



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Estudios Superiores Iztacala

RELACIÓN ENTRE CONTAMINACIÓN AMBIENTAL, INTEGRIDAD DEL SISTEMA NERVIOSO Y PROCESOS PSICOLÓGICOS.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADA EN PSICOLOGÍA
P R E S E N T A (N)

Vo. Bo.

Miriam Paola Rubio Anguiano

Director: Dr. **Florencio Miranda Herrera**

Dictaminadores: Lic. **Juan Carlos Jiménez Mejía**

Dra. **Laura Nayeli Cedillo Zavaleta**

La autora agradece al programa PAPIIT y al proyecto IN305420 por los recursos brindados para el desarrollo de esta tesis.





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

RELACIÓN ENTRE CONTAMINACIÓN AMBIENTAL, INTEGRIDAD
DEL SISTEMA NERVIOSO Y PROCESOS PSICOLÓGICOS

Rubio Anguiano Miriam Paola

Facultad de Estudios Superiores Iztacala-UNAM

**La autora agradece al programa PAPIIT y al proyecto IN305420 por los recursos
brindados para el desarrollo de esta tesis.**

*“Hay muchas cosas que la gente puede sobrellevar en la vida, pero tener
incertidumbre es la peor”.*

-John Katzenbach

A mi madre, quien dedica su vida a la mía, quien se desprendió de sí misma para ser aquella que me permitiera ser y estar en este mundo; a esa mujer que parece no sentir miedo, pero la acosa cada día el temor a equivocarse. A esa mujer que me empapó de fortaleza y perseverancia; a ella, por todo el amor que deposita en sus actos.

A mi padre, hombre fiel y responsable, aquel que antepone el amor y protección a su familia, persona con el corazón más noble y puro, hombre que convirtió mis deseos en realidades, hombre que entregó su juventud y vitalidad en mis manos para que yo alcanzara mis sueños.

A mi hermana, mi primer y más grande amor, mujer fuerte e inmensa, quien me ofrece su apoyo en todas mis caídas, quien escucha mi corazón, aunque mis labios no pronuncien una sola palabra; a ella, que siempre está y significa uno de los motivos por querer ser mejor cada día.

A Zoé y Trevor, porque su compañía me mostró el placer del silencio y la apreciación. Y porque de ellos aprendí a ir más lento, a apreciar la existencia por lo efímera que es.

A ti, ser y sombra infinitas, que ya no estás, pero no dejarás de ser a través del tiempo y mi historia, por alimentar mi sed y deseo de exprimir de mi persona las aspiraciones y criterio que me definen desde pequeña, a ti, querido abuelo.

A mi abuela, mujer tan cariñosa y paciente que me acompañó en toda mi trayectoria académica y conflictos emocionales, te la dedico a ti porque me veo hoy realizada y te veo a ti extasiada celebrando mis triunfos y apoyándome en los deslices que marcaron mi vida.

A mi director y asesores de tesis, ejemplo y orgullo para mí, profesores excepcionales que me cautivaron e impactaron con su intelecto. A ellos, que me abrieron las puertas a la sed de conocimiento y me invitaron a cuestionarme, quienes me impulsaron a mirar una perspectiva más amplia.

Por último, a mí, por crecer queriendo ser, por mi fortaleza, paciencia, amor y dedicación que deposito en cada aspecto de mi vida, por proponerme a ser la profesionista que anhelé y por forjar aquella en la que quiero convertirme. A mí, por perseverar y no rendirme ante las dificultades, por establecer objetivos y no parar hasta verlos alcanzados; a mí, porque mi único y más grande límite soy yo y me he rebasado.

ÍNDICE

Introducción.....	6
I. Sistema nervioso.....	12
I.I Sistema nervioso central.....	14
I.II Sistema nervioso periférico.....	24
II. Células nerviosas y neuroglías.....	33
II.I Neuronas.....	34
II.I.I Desarrollo embrionario de las neuronas.....	39
II.I.II Estructura de la neurona.....	48
II.I.III Clasificación por polaridad.....	51
II.I.IV Clasificación morfológica.....	53
II.I.V Clasificación funcional.....	56
II.I.VI Clasificación por liberación de neurotransmisores.....	57
II.I.VII Sinapsis.....	58
II.I.VIII Muerte neuronal.....	64
II.II Glías.....	65
II.II.I Desarrollo embrionario.....	67
II.II.II Clasificación morfológica y funcional.....	69

III. Mielina.....	78
III.I. Formación.....	80
III.II. Composición química.....	81
III.III Deterioro de la mielina.....	81
III.IV Secuelas del daño mielínico.....	84
IV. Contaminación ambiental.....	84
V. Contaminación ambiental e implicaciones neuropsicológicas.....	91
VI. Regeneración mielínica.....	105
VII. Conclusiones.....	114
Referencias.....	116

INTRODUCCIÓN

El estudio parcelado del conocimiento científico ha permitido a las ciencias encargadas de la investigación del sistema nervioso (SN) dividirlo, en ese sentido, una gran diversidad de autores contemporáneos como Valciuka (1998); Bayona (2012); Lizana y Almagià, (2012); Chú, Cuenca y López (2015), entre muchos más, mantienen los postulados donde se considera que el SN se divide en sistema nervioso central (SNC) y sistema nervioso periférico (SNP). Sin embargo, otra forma de estudiar al SN es desde la perspectiva del desarrollo embrionario del mismo. Desde esta perspectiva se sabe que el SN tiene origen en la capa germinal ectodérmica, parte de dicha capa da lugar, dentro de muchos otros procesos, al neuroectodermo, el cual es un tejido que origina al tubo neuronal que, a su vez, suscita al SNC desarrollando sus componentes principales: cerebro, médula espinal, algunas neuronas, oligodendrocitos y motoneuronas (Bayona, 2012).

La investigación que se lleva a cabo en torno al SN se encuentra muy inclinada en el estudio de las neuronas, tipo de células que, de acuerdo con autores como Megías, Molist y Pombal (2018), son responsables de la captura de estímulos externos e internos, envío de información a los músculos para mover partes del organismo y desplazarse, entre otras funciones más complejas que cobran un papel fundamental en nuestra forma de organizar y procesar la información de dichos estímulos y actuar, pensar y razonar frente a ellos.

A pesar de que ha habido hallazgos que demuestran que, las neuronas tienen un papel importante el cual nos ayuda a comprender el funcionamiento del SN, más específicamente del SNC, existen otro tipo de células denominadas células gliales; es importante señalar que, como mencionan García y Massieu (2003), el cerebro está constituido por más de cien mil millones de neuronas mientras que el número de células

gliales supera entre cinco y diez veces a la población neuronal; las células gliales, dependiendo de su morfología, localización y fisiología, se diferencian en los diversos tipos que se han identificado hasta ahora. Las células gliales tienen quizás más importancia de la que se les ha dado.

Entre los distintos tipos de células gliales que se conocen encontramos la: *microglía, oligodendroglía, glía NG2 y astroglía*; cada uno cumple con funciones particulares dependiendo de sus características. Estas células no producen potenciales de acción como las neuronas, pero se encuentran vinculadas con un sistema inmune cerebral (microglía) que no es el convencional donde encontramos los leucocitos, también son las productoras de mielina (oligodendroglía). Otra función que cumplen las células gliales es la formación de más células gliales (glía NG2) y, por último, generan la homeostasis cerebral (astroglía), ya que proveen energía y sustratos para la neurotransmisión (Treviño-Alanis & Jaramillo-González, 2005; Reyes-Haro, Bulavina & Pivneva, 2014).

Una vez mencionada, *grosso modo*, la operatividad de cada tipo de célula glial, es importante mencionar que la oligodendroglía, de acuerdo con autores como Rodríguez (2011), Martínez-Gómez (2014) y Reyes-Haro y colaboradores (2014), es la encargada de la producción de mielina, sustancia que recubre los axones de las neuronas y que se encarga de aumentar la velocidad del potencial de acción en las neuronas para que la información llegue eficazmente y se den las reacciones correspondientes a los diferentes estímulos. Aunado a lo propiamente señalado resulta importante, entonces, retomar la idea de que al enfermar o morir este tipo de células gliales que producen mielina, los axones de las neuronas comienzan a presentar una deficiencia de esta sustancia por lo que no pueden propagar los potenciales de acción para que otra neurona reciba la información, esto se

traduce generalmente, como bien señalan teóricos entre ellos Torrades (2004), en el padecimiento de enfermedades desmielinizantes, la más común de ellas es la esclerosis múltiple, o enfermedades neurodegenerativas en las que se ha relacionado la insuficiencia o decremento de mielina con el comienzo del deterioro cognitivo así como en el funcionamiento del aparato locomotor.

Si bien es sabido que la esclerosis múltiple atiende a una patología genética o donde el propio sistema autoinmune ataca las células del SNC (Erbach, 2013; Instituto Nacional de Desórdenes Neurológicos y Accidentes Vasculares, s/f), autores como Toro (2000) y Rebollo (2017) mencionan que la calidad del ambiente, las formas de alimentación o la irradiación solar, así como el tabaquismo, podrían influir en la presentación de dicha patología, siendo aún más alarmantes las edades en que se diagnostica, las cuales oscilan, según Garcés (2016), entre los 20 y 30 años de edad, sin embargo, hay literatura donde se señala que la enfermedad también acontece en individuos menores de 15 años (Lyncet & Barragán, 2006). Empero, la disfunción o alteración de la oligodendroglía y sus consecuencias no desencadenan únicamente esta enfermedad, sino que existen una amplia variedad de patologías relacionadas a la perturbación en este tipo de glía.

Al retomar la genética como un factor que explica el padecimiento de alguna enfermedad vinculada a la deficiencia o alteración en la oligodendroglía, también cabe pensar en la posibilidad del fenómeno que tiene cabida en la epigenética, esta ciencia estudia cómo los factores ambientales influyen en la activación o desactivación de genes dando lugar a nuevas enfermedades o trastornos en el desarrollo de los individuos (Delgado, 2011), este planteamiento hipotético resulta de pronto interesante, ya que retornamos a la idea central en el que pretende centrarse este trabajo: la contaminación y su

influencia en el funcionamiento de la oligodendroglía, y como consecuencia en algunos procesos psicológicos. Es por ello que, si en acuerdo con lo expuesto por Rebollo (2017), el tabaquismo funge como un factor de riesgo que explica la etiología de la esclerosis, podríamos aventurarnos a decir que si un infante la padece puede ser debido a que estuvo gestándose dentro de un organismo contaminado por tabaco y, aunque la madre en un principio no padeciera de ninguna patología relacionada al tabaco, es probable que tras su consumo haya activado o inactivado algún gen que se depositó en el embrión.

De manera general, desde la epigenética, la contaminación de cualquier tipo puede modificar la información genética ocasionando padecimientos en el mismo individuo expuesto y/o heredando, a su vez, patologías con las que no contaba el organismo.

Estas enfermedades que guardan relación con la desmielinización de los axones conllevan a deficiencias y alteraciones primordialmente en las funciones cognitivas o psicológicas, esto no solamente afecta al paciente en todas sus esferas (económica, emocional, social, cognitiva, etc.) sino también a su entorno más próximo, generalmente a la familia.

Algunos reportes de investigación y teóricos como Toro (2000) afirman que dentro de una variedad de factores de riesgo que están estrechamente relacionados con la aparición de estas enfermedades destaca la contaminación ambiental, es decir, la alta concentración de monóxido de carbono y otras sustancias tóxicas en el ambiente que podrían provocar alteraciones orgánicas en diferentes partes del cuerpo, pero en lo que al presente escrito concierne, también tienen incidencia en la desmielinización provocando perturbaciones neuropsicológicas debido a la toxicidad de esta sustancia (monóxido de carbono) predominante en nuestro ambiente.

Dado que las alteraciones neuropsicológicas provocadas por la toxicidad del monóxido de carbono interfieren con el funcionamiento y desarrollo de procesos cognitivos tales como el lenguaje, pensamiento, memoria, atención, razonamiento y, básicamente lo que Luria (1984) y otros científicos llamarían funciones corticales superiores; la psicología, dentro de una variedad multidisciplinaria para la atención de estas enfermedades, ha desarrollado, desde su enfoque, diferentes estrategias, no para reemplazar las células afectadas, sino para compensar y buscar, en gran medida, revertir los daños a nivel cognitivo, de esta manera, la psicología pretende que en las personas afectadas prevalezcan tales procesos.

Cabe mencionar que ha habido investigaciones donde se señala que la contaminación ambiental altera aspectos de la conducta en niños y adultos. Lo anterior queda sustentado a partir de un estudio realizado por Fitzgerald et al. (2008), quienes reportan que a personas de 55 a 74 años de edad que vivieron cerca de un río contaminado con policlorobifenilos (PCB) se les aplicaron 34 pruebas para la detección de deficiencias en la cognición, la función motora, el estado afectivo y la función olfatoria, dado el análisis de resultados se observó una relación entre concentraciones altas de PCB en el suero con un decremento en el aprendizaje verbal y un incremento en los síntomas de depresión.

De acuerdo con el registro estatal de emisiones y fuentes contaminantes de España, los PCB son compuestos químicos sintéticos empleados como refrigerantes y lubricantes en transformadores y otros equipos eléctricos, como fluidos hidráulicos, entre otros; ellos mismos señalan que estos compuestos tienen gran movilidad ambiental debido a su volatilidad parcial y persistencia, asimismo provocan efectos adversos para la salud humana como disfunciones inmunitarias, neurológicas, alteraciones hormonales, del desarrollo y/o

trastornos neuroconductuales, también están clasificados como posibles carcinógenos humanos y tóxicos en la reproducción.

En función de los planteamientos generales que se han esbozado arriba, el objetivo de este escrito es indagar y recabar información teórica y empírica, sintetizarla y organizarla para tener un panorama estructurado acerca del funcionamiento de las células gliales en el SNC, pero más precisamente del funcionamiento, composición y estructura de la oligodendroglía y, cómo los factores ambientales, como la contaminación ambiental y otras formas de contaminación, guardan estrecha relación con el deterioro de estas células encargadas de mantener un funcionamiento cerebral y neuronal adecuado.

De ser posible el alcance de la información, también se aspira a proponer modos que pudieran servir para la producción de mielina o, en su defecto, que pudieran servir para recuperar las funciones cognitivas que hayan sufrido un deterioro en personas diagnosticadas con alguna enfermedad desmielinizante o neurodegenerativa; esto con la finalidad de que en un futuro cercano, la investigación científica ponga mayor interés en la implementación de tratamientos oportunos o, en dado caso, de rehabilitación, comprendiendo como es que se genera, en situaciones normales, tanto la mielina como las células que la producen y, a partir de eso, estén centradas las intervenciones no sólo psicológicas sino también alimenticias o con cualquier enfoque que pretenda perpetuar la salud; asimismo proponer las formas en que los individuos pueden estar adaptados al medio ambiente sin que las condiciones actuales interfieran con el desarrollo sano y perdurable en sus funciones cognitivas, sin dejar de lado que, obviamente, se requiere a la par hacer un cambio social que permita la regeneración ambiental.

I. SISTEMA NERVIOSO

Al ser el sistema nervioso (SN) un mecanismo y red compleja, pero organizada de células nerviosas, conexiones y neuroglías, es importante señalar el desarrollo y proceso de manera general pero precisa, dando o que dé cuenta de cómo el SN, desde el embrión, se va modificando estructural y funcionalmente hasta alcanzar su potencial. Si bien, hay presencia de SN en muchos otros animales y organismos, cabe señalar que es un tipo de SN más primitivo y diferente en muchos los aspectos al de un ser humano.

El estudio de la ontogenia del SN humano, puede ser el enfoque que mejor nos presente y compruebe la complejidad de este sistema y cómo puede regular funciones en otras partes del cuerpo, desarrollar funciones cognitivas y dar lugar a procesos psicológicos.

Dicho lo anterior, la formación del SN parte de la unión de los gametos o células sexuales (óvulo y espermatozoide), al darse la fecundación del óvulo, comienza el proceso de división celular o mitótica (Figura 1) que da lugar a la primera fase del embrión: la mórula. Alrededor del sexto día de gestación, luego de las divisiones, se pasa a la fase de blástula. En este momento se van formando los tres tejidos primarios que dan lugar a los diferentes órganos y sistemas por los que estará compuesto el feto, sin embargo, estos tejidos se hacen evidentes en la siguiente fase denominada gástrula (Roselly, 1991).

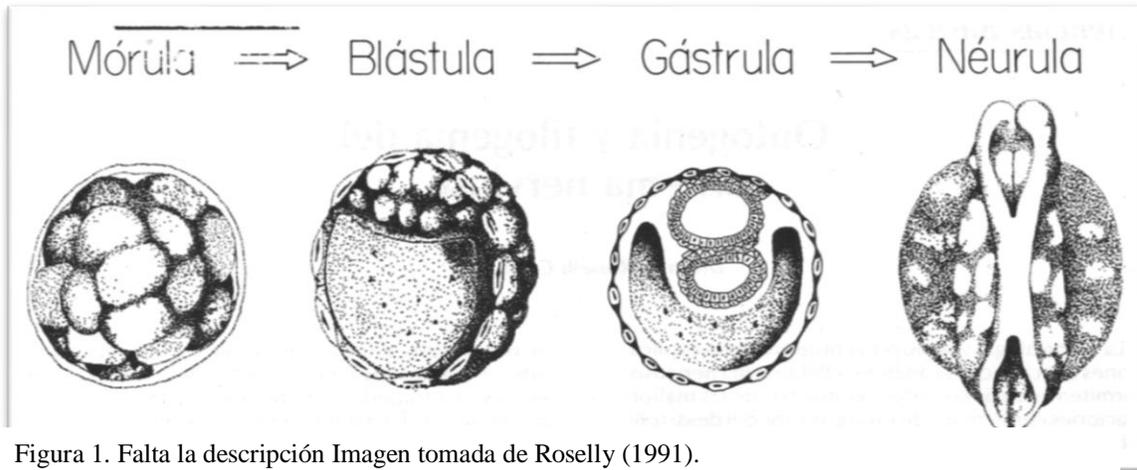


Figura 1. Falta la descripción Imagen tomada de Roselly (1991).

Estos tejidos primarios reciben el nombre de: endodermo, mesodermo y ectodermo, siendo este último el tejido más superficial de los tres y en cual tiene lugar la formación del SN, de igual manera, el ectodermo origina la piel, vellos, uñas, glándulas sebáceas y sudoríparas. Al origen del SN en el ectodermo le subyacen una serie de fases más detalladas, por ejemplo, la formación de la placa neural a través del neuroectodermo. La placa neural es el inicio de la formación del SNC, luego le recorre y profundiza un surco neural que al unir ambos bordes forman un tubo neural. A este proceso embriológico en el que se desarrolla el tubo neural y termina formando al SNC y SNP, se le conoce como neurulación. Volviendo al tubo neural, su cierre no se da de manera simultánea, inicia en lo que sería el cuello del embrión y, a partir de ahí, se va extendiendo en las dos direcciones: cefálico-caudal.

Para conocer el origen de muchas estructuras que forman el SNC es importante revisar la conformación del tubo neural. Éste está formado por tres capas que se describen a continuación:

Capa Germinativa: es la capa más profunda de las tres que forman al tubo neural. Se caracteriza por la presencia de células madre que pueden convertirse en neuroblastos. Los neuroblastos son precursores de neuronas o pueden convertirse en glioblastos dando lugar a células gliales como astrocitos u oligodendrocitos.

Capa intermedia o del manto: se caracteriza porque en ella abundan los neuroblastos y glioblastos. En ella se inicia el proceso de maduración y migración de dichas células. De acuerdo con diferentes autores como Roselly (1991) y Rohlf's (2016), la capa intermedia poco a poco se convierte en la sustancia gris del SNC.

