sueño para facilitar el ahorro energético de los organismos que realizan sus actividades con la luz, esto beneficia a la selección natural. Desde una perspectiva filogenética (filogenia = historia evolutiva de una especie) vemos en que especie se da:

Hay vestigios incipientes de sueño en reptiles, y apenas nada en peces. Se da en aves y mamíferos (animales endotermos: con un control interno de su temperatura). Una característica asociada al sueño es la sangre caliente. El sueño de las etapas 1 a 4 aparece en la endotermia (temperatura constante).

–El sueño MOR tiene entre otras funciones la de mantener la temperatura cerebral. Las neuronas son muy sensibles a las variaciones de temperatura. Los animales que invernán se comportan como animales de sangre fría, cuando baja la temperatura baja también su temperatura cerebral, por esta razón invernán y así desaparece la actividad cerebral. La temperatura corporal no desciende por las reservas energéticas.

–Las especies que tienen un cerebro mayor duermen mas, las especies que al nacer tienen el cerebro más inmaduro dedican más tiempo al sueño paradójico.

Se dormirá más después de comidas copiosas, las hembras dormirán más durante la gestación, y las crías lactantes dormirán más que en la edad adulta. Todo esto porque han consumido más energía.

Sueño o fatiga

–La *fatiga* no lleva a dormir, es consecuencia del cansancio de los músculos esqueléticos.

–El *sueño* es consecuencia del gasto de energía en el metabolismo corporal y cerebral. Sólo durante el sueño se segrega la hormona del crecimiento. Cuando hay una tarea novedosa dormimos más (sueño MOR). Parece ser que el sueño tiene una función importante entre otras eliminar de la memoria aquellas informaciones irrelevantes para impedir su almacenamiento. Se investigó si se puede aprender mientras se duerme, en ratas no se ha consolidado ningún tipo de aprendizaje, y sólo en los primates al realizarse C.C. en las primeras fases del sueño (1 y 2) hay un ligero vestigio de recuerdo.

Fisiología y anatomía del sueño

El sueño es una conducta filogenéticamente tardía y está controlada por partes del tronco y también de la corteza. El primer centro de búsqueda en cuanto a control del sueño es un centro llamado sistema activador reticular ascendente (SARA). Cuando se estimula el Sara eléctricamente nos despertamos. Si esta desactivado los estímulos no pasan. Cuando hay un arousal generalizado estamos activos.

- Hay dos estructuras que reciben información sensorial:

- Locus coeruleus y sustancia negra (ambos en el tronco del encéfalo). Las lesiones en estos aumentan enormemente las etapas de sueño, especialmente el sueño de ondas lentas. Estas dos estructuras junto con la formación reticular están implicados en la *activación* y por tanto en la retina.

- ¿Que estructuras están implicadas en la etapa de *dormir*?

- Los núcleos del Rafe, junto con el núcleo del tracto solitario. Sus lesiones provocan insomnio total.

Las neuronas del Rafe son *serotoninérgicas* y tienen efectos inhibitorios sobre las neuronas *colinérgicas* de la protuberancia. Estas neuronas son las responsables del sueño paradójico. La interferencia mediante fármacos, de la síntesis de serotonina también produce insomnio. Uno de los mejores remedios para el insomnio es la leche, tiene un componente: el triptófano, antecedente de la serotonina.

El núcleo del tracto solitario situado en el bulbo, recibe información de la digestión y del gusto del *VII par craneal* (que transmite información de la boca, lengua y estomago), de ahí la relación entre el sueño y las comidas copiosas.

Trastornos del sueño

El más frecuente es el insomnio. La cantidad de sueño que necesita un individuo es variable. Nuestra percepción de lo que dormimos es menor de lo que realmente dormimos (infraestimación).

La mayoría de las personas recurren a los fármacos pero no es una buena solución, ya que suelen ser barbitúricos, depresores del SNC, y en principio suelen ser muy efectivos, pero con posterioridad se hace tolerante y se incrementa la dosis. Al retirar el fármaco el insomnio se ha vuelto más acusado. La mejor solución es la retirada gradual del fármaco. Los registros EGG demuestran que los barbitúricos interfieren el sueño normal, a este síndrome se le llama insomnio dependiente del fármaco.