Capa marginal: es la capa más externa y en ella se encuentran las prolongaciones (axones) de las células nerviosas localizadas en la capa intermedia formando poco a poco lo que se conoce como sustancia blanca del SNC.

I.I SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Como se mencionó en el apartado introductorio de este escrito, es abundante y suficiente la información donde se asegura que el SN se divide en SNC y SNP, ambos reciben el nombre de sistemas dados las estructuras u órganos que los componen.

Para explicar el desarrollo de cómo y cuándo se forma el SNC y cuáles son sus divisiones y subdivisiones es importante retornar al proceso de cierre del tubo neural, aproximadamente en la cuarta semana de gestación, ya que en él se pueden observar dos porciones: el encéfalo y la médula espinal.

El encéfalo, así como la médula espinal, al ser dos estructuras y componentes frágiles y esenciales del SNC, están protegidos por un sistema especial que minimiza los daños que pudieran sufrir. Este sistema de protección está formado por: tejido óseo (cráneo

y columna vertebral), líquido cefalorraquídeo que amortigua el impacto de golpes o caídas, y meninges, que de la más profunda a la más superficial son: piamadre, aracnoides y duramadre.

Primeramente, hay que comprender que el encéfalo es aquella estructura que consta de las partes más voluminosas que se conocen al hablar del SNC: el cerebro, cerebelo y bulbo raquídeo o médula oblongada (Figura 2). Es importante señalar dicha aclaración ya que constantemente se habla de cerebro y encéfalo como si fueran sinónimos o correspondieran a la misma estructura; una vez comprendido lo anterior, se sabe que el cerebro es la estructura que mayor lugar ocupa dentro del cráneo y representa cerca del 80% del peso del encéfalo. El cerebro se divide en dos grandes porciones: el hemisferio derecho y el hemisferio izquierdo, cada uno con particularidades anatómicas y funcionales; los hemisferios se encuentran conectados entre sí por una estructura denominada cuerpo calloso, en ella se encuentran millones de fibras nerviosas que recorren y se extienden por el cerebro. Es importante señalar que los hemisferios tienen una función invertida respecto de nuestro cuerpo, es decir, el hemisferio derecho tiene una función directa y control sobre la parte izquierda del cuerpo, mientras que el hemisferio izquierdo coordina la parte derecha del cuerpo.

De igual manera, cada hemisferio cerebral se ha dividido en lóbulos para estudiar sus características y diferencias fisiológicas, anatómicas, pero más importante, las características psicológicas y/o cognitivas que acontecen en cada lóbulo. Las características psicológicas y/o cognitivas son de suma importancia ya que gracias a ellas se ha podido actualizar el estudio y conocimiento en torno a delimitar en qué lugar específico o predominante tiene lugar cada una de ellas, esto también ha sido de ayuda en el trabajo de

otras ramas o ciencias como la rehabilitación o neuropsicología dado que les da una idea detallada de los daños que pueden presentarse en alguno de los lóbulos y qué función psicológica o motriz se verá directamente afectada por ese daño, incluso, las cirugías neuronales son revisadas cuidadosamente antes de practicarse con el fin de no causar algún daño mayor en una estructura o lóbulo y que éste comprometa severamente alguna función psicológica, ya que algunas veces la alteración cognitiva puede ser irreversible

Los lóbulos en que se han subdivido los hemisferios cerebrales son cuatro: frontal, parietal, temporal y occipital, cabe mencionar que adoptaron los nombres de cada hueso craneal que los aloja. Como ya se señaló, cada lóbulo cumple con diferencias y características propias (Holguer, 2010). De manera general serán descritos con sus principales funciones correspondientes de acuerdo con Suárez (2008):

- **Lóbulo Frontal:** Representan un tercio de la corteza cerebral y son proporcionalmente mayores a los demás lóbulos cerebrales. Cumplen con algunas funciones principales: la ejecución de movimientos de destreza y la integración y expresión de la conducta emocional planificada, así como funciones de razonamiento y creatividad.
- **Lóbulo Parietal:** en cuanto a los lóbulos parietales, se conoce que se hallan involucrados en el lenguaje, la asociación de funciones de otros lóbulos, contribuyen en la función de atención y determinan el “mapa” mental que proporciona la conciencia del interior del cuerpo y del mundo que lo rodea.
- **Lóbulo Temporal:** estos lóbulos son el espacio primordial donde se aloja la capacidad de lenguaje y audición, así como parte de la memoria.

- **Lóbulo Occipital:** los lóbulos occipitales guardan íntima relación en la interpretación y acomodación de los estímulos visuales que se originan en la retina y viajan por los nervios ópticos siguiendo hacia el cuerpo geniculado lateral y la radiación óptica del tálamo.

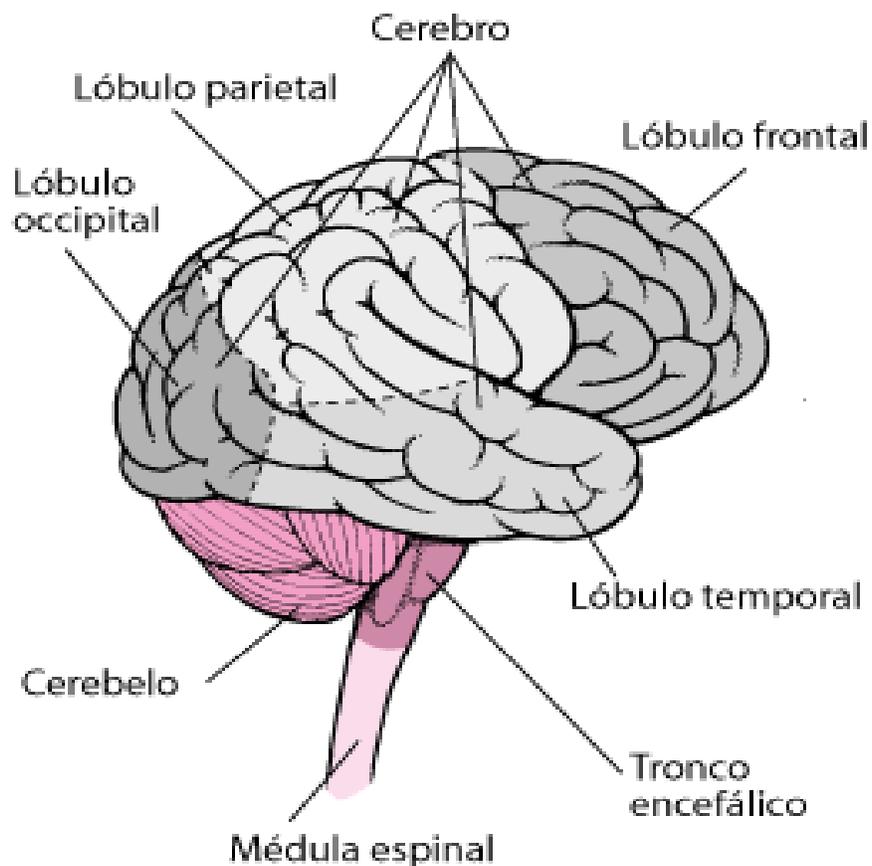


Figura 2. Esquema tomado del manual de Huang, J. (s.f.).

Tras abordar y puntualizar lo anterior, es oportuno recuperar el tema del encéfalo; éste, en su desarrollo embrionario, se compone por tres vesículas primarias (Figura 3):

Prosencéfalo: es la parte anterior del cerebro y es la parte más desarrollada en los mamíferos, el prosencéfalo está dividido en dos vesículas secundarias: telencéfalo y

diencéfalo; el primero da lugar a los hemisferios cerebrales los cuales incluyen la corteza cerebral y ganglios basales, mientras que el segundo está compuesto por estructuras como el tálamo, hipotálamo, subtálamo y cuerpos geniculados.

Mesencéfalo: es la vesícula intermedia. Roselly (1991) menciona que es la parte menos desarrollada del ser humano. Además, otros autores como Aguilar (2011), señalan que el mesencéfalo está atravesado por un canal llamado el acueducto de Silvio, en el que fluye líquido cefalorraquídeo que tiene la función de aislar y proteger algunas estructuras del SN.

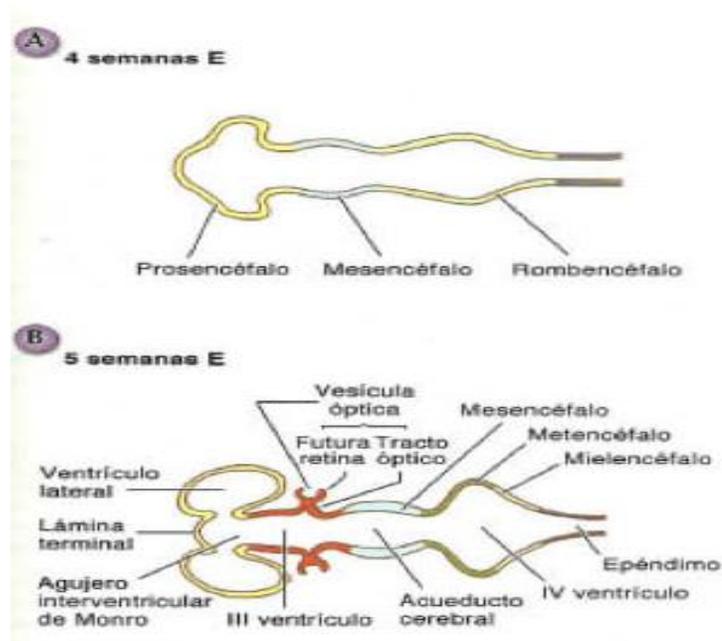


Figura 3. Transformación del tubo neural en las diferentes divisiones del SNC y las tres vesículas primarias (Prosencéfalo, Mesencéfalo y Rombencéfalo). Ilustración tomada de Psicocode. (2018)

Rombencéfalo: es la parte posterior del cerebro, esta vesícula se forma alrededor del cuarto ventrículo que conserva forma de rombo, por dicha razón se le dio el nombre de rombencéfalo. Esta vesícula primaria se divide en dos vesículas secundarias: metencéfalo y

mielencéfalo; la primera da lugar al cerebelo y protuberancia, mientras que el segundo origina al bulbo raquídeo.

Siguiendo en orden las estructuras revisadas, la siguiente porción encontrada en el tubo neural es la médula espinal, la cual se encuentra enseguida del bulbo raquídeo. De acuerdo con Suárez (2008) la médula es un conjunto de segmentos funcionales con conexiones aferente-eferentes para determinada parte del organismo.

Al hablar de la médula como la segunda porción o estructura que conforma el SNC es importante señalar que en ella se alojan los axones de las células nerviosas que permiten respuestas o reflejos excitatorios o inhibitorios ante estímulos.

La médula espinal, al ser un punto de conexión entre el encéfalo y el resto del cuerpo posee gran parte de fibras o nervios que permiten la conducta motora. Básicamente la médula espinal es la parte final del neuroeje del ser humano y por ello también cuenta con las protecciones que ya se mencionaron (tejido óseo, líquido cefalorraquídeo y meninges). De manera equivalente al cráneo como protector óseo del encéfalo, a la médula espinal la protege la columna vertebral.

Esta estructura ósea a pesar de ser una protección para la médula, también desarrolla otro par de funciones como la de soporte siendo la estructura básica del tronco, la función de posibilitar los movimientos del tronco gracias a las vértebras enlazadas entre sí y la de mantener una postura erguida; anatómicamente está conformada, por treinta y tres vertebras divididas en: siete cervicales, doce dorsales, cinco lumbares, cinco sacras y cuatro coccígeas (Figura 4) (Monasterio, 2008; Vargas, 2012).

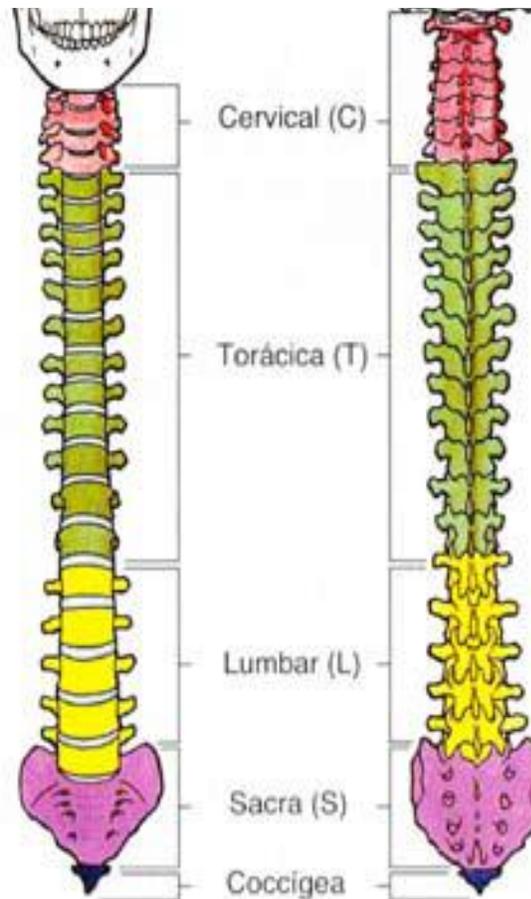


Figura 4. Esquema recuperado del artículo *Anatomía y exploración física de la columna cervical y torácica* por Vargas (2012).

De acuerdo con el National Institute of Neurological Disorders and stroke (2005) la médula espinal, como la columna vertebral, se encuentra organizada en segmentos, los cuales establecen el punto donde los nervios raquídeos salen de la médula para conectarse con regiones específicas del cuerpo. La ubicación de los segmentos de la médula espinal no corresponde exactamente con la ubicación de las vértebras, pero son aproximadamente equivalentes (Figura 5).

Dentro de las funciones que desempeñan el grupo de nervios raquídeos se encuentran las siguientes (National Institute of Neurological Disorders and Stroke, 2005):

- Nervios raquídeos cervicales: controlan las señales que van a la parte de atrás de la cabeza, al cuello y los hombros, a los brazos y las manos, así como al diafragma.
- Nervios raquídeos dorsales: controlan las señales que van a los músculos torácicos, a ciertos músculos de la espalda y a partes del abdomen.
- Nervios raquídeos lumbares: controlan las señales que van a partes inferiores del abdomen y la espalda, a los glúteos, a algunas partes de los órganos genitales externos y a parte de las piernas.
- Nervios raquídeos sacros: controlan las señales que van a los muslos y a partes inferiores de las piernas, a los pies, a la mayoría de los órganos genitales externos y al área alrededor del ano.
- Nervio coccígeo: es el único de la médula espinal, transmite la información sensitiva proveniente de la piel de la región inferior de la espalda.

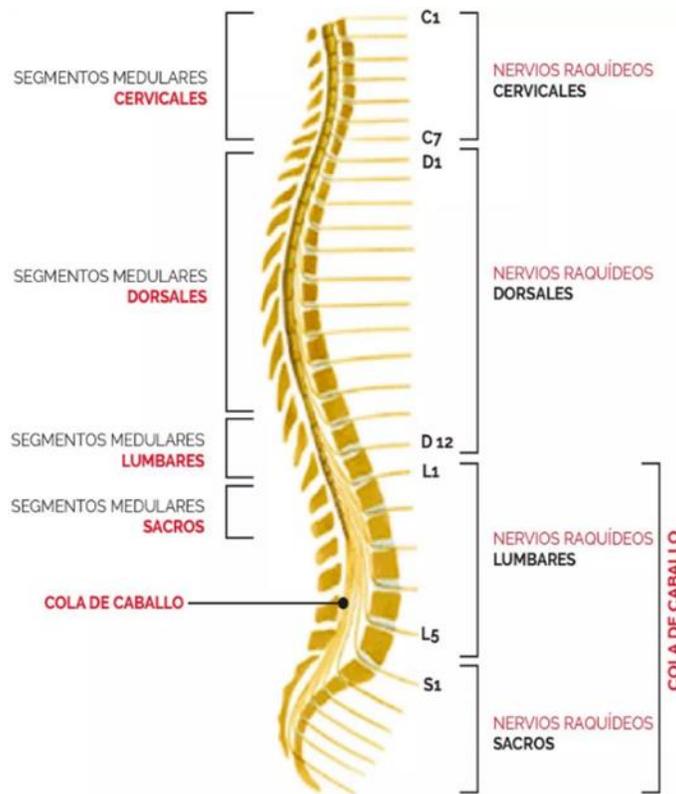


Figura 5. Ilustración tomada del artículo *La médula y los nervios espinales* por la Universidad de Guanajuato (2018)

Respecto a la anatomía de la médula espinal, diversos teóricos señalan que está formada por una región central de células nerviosas y en los alrededores se hallan conductos largos de fibras nerviosas compuestas de axones. El interior de la médula está conformado por cuerpos de neuronas, células gliales y vasos sanguíneos.

Las neuronas en la médula y sus ramificaciones, llamadas dendritas, componen una región en forma de “H” (región central). Debido al color de los cuerpos de neuronas (soma) se dice que esta región está conformada por sustancia gris. Las neuronas alojadas en esta región H son motoneuronas encargadas del movimiento, interneuronas que permiten la comunicación entre el interior y los segmentos de la médula con las células reciben señales sensitivas que posteriormente envían información al cerebro. Los alrededores de esta

sustancia gris están compuestos por los axones de las neuronas que debido al color blancuzco del recubrimiento que poseen llamado mielina, ha adoptado el nombre de sustancia blanca (Figura 6).

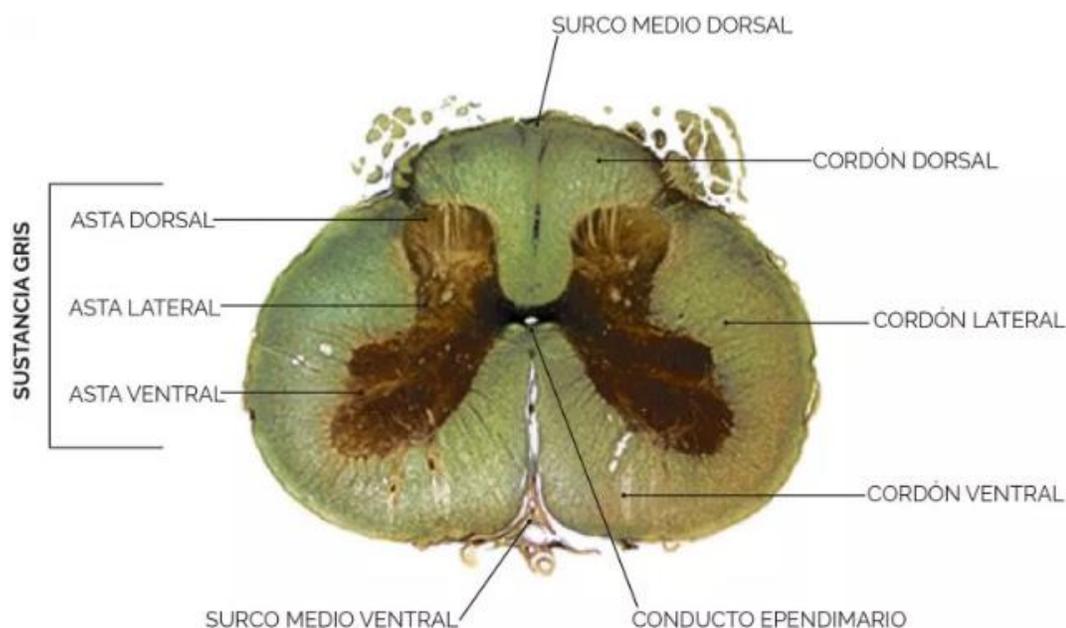


Figura 6. Fotografía tomada y recuperada del artículo *La médula y los nervios espinales* por la Universidad de Guanajuato (2018).

No hay que olvidar que la mielina, recubrimiento de los axones, es parte fundamental de este escrito y su función y permanencia en nuestro SNC le ha dado sentido al problema que se pretende abordar. Posteriormente se dedicará un apartado específico para desarrollar y estudiar la mielina en la mayoría de sus aspectos, hasta que podamos especificar de qué forma podemos cuidar de ella y preservarla.

Volviendo al tema del funcionamiento de la médula espinal, los axones transmiten señales desde y hacia el cerebro (descendentes y ascendentes) a lo largo de la médula. Las vías descendentes motoras ejercen control sobre los músculos lisos de los órganos internos y los músculos estriados de brazos y piernas que permiten realizar contracciones

voluntarias, también conllevan algunas funciones o apoyan al mantenimiento de éstas en el Sistema Nervioso Autónomo, del cual se hablará más tarde de manera general. Como su nombre lo indica, las vías descendentes comienzan con neuronas halladas en el cerebro las cuales envían señales eléctricas que se expanden por la médula espinal hasta llegar a su lugar de destino para lo que fueron transmitidas, después las neuronas receptoras envían el impulso eléctrico hacia el resto del cuerpo.

Las vías ascendentes sensitivas transmiten señales de la piel, las extremidades y los órganos internos que están ubicados en segmentos específicos de la médula espinal. La mayoría de dichas señales o impulsos son retransmitidas al cerebro. Sin embargo, la médula espinal contiene segmentos que tienen la capacidad de controlar los reflejos y movimientos repetitivos sin necesidad de enviar dicha información o señal al cerebro (National Institute of Neurological Disorders and Stroke, 2005). Algunos de dichos movimientos repetitivos y reflejos que ejercemos y donde no es necesario que la información pase por el cerebro es el caminar o el reflejo al retirar rápidamente la mano de un objeto que nos quema.

I.II SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

Ya se hizo una revisión detallada de los componentes y funciones psicológicas que competen al SNC, primera división del SN. Sin embargo, resulta igual de importante dedicar una extensión dentro de este escrito para abordar la siguiente y última división del SN: SNP.

Al igual que el SNC, el SNP deriva del mismo desarrollo embrionario, sin embargo, hay un punto en dicho desarrollo que le da la oportunidad de conformarse y adoptar sus

diversas funciones dentro del organismo. A partir de la neurulación, las células de las crestas neurales se retiran tempranamente del tubo neural, dando origen, en su mayoría, al SNP. Sin embargo, las células de las crestas neurales no solo participan en la formación del SNP, también contribuyen anfitriónicamente en la formación de la cara, el cuello, los órganos de los sentidos, las meninges y los dientes.

De acuerdo con autores como Chú, Cuenca y López (2015) así como con Rodríguez, Domínguez, Cantín y Rojas (2015), se considera como SNP al conjunto de estructuras nerviosas que se hallan fuera de la membrana basal del tubo neural, es decir, el SNP está compuesto por los nervios craneales, nervios raquídeos, sistema nervioso autónomo y somático, sin embargo, el último conjunto de autores también añade los ganglios, los plexos nerviosos y las terminaciones nerviosas como elementos que conforman al SNP. Aunado a lo anterior, Megías et al. (2018) aseguran que una de las principales funciones de las que se encarga el SNP es conectar los estímulos que recibe el cuerpo: externos, internos y propioceptivos (sentir la disposición de los diferentes órganos), con el SNC, y a éste a su vez con los órganos, aparatos o sistemas del organismo, a los cuales tiene que controlar.

A continuación, se describirán brevemente los componentes anteriores para contextualizar la conformación del SNP, pero antes debe señalarse qué es un nervio y cuáles son sus características; siguiendo a Montalvo (2011) se considera como nervio a las estructuras cilíndricas, alargadas, en forma de cordones o cables, de longitud y grosor variable, constituidos por la reunión escasa o abundante de las prolongaciones neuronales, axónicas y dendríticas (fibras nerviosas) revestidas o no de mielina. Un conjunto de axones

o fibras nerviosas, como también se les llama, conforman un nervio. Las fibras nerviosas que integran un nervio pueden ser aferentes (excitables) y eferentes (conductoras).

Ahora bien, especificado lo anterior ya queda entendido lo que es un nervio y, sin más, es apropiado describir los componentes que integran al SNP mencionados al inicio del párrafo anterior:

- Nervios Craneales (Figura 7): son definidos como un conjunto de fibras nerviosas (axones) que nacen del encéfalo y entran o salen por los diferentes agujeros de la base del cráneo para distribuirse y dar inervación (acción del SN sobre los órganos del cuerpo mediante la transmisión de impulsos nerviosos) motora y sensitiva en la cabeza y cuello, incluso hay un nervio craneal que se extiende hasta algunas estructuras del tórax y abdomen (nervio vago). Según Rubin (s.f.), algunos de estos nervios están relacionados con las funciones sensoriales, es decir, con los sentidos (como la vista, el oído y el gusto), mientras que otros de ellos tienen como función el control de los músculos de la cara o la regulación de ciertas glándulas.
- Nervios Raquídeos (Figuras 5 y 8): En el apartado anterior se expusieron las características principales de los nervios raquídeos. Sin embargo, cabe recordar que los nervios espinales, como también se les conoce, son las vías de comunicación entre la médula espinal y las distintas regiones del organismo. Dichos nervios nacen de la unión de fibras tanto de la raíz posterior (sensitiva o aferente), como de la raíz anterior (motora o eferente) por lo cual se los denomina mixtos.
- Ganglios Neuronales (Figura 8): son agrupaciones de los cuerpos neuronales (somas) localizados fuera del SNC. De acuerdo con Montalvo (2011), existen dos tipos de ganglios: los ganglios sensitivos y los ganglios autónomos; los

primeros se localizan a los lados del eje del encéfalo y la médula espinal mientras los segundos se localizan generalmente en el interior de cavidades y del organismo o en el interior de tejidos y órganos.

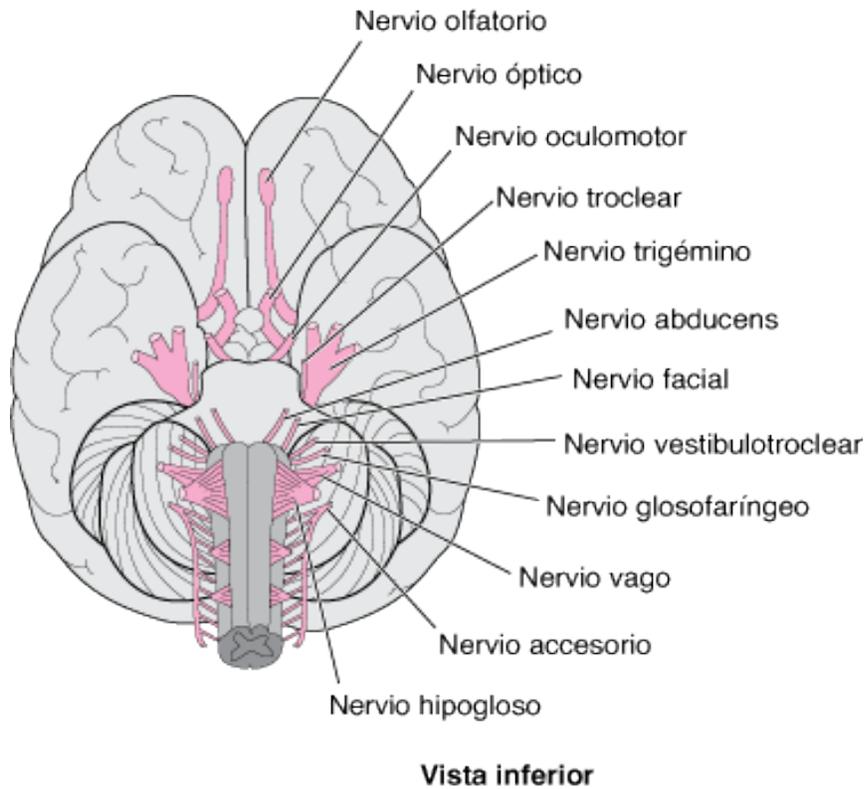


Figura 7. Ilustración recuperada del trabajo por Rubin, M. (s.f.).

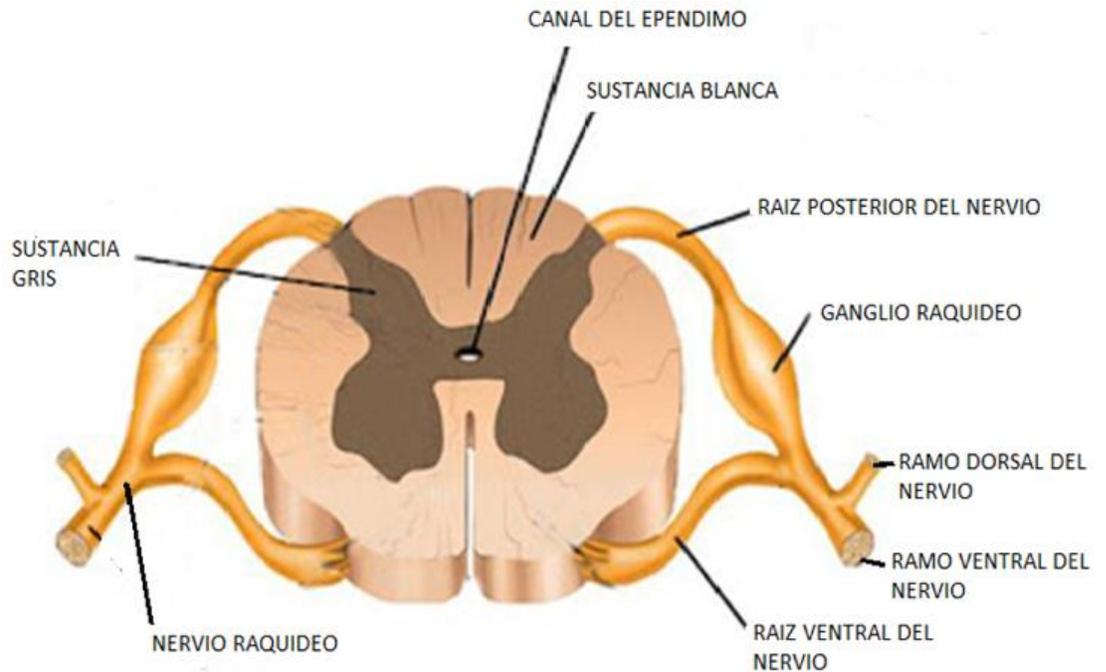


Figura 8. Esquema de un corte horizontal de la médula espinal, en él se señala la ubicación de los principales componentes entre ellos los ganglios neuronales y los nervios raquídeos.

Ilustración tomada de Blogger (s.f)

- Terminaciones Nerviosas (Figura 9): respecto a las terminaciones nerviosas, éstas son el resultado de prolongaciones axónicas y dendríticas. Se dice que las terminaciones nerviosas están situadas en la superficie externa del individuo como piel y cavidades, pero también en el interior del organismo; su función es captar estímulos y transportar esa información para ejercer una respuesta. Las terminaciones nerviosas se dividen en dos tipos: aferentes o sensoriales y eferentes motoras/secretoras, las primeras se encargan de captar los estímulos (luz, calor, frío, sonido, presión, olor, sabor o tacto), mientras que las segundas se encargan de llevar la información para que se dé una contracción muscular o para secretar sustancias.

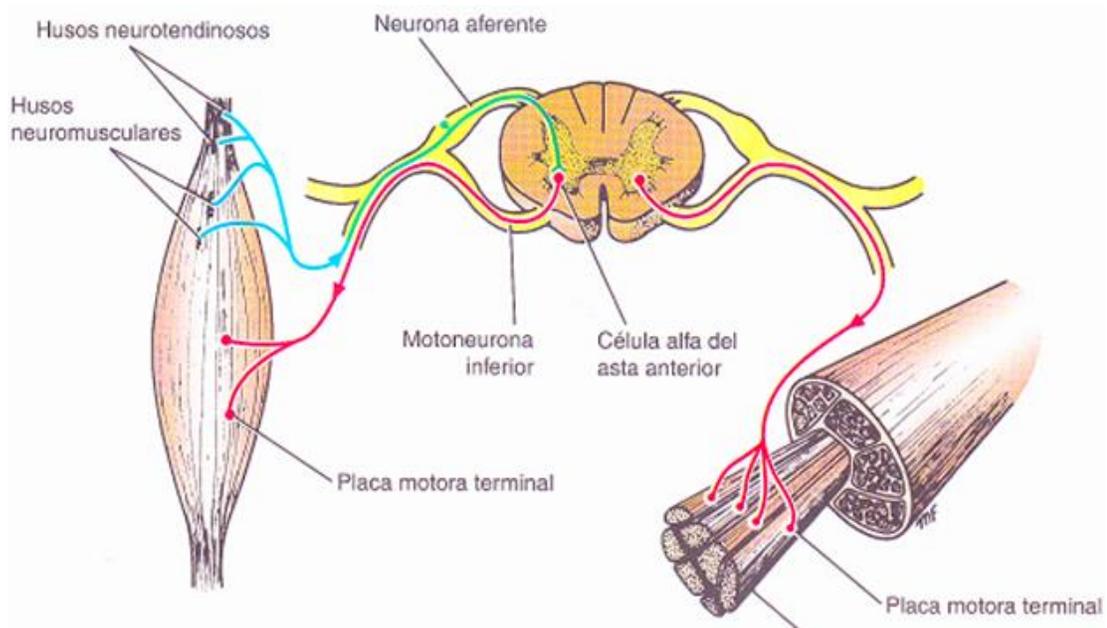


Figura 9. Esquema de corte horizontal de la médula espinal y localización de vías aferentes o sensitiva (verde) y eferentes o motoras/secretoras (rojo). Esquema tomado del Instituto Superior de Neurociencias (s.f.).

Del mismo modo en que el SN es dividido en dos (SNC y SNP), el SNP se subdivide en otros dos sistemas, el Sistema Nervioso Somático (SNS) y el Sistema Nervioso Autónomo (SNA). Ambos conllevan características funcionales y estructurales particulares que permiten, en conjunto, un buen funcionamiento del organismo, trabajando de manera conjunta y específica. Como punto de partida para explicar las funciones correspondientes a cada uno, se abordará primero el SNS.

El SNS también es conocido como sistema nervioso voluntario ya que como su nombre lo indica, se encarga de la mayoría de los movimientos musculares o conductas voluntarias como dar la mano, bailar, cantar; también se encarga del procesamiento de la información sensorial de estímulos externos que llegan a nuestros sentidos.

En párrafos anteriores se introdujo y señaló el papel de las terminaciones nerviosas, de lo cual se entendió que los axones de las células nerviosas (neuronas) se extienden a lo largo del cuerpo llegando hasta la piel, los órganos sensoriales y los músculos (Figura 10). Se especificó que hay dos tipos de terminaciones nerviosas: aferentes y eferentes, cabe recordar lo anterior porque es en el SNS donde se depositan estas prolongaciones neuronales y se encargan de transmitir la señal capturada de los estímulos externos hacia el SNC (aferentes) o de enviar la información a los músculos para realizar una tarea enviada por el SNC (eferentes). En cuanto al SNA o sistema nervioso involuntario, vegetativo o visceral, es la segunda subdivisión del SNP. Sin embargo, el SNP también se subdivide en otros dos sistemas: sistema nervioso simpático y sistema nervioso parasimpático; antes de proseguir a describir cada subdivisión, es importante señalar el objetivo general del SNA, ya que se encarga de las funciones involuntarias del organismo con el objetivo de mantener el equilibrio fisiológico u homeostasis. Su papel se ve realizado en los órganos y las glándulas, por ejemplo, en el ritmo cardíaco, en los movimientos peristálticos, en la secreción de hormonas o fluidos, en la digestión y en un amplio catálogo de funciones involuntarias que ayudan a preservar la homeostasis.



Figura 10. Ilustración tomada del manuscrito de Alabau, I. (2019).

Cabe resaltar que tanto el sistema nervioso simpático como el parasimpático, pueden ejercer su papel en el mismo órgano o músculo, pero siempre con la función contraria del otro, es decir, el sistema nervioso simpático puede elevar la presión arterial mientras que el sistema nervioso parasimpático puede disminuirla, ambos ejercen sus funciones dependiendo la situación del organismo y de qué manera necesita reaccionar para mantener el equilibrio y asegurar la supervivencia.

Ahora bien, respecto al sistema nervioso simpático, autores como Guyton (1994) y Carlson (1999) señalan que éste prepara al organismo para ejercer conductas relacionadas a la reacción de supervivencia “lucha-huida” y donde el cuerpo necesitar estar en estado de alerta o fuerza. Algunas de las funciones donde se involucra el sistema nervioso simpático

es en la estimulación de los músculos cardíacos para aumentar la frecuencia cardíaca, en dilatar los bronquios de los pulmones ya que incrementa la retención de oxígeno y causa la dilatación de los vasos sanguíneos que irrigan el corazón y los músculos esqueléticos para la elevación del suministro de sangre. Si se reflexiona sobre estas funciones fisiológicas puede notarse que son propias de un estado agitado o alterado del organismo.

Algunas de las glándulas donde el sistema nervioso simpático ejerce su actividad es en la glándula sudorípara o suprarrenal. A la primera la prepara para producir sudor mientras que a la segunda la estimula para producir epinefrina o norepinefrina, hormonas que se encargan de aumentar la tasa metabólica de las células y estimular al hígado para liberar glucosa en la sangre (Bradford, 1988).

En cuanto a las fibras nerviosas (axones) que forman el sistema nervioso simpático, se sabe que son las prolongaciones de las neuronas de segmentos torácicos y lumbares de la médula espinal. Debido a ello, la división simpática también es denominada división toracolumbar. Las fibras nerviosas salen de la médula y viajan por nervios espinales torácicos y lumbares, hasta que llegan a una cadena de ganglios interconectados paralela y cerca de la médula espinal, conocida como cadena simpática (Bradford, 1988).

Por último, se encuentra la segunda subdivisión del SNA: sistema nervioso parasimpático. Como se mencionó, ambos sistemas cumplen con la función inversa del otro, si el sistema nervioso simpático prepara al organismo para incorporarse en un estado de alerta y/o supervivencia, el sistema nervioso parasimpático, por el contrario, ejercerá su papel en los periodos de descanso del organismo.

El sistema nervioso parasimpático, estimula la producción de enzimas digestivas y estimula los procesos de digestión, micción y defecación. Asimismo, reduce la presión arterial y las frecuencias cardíaca y respiratoria. El sistema nervioso parasimpático conserva la energía mediante la relajación y el descanso.

De la misma forma, las fibras nerviosas que conforman al sistema nervioso parasimpático se extienden a través de los nervios craneales y por los nervios espinales sacros, llegan a ganglios que se encuentran situados en las vísceras o muy cerca de ellas; por ello sus actividades se relacionan con las vísceras o las vías de excreción.

II. CÉLULAS NERVIOSAS Y NEUROGLÍAS

En los apartados anteriores ya se ha revisado que, de manera conjunta y general, los sistemas nerviosos central y periférico de los mamíferos están constituidos, dentro de muchos otros componentes y subsistemas, por neuronas, aquellas células nerviosas encargadas de recibir y enviar estímulos e información, respectivamente, para el funcionamiento adecuado del organismo. Sin embargo, así como las estructuras se hallan conformadas y necesitan fundamental y vitalmente de las neuronas, éstas también necesitan quien las regule y mantenga una homeostasis a nivel central y periférico y, quienes se encargan de este papel y otros más, son las células gliales o neuroglías. A continuación, se dedicarán dos apartados correspondientes a cada una para abordar la importancia y las funciones que desempeña cada grupo de células.