Apnea del sueño. Se caracteriza porque los pacientes pueden dormir o respirar pero no ambas cosas a la vez. Se produce una relajación exagerada de los músculos de la garganta cuando el sujeto se duerme. Cuando no respiramos aumenta el CO₂ en sangre, se activan los capilares y el sujeto se despierta bruscamente.

Síndrome de retraso de la fase del sueño (jet-lag). Suele darse en niños. En los sujetos se va produciendo un desfase entre la fase del sueño y la ausencia de luz (es decir sujetos que durante una temporada tienen sueño al segar el día, y pasado un tiempo vuelven a dormir por la noche). Para recuperar la fase del sueño se hace ejercicio.

Dos tipos de trastornos muy poco comunes:

Narcolepsia. Trastorno asociado al sueño paradójico. Los sujetos pasan de la etapa 1 a la etapa MOR (sueño paradójico) muy bruscamente. Suele estar asociado a una activación emocional más o menos intensa. Puede ocurrir con mucha menos frecuencia en momentos de monotonía.

Catalepsia. Se pasa de la vigilia la sueño MOR por inhibición masiva de las neuronas motoras. Algunas autores dicen que la catalepsia no es nada más que una forma específica de la narcolepsia.

TEMA 8 CONDUCTA REPRODUCTORA

En casi todas las especies el ciclo reproductor depende de las hembras. En algunas especies las diferencias entre machos y hembras se notan menos pero siempre hay diferencias específicas. Casi todas las diferencias

dependen de un solo cromosoma y de un par de estructuras endocrinas:

- cromosoma X o Y
- estructuras endocrinas: ovarios y testículos.

Las dos estructuras endocrinas están genéticamente determinadas, constituyen el sexo cromosómico. Estas estructuras producen:

– Las células sexuales: óvulos y espermatozoides. Los núcleos de las células normales tiene 46 cromosomas, sin embargo, las células sexuales sólo contienen la mitad de la dotación genética: 23 cromosomas que pueden ser: 22X o 22Y (es decir, 22 autosomas y uno sexual: 1 es X o Y). En los óvulos siempre se da ese cromosoma 22X y en los espermatozoides pueden darse 22X o 22Y, de tal forma que la diferenciación del sexo depende del hombre.

–Las hormonas sexuales, fundamentalmente la testosterona, la progesterona y el estradiol, que causan la aparición de las *características sexuales secundarias*, esto es el sexo funcional, la apariencia de macho o apariencia de hembra. En muchas especies el desarrollo de los diferentes tejidos en las primeras etapas de la vida, está influido por las hormonas; uno de los tejidos expuestos a la acción de las hormonas es el tejido nervioso, el cerebro se ve muy afectado por la acción de la testosterona. La exposición pre y post natal de individuos a la acción de la testosterona, hace que aparezca en estos patrones de comportamiento típicamente masculinos. La testosterona hace que la fibra muscular del hombre sea mas explosiva pero menos resistente (las mujeres más resistentes), hay diferencias en todos los tejidos. El hipotálamo segrega unas hormonas: gonadotropinas, que dependiendo de si el cerebro ha sido tratado con testosterona o no, van a estimular ovarios y testículos. A la diferente formación del encéfalo y por tanto a la diferente forma de procesar la información entre hombres y mujeres se le llama sexo cerebral.

Por tanto entre hombres y mujeres hay 3 grandes diferencias: sexo cromosómico, sexo funcional y sexo cerebral. En la mayoría de las especies estos tres características coinciden, pero en algunos individuos no coincide, (ej. individuos con ovarios y apariencia de macho o viceversa, o individuos que se sienten hombre o mujer con independencia de su sexo cromosómico por su sexo cerebral etc.)