II.I. NEURONAS

A partir de la revisión de la abundante literatura que rodea al tema de las células nerviosas o neuronas, como comúnmente se les denomina, autores como Marrero (2005) definen a la neurona como la unidad estructural y funcional del sistema nervioso (SN) dado que las diferentes estructuras que lo componen tienen como base grupos de neuronas y porque solo hacen falta un par de estas células para que se lleven a cabo las funciones más primitivas del SN: los reflejos. Como se conoce, los reflejos están dados a partir de la interacción entre una neurona aferente o sensorial que reciba el estímulo y otra neurona eferente o motora que envíe la información de dicho estímulo a los músculos encargados de culminar la tarea correspondiente. Sin embargo, los reflejos apenas representan una mínima parte de las tareas que realizan las neuronas; así como existen diversas y múltiples funciones de las que se encargan estas células, también existen diversos grupos de neuronas diferentes entre sí dependiendo su estructura y localización en todo el SN. Esta diversidad en la población neuronal permite ejercer por cada grupo la función correspondiente y, así, en conjunto, establecer una red compleja, pero organizada de recepción y emisión de información a través de todo nuestro organismo.

El estudio e importancia de las neuronas reside a partir de los diferentes momentos históricos en el que el “descubrimiento” de las células nerviosas se hacía cada vez más específico y claro, es decir, la historia acuña el hallazgo primordialmente al histólogo Santiago Ramón y Cajal nacido en Navarra-España, ya que gracias a su interés profundo por comprender la esencia del pensamiento humano, logró convertir la maraña del SN, hasta ese momento imposible de penetrar, en una posibilidad de comprender lo que sucede ahí dentro y cómo funciona. Sin embargo, para llegar a hablar de neuronas o cualquier otra

célula, Ribert Hooke dentro de sus muchas aportaciones observó por primera vez en 1665 en cortes de láminas de corcho, con ayuda del microscopio, una estructura en forma de panal a lo que denominó células o celdillas (según los registros), obviamente Hooke no sabía que lo que había observado era la constitución básica de los seres vivos (Alonso, 2014). Es importante retomar los hallazgos desde esos años porque sin el descubrimiento de las células por Hooke posiblemente habría tardado muchos más años en descubrirse las células nerviosas; posteriormente, en 1831 Robert Brown descubrió el núcleo de la célula a partir de la observación de tejidos vegetales, en el año de 1837 Jan Purkinje presenta por primera vez la citoarquitectura por capas de una región del sistema nervioso. Casi de la mano en 1838, otro científico, Matthias Schleiden, habló de la teoría celular, la cual expone que todas las plantas están formadas por células siendo éstas la unidad estructural, seguido de Theodor Schwann quien extiende dicha teoría a todo ser vivo.



Figura 11. Células de Purkinje: clase de neurona GABAérgica localizada en la corteza cerebelosa y en el miocardio. Fotografía recuperada de Podberezski, V. (2017).

De acuerdo con Hubel (1983), a finales del siglo XIX Santiago Ramón y Cajal en su obra sobre "Textura del sistema nervioso central del hombre y de los vertebrados", señaló que el SN estaba constituido por células separadas definidas entre sí, cada una con independencia biológica de las demás, que se comunicaban a través de las sinapsis, sin embargo, Cajal modificó el método del histólogo italiano Camilo Golgi, desarrollado en 1875, el cual tuvo como objetivo revelar la morfología neuronal completa. Este método consiste en la formación de depósitos opacos intracelulares de cromato argéntico, producto de la pigmentación y reacción entre el bicromato de potasio y el nitrato de plata. Asimismo, los estudios por separado, de Cajal y Golgi postularon las bases del objeto formal de estudio de la neurobiología; a pesar de mantener posiciones completamente opuestas, con ese trabajo compartieron el Premio Nobel de medicina y fisiología en 1906 (Melo, 2019).

Aunado a lo anterior, Golgi sostenía la teoría reticular, la cual estipulaba que el SN estaba conformado por una red de células fusionadas a través de los axones a manera de un sincitio (célula con varios núcleos resultante de la fusión de varias células). Por el contrario, Cajal era defensor de la doctrina neuronal, la cual sostiene que las células nerviosas son células independientes. Gracias a la microscopía electrónica y a científicos como Pío del Río-Hortega, Rafael Lorente de Nó, Franz Nissl, Alois Alzheimer, entre muchos otros que retomaron los trabajos de Golgi y Cajal, se confirmaron los postulados de la doctrina neuronal apoyada por Cajal, aclarando que las células nerviosas eran entidades separadas y, también establecieron que cada célula nerviosa es el componente básico con el que está construido el cerebro (Torres-Fernández, 2006; Melo, 2019).

Luego de la publicación del libro de Cajal y de las posteriores investigaciones enfocadas en desmarañar el SN, Wilhem Waldeyer, analista y patólogo alemán, designó a

estos elementos, hasta entonces conocidos como células nerviosas, con el término de neurona.

Hasta ahora se abordó, de manera general pero precisa, la historia pertinente al descubrimiento de las neuronas, empero, es momento de abordarlas desde su estructura funcional y anatómica para conocer y reflexionar sobre el mecanismo que llevan a cabo, el cual permite la comunicación entre neuronas y con nuestro cuerpo; es importante no olvidar que dicho mecanismo da lugar a los procesos psicológicos propios de los seres humanos que se abordarán en los apartados posteriores.

La complejidad respecto a la anatomía y fisiología del encéfalo comienza desde el entramado y conglomerado de neuronas que forman parte de 1.350kg, peso aproximado del cerebro lo que representa alrededor del 2% del peso total de un ser humano adulto. Durante muchas décadas se afirmaba que este órgano contenía cerca de 10^{11} de células nerviosas. Sin embargo, recientemente autores como Anónimo (2012), Zorzeto (2012) y Lugo, López y Olguín (2015) han publicado en un par de gacetas científicas como en el portal en línea de UNIVERSITAM, revista Ciencia y gaceta UNAM, respectivamente, que luego de nuevas investigaciones se ha estimado que el cerebro se compone de alrededor de 86 mil millones de neuronas. El hallazgo fue demostrado por el médico Roberto Lent y la neurocientífica Suzana Herculano-Houzel, quienes desde el año 2004 han estado utilizando un artefacto construido por ellos mismos que les permitió investigar acerca de algo que ya se creía bien establecido e irrefutable: ¿Cuántas neuronas existen?, al reflexionar sobre esa interrogante, la neurocientífica se percató de que en la literatura, a pesar de ser abundante, únicamente se replica la información señalada por el neurobiólogo canadiense David Hubel en 1981, quien fue el responsable de afirmar que hay 100 mil millones de neuronas y 1

billón de células gliales. La neurobióloga le contagió la duda a Lent y surgió la idea de homogeneizar las regiones cerebrales antes de contar sus células. Eso sólo sería posible deshaciendo las células, asimismo, señalaron que la principal razón de la heterogeneidad del encéfalo radica en que las neuronas y el espacio que las separa varían de tamaño. Al deshacer las células en tanto fuera posible preservar los núcleos, la cuestión estaría resuelta debido a que cada neurona posee solamente un núcleo, así el recuento se simplifica. La suma de los núcleos revelaría el total de células. Los investigadores utilizaron colorantes que sólo marcan las neuronas permitiendo distinguirlas de otras células cerebrales. El primer test lo realizaron en cerebros de rata y, posteriormente, perfeccionaron la técnica y lo realizaron en cuatro cerebros de personas de entre 50 y 71 años. Aunado a ello, Lent comenta lo siguiente, que no es menos importante: “No podemos afirmar que esos números sean representativos de la especie humana. Es probable que sean representativos de adultos maduros o ni siquiera eso, ya que fueron analizados tan sólo cuatro cerebros. También podría ser diferente para los más jóvenes. Tal vez los individuos de alrededor de 20 años tengan 100 mil millones de neuronas que van perdiendo con el tiempo” (Zorzetto, 2012). Actualmente los científicos se encuentran estudiando el cerebro de los jóvenes y haciendo comparaciones dependiendo el sexo.

La relevancia de ese aporte no radica únicamente en la cantidad individual de neuronas, sino en la cantidad de conexiones y sinapsis que son posibles. 14 mil millones de neuronas menos quizá no signifiquen mucho si se piensa en términos individuales, pero si se piensan como 14 mil millones de posibilidades más de envío y recepción de información más las diferentes formas de combinaciones, ya es un número bastante elevado que no debe ser menos importante.

El referirse a las posibles combinaciones que surgirían de esas 14 mil millones de neuronas da lugar a las formas en las que una sola neurona puede comunicarse con otra y, para comprender ese sistema de comunicación es necesario estudiarla desde el desarrollo embrionario y proseguir con su anatomía y fisiología.

II.I.I DESARROLLO EMBRIONARIO DE LAS NEURONAS

Respecto a la revisión del desarrollo embrionario de las neuronas, éste se describirá lo más sintético posible dada su extensión y complejidad. Como se señaló al inicio de este escrito, el desarrollo embrionario del SN da lugar al tubo neural, este tubo contiene, en su mayoría, células madre que dan lugar a los neuroblastos y glioblastos que posteriormente producirán neuronas y glías. De acuerdo con Rohlfs (2016), el desarrollo embrionario de las neuronas sigue cinco fases que van determinando la continuidad del desarrollo neuronal “normal”:

Proliferación neuronal o neurogénesis: Este proceso comienza alrededor del tercer mes de gestación y está implicado en la generación de nuevas neuronas. La proliferación neuronal deviene de las zonas ventriculares y subventricular del neuroepitelio (Figura 12), la primera zona genera neuronas de tipo piramidal, es decir, neuronas excitatorias de proyección de la corteza, mientras que en la segunda zona se generan interneuronas (Cavada, 1998 y Snell, 2007). En la zona ventricular se genera mayor proliferación neuronal, dado que allí emerge hasta un noventa por ciento de las neuronas de la corteza cerebral. Alrededor de la vigésima y vigésimo cuarta semana de gestación, el embrión está conformado prácticamente por el total de neuronas. Sin embargo, esta producción de células es variable y depende del momento cronológico del desarrollo embrionario-fetal y según la zona del sistema nervioso de la que se esté hablando (Rohlfs, 2016).



Figura 12. Ilustración recuperada del artículo *Sistema Nervioso II: señales eléctricas y químicas en las neuronas* por Alda, F. (2016).

Respecto a la neurogénesis, muchos autores se han pronunciado al respecto, actualizando la información con la que se contaba en décadas previas. Gage (2002), Arias-Carrión, Olivares-Bañuelos y Drucker-Colín (2007) y Ramírez, Benitez y Kempermann (2007), recopilaron información sobre la existencia de neurogénesis en adultos, señalando que este proceso no se limita ni es exclusivamente posible en el periodo del desarrollo embrionario, lo cual difiere de la información en la que se aseguraba que el cerebro es el único órgano incapaz de regenerarse en la etapa adulta. Las investigaciones señalan que las zonas donde se registra regeneración neuronal y/o neurogénesis son dos: la zona subventricular de los ventrículos laterales y la zona subgranular del giro dentado en el hipocampo. Sin embargo, aún existen autores que defienden la tesis anterior. Tal es el caso de Snell (2007), quien menciona en su libro de neuroanatomía clínica que, “las neuronas, a

diferencia de las otras células del organismo, en el individuo maduro no se dividen ni se reproducen.

Migración y definición neuronal. Es la segunda fase del desarrollo embrionario de las células nerviosas. Proceso por el que viajan desde las zonas progenitoras hasta su destino definitivo, ya sea el SNC o el SNP. La migración y definición neuronal son un proceso crítico para la construcción estructural y funcional del SN. En ambos casos y, sobre todo en el caso de la migración neuronal hacia el SNP, las neuronas recorren largas distancias para llegar a su meta final (Marín, 2009 y Rohlfs, 2016). Al comienzo de la migración, aproximadamente entre el tercer y el quinto mes de gestación, las neuronas son inmaduras, pues carecen de axón y dendritas (Hatten, 2002; Kalat, 2004 y Pinel, 2007). Es importante señalar que las alteraciones en la migración neuronal pueden producir importantes malformaciones en el cerebro. En humanos, estas alteraciones están relacionadas con discapacidades intelectuales y epilepsia, en los casos más graves.

Agrupamiento neuronal y sinaptogénesis. Una vez que llegan a su asentamiento final dentro del sistema nervioso, las células nerviosas se agrupan entre sí para cumplir con dos objetivos. El primer objetivo es formar las diferentes estructuras del sistema nervioso y el segundo dar lugar a un primer entramado de conexiones sinápticas (Pinel, 2007 y Rohlfs, 2016). El establecimiento de estas conexiones es un proceso comúnmente denominado como sinaptogénesis, el cual consiste en una exuberante sobreproducción de sinapsis (Kalat, 2004) y en una arborización neuronal, es decir el desarrollo de las dendritas y espinas dendríticas de las neuronas (Semple, Blomgren, Gimlin, Ferriero & Noble-Haesslein, 2013). De acuerdo con Whitaker-Azmitia (2010), en el ser humano la sinaptogénesis comienza aproximadamente hacia el final del último trimestre de gestación

prenatal, pero continúa de manera pronunciada después del nacimiento. El objetivo principal de la sinaptogénesis es establecer conexiones sinápticas eficaces y correctas. Cabe mencionar que para que sea posible este proceso es necesario que cada neurona se siga desarrollando y pueda extender su axón y dendritas con la finalidad de alcanzar otras neuronas que le permitan proyectar la información oportunamente. A la neurona que lleva o emite la información se le conoce como neurona presináptica y a la neurona que la recibirá se le llama neurona postsináptica. Esta comunicación sináptica compleja es posible, entre otros procesos, gracias a la mielinización.

Mielinización: Proceso o fase de recubrimiento axonal de algunas neuronas, el cual permite el aceleramiento de conducción y potencial de acción (Secadas e Ibáñez, 1974). Dicho proceso es posible una vez que los axones de las neuronas se han formado y, solo algunas células serán recubiertas con una gruesa capa aislante que recibe el nombre de vaina de mielina (Figura 13). Como se mencionó en apartados anteriores, es el color de los axones mielinizados quienes proporcionan ese tono blancuzco a lo que se conoce como materia blanca del SN. Esta sustancia es segregada por células gliales como astrocitos y microglía, pero es más característico de los oligodendrocitos en el SNC, mientras que en el SNP son las células de Schwann las generadoras de mielina. Caldwell, 2009 señala que el recubrimiento de los axones con vainas de mielina se ve interrumpida por hendiduras denominadas nodos de Ranvier, cuya función es promover el salto del impulso nervioso o potencial de acción entre los mismos con el objetivo de acelerar la comunicación entre una neurona y otra.

El proceso de mielinización tiene lugar a partir de la decimosegunda y décimo tercera semana de gestación y continúa a lo largo de la infancia, adolescencia y adultez en

regiones rostrales (Girard et al., 2007 y Rapoport & Gogtay, 2008). En la literatura, diversos autores como Gogtay et al. (2004); Casey, Galván & Hare (2005) y Lebel, Walker, Leemans & Beaulieu (2008), han señalado que la mielinización lleva un curso espacial inferior-superior. Es decir, que generalmente se da de regiones cerebrales responsables de las funciones sensoriales y motoras (inferiores) hacia áreas de asociación, por ejemplo, la corteza frontal (superiores).

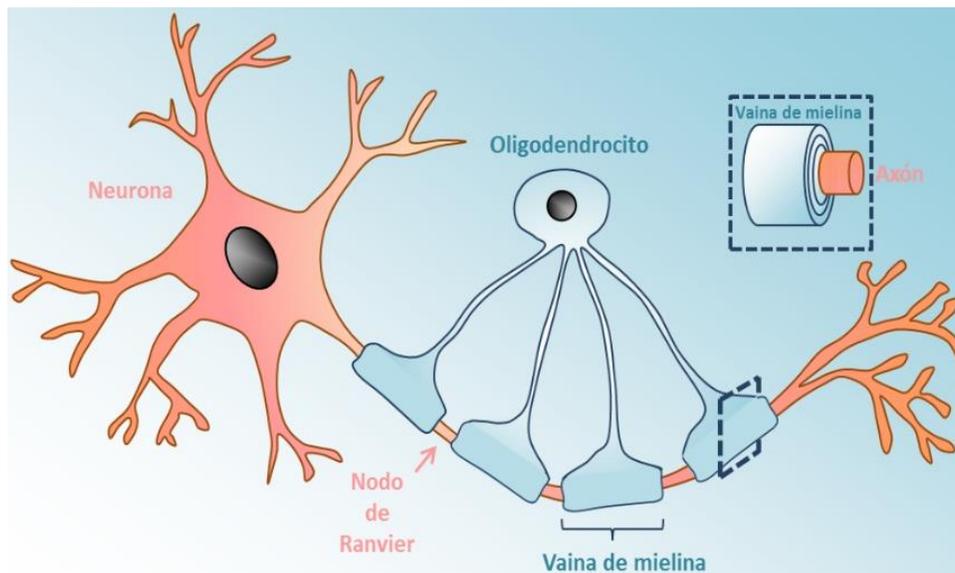


Figura 13. Ilustración del proceso de mielinización axonal (anaranjado) gracias a un oligodendrocito (azul). Ilustración retomada de la página <https://celulasgliales.com/la-mielina/>

Lo previamente señalado guarda mayor relevancia, puesto que tener el conocimiento respecto a que la mielinización se sigue dando en etapas adultas y llega hasta regiones corticales superiores encargadas de los procesos psicológicos propios de los seres humanos como el razonamiento, la atención dirigida, la capacidad de lenguaje, entre otras, podría implicar que hay posibilidad de rescatar esas funciones o revertir en alguna medida

el deterioro que se produce con algunas enfermedad neurodegenerativa es que guarden estrecha relación con la desmielinización.

Para finalizar con el presente apartado de mielinización se debe hacer especial énfasis en que este proceso depende primordialmente de la actividad funcional axónica, la cual se da a partir de las experiencias relacionadas con el ambiente, experiencias sociales, de la comunicación entre neuronas y glías (Ishibashi et al., 2006; Liu et al., 2012; Makinodan, Rosen, Ito y Corfas, 2012; Fields, 2004 y Almeida & Lyons, 2014). Es decir, la relación es directamente proporcional: a más actividad funcional axonal, más mielinización y, por lo tanto, más fortalecimiento de las conexiones sinápticas implicadas (Nordeen y Nordeen, 2004). Adicionalmente, el mayor fortalecimiento de las conexiones sinápticas, mayor la eficiencia y perduración de las funciones psicológicas superiores.

Reorganización neuronal: mantenimiento de las conexiones establecidas versus apoptosis y poda sináptica: Luego de la sobreproducción neuronal y sinaptogénesis generadas a lo largo del desarrollo prenatal, comienza un proceso de depuración y/o eliminación neuronal mediante selección natural, que genera una destrucción letal. En el caso de las neuronas, dicho proceso lleva el nombre de apoptosis o muerte celular programada, mientras que la depuración de conexiones sinápticas se conoce como poda sináptica, poda axónica o eliminación sináptica. Estudiosos en el tema como Lüer y Technau (2009), señalan que la apoptosis neuronal consiste en la desintegración de las células nerviosas en partículas, y generalmente ocurre al final de la gestación. De acuerdo con las investigaciones, se dice que hasta la mitad de las neuronas producidas originalmente pueden ser destruidas mediante este proceso selectivo de desarrollo (Becker & Bonni, 2004 y Yeo & Gautier, 2004). A pesar de que, en el proceso de apoptosis, son las propias

neuronas las responsables de su desaparición y puede considerarse como suicidio celular, la eliminación de neuronas también puede darse a partir de la aparición de enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer, por factores fisicoquímicos e incluso por el envejecimiento (Jiménez del Río y Vélez Pardo, 2001 y Lossi, Cantile, Tamagno & Merighi, 2005).

Dentro de los objetivos primordiales de la apoptosis se encuentran el ajuste en el número total de neuronas presentes en el SNC y SNP para lograr una correcta y suficiente inervación tanto a los centros neurales donde se producen las eferencias como a los centros neurales desde los que recibe aferencias. Por otro lado, también corrige errores en la formación de sinapsis y proteger contra circunstancias que podrían dañar al embrión (Becker & Bonni, 2004 y Buss, Sun & Oppenheim, 2006).

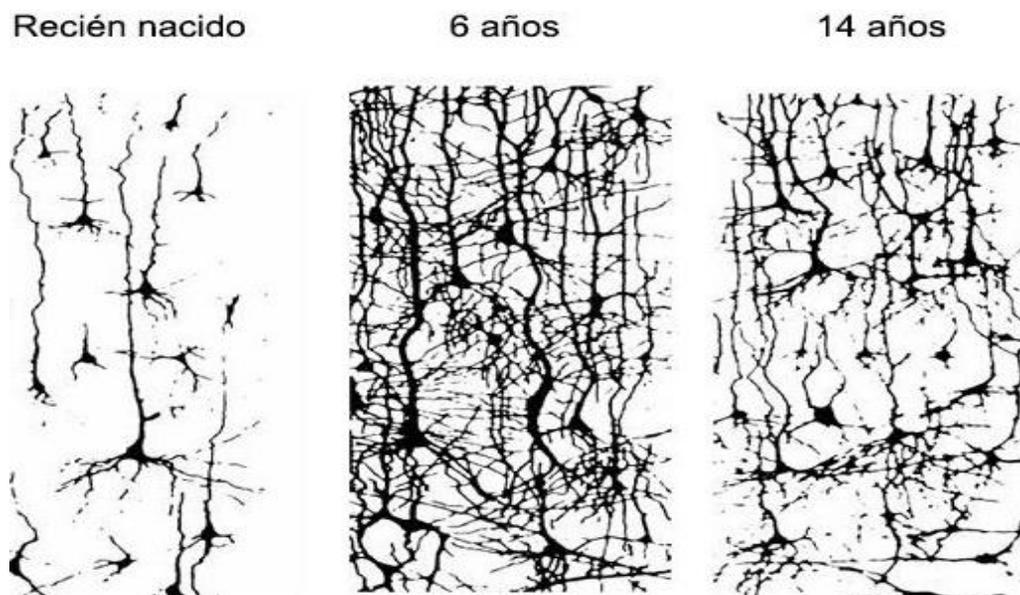


Figura 14. Imagen comparativa de la densidad axonal en el individuo recién nacido, a los 6 y 14 años de edad. Fotografía recuperada del trabajo de Muñoz, S. (2017).

En lo que concierne a la poda axónica o sináptica, ésta tiene lugar en el desarrollo postnatal del SN y es una consecuencia de la apoptosis neuronal y al igual que en ella, existen otros factores externos que pueden desencadenarla, como lesiones o trastornos del SN (Rivkin, 2000; Saxena & Caroni, 2007 y Ashwell & Mai, 2012). Existen dos mecanismos que se encargan de cumplir con la poda axónica: la retracción y degeneración axónicas. El primero consiste en la retracción gradual del axón donde su material de conformación es trasladado hacia secciones proximales del axón. En el segundo, los axones sufren pérdidas de fragmentos ricos en material sináptico (Rohlf, 2016 y Márquez, 2017) que luego es fagocitado (acción de algunas células de asimilar otro tipo de células o elementos para consumirlo o destruirlo) por células de Schwann, por ejemplo (Bishop, Misgeld, Walsh, Gan & Lichtman, 2004; Koirala & Chien-Ping, 2004 y Maor-Nof & Yaron, 2013).

En este apartado se abordó el proceso de eliminación selectiva natural de neuronas y de sinapsis. Sin embargo, es necesario puntualizar bajo qué circunstancias se dan estos procesos que permiten la estabilidad neuronal en el SN. Buss et al. (2006) aseguran que dicha eliminación depende de la competencia neuronal por los llamados factores neurotróficos tales como el factor de crecimiento nervioso (FCN). El FCN es una proteína presente en el SN y en otras partes del cuerpo humano, necesaria para el desarrollo y supervivencia neuronal. Sin embargo otros autores como Lorigados (2003) han señalado que las neurotrofinas están implicadas en la proliferación, diferenciación y crecimiento axónico de las neuronas del SN en desarrollo; asimismo, resulta importante reflexionar sobre el comentario de la misma autora donde asegura que el efecto neurotrófico no es un fenómeno exclusivo del desarrollo embrionario, sino que también las neuronas del

organismo adulto demandan dicho efecto para conservar el suministro estable de neurotrofinas.

Los temas y una investigación profunda respecto al papel activo que fungen las neurotrofinas como el FCN y la neurogénesis en la edad adulta, podrían conducir al camino al que aspira llegar el presente escrito teórico, cuyo planteamiento inicial es saber de qué manera, si ésta existiera o fuera posible, se pueden revertir o recuperar las funciones psicológicas superiores dado un daño o pérdida neuronal causado por la contaminación ambiental. Ya que, aunado a lo anterior y en acuerdo con Rohlfs (2016) en 1983 se descubrió que aquellos axones que no recibían suficiente FCN degeneraban y sus somas morían de esta manera, se sabe que un axón recibe suficiente FCN para sobrevivir estableciendo contactos exitosos con otras neuronas de las cuales reciben esta sustancia. Durante el desarrollo, si un axón no establece el contacto correcto con una neurona a una determinada edad, la neurona muere y, al morir, los espacios vacíos que generó la apoptosis neuronal son ocupados por los axones o dendritas de células nerviosas supervivientes de todo el proceso, generando así una reacomodación y establecimiento de nuevas conexiones sinápticas (Pinel, 2007 y Saxena & Caroni, 2007).

Parece preciso resaltar las palabras textuales con que nuestro siguiente autor se refirió al mantenimiento y/o eliminación de conexiones nerviosas, ya que es uno de los puntos clave que nos conducirá a buscar y hallar una respuesta a nuestro planteamiento. Rohlfs (2010) señala que:

“En los vertebrados, la experiencia (medio ambiente externo), además de la genética (medio ambiente interno), resulta ser crucial en el mantenimiento y/o eliminación de conexiones nerviosas. Se trata de la modulación ambiental del

desarrollo ontogenético (embrionario-fetal) del sistema nervioso. Las neuronas y sinapsis que no son activadas por la experiencia derivada del medio ambiente externo normalmente no sobreviven. Esta sencilla regla cobra especial importancia en lo concerniente a los períodos sensibles de aprendizaje conductual y de desarrollo sensorial y probablemente cognitivo. En estos períodos, el aprendizaje de determinadas conductas, así como el desarrollo de funciones sensoriales y probablemente cognitivas no será viable si las conexiones sinápticas que las posibilitan se han eliminado mediante poda axónica. Esto, a su vez, da lugar a una alteración del desarrollo del individuo. Por lo tanto, la poda axónica es un proceso de desarrollo que tiene un papel protagonista fundamental en la regulación de la plasticidad neural. La plasticidad neural se puede definir como la capacidad del cerebro de reorganizar su morfología y función con base en las experiencias con el medio externo” (p.26).

Por tanto y una vez que se ha hablado de gran parte del desarrollo embrionario neuronal y de conceptos como soma, axón, dendritas, etc., es momento de describir estos elementos que componen una célula nerviosa, unidad estructural y funcional del SN, la neurona.

II.I.II ESTRUCTURA DE LA NEURONA

Generalmente y durante décadas se ha dividido a la neurona en tres partes, las cuales son muy características no solo por su funcionalidad sino por su diferenciación a simple vista. Rains (2002), Leucona (2009), Gartner e Hiatt (2011), Megías et al (2018) y Tortosa (s.f) hablan de los componentes generales de la neurona y señalan que ésta se compone por un cuerpo celular denominado comúnmente como soma que, como cada

célula, contiene un núcleo, mitocondria, material genético y organelos que son vitalmente importantes para su correcto funcionamiento, dicho cuerpo celular o soma tiene en su alrededor extensas ramificaciones llamadas dendritas. Posteriormente, desde el soma se extienden finos tubos llamados neuritas, cada neurona contiene dos tipos de neuritas: dendritas y axón, la función primordial de ambas es recibir y trasladar información, respectivamente, a la siguiente neurona; por ello las dendritas -término que proviene del griego *dendrón* que significa árbol-, deben ser muy ramificadas, algunas de las dendritas contienen espinas dendríticas que facilitan la conexión con otras neuronas, en caso de la extensión del axón éste debe ser lo suficientemente largo para conectar con otra célula, el punto de comienzo del axón se denomina como axónico. Sin embargo, como se revisó en el apartado del SNP, éste está compuesto por fibras nerviosas que se extienden desde los nervios craneales en algunos casos, dado ese planteamiento la longitud de los axones varía y depende de eso mismo, ya que hay axones que se extienden desde la corteza hasta la región caudal de la médula espinal. El axón está cubierto por las vainas de mielina de las que se hizo mención en el proceso de mielinización y, para finalizar, la terminal del axón está caracterizada por una estructura que recibe el nombre de botón presináptico en el que se originan pequeñas vesículas sinápticas que almacenan neurotransmisores que son liberados a la hendidura sináptica dado el potencial de acción y que son recibidos por la siguiente neurona postsináptica, cabe señalar que el botón o terminal axónica está ramificado de forma menos extensa que las dendritas, empero su objetivo es conectar con las dendritas de las siguientes neuronas a través de un solo axón ramificado (Figura 15).

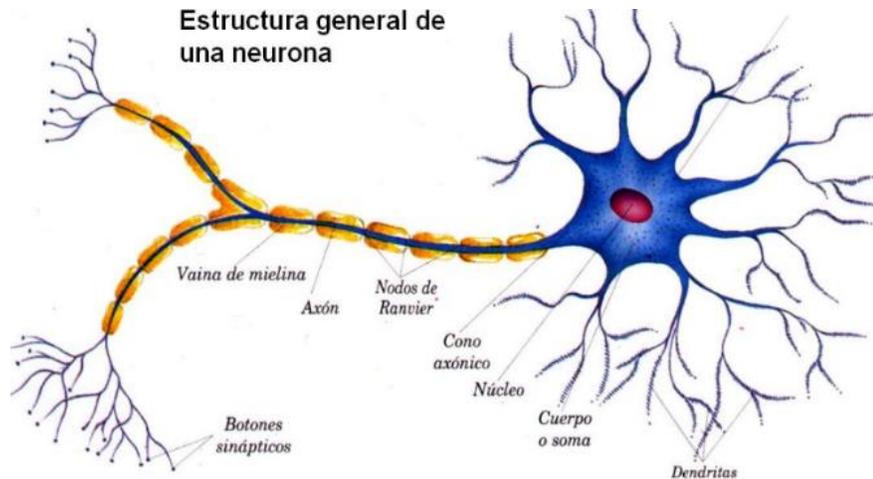


Figura 15. Esquema tomado del sitio web: <https://cuadrocomparativo.org/cuadros-sinopticos-sobre-las-neuronas/>

El objetivo de las neuronas es procesar información que captan en forma de señales eléctricas que recorren el axón, estas señales contienen iones con cargas eléctricas que se mueven por la membrana de la neurona. La membrana de la neurona es semipermeable debido a que en ella hay canales proteicos que sirven como filtro para dejar entrar únicamente ciertos iones. El interior de una neurona en reposo, es decir, que no está enviando señales eléctricas, mantiene una concentración negativa de proteínas, algunos investigadores como Merino y Noriega (2011) señalan que el voltaje de una neurona en reposo oscila entre -40 y de -75mV mientras que otros como Kandel, Schwartz & Jessell (2000) establecen un intervalo que ronda los -60mV a -70mV. Este voltaje cambia mediante la sinapsis que se establezca. El cambio es resultado de la entrada o salida de iones con carga positiva o negativa, según sea el caso. Generalmente los iones que juegan un papel importante para excitar o inhibir una neurona son potasio (K^+), sodio (Na^+), calcio (Ca^{++}) y cloro (Cl^-), posteriormente se describirá el proceso que debe ocurrir para que una neurona modifique su voltaje.

Las neuronas son las células más diversas y complejas que habitan en el cuerpo humano ya que éstas pueden ser clasificadas dependiendo la polaridad, morfología, funcionalidad, conexiones, neurotransmisores o propiedades eléctricas que contengan, lo impresionante es que cada población o grupos de neuronas residen en el SN y trabajan conjuntamente para alcanzar sus objetivos generales y particulares.

II.I.III CLASIFICACIÓN POR POLARIDAD

Primeramente, las neuronas se pueden clasificar por su polaridad, lo cual conlleva una diferencia morfológica notable. Cabe resaltar que las tres partes en que se divide una neurona típica es variable y es por lo que existen diversas morfologías neuronales que hasta ahora se han descubierto. Diversos autores entre ellos Leucona (2009), Gartner e Hiatt (2011) y Megías et al. (2018) concuerdan en que las neuronas se pueden clasificar en tres grupos dada su polaridad y morfología:

Unipolares (seudounipolares): son las neuronas menos frecuentes del SN. Se localizan en el ganglio de la raíz dorsal y algunos ganglios de los nervios craneales. Poseen solamente una proyección; no obstante, esa única proyección se bifurca en una rama periférica que continúa hasta la célula a la que inerva y una rama central que accede al SNC. Principalmente actúan como vínculo entre el SNC y SNP, conformando vías aferentes de la información sensitiva proveniente del exterior. El impulso eléctrico pasa al proceso central sin atravesar el cuerpo somático (Figura 16).

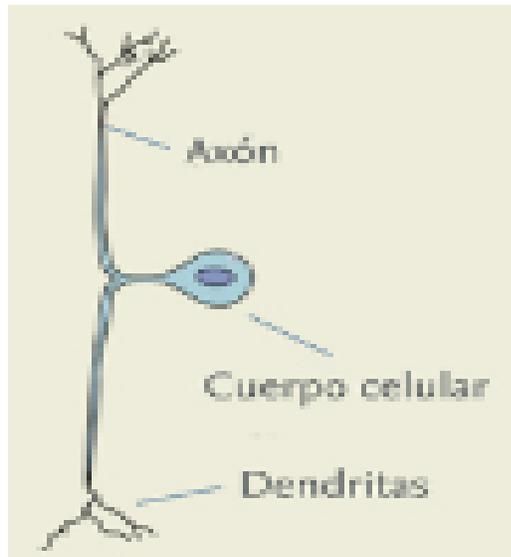


Figura 16. Esquema de neurona unipolar tomado de Elsevier Connect (2018).

Neuronas Bipolares: este tipo de células son menos frecuentes que las multipolares, pero más frecuentes que las unipolares; son principalmente sensoriales y están especializadas en la transmisión de señales nerviosas que provienen de sentidos específicos por lo que se encuentran en el epitelio olfativo y los ganglios del nervio vestibulococlear. Poseen dos proyecciones a partir del soma: una dendrita y un axón (Figura 17).

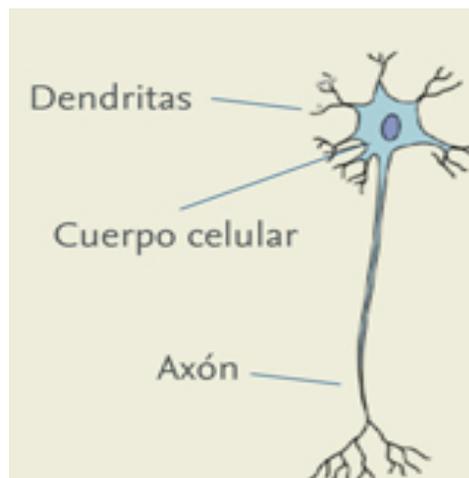


Figura 17. Esquema de una neurona bipolar tomado de Elsevier Connect (2018).

Neuronas Multipolares: son ubicuas, es decir, este tipo de neuronas son las más comunes en el SN, generalmente se trata de neuronas motoras y se localizan en la medula espinal, la corteza cerebral y cerebelosa. Poseen diversas reorganizaciones de dendritas que se originan en el soma y contienen un único axón (Figura 18).

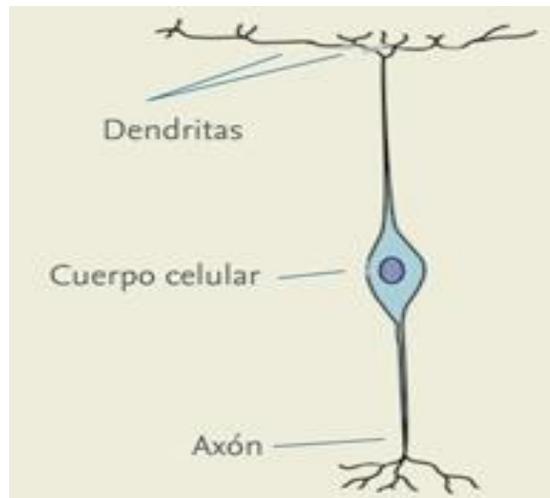


Figura 18. Célula multipolar, recuperado de Elsevier Connect (2018).

II.I.IV CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA

La morfología del soma o del árbol dendrítico o axónico también desencadena diferentes organizaciones de grupos de neuronas, entre ellas se encuentran:

Neuronas Piramidales: suponen alrededor del 80% de la población neuronal localizada en la corteza cerebral, empero, también se han localizado en diversas áreas como la corteza motora, la corteza prefrontal el tracto corticoespinal, el hipocampo y la amígdala. Se consideran neuronas de proyección, es decir, se comunican con neuronas separadas y alejadas del sitio donde nacieron. También suele actuar como neuronas excitatorias. Su nombre deriva de la apariencia triangular o piramidal del soma. Se han detectado las principales funciones y procesos que llevan a cabo, por ejemplo, debido al papel excitatorio

que desarrollan en la corteza prefrontal se relacionan con procesos cognitivos de gran relevancia como las tareas ejecutivas. Las neuronas piramidales en el hipocampo cobran relevancia en las funciones de memoria y orientación, a su vez, guardan estrecha relación con el control voluntario de los músculos. De hecho, el control motor es la función tradicionalmente asociada a este tipo de neuronas (Kandel, Schwartz & Jessell, 2001).

Neuronas Estrelladas: este tipo de neuronas se encuentran generalmente en el cerebelo y la corteza cerebral. A pesar de que existen diferentes tipos de neuronas estrelladas, su morfología general es muy similar en cada tipo. Como su nombre lo indica su soma tiene forma de estrella. El núcleo contiene cromatina laxa (forma en que se presenta el ADN en el núcleo celular) y un citoplasma con escasos orgánulos, respecto al axón. El axón se ramifica cerca del soma formando una red de nervios que se cruzan entre sí, lo que desencadena sinapsis sobre diversas zonas de las células de Purkinje y sobre otras interneuronas.

Neuronas Poliédricas: Son neuronas motoras ubicadas en el SNC que proyectan su axón hacia una glándula, transmiten un impulso nervioso que libera neurotransmisores a la membrana postsináptica de cualquier motoneurona para que reciba, codifique la información y la ejecute a manera de conducta.