Aparición de las características primarias y secundarias

Con un óvulo fecundado lo primero que se forma es una gónada bipotencial, ya que esta estructura puede derivar tanto a convertirse en ovario como a testículo. La evolución lógica de este sistema es hacia un ovario, sólo se producen testículos si actúa el *factor de regresión del sistema de Muller*.

En la pubertad es el paso de órganos no funcionales a órganos sexualmente maduros. Las características sexuales secundarias dependen de la maduración de las gónadas (ovarios y testículos), y de la diferente distribución de las hormonas producidas. Ej. diferencias en el crecimiento de los pechos, ensanchamiento de caderas, vello etc.

Las hormonas se producen a partir de una información en el hipotálamo, en primer lugar segrega una hormona llamada *liberadora de gonadotropinas*. Estas estimulan en la hipófisis la producción y liberación de hormonas *gonadotropas* (dirigidas a las gónadas), que en las gónadas facilitan la formación de hormonas *sexuales*. De este tipo de hormonas depende el ciclo reproductor humano.

–Las hormonas gonadotropas en la mujer son:

- *folículo estimulante*, que facilita la formación del folículo.

- *luteinizante*, facilita la formación del cuerpo lúteo.

– Con respecto a los hombres estas hormonas se llaman *gonadotropas masculinas* : *luteinizante* (LH) y la *foliculoestimulante* (FSH) producen espermatozoides y testosterona.

Por lo general cada uno de los sexos segrega una pequeña cantidad de hormona del sexo opuesto. La producción de estradiol y testosterona tiene funciones muy importantes, inicia el cierre de la zona de crecimiento de los huesos y por tanto detiene el desarrollo esquelético.

Ciclo reproductor

Hay dos tipos de ciclos:

– Ciclo estral. Hace referencia a el momento en que la hembra es receptiva al macho y tiene que ver normalmente con el tipo más elevado de estradiol en sangre.

– Ciclo menstrual es típico solo de algunas hembras de primates y se caracteriza por el desarrollo, pérdida y expulsión de mucosa uterina en cada ciclo. A su vez se divide en un ciclo ovárico, uterino y vaginal. Cada uno de estos ciclos está regulado por hormonas y responden los ciclos a la concentración de estas hormonas en sangre.

¿Cómo se inicia el ciclo reproductor femenino?

En primer lugar y a partir de la pubertad se segregan gonadotropas: la foliculo estimulante (HEF) estimula la formación y maduración de un folículo en el ovario. Cuando el folículo madura segrega estradiol que estimula el crecimiento de la mucosa uterina. Cuando el nivel de estradiol es el más elevado posible (hay diferencias individuales) pocas horas después provoca la liberación masiva de hormonas luteinizante en la adenohipofisis, provocando la ovulación. Este folículo ovárico maduro en contacto con la hormona luteinizante se transforma en el cuerpo luteo o amarillo. Además de estradiol produce progesterona que impide la producción de otros folículos ováricos y mantiene la mucosa uterina. Si el óvulo no es fertilizado o lo es demasiado tarde el cuerpo luteo deja de producir estradiol y progesterona, al desaparecer ésta última se desprende la mucosa y se produce la regla.

Control neural de la conducta sexual

No existe un centro único que podamos relacionar con el control neural de la conducta sexual, existen diferentes zonas implicadas en la conducta reproductora, desde la médula hasta la corteza.

Si nos fijamos en la médula espinal nos encontramos con respecto a la respuesta sexual masculina, que el mecanismo sexual de la erección está controlado por la *sección parasimpática de la médula sacra*. Es un reflejo involuntario que se mantiene incluso con la sección total de la médula espinal. Otro reflejo es el de la eyaculación que se encuentra controlado por la *sección lumbar simpática de la médula*. Parece ser que estos reflejos se inician con la acción de la testosterona sobre centros específicos de la médula. En la respuesta sexual femenina, aunque es más compleja, se sabe que las contracciones uterinas y vaginales están controladas por la *división simpática* de la médula espinal.

El tronco del cerebro controla fundamentalmente la copula. Se sabe que una lesión mesencefálica aumenta la frecuencia de copula en las ratas macho, y la progesterona actúa sobre la formación reticular mesencefálica (parte superior del tronco) facilitando la receptividad sexual en las hembras.