Neuronas Fusiformes: Este tipo de neuronas solo está presente en un número muy limitado de mamíferos. Se dice que están estrechamente relacionadas con el comportamiento social. También son neuronas de proyección (Fajardo et al., 2008). Se localizan principalmente en la corteza cingulada anterior y la ínsula. Sin embargo, actualmente se descubrió que estas neuronas también se encuentran en la corteza dorsolateral del córtex prefrontal humano. De acuerdo con la neurobióloga Watson (2006),

las características más particulares de este tipo de neuronas, es que cuentan con un axón largo, dendritas de arborización simple y espinas reducidas, pero generan una rápida conducción del impulso eléctrico. Dada su apariencia también es conocida como neurona en huso (Manrique, 2017). A manera de hipótesis, muchos investigadores, entre ellos Craig (2009), han intuido la relación de estas neuronas con desordenes psiquiátricos. Asimismo, sugiere que hay una amplia correspondencia con el síndrome del espectro autista y con la enfermedad de Alzheimer ya que, en estas enfermedades, se pierde alrededor del 60% de la población de estas neuronas.

Neuronas Espejo: el descubrimiento de las neuronas espejo es un hallazgo reciente y su impacto ha cobrado relevancia ya que los investigadores que se han dedicado a comprender su funcionamiento han declarado que uno de los mecanismos que mantiene estrecha relación con la función de las neuronas espejo es la imitación, a la cual se le atribuye un papel muy importante en el aprendizaje, principalmente de habilidades motoras. Lo anterior significa una nueva línea de investigación y oportunidad para diferentes ciencias como la psicología, rehabilitación, neuropsicología, neurofisiología, entre otras. En el caso de la psicología enfocada en la rehabilitación con ayuda de las neurociencias, podrían generar mecanismos que ayuden a individuos que han perdido algunas habilidades o capacidades motoras a causa de algún percance, a aprenderlas o reaprenderlas; de igual forma, otra de las funciones que se han asociado con este tipo de neuronas es la capacidad empática de los seres humanos respecto a situaciones que se observan en otros seres vivos (Bautista y Navarro, 2011).

II.I.V CLASIFICACIÓN FUNCIONAL

Otra manera de agrupar a las neuronas es dada la función que ejercen en el SN. En el capítulo I se revisaron las vías aferentes y eferentes que conforman al circuito del SN. Sin embargo, en este capítulo dedicado a las neuronas se abordará de nuevo el tema, pero de una forma más específica.

Respecto a la literatura hallada en torno al tema, se pueden clasificar a las neuronas en tres grupos de acuerdo con su función:

Neuronas Sensoriales: son células nerviosas aferentes. Se estimulan a través de sus receptores dendríticos en la periferia y transportan la información al SNC para responder a los estímulos ambientales internos y externos. Las neuronas sensoriales se activan a partir de estímulos físicos como la luz, el sonido, la temperatura, entre otros.

Neuronas Motoras: células eferentes que parten del SNC y transmiten el impulso a glándulas, músculos y otras neuronas. Cumple una función integradora para regular las actividades corporales. Lo anterior se da de la siguiente forma:

- Contracción de los músculos esqueléticos de todo el cuerpo.
- Contracción de músculo liso en órganos internos.
- Secreción de glándulas exocrinas y endocrinas en algunas partes del cuerpo.

Estas actividades se denominan colectivamente funciones motoras del sistema nervioso y los músculos y glándulas se llaman efectores.

Interneuronas: De acuerdo con autores como Leucona (2009), Gartner e Hiatt (2011), Megías et al. (2018) y Tortosa (s.f), la mayor proporción de neuronas que participan en las funciones integradoras son interneuronas. Su característica principal es que son exclusivas del SNC y su función consiste en contactar neuronas cercanas entre sí en el encéfalo, médula espinal o ganglios, a través de los axones. Las funciones integradoras representan la capacidad del SNC de procesar la información sensorial, analizándola y almacenando parte de ella, lo cual va seguido de la toma de decisiones para que tenga lugar una respuesta apropiada.

II.I.VI CLASIFICACIÓN POR LIBERACIÓN DE NEUROTRANSMISORES

La liberación de neurotransmisores es otra forma de clasificar a las neuronas, ya que existen grupos de éstas que se encargan de liberar determinado neurotransmisor que puede ser excitatorio o inhibitorio en el SN (Megías et al., 2018). Existen neuronas que son:

- Serotoninérgicas
- Dompaminérgicas
- GABAérgicas
- Glutamatérgicas
- Colinérgicas
- Noradrenérgicas
- Vasopresinérgicas
- Oxitocinérgicas

Cada neurotransmisor cumple con funciones específicas que se ven relacionadas con conductas adictivas, estado anímico o en procesos de memoria y aprendizaje.

II.I.VII SINAPSIS

Anteriormente se mencionó que las neuronas se comunican unas con otras a través de las dendritas o del axón. A cada conexión neuronal se le conoce como sinapsis, la cual no es idéntica en todos los casos. Es decir, dependiendo de la serie de situaciones presinápticas se genera un tipo específico de sinapsis (Megías et al., 2018).

Antes de describir los tipos de sinapsis que hasta ahora se conocen, es necesario hacer algunas acotaciones respecto a lo que es una sinapsis propiamente; Valencia, Colín y Fortoul (2018) mencionan que las sinapsis son sitios de comunicación neuronal presentes en todas las estructuras cerebrales. Asimismo, añaden que la forma más usual de contacto es a partir de estructuras postsinápticas que establecen el contacto sináptico con las terminales del axón, por lo que las neuronas no forman redes continuas, sino que las sinapsis ocupan un pequeño espacio entre ellas.

La sinapsis neuronal, cualquiera que sea su tipo, involucra básicamente tres componentes principales: neurona presináptica, hendidura sináptica y neurona postsináptica; como es de imaginarse, la primera hace referencia a la célula nerviosa que contiene el impulso eléctrico y/o información que ha de ser transmitida. La hendidura sináptica o espacio sináptico, como también se conoce, es el mínimo espacio que existe entre neuronas. Finalmente, la neurona postsináptica es aquella célula receptora de la información en cuestión.

El contacto entre neuronas es variado y, al igual que con las neuronas, las sinapsis pueden clasificarse en grupos con particularidades (Muñoz, 2016). Por ejemplo:

De acuerdo con el sitio de contacto: La morfología de las neuronas está especialmente diseñada de tal forma que el contacto para establecer la comunicación entre ellas se dé exitosamente. Por tal motivo las sinapsis pueden ser:

- **Axosomáticas:** el axón de la neurona presináptica establece contacto con el soma de la neurona postsináptica.
- **Axodendríticas:** el axón de la neurona presináptica hace sinapsis con las dendritas o las espinas dendríticas de la siguiente neurona.
- **Axoaxónicas:** el axón hace sinapsis sobre el axón de la otra neurona.
- **Dendrodendríticas:** las dendritas de la primera neurona hacen contacto con las dendritas de la siguiente célula.

De acuerdo con el tipo de células involucradas: Para que se lleven a cabo los procesos más complejos, así como las conductas básicas de nuestro cuerpo, las neuronas se conectan con determinado tipo de células. Las sinapsis según el tipo de células son:

- **Neurona-neurona:** son específicas del SNC y se encargan de procesos psicológicos como aprendizaje, memoria, atención, razonamiento y otros fenómenos cognitivos. En este caso ambas células son nerviosas.
- **Neurona-célula muscular:** también denominada sinapsis neuromuscular, este contacto se da cuando una motoneurona inerva una fibra muscular.
- **Neurona-célula secretora:** este tipo de sinapsis se da a partir del contacto de una neurona con una célula secretora. La sinapsis provoca que ésta última, la célula secretora, libere alguna sustancia en el organismo, por ejemplo, hormonas.

De acuerdo con el efecto postsináptico: el resultado de una sinapsis, cualquiera que sea su tipo, desencadena efectos excitatorios o inhibitorios en el organismo. Merino y Noriega (2011) aseguran que son esos dos los resultados postsinápticos posibles a partir de una comunicación neuronal.

Ambos casos, sea excitatoria o inhibitoria, son consecuencia del tipo de neuronas que liberan determinado neurotransmisor, ya que hay neurotransmisores excitatorios o inhibitorios. Respecto de las sinapsis inhibitorias o excitatorias, Merino y Noriega (2011) expresan las siguientes características:

- **Sinapsis Excitatoria:** la unión del neurotransmisor al receptor de la neurona postsináptica produce una despolarización a través de la membrana semipermeable. Al resultado se le conoce como potencial excitatorio postsináptico. Este potencial se da a partir de la apertura de canales de Na^+ y K^+ en la membrana semipermeable, provocando un flujo neto de iones positivos que despolarizan la neurona, lo que hace muy probable un potencial de acción. Por despolarización se entiende que la neurona cambia su carga negativa por positiva.

- **Sinapsis Inhibitoria:** la recepción del neurotransmisor de la neurona postsináptica produce una hiperpolarización en la membrana semipermeable. Al resultado se le conoce como potencial inhibitorio postsináptico. Dicho potencial se genera debido al cierre de canales de Na^+ o por la apertura de canales de Cl^- , ocasionando que la neurona se hiperpolarice, lo que haría menos probable un potencial de acción. En este caso, hiperpolarización es entendida como el efecto de hacer más negativa la carga de la neurona.

De acuerdo con la forma de transmisión de la información: Otra forma de clasificar las sinapsis es a partir de la forma en que las neuronas transfieren el potencial de acción a neuronas postsinápticas. Al respecto hay mucho contenido científico y una cantidad muy grande de autores que coinciden con las características de este tipo de sinapsis. Por ejemplo, Duque, Morales y Duque (1997) las describen de la siguiente manera:

- ***Sinapsis Eléctrica:*** esta transferencia de información fue demostrada como la más prevalente en estadios tempranos del desarrollo intrauterino. De acuerdo con un grupo de neurociencias de la Universidad del Valle en Colombia (citado en Duque et al., 1997), resultaría interesante confirmar el hallazgo ya que en las etapas adultas de un individuo las sinapsis más predominantes son las químicas.

Las sinapsis eléctricas fueron descubiertas por Furshpan y Potter en 1959 a través de la implementación de microelectrodos con los que se dieron cuenta y demostraron que podía haber un paso directo de corriente eléctrica entre axones del ganglio abdominal del cangrejo de río, dichos hallazgos se extendieron hasta los mamíferos (Duque et al., 1997 y Tresguerres et al., 2005). La sinapsis eléctrica consiste, básicamente, en el traspaso de iones de una célula a otra a través de los canales iónicos funcionales que se abren a partir del potencial de acción generado por la entrada de sodio a la neurona, éste llega a la terminal axónica y los canales de ambas neuronas se juntan debido a la pequeña distancia que existe entre una y otra. Recordemos que el espacio que las separa se llama hendidura sináptica y en este tipo de sinapsis, las células están en contacto estrecho, la separación es de aproximadamente 1.6 nm y 2nm (Duque et al., 1997) (Figura 19).

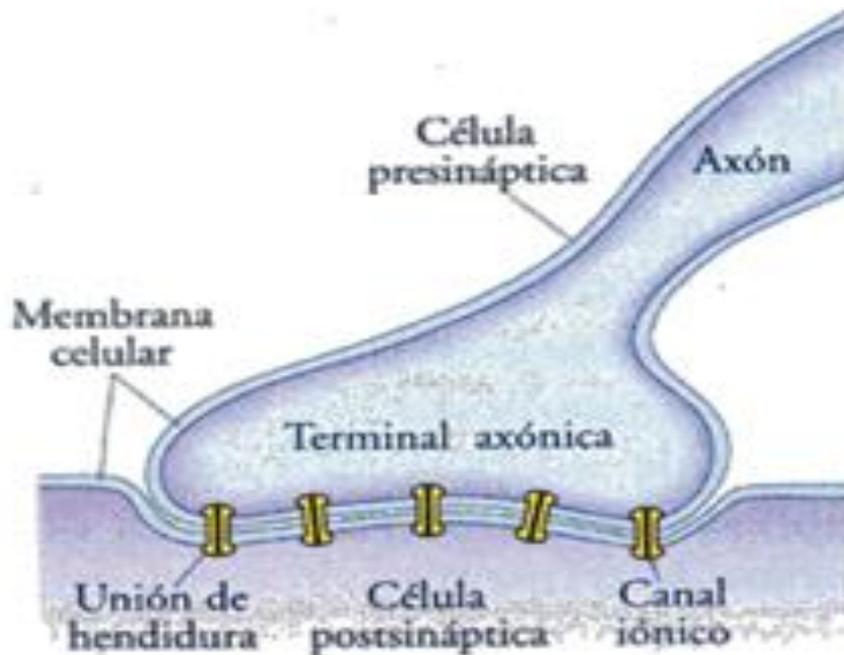


Figura 19. Ilustración de los componentes básicos de una sinapsis eléctrica retomada de la página web: <https://sites.google.com/site/sinapsiselectrica918c/diferencias-entre-sinapsis-electrica-y-sinapsis-quimica>

Sinapsis Química: Las sinapsis químicas o bioquímicas incluyen para su proceso por lo menos tres componentes fundamentales: terminación presináptica con alrededor de 300,000 vesículas sinápticas que almacenan los neurotransmisores que se liberarán (Duque, 1997); la hendidura sináptica, zona adonde se expulsan los neurotransmisores de la membrana presináptica y que en células en reposo mantiene un espacio de 20nm a 30 nm entre neuronas (Luján, 2004; Tresguerres et al., 2005). Aunque entre algunos autores existe esta diferencia, ésta no es significativa, ya que Duque et al. (1997) señalan que oscila desde los 10nm hasta los 40nm, mientras Merino y Noriega (2011) establecen una distancia de 20nm a 50nm; el tercer y último elemento es la membrana postsináptica, en ella se acumulan los receptores para los neurotransmisores. La unión del neurotransmisor con el receptor dará lugar a través de diferentes mecanismos a modificaciones del potencial de membrana de la neurona postsináptica (Figura 20).

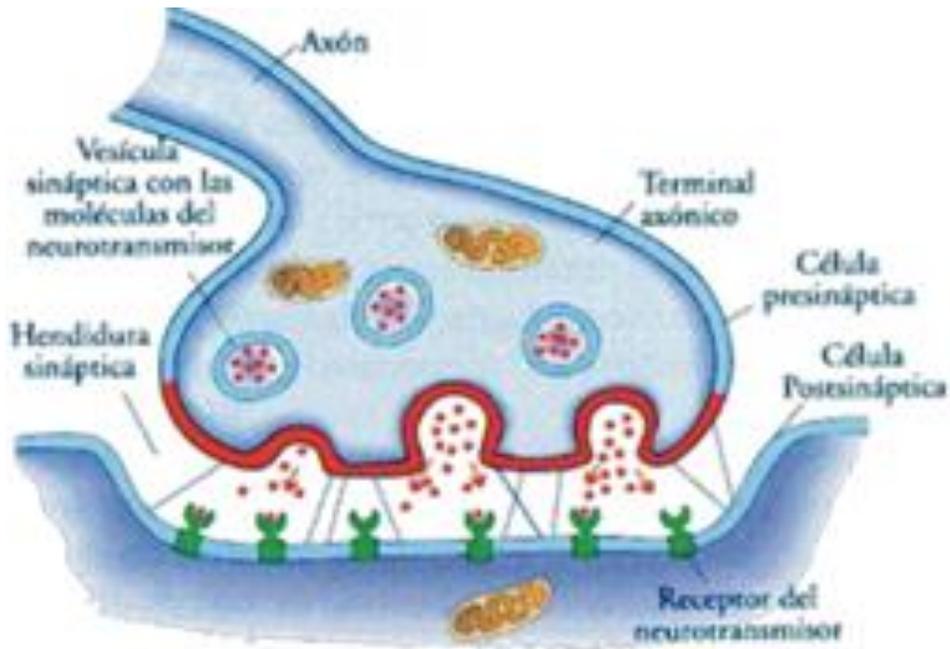


Figura 20. Ilustración de los componentes básicos en una sinapsis química retomada de <https://sites.google.com/site/sinapsiselectrica18c/diferencias-entre-sinapsis-electrica-y-sinapsis-quimica>.

Una de las características que diferencian a la sinapsis eléctrica de la bioquímica es que en la segunda hay presencia de vesículas sinápticas en las terminales presinápticas. Además, en las sinapsis eléctricas no hay retraso sináptico por ser una comunicación fluida y continua, mientras que en la bioquímica hay una pausa de 1 ms aproximadamente (Tresguerres et al., 2005).

II.I.VIII MUERTE NEURONAL

Cuando se abordó el desarrollo embrionario neuronal se expuso acerca de unos de los procesos de depuración natural que se llevan a cabo en el SN, la apoptosis neuronal (Figura 21). Sin embargo, existe otro fenómeno de muerte neuronal al que se ha denominado neurodegeneración patológica o necrosis neuronal. De acuerdo con autores como Tapia (1998) y López-Meraz et al. (2012), éste fenómeno representa un problema mayor y no es en beneficio del propio desarrollo del organismo, ya que da lugar a enfermedades neurodegenerativas (Torrell, 2015) que afectan no solo al SN, sino a todo lo que él regula. Con el desarrollo de estas patologías, se van perdiendo funciones psicológicas que pueden ir imposibilitando al individuo para llevar a cabo tareas tan sencillas como caminar, dirigir la atención, también se presenta pérdida de lenguaje y se afecta la capacidad de raciocinio. Una de las problemáticas más comunes y la consecuencia que los afecta considerablemente es la pérdida de memoria, además de habilidades o aprendizajes específicos que significarían diversas implicaciones en la vida cotidiana del individuo. Asimismo, esta pérdida de memoria pone en riesgo la integridad física y moral del individuo, ya que pueden olvidar su propio domicilio, en donde están o hacia dónde se dirigían en el momento en que les dio el lapsus. También van olvidando rostros y parentescos conforme avanza la enfermedad y, hasta ahora, muchos investigadores señalan no encontrar, aún, una cura o rehabilitación que revierta los efectos.

Empero, sí es vasta la información preventiva que recomiendan los especialistas para mantener un funcionamiento cognitivo adecuado y retrasar los efectos negativos que la edad representa para la población neuronal y en general en el SN. En capítulos posteriores, dedicados al objetivo que procura alcanzar este escrito, se desarrollarán puntualmente los

factores de riesgo externos e internos que predisponen a un individuo a padecer un deterioro a nivel SN y, conjuntamente, una lista de recomendaciones que previenen el daño y mantienen un funcionamiento cognitivo adecuado y eficiente.

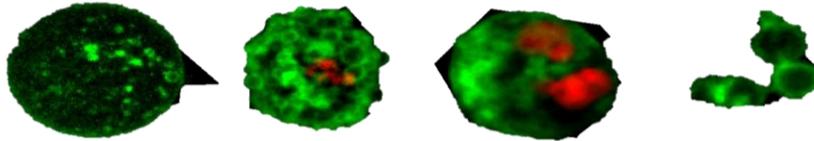


Figura 21. Secuencia ilustrativa del proceso de apoptosis neuronal, recuperada de Vázquez y Cervantes (2016).

II.II GLÍAS

Poco se ha hablado e investigado de las demás células que están inmersas en el SN además de las neuronas; las células gliales son más importantes de lo que parecen y, al contrario de lo que se dice, significan mucho más que células de sostén para las neuronas pues participan en la formación, operación y modulación de los circuitos sinápticos, de hecho, al igual que las neuronas, hay diversos tipos, cada una especializada en tareas específicas.

Las glías o neuroglías, como también se les llama, son células que forman parte del complejo SN. Las glías son las células que más abundan en el cerebro, no son células nerviosas como las neuronas porque no transmiten potencial de acción. De acuerdo con Reyes-Haro et al. (2014) y Talaverón y Morado (2019), fue el científico alemán Rudolf Virchow quien en 1858 denominó neuroglia al “pegamento del cerebro” que se encontraba entre las neuronas y las mantenía unidas.