La estructura más importante de la conducta sexual es el hipotálamo. Determina la producción de hormonas de las gónadas, y además es el órgano diana para estas hormonas, por lo que las lesiones en él eliminan por

completo la conducta sexual, ni siquiera la administración de hormonas puede restablecerla.

Seguimos ascendiendo y nos encontramos con el sistema límbico, que tiene una relación indirecta con la conducta sexual, ya que es el gran centro controlador de las emociones y éstas modifican la conducta sexual (por lo general una tensión emocional intensa hace disminuir la conducta sexual). Una de las estructuras del sistema límbico es la amígdala y su lesión suele provocar hipersexualidad y desviación del objeto sexual (síndrome de Kluver–Bucy).

Ascendemos un poco más y nos encontramos con la corteza. Un fisiólogo dijo que no era tan importante la zona de la corteza lesionada para alterar la conducta reproductora, como la cantidad de corteza lesionada, ya que no hay una región cortical específica y porque al estar la conducta reproductora asociada a diferentes estímulos sensoriales, no importa tanto la localización como la extensión. Parece ser que la zona de la corteza más vinculada a la conducta reproductora son los lóbulos frontales, la lesión aquí provoca aislamiento social.

Disfunciones sexuales más frecuentes

Mujeres:

- Inhibición del deseo sexual.
- Inhibición de la excitación sexual (tiene que ver con el sistema límbico)
- Disparennia funcional, asociado al dolor durante el coito.
- Vaginismo. Tiene que ver con el control del tronco y la medula.

Hombres:

- Inhibición del deseo sexual. (tiene que ver con la corteza)
- Inhibición de la excitación (sistema límbico)
- Impotencia. Sobre todo con tensiones emocionales excesivas.
- Eyaculación precoz (escaso control de la médula).
- Incapacidad para controlar la erección (control medular)

TEMA 9 APRENDIZAJE Y MEMORIA

Hay 3 procesos implicados en el aprendizaje y la memoria parecidos pero distintos:

Recuerdo -> Es la recuperación de lo aprendido después del aprendizaje.

Reconocimiento -> Dentro de una serie de posibilidades reconocer lo aprendido. Ahorro: Una vez que se ha realizado un aprendizaje aunque no seamos capaces de recuperarlo, un nuevo aprendizaje llevaría menos tiempo que la vez inicial.

Plasticidad neural -> Posibilidad de incorporar nuevos aprendizajes a lo largo de la vida de un individuo. La plasticidad tiene que ver con la falta de sinapsis establecidas al nacer, cuantas menos sinapsis tenga un cerebro (más plástico es) mayor capacidad de aprendizaje tiene, ya que es más fácil establecer huellas de memoria nuevas que romper las existentes para crear otras. Cuando se establece una conexión sináptica entre un grupo

de neuronas por efecto de una nueva experiencia se forma un engrama (huella de memoria o huella mnesica) Cuantas más veces funcione este circuito mayor será el aprendizaje y mas persistente su duración. Cuantas menos conductas estén estructuradas a nivel cerebral más plástico será el cerebro. La plasticidad determina los limites biológicos en el aprendizaje de las diferentes especies.

El alzheimer empieza con neuronas inactivas (más propensas las mujeres, predisposición genética), dejan de ser funcionales y mueren.

Tipos de aprendizaje

Aprendizajes no asociativos

Facilitación

Habitución

Sensibilización

Aprendizajes asociativos

Condicionamiento clásico

Condicionamiento operante

Aprendizaje verbal

- cognitivo

Las diferencias cualitativas en el aprendizaje vienen determinadas en el genoma. No todas las especies son capaces de todos estos aprendizajes. Por ejemplo hay especies que son capaces de aprendizaje clásico pero no operante.

Bases neuroanatómicas de la memoria

Hebb decía que el aprendizaje y la memoria son procesos de almacenamiento y recuperación, que suponen una transformación en el cerebro y concretamente en la sinapsis neural. Dice que el proceso de la memoria es químico.

Las características aprendidas no se heredan. El tejido nervioso es el único que puede almacenar aprendizaje. En humanos cuando se está aprendiendo se realiza una actividad eléctrica mucho mayor. En ratas se observó que los cerebros sometidos a aprendizaje tienen muchas más sinapsis.

Había dos posturas: quienes pensaban que la base del aprendizaje y la memoria era una actividad química, y quienes pensaban que era una actividad eléctrica. Realmente ambas posturas tenían razón.

Cuando recordamos sucesos de hace tiempo el hipocampo muestra gran actividad, se cree que está relacionado con la memoria a largo plazo. Se empiezan a estudiar casos como el *Síndrome de Korsakoff*, muy frecuente, se da en sujetos alcohólicos crónicos. Estos sujetos sufren amnesia retrograda: recuerdan sucesos anteriores pero no pueden formar nuevos recuerdos. El alcoholismo crónico produce un déficit de tiamina (vitamina B1), proteína esencial del hipocampo. El hipocampo no es un almacén de memoria ni a corto ni a largo plazo, pero es imprescindible para la conversión de la memoria a corto plazo en memoria a largo plazo.

A partir de aquí se postuló que la memoria a corto plazo es actividad eléctrica y la memoria a largo plazo consiste en cambios bioquímicos o estructurales relativamente permanentes en las neuronas de un solo circuito.

Bioquímica de la memoria a largo plazo

Fue precisamente Eric Kandel quien, utilizando el sistema nervioso de un caracol marino (más elemental y, por tanto, más fácil de estudiar que el del hombre), mostró que procesos aparentemente complejos, como el aprendizaje y la memoria, se deben a modificaciones de las sinapsis

El mejor animal para estudiar esto es el caracol marino de california, ya que tiene axones muy grandes y pocas neuronas sensoriales y motoras. Se puede estudiar un aprendizaje muy sencillo: la retracción del pie que después de un número elevado de ensayos produce aprendizaje por habituación. En las primeras estimulaciones se produce una salida de Na y K en la sinapsis, cuando el caracol deja de contraerse por efecto de aprendizaje esa salida de Na y K no se produce en la neurona sensorial. La habituación ha ocurrido porque la neurona motora no se estimula.

Proceso químico del paso de memoria a corto plazo a la memoria a largo plazo

Gary Lynch dice que cuando los impulsos eléctricos llegan a través del axón se producen múltiples sinapsis. En esas sinapsis suele liberarse un neurotransmisor: el glutamato, que se adhiere al receptor AMPA, y este permite el paso de partículas con carga positiva de Na o de K. Cuando fluye una cantidad relativamente grande al interior de la célula postsináptica se abren los canales de NMDA.

El calcio en esta célula modifica su estructura haciendo que esta reaccione en el futuro de forma mas sensible a nuevos estímulos eléctricos. Además de hacerse mas sensible sabemos que las sinapsis utilizadas se refuerzan y se hacen permanentes.

Una vez conocida la hipótesis se trata de demostrar mediante fármacos que faciliten el refuerzo de la memoria de corto a largo plazo. La conclusión es que todos los fármacos que se adhieren a los receptores AMPA hacen que los canales se abran antes y durante más tiempo facilitando la acción y potenciando la memoria.

Algunos fármacos son útiles para mejorar la recuperación pero en sujetos que parten en niveles muy bajos de aprendizaje, no existiendo diferencias significativas cuando los sujetos parten de niveles altos de aprendizaje.

Alzheimer

Enfermedad asociada al deterioro fisiológico de la actividad cerebral, especialmente al aprendizaje y la memoria. Los sujetos que la padecen normalmente empiezan a no poder crear recuerdos nuevos e ir olvidando progresivamente los aprendizajes más cercanos al momento actual. Se cree que lo que ocurre es que se rompen las sinapsis que forman los recuerdos actuales y permanecen las más antiguas.