Al entender que existen otro tipo de células en el SN que cumplen una función completamente distinta a las de las neuronas, también se entiende que prestarle mayor

atención a las neuronas, como hasta ahora se hace, no es suficiente porque nos podría brindar una visión limitada del funcionamiento cerebral, ya que ambas células están interrelacionadas en una red mayor y más compleja en cuanto a fisiología y anatomía. En palabras del autor Bribián y De Castro (2007) comprender al SNC involucra aceptar que:

“El correcto funcionamiento del cerebro maduro se debe a la existencia de varios tipos celulares específicos y, sobre todo, al complicado y extremadamente preciso patrón de interconexiones existentes entre ellos. Los diferentes linajes celulares (neuronas, astrocitos y oligodendrocitos) interactúan para generar la que quizás sea la estructura más compleja del organismo, el sistema nervioso central (SNC). A su vez, las células de la glía establecen una variada gama de interacciones con las neuronas que resulta fundamental para la fisiología del SNC” (p.535).

Diversos autores señalan que las glías están presentes desde los invertebrados más simples hasta los seres humanos, y que la relación en cuanto a abundancia es directamente proporcional al tamaño del cerebro. Es decir, el porcentaje de glía en los gusanos es bajo, en los moscos fruteros se eleva y representa el 25% de las células del SNC, en el ratón este porcentaje es aproximadamente del 65% del total de las células del encéfalo, mientras que, en el cerebro humano, estas células representan alrededor del 90% de las células totales (Reyes-Haro et al., 2014). Otros autores como Williams & Herrup (1988 citado en FECYT, 2007) y Krebs, Hüttmann y Steinhäuserde (2005), de igual manera señalan que las células gliales son 10 veces más que la cantidad de neuronas que hay en el cerebro humano. Si reflexionamos sobre ello, podemos comprender que su papel tanto en el funcionamiento cerebral como en la investigación científica podría cobrar mayor importancia. En cuanto al funcionamiento porque si se sabe que representan el 90% de las células, quiere decir que

son indispensables para el funcionamiento de las neuronas, a pesar de que éstas sean las responsables de los procesos psicológicos. En cuanto a la investigación científica, porque es posible que sean la respuesta a problemáticas que nos aquejan como el planteamiento del presente trabajo.

A manera de paréntesis y como recomendación para los lectores de esta propuesta, es de suma importancia que giremos el foco de atención hacia el entendimiento de las glías, sobre su proceso, su funcionamiento, la relación entre ellas mismas, la relación con las neuronas y la relación con el SN en general, además de conocer sus alcances y todo aquello en que se desempeñan. No se debe olvidar que el estudio científico, a pesar de estudiarse a veces por separado y por unidades, al final es parte de un todo y debe verse de manera holística, porque somos sistemas. El cuerpo y lo que acontece en él, está constituido por sistemas: sistemas digestivo, respiratorio, reproductivo, etc. y, aunque se estudien de maneras separadas al final siempre se llega a la conclusión de que están interrelacionados e intrarrelacionados, y esas relaciones modifican toda la estructura o sistema. Lo mismo pasa con las neuronas entre neuronas y con glías y las glías con las glías mismas y con neuronas y todo ese enmarañado con el encéfalo causando ya sea un buen funcionamiento si ambas poblaciones se encuentran sanas o desencadenando perturbaciones cognitivas o desgaste cerebral si alguna de las poblaciones está dañada.

II.II.I DESARROLLO EMBRIONARIO

El desarrollo embrionario de las glías comienza a partir de las células neuroepiteliales cuando han cesado la producción de neuroblastos y éstas comienzan a producir glioblastos. Es decir, alrededor del quinto y primer año de vida; de los glioblastos derivan principalmente astrocitos, oligodendrocitos y otras células macrogliales los cuales

son variaciones de células gliales de las cuales se abordará más adelante (Rojas y Ortuño, 2011; Rohlf, 2013).

Resulta buena noticia saber que en las células gliales existe un proceso de gliogénesis, así como en las neuronas existe la denominada neurogénesis, que como se ha de recordar, es el proceso en el cual se generan nuevas neuronas a pesar de ser un cerebro adulto. Entonces al hablar de gliogénesis, se entiende que es el proceso en el cual se generan nuevas células gliales a lo largo de la vida del individuo; obviamente, este proceso depende de todas las relaciones que mantiene el organismo y que puedan provocar el nacimiento de nuevas glías, ya que, en sintonía con Rodríguez (2011), el organismo cuenta con células madre que tienen la capacidad de dividirse y generar nuevas células. Cabe mencionar que la neurogénesis y la gliogénesis ofrecen la oportunidad de explorar el tratamiento contra enfermedades neurodegenerativas, ya que de acuerdo con Talaverón y Morado (2019), gracias a estudios recientes se ha demostrado que en la mayoría de las enfermedades neurodegenerativas está implicada la glía, siendo su disfunción un determinante para el desarrollo de muchas de ellas, como ocurre, por ejemplo, con el acúmulo de β -amiloide en la enfermedad de Alzheimer (Ransohoff, 2016, citado en Talaverón y Morado, 2019). En la misma línea, esta consideración tendrá un gran alcance para el desarrollo de terapias o tratamientos que promuevan la regeneración neuronal debido a lesiones espinales o de daño por infarto cerebrovascular puesto que las células madre son potencialmente una fuente generadora de células cerebrales.

II.II.II CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA Y FUNCIONAL

En todo este tiempo, la comunidad científica se ha dedicado a clasificar a las células gliales en dos grupos generales, mientras que en esos dos grupos se enlistan en los siguientes tipos de glías acorde a su morfología y funciones:

MACROGLÍAS:

Las macroglías es la primera categoría en que se agrupan las diferentes células gliales. Se denominan macroglías debido a que son las de mayor tamaño en comparación con las demás:

Astroцитos: comenzando por su forma, para ubicarlas de manera visual, los astroцитos contienen una proteína en el citoesqueleto llamada proteína glial fibrilar ácida, los filamentos intermedios le dan el nombre de astroцитo a la célula por la forma estrellada que se reconoce a simple vista. Algunos escritores como Calderón y Rivera (2012), señalan que los astroцитos son el tipo de células gliales más abundantes, ya que representan alrededor del 85% de las glías. Sin embargo, otros autores como Megías, Molist y Pombal (2017), señalan que el número de astroцитos es variable dependiendo de la zona, pero suelen representar del 20 al 25% del volumen de la mayor parte de las áreas del encéfalo.

La creación de contactos sinápticos, así como su maduración, mantenimiento y eliminación, dependen de la presencia de células gliales, por tanto, la comunicación neuronal depende de las glías. Lo anterior quedó evidenciado con un trabajo realizado por Pyka et al. (2011) en el cual, básicamente, se aislaron las neuronas de un grupo de roedores y se pudo observar que dichas neuronas eran mínimamente capaces de establecer sinapsis por sí solas y las pocas que lograban establecerse registraron una actividad muy baja.

Posteriormente, al cultivo se le añadieron astrocitos y se observó un incremento 10 veces mayor de lo habitual en las sinapsis establecidas y actividad. La explicación a este resultado, dentro de muchos otros motivos, fue que los astrocitos tienen la capacidad funcional de fabricar y liberar neurotransmisores conocidos como gliotransmisores. Además, hay una lista extensa de las funciones de las que se encargan este tipo de glías tales como:

- Poseer receptores para otros neurotransmisores. Esto les permite conocer las necesidades de las neuronas para proporcionar una rápida respuesta, siendo la presencia del terminal astrocítico de vital importancia en la modulación de la actividad de la sinapsis. A esto es a lo que se conoce como sinapsis tripartita, dada la presencia de un elemento presináptico, uno postsináptico y un tercero astrocítico (Araque et al., 1999, citado en Talaverón y Morado, 2019).
- Los astrocitos se encargan de eliminar las sinapsis que dejan de ser útiles y funcionales. De acuerdo con Acosta et al. (2017), este tema cobra mayor relevancia en el caso de enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer.
- El paso de sustancias al interior del encéfalo está regulado por los astrocitos, ya que, el SNC al estar protegido por la barrera hematoencefálica, los astrocitos son las células dedicadas a filtrar y seleccionar las sustancias que atravesarán dicha barrera. Por lo general, sólo permiten el paso de oxígeno y glucosa porque son estos dos componentes los recursos primordiales y básicos para llevar a cabo el metabolismo neuronal. Lo que resulta interesante es que cuando se sufre una lesión o se daña la barrera hematoencefálica, los astrocitos se trasladan al lugar de la lesión y forman una barrera provisional para evitar daños mayores y

evitar la hemorragia al mismo tiempo que secretan neurotróficos para estimular la regeneración del área dañada (Verkhatsky & Butt, 2007).

- En el capítulo anterior se abordó el tema de la neurogénesis que, como se recordará, es el proceso en el cual acontece el nacimiento de nuevas neuronas a lo largo de toda la vida del individuo y no únicamente en el desarrollo embrionario como se pensaba en décadas pasadas, también se recordará que este proceso tiene lugar en dos zonas clave del encéfalo: zona subventricular y el giro dentado del hipocampo, lo impresionante es que son astrocitos, con propiedades de células madre, los encargados de dar lugar a nuevos astrocitos, a neuronas y a oligodendrocitos (Doetsch et al. 1999).

Siendo un punto importante que abordar, los astrocitos han cobrado mayor relevancia, ya que ha llevado a la comunidad científica a cuestionarse acerca del papel que juegan en las patologías y es que recientemente se ha divulgado que la proteína glial fibrilar acídica que poseen se incrementa considerablemente siempre que sucede una lesión que involucra muerte neuronal. De igual forma, en el SNC el número de astrocitos se incrementa inmediatamente en la región dañada (astrogliosis). Lo anterior permite crear un ambiente neuroprotector que evita que continúe el daño hacia otras regiones cerebrales, aunque impide la apropiada regeneración neuronal en la misma. Es como si fuera un arma de doble filo, ya que en el campo experimental se ha eliminado la expresión de la proteína y se observan resultados contrarios, es decir, la pérdida neuronal posterior a las lesiones es mayor, aunque existe un incremento en el potencial para la regeneración (Calderón y Rivera, 2012).

Por último, respecto a los astrocitos, Megías et al. (2017), aseguran que los éstos son resistentes a la falta de oxígeno y de glucosa. Los astrocitos pueden aguantar mucho más tiempo vivos que las neuronas tras la privación de estas moléculas debido a que almacenan glucógeno en su interior y pueden obtener adenosín trifosfato (ATP) de forma anaeróbica.

Oligodendrocitos: la oligodendroglía mantiene una forma o morfología bastante irregular y variable de una a otra. Sin embargo, una de las generalidades con las que puede identificarse de manera sencilla es a través de su forma redondeada. Un núcleo envuelto en escaso protoplasma del cual se originan prolongaciones largas (Del Rio-Hortega,1922). En el adulto, los oligodendrocitos se distribuyen de manera homogénea por todo el SNC, principalmente en la sustancia blanca, pero también en la sustancia gris. Sin embargo, durante el desarrollo embrionario, la oligodendrogénesis tiene lugar en distintos lugares del tubo neural y se da a distintos tiempos. Los oligodendrocitos son las células gliales especializadas en mielinizar los axones del SNC. Un solo oligodendrocito puede ser el responsable de mielinizar hasta 50 axones (Figura 22); como se recordará, los axones mielinizados permiten que el impulso eléctrico viaje de manera exitosa y rápida a través de ellos hasta llegar a la siguiente neurona. Esa sería la función más relevante y la cual cobra mayor importancia en el presente escrito debido a que la pérdida de oligodendrocitos y mielina causan las enfermedades denominadas como ‘desmielinizantes’, de las cuales se abordarán más tarde sus características, sin embargo, de las más reconocidas y frecuentes es la esclerosis múltiple. Actualmente se desconocen con precisión los motivos que desencadenan la vulnerabilidad de este tipo de células gliales, empero, se tiene un registro muy básico de que una de las razones por las que se ve comprometida la salud de estas

células es la excitotoxicidad (Matute, 2006). Cabe señalar que los oligodendrocitos poseen receptores glutamatergicos cuya actividad prolongada desencadena el daño y posterior muerte a esta población glial. A eso se le conoce, básicamente, como excitotoxicidad: a la sobreestimulación del neurotransmisor excitatorio de glutamato que desencadena en muerte neuronal o glial (Ortega, 2005).

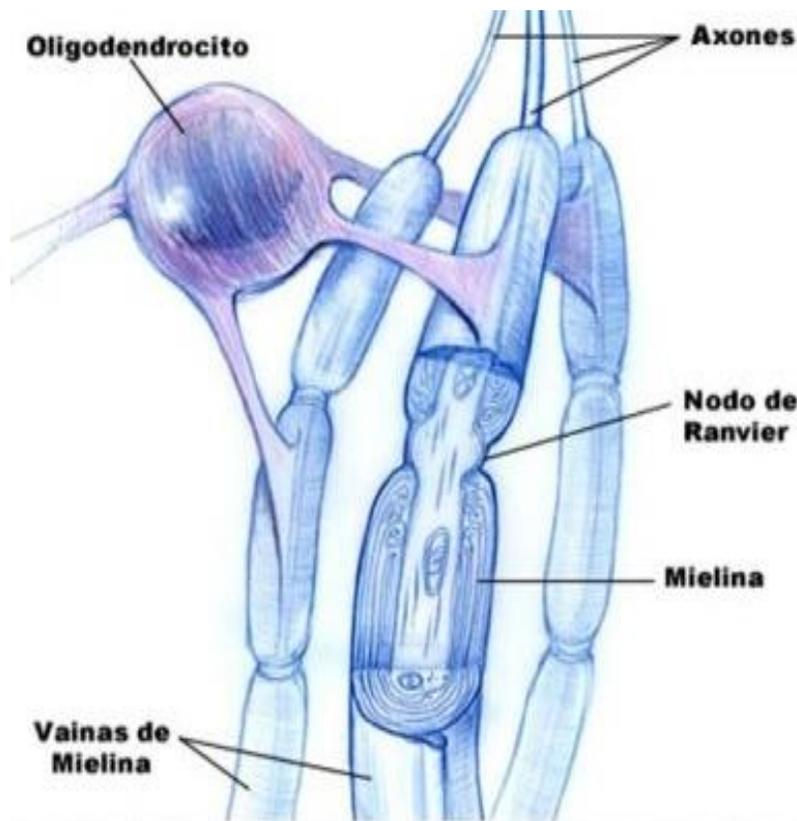


Figura 22. Ilustración de un oligodendrocito en proceso de mielinización de diversos axones, ilustración recuperada de Sonzini, B. (s.f.).

Para desencadenar el punto crítico que se requiere abordar, es importante resaltar las pérdidas que involucra sufrir una lesión de médula ósea. Una lesión de este tipo involucra una pérdida significativa de células, degeneración axonal, interrupción de las vías

sensoriales y motoras, pérdida de conexiones neuronales, neuroinflamación, entre muchas otras secuelas. Todos esos inconvenientes restringen severamente la plasticidad funcional de la médula, lo relevante de hacer un paréntesis en este tema es que ya hay, a nivel clínico, terapias de uso de agentes neuroprotectores, con ella se busca evitar el deterioro y reabsorción de los axones dañados, pero tal y como se persigue con este proyecto de tesis, ya está la iniciativa o, al menos, una propuesta en la tesis de Jacobo (2014), donde el autor menciona lo siguiente: “(...) la forma más eficaz para proteger a los axones es inducir la remielinización, tan pronto como sea posible. Esto se podría lograr promoviendo la actividad mielinizante de las células progenitoras de oligodendrocitos endógenos o por la implantación de células remielinizantes exógenas” (p.14). Luego de revisar las funciones de las que se encargan los oligodendrocitos es pertinente considerarlas las células indicadas y por excelencia para iniciar con la propuesta anterior, ya que es la disminución de mielina lo que provoca las perturbaciones neurológicas que desencadenan las psicológicas; Jacobo (2014) también mencionó en su tesis que ya se ha experimentado el trasplante de células progenitoras de oligodendrocitos en modelos animales resultando en la remielinización del cerebro y la médula espinal. Es decir, a pesar de sufrir el daño que afectó a las neuronas, con el trasplante se han recuperado los axones volviendo a mielinizarlos y, así, recuperar las funciones de conducción para el potencial de acción. Dentro de los beneficios que se observaron tras el trasplante celular destacan regeneración axonal, activación de las células endógenas, crecimiento axonal, mejora en la actividad locomotora. El registro que se tiene del tipo de células que permitieron esta remielinización incluyen células gliales olfatorias, precursores gliales, células madre embrionarias, células madre neurales, células madre mesenquimales de médula ósea, este tipo de células demostraron tener diferentes

propiedades y para el trasplante ofrecieron neuroprotección, reemplazo celular o remielinización (Thomas & Moon, 2011).

Célula glial radial: células que se caracterizan por una forma alargada, frecuentemente bipolar, con dos o más prolongaciones celulares importantes que se extienden a distancias largas a través del tejido nervioso y que terminan frecuentemente en las membranas superficiales o en las paredes de los vasos sanguíneos. Son las glías más jóvenes en cuanto a su descripción científica. Su aparición se da a partir del desarrollo encefálico para transformarse después en otros tipos de células conforme madura el cerebro, casi siempre se transforman en astrocitos. De acuerdo con Náchter (1995), de las que se mantienen en el cerebro adulto, al menos se han registrado dos subtipos de glía radial:

- ***Células de Müller:*** se hallan en la retina y muestran una morfología y disposición características; son muy alargadas y se extienden por toda la distancia que existe entre las membranas limitantes interna y externa de la retina.
- ***Glía de Bergmann:*** proyecta varias prolongaciones celulares alargadas a través de la capa molecular hasta la superficie interna de la membrana pial, donde forman pies terminales cónicos. Los cuerpos celulares de la glía de Bergmann están localizados en la capa de células Purkinje.

Glía NG2: La información que rodea a este tipo de glía es particularmente escasa. Sin embargo, algunos autores recopilan información acerca de ella, por ejemplo, Reyes-Haro et al. (2014), mencionan que la glía NG2 constituye del 5 al 8% del total de células del SNC. Anteriormente catalogaron a estas células como precursoras de oligodendrocitos, aunque estudios posteriores relataron que también están implicadas en la formación de

neuronas y astrocitos, pero también se registró a través de un estudio que producen un tipo de célula radial descrita anteriormente: glía de Bergmann. Es preciso reflexionar que la investigación escasa que se ha realizado en torno a este tipo de célula glial ha desatado estas controversias, ya que ninguna ha estado confirmada al 100%. Es tarea de la comunidad científica, pero más del área de neurobiología, ahondar en ella y darle la importancia que parece tener, ya que de ser cierto que es precursora de oligodendrocitos, específicamente, podría traer respuestas y nuevas formas de tratamiento a las enfermedades desmielinizantes o enfermedades que están asociadas a un deterioro cognitivo que involucra la disminución de mielina.

Células de Schwann: Fueron descritas desde 1839 por Theodor Schwann. Este tipo de células se consideran dentro de las células gliales ya que se encargan de revestir los axones de las fibras nerviosas del SNP. Es decir, las células de Schwann son homólogas a los oligodendrocitos en el SNC, pero a diferencia de estos últimos, las células de Schwann únicamente pueden revestir con mielina un segmento de un solo axón.

Las células de Schwann surgen a partir de la cresta neural. Aún no se determina a partir de qué estadio embrionario se diferencian en células de Schwann, lo que sí se sabe es que necesitan mantener un contacto axonal (Del Pilar y Hurtado, 1993; Perdomo y Spinel, 2004).

MICROGLÍAS:

Estas células se localizan en todas las regiones del SNC. Las caracterizan morfológicamente sus pequeños núcleos alargados, Nácher (1995) menciona que de su

citoplasma se extienden prolongaciones largas que se ramifican y son portadoras, en toda su superficie, de prolongaciones muy finas y pequeñas de aspecto espinoso (Figura 23), mientras que funcionalmente, la microglía mantiene una capacidad para el movimiento ameboide. También es característica la propiedad de almacenar lípidos, hierro, pigmentos y otras sustancias paraplasmaicas en forma granular. Esta cualidad se pone especialmente de manifiesto en los procesos degenerativos y durante la formación de la mielina. Otra de las funciones que desempeñan estas células gliales, radican en la actividad fagocítica, ya que presentan un rol eficaz en la limpieza de restos celulares. Además, la microglía participa en la programación de la apoptosis en células dañadas.

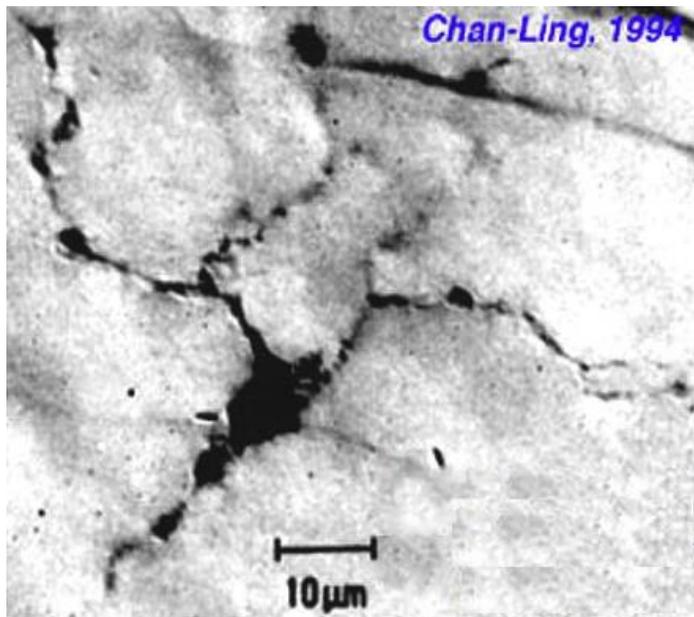


Figura 23. Foto capturada en 1994 por Chan-Ling que muestra una microglía, la cual fue recuperada del trabajo de Sonzini, B. (s.f.).

En una investigación realizada por Escalante-Martínez, Chavarría, Gutiérrez y Romo (2009), se evidencia la participación de la microglía en la reestructuración neuronal después de lesiones axonal, en las cuales el número de células microgliales en la médula espinal incrementa considerablemente y las neuronas dañadas son rápidamente rodeadas

por microglía activada. En esta situación, la microglía pasa rápidamente de su estado de reposo con morfología ramificada a un fenotipo ameboide con prolongaciones escasas y es capaz de fagocitar los restos sinápticos.

Al tener la capacidad de citotoxicidad, también resulta desastroso, ya que en ocasiones esta respuesta desencadena daños cerebrales mayores e importantes al ser excesivamente agresiva, causando daño en tejidos sanos. Es por ello que se consideran relevantes en la aparición de enfermedades neurodegenerativas ya que la citotoxicidad de la microglía ataca a neuronas sanas contiguas al tejido dañado (Figueroba, s.f).

III. MIELINA

Dentro de los datos históricos que son precisos abordar únicamente con un objetivo académico y de conocimiento básico acerca de esta sustancia, el patólogo alemán Rudolf Virchow acuñó el término mielina proveniente de la palabra griega *myelós*, que significa médula, lo que hace referencia a algo central o interno, ya que se creía que la mielina estaba en el centro de las fibras nerviosas; posteriormente se concluyó que esta sustancia recubría los axones de las células nerviosas formando vainas.

Como ya se ha abordado a lo largo del texto, la mielina es una cubierta o revestimiento aislante que rodea las fibras nerviosas del SNC y SNP. Sin embargo, en la década de 1870 el médico francés Ranvier se percató que la vaina de mielina es discontinua, es decir, existen cortes que carecen de mielina. A estos espacios se les ha llamado nódulos de Ranvier. Su función principal radica en facultar que el impulso nervioso transmitido de célula a célula llegue a su destino de manera eficaz, rápida y exitosa, permitiendo así, la buena comunicación neuronal que, a su vez, conlleva la culminación de algún proceso psicológico (toma de decisiones, atención dirigida,

razonamiento, memoria, lenguaje; hay un catálogo basto de los procesos psicológicos que se llevan a cabo gracias a la comunicación neuronal). Cabe señalar que cualquier alteración que sufra tanto estructura como estabilidad, desencadenará la perturbación del SN, y con él trastornos en los procesos psicológicos y un mal funcionamiento cognitivo.



Figura 24. Microfotografía electrónica de un corte transversal de un nervio periférico que muestra un axón mielínico con láminas de mielina en espiral (centro). Recuperada del Instituto Superior de Neurociencias (s.f.)

A continuación, se detallarán aspectos sobresalientes de la mielina, tales como: composición química, formación, qué la perjudica, secuelas implicadas en el daño o degeneración de mielina, y se ahondará en la documentación científica para conocer si existe la posibilidad de regenerar o producir nuevamente la mielina dañada o perdida.

III.I FORMACIÓN:

En breves párrafos, a lo largo de este escrito, se ha mencionado de manera superficial de qué manera surge la mielina. Sin embargo, no hay mejor apartado para dedicarse a ese tema que este mismo.

Cabe destacar la pobreza de la documentación científica en torno al tema. Hay mucha discrepancia en demarcar el periodo en que se inicia el proceso de mielinización. La discrepancia corre desde encontrar información que señala el inicio de mielinización a partir del cuarto mes de gestación como lo señala López (s.f.) hasta encontrar artículos donde se menciona que dicho proceso comienza en el tercer trimestre (Poch, 2001), esperando que estos breves renglones lleguen a las manos correctas para trabajar sobre determinar cuál es el momento preciso en el que ocurre un proceso tan importante como la mielinización, se procederá con la descripción del proceso.

La mielinización se produce por los oligodendrocitos que, como ya se abordó, son células gliales que se enrollan en torno al axón y se van cargando de sustancias proteolípídicas. Es importante resaltar que el colesterol es un marcador fundamental de la mielinización de acuerdo con los aportes de Poch (2001). En el SNP, las células de Schwann mielinizan antes las vías motoras que las sensoriales. En el SNC ocurre al contrario, esto explica que el niño es capaz de oír y ver mucho antes que gatear o andar, y que no se puedan alterar las etapas del desarrollo, las cuales siguen siempre una misma secuencia cefalocaudal y desde segmentos proximales a distales.

III.II COMPOSICIÓN QUÍMICA

La mielina es una sustancia albumino-grasienta, es decir, molécula lípida que se compone de aminoácidos que forman distintas cadenas lineales, es semilíquida la cual representa una cubierta gruesa alrededor del cilindro-eje.

Según la documentación revisada, la mielina tiene una composición química compleja. Diversos autores como Kühne & Chittenden (citado en Freire, 2007), señalan que dicha composición está constituida por albúmina, colágena, elastina, nucleína, además de los materiales propiamente mielínicos, que son: la colesteroína, el protagon, la lecitina, la cerebrina y la neuro-keratina.

Es importante señalar que algunos autores como González-Sastre, Pámpols y Sabater (1975), mencionan que la composición química de la mielina presenta ciertas variaciones con la maduración del organismo.

III.III DETERIORO DE LA MIELINA:

Cuando se dañan la mielina o la fibra nerviosa, la capacidad de los nervios para conducir impulsos eléctricos desde y hacia el cerebro se ve afectada de manera significativa. Con estas deficiencias aparecen los diversos síntomas de las enfermedades desmielinizantes. Cabe señalar que muchas de ellas son consecuencia de una respuesta anormal autoinmune, es decir, que el organismo del individuo está atacando su propio sistema, pero para ser más específicos y contextualizar el tema a lo que importa en este escrito, se ha considerado que la esclerosis múltiple es un claro ejemplo de enfermedad desmielinizante autoinmune que ocasionan la destrucción de destruir la mielina del organismo. A pesar de una exhausta revisión bibliográfica se desconoce a ciencia cierta qué

obliga al sistema inmune a dañar la mielina, pero la mayoría de las investigaciones respaldan la idea de que se trata de una enfermedad de origen multifactorial, es decir, son varios los factores genéticos y ambientales que intervienen en el inicio de la enfermedad (Torrades, 2004).

Hoy por hoy es indispensable tener mentalizada la posibilidad de la epigenética dada la interacción de un organismo con su entorno y factores internos y externos que desencadenan nuevas patologías, como bien señalan y coinciden Toro (2000) y Bermejo, Blasco, Sánchez, y García (2011), el hecho de que la esclerosis múltiple sea más común en algunas latitudes podría tener una relación directa con el ambiente y otros factores, entre ellos el clima, la vegetación, la dieta e incluso la radiación solar que varía directamente con la latitud, incluso factores de migración también soportan la idea de que el ambiente tenga una importancia singular en el desarrollo de esta enfermedad. Con esta aportación se refuerza la idea de considerar al ambiente o contexto en el que se desarrolla un individuo como parte de la interacción factorial y como éstos se desempeñan para explicar la adquisición de nuevas patologías, independientemente de la herencia genética o predisposición de cada organismo.

La esclerosis múltiple es la patología más representativa de las enfermedades desmielinizantes. La lista de enfermedades que comprometen la integridad de la mielina y, por ende las fibras nerviosas, es muy larga, por sólo mencionar algunos grupos de patologías destacan las encefalomiELITIS, las leucodistrofias y algunas encefalopatías. Por ejemplo, las leucodistrofias son una afectación de la sustancia blanca que ocasiona tetraplejía, ataxia, ceguera, sordera, deterioro mental y de evolución progresiva; la encefalomiELITIS aguda hemorrágica se precede en unos días de una infección respiratoria, la

mayoría de las veces completamente inespecífica de tipo gripal, en ocasiones es por causa de *Mycoplasma pneumoniae*. Produce un síndrome meningo-encefálico-mielínico agudo grave que, con frecuencia, ocasiona la muerte en pocos días.

Autores como Shi et al. (2015) señalan la desmielinización como la pérdida de las láminas de mielina, que produce afectación de la sustancia blanca causando déficit tanto en procesos sensorio-motores como en procesos cognitivos.

De acuerdo con el artículo escrito por Yela (2017) publicado en el portal de Cognifit, existen tres grupos que clasifican las causas por las cuales se desencadenan enfermedades desmielinizantes:

- Causas infecciosas
- Causas genéticas
- Causas metabólicas

En los párrafos anteriores se abordaron las características principales de las enfermedades desmielinizantes, las cuales, pueden comprenderse en pocas palabras como resultado de un proceso patológico dirigido contra la mielina sana, sin embargo, no deben ser confundidas con las denominadas recientemente como enfermedades dismielinizantes. Dichas enfermedades se caracterizan de acuerdo con Bermejo, et al. (2011) por la formación inadecuada de mielina. Toro (2000) también se pronunció al respecto separando las enfermedades dismielinizantes de las desmielinizantes. Es decir, en su escrito menciona que las leucodistrofias son las enfermedades más representativas de las dismielinizantes ya que la ausencia de mielina es primaria, mientras que en cierto tipo de leucodistrofias hay una alteración en el mecanismo para mantener la mielina.

Dicho todo lo anterior y, a pesar de que aún existen muchos huecos de información, se ha podido concluir que la mielina es un componente de la red neurológica que favorece la comunicación neuronal y, cuando es afectada por los procesos de desmielinización, se produce un enlentecimiento del procesamiento que, a largo plazo, afecta a diversos procesos cognitivos tales como memoria, atención, lenguaje, praxia o funciones ejecutivas. Asimismo, afecta a distintas áreas cerebrales, tanto estructuras subcorticales como corticales.

III.IV SECUELAS DEL DAÑO MIELÍNICO:

Si la vaina de mielina es capaz de repararse y regenerarse por sí misma, la función nerviosa se restablece por completo. Sin embargo, cuando la vaina de mielina se lesiona de forma grave, las fibras nerviosas subyacentes mueren. Las fibras nerviosas del SNC (encéfalo y médula espinal) no se pueden regenerar completamente por sí mismas. Por lo tanto, estas neuronas están dañadas de forma permanente.

Al parecer en toda condición patológica en la que exista una destrucción de tejido nervioso, y en particular de mielina, los esteroides de colesterol se encuentran aumentados. La determinación de esteroides de colesterol puede constituir un signo objetivo de alteración destructiva del sistema nervioso (González-Sastre, 1975).

IV. CONTAMINACIÓN AMBIENTAL

La variable de interés que se abordará en la presente tesis para explicar de qué forma se ve afectada la integridad del SN y con él los procesos psicológicos, es la contaminación ambiental. Para vincular uno y otro es necesario hablar acerca del término “salud”.

Durante décadas, el concepto salud era definido crudamente como la ausencia de enfermedades biológicas. Sin embargo, como ha ocurrido en toda la ciencia, estas definiciones se van modificando y perfeccionando con el objetivo de dar una cobertura mayor y más acertada a los conceptos respecto a sus significados, es por ello que posteriormente la Organización Mundial de la Salud (OMS) (1948) concretó un nuevo significado de salud que dice: “La salud es un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades”. Sin embargo, y dadas las inconsistencias que también presenta esta definición, otras instituciones aportan o añaden más información particular o minuciosa. Por ejemplo, la Organización Panamericana de la Salud (2010), menciona que la salud también tiene que ver con el medio ambiente que rodea a la persona; para Lalonde (1974, citado en Estrada, Gallo y Nuñez, 2016), la salud es social y no solo de una persona; en el documento Nuevas Perspectivas de la Salud de los canadienses escrito en 1974, se resume que en el nivel de salud de una comunidad intervienen 4 grupos de factores:

- *Estilos de vida y conductas de salud:* drogas, sedentarismo, alimentación, estrés, mala utilización de los servicios sanitarios.
- *Biología humana:* constitución, carga genética, desarrollo y envejecimiento
- *Sistema de asistencia sanitaria:* mala utilización de recursos, sucesos adversos producidos por la asistencia sanitaria, listas de espera excesivas, burocratización de la asistencia.
- *Medio ambiente:* contaminación física, química, biológica, psicosocial y sociocultural.

Este último factor cobra mayor relevancia ya que es el punto en el que se busca vincular las variables de la presente tesis. Igualmente es importante porque en los últimos años y, debido al fenómeno de urbanización tan acelerado que vive el mundo, así como la sobrepoblación en determinadas ciudades está saturando de compuestos químicos el medio ambiente que rodea a una sociedad.

A continuación, se abordarán algunos conceptos para contextualizar la relación que guardan los procesos psicológicos con el medio ambiente y de qué forma repercute éste con la salud o integridad del SN.

Anteriormente se escribió acerca de lo que conlleva tener salud y qué puede perturbar este estado físico, mental y social de los individuos. Uno de los indicadores que intervenían directamente es el *medio ambiente*. De acuerdo con Zavala (s.f), el concepto medio ambiente es entendido como la suma de todos los componentes vivos y los componentes abióticos que rodean a un organismo o grupo de organismos. El “medio ambiente natural” comprende componentes físicos, tales como aire, temperatura, relieve, suelos y cuerpos de agua, así como componentes vivos, plantas, animales y microorganismos. Aunado a ello, también se contempla el “medio ambiente construido”, que comprende todos los elementos y procesos hechos por el hombre. En el presente escrito se usará “medio ambiente” para englobar ambos contextos.

La atmósfera, que es la capa más externa que rodea al planeta Tierra, es tan compleja y se recicla a través de la biósfera. Nuestra atmósfera contiene el aire que es indispensable para la vida en la Tierra. A diario, nuestros pulmones filtran alrededor de 15 kg de aire, mientras que únicamente bebemos 2.5 kg de agua e ingerimos menos de 1.5 kg de alimentos. El aire que normalmente respiramos está compuesto por aproximadamente

21% de oxígeno (O₂), 78% de nitrógeno (N₂) y el resto es, en su mayoría, bióxido de carbono mejor conocido como CO₂, otros gases y agua. Científicamente se sabe que la composición única del aire dio origen a la vida y hace que ésta persista, pero es importante reconocer que la alteración del equilibrio en la mezcla de gases que generó vida puede deteriorarla o extinguirla (Peralta y Marcovich, s.f).

La literatura señala que un *contaminante* es un compuesto dañino que rompe el equilibrio de los ecosistemas y de la biósfera, y que afecta inminentemente la salud del hombre, las plantas o los animales. Los contaminantes atmosféricos son sustancias gaseosas, líquidas o sólidas que se concentran en algunas partes de la atmósfera y que provocan un desequilibrio en la homeostasis de los organismos que habitan la zona contaminada. Se sabe que muchos componentes del medio ambiente con los que tiene contacto directo el ser humano como el aire, agua o superficies, suelen estar contaminados con las sustancias antes mencionadas. De hecho, más de un centenar de sustancias están clasificadas como contaminantes atmosféricos. Algunos de los más notables son el bióxido de azufre, el monóxido y el bióxido de carbono, los óxidos de nitrógeno, los hidrocarburos y los fluoruros, entre una alta gama de sustancias químicas producidas por todas las actividades que se llevan a cabo. Es decir, se trata de contaminación por diversas fuentes, como los automóviles, la producción industrial, las centrales eléctricas, la quema de leña, colillas de cigarro, entre otras (Aránguez, et al, 1999; Peralta y Marcovich, s.f.; Zavala, s.f.). Dichas fuentes de contaminación entran en el organismo de los individuos de una u otra forma, a través del aire que respiramos, del agua que bebemos, de las superficies que tocamos o de los alimentos que ingerimos. De hecho, en una publicación hecha por Rodríguez (2019), se menciona que la jefa del servicio de neurología del hospital “Dr. José

Eleuterio González”, Beatriz Eugenia Chávez Luévanos, señala que la forma en la que ingresan a nuestro cuerpo estas partículas nocivas es a través del torrente sanguíneo por medio de las vías respiratoria y digestivas, posteriormente, llegan a la barrera hematoencefálica desencadenando una reacción oxidativa, inflamatoria y una alteración de la sinapsis.

La exposición prolongada o intensa a las sustancias que contaminan dichos componentes del medio ambiente, provocan inminentemente, una serie de afectaciones o daños a la salud de un individuo con el paso de los años. En el texto de Estrada et al. (2016) se visualiza una tabla donde se explica el componente químico tóxico, en qué y dónde se encuentra y de qué manera afecta al organismo; revisando dicha tabla se encontró, de acuerdo con los autores, que las sustancias ftalatos halladas en plásticos, pegamentos y adhesivos, aparatos electrónicos, materiales de construcción, productos de limpieza, productos de aseo personal (geles, champús, jabones, lociones, cosméticos), perfumes o envases causan alteraciones en el comportamiento, trastorno de déficit de atención e hiperactividad, así como problemas en el desarrollo cognitivo y motor.

Para tomar como ejemplo y exponer la problemática se tomará uno de los artefactos de uso diario y prolongado por parte del ser humano: plástico. Este material se extrae de los combustibles fósiles. Para la extracción de petróleo y gas, se emiten más de 170 tóxicas al aire y al agua, a menudo en volúmenes significativos. Estas sustancias químicas empleadas para la creación de plástico son reconocidas por el impacto que representan para la salud humana, incluyendo cáncer, deterioro del sistema inmune, toxicidad neurológica, reproductiva y para el desarrollo. Estas toxinas producen impactos directos documentados

en la piel, en el sistema