Se comparó el nivel del neurotransmisor acetilcolinesterasa en sujetos con y sin alzheimer, se comprobó que era un 60% y un 90% menor en los sujetos con alzheimer. Además la mayor concentración de acetilcolinesterasa se producía en el hipocampo y en la corteza frontal y temporal.

TEMA 10 LENGUAJE Y CONCIENCIA

· La conciencia es un sistema neurológico del individuo (x tanto no ha sido creada sino que ha evolucionado filogenéticamente), que le confiere ventajas adaptativas. No hay un área específica de la conciencia en el cerebro.

¿Dónde está el sentimiento de conciencia? ¿Dónde está la sensación introspectiva de que hay un yo dentro de la cabeza? Quizá el yo es una consecuencia necesaria del estado de conciencia.

· El lenguaje no existiría sin el área de Broca y de Wernicke, puesto que una lesión en el área de Broca implicaría no poder hablar y una lesión en la de Wernicke implicaría no comprender el habla.

Funciones de la conciencia

Planificar → Supone la capacidad para formular planes o esquemas de acción futura y conservarlos separados de la conducta que se está realizando. (La planificación supone descomponer la meta en pequeñas partes).

Ejecutar planes → Algunos de los esquemas que planificamos requieren tiempo para llevarlos a cabo y a veces se pueden perseguir varias metas a la vez. La función de la conciencia es ordenar y evaluar las prioridades de cada uno de los planes. Una vez hecho esto, los esquemas que son a largo plazo pueden mantenerse en la conciencia sin la necesidad de ejecutarlos.

Dirigir la atención → Organiza prioridades de conducta. Entendiendo por conducta el resultado de nuestras metas internas en interacción con los estímulos externos.

Recuperar recuerdos declarativos a largo plazo → Los recuerdos son útiles para producir nuevos esquemas, asignar prioridades o dirigir la atención.

Partes del cerebro implicadas en los esquemas de conciencia

Luria, ya hablaba del área prefrontal que ocupa el 29% de la corteza del cerebro humano, el 17% en el chimpancé y el 7% en el perro. Como su expansión es tan grande, es posible que esté implicada, pero no hay ninguna evidencia. Una estructura directa implicada en la corteza prefrontal es el núcleo dorsomedial del tálamo que ha aumentado su tamaño de forma paralela a la corteza prefrontal.

Los sujetos con lesiones prefrontales presentan lo que se conoce como dependencia del estímulo. Es decir, reaccionan a los estímulos inmediatos (ej. ve una silla y se sienta, ve una revista y la lee). El caso más estudiado es el de Phineas Gage (tras el accidente pasó a ser impulsivo y descontrolado → no podía planificar).

Trastornos asociados a la conciencia

Trastornos afectivos. Los más frecuentes son:

Depresión: Puede ser reactiva o endógena. La reactiva se debe a una experiencia negativa externa, y la endógena parece que procede del interior del sujeto (cuando no se sabe la causa que origina la depresión se suele decir que es endógena).

Manía: Se caracteriza por la impulsividad, el exceso de confianza y la distracción.

Causas de los trastornos afectivos son: factores genéticos, factores ambientales (especialmente el estrés). El primer fármaco que se usó fue la iproniácida, sustancia que permite la recaptación de la serotonina y la noradrenalina. Actualmente el elemento más típico es el litio. Otra sustancia es la fluoxetina que también activa la sinapsis serotoninérgicas y noradrenérgicas.

Trastornos de ansiedad. Es un acompañante habitual del estrés. Puede producirse un miedo persistente en ausencia de amenaza directa. Los fármacos que se utilizan para ello son los ansiolíticos. El más conocido es la buspirona, que actúa selectivamente sobre los receptores serotoninérgicos e inhibe los receptores GABA.

Esquizofrenia. Es una psicosis que se caracteriza por: ilusiones extrañas, pensamiento incoherente, afecto inadecuado, alucinaciones y conducta extravagante. Tiene como factor causal los factores genéticos y el estrés. Según la Teoría Dopaminérgica esta enfermedad es causa de un exceso de dopamina en el cerebro. Los fármacos utilizados tratan de reducir la actividad de los receptores dopaminérgicos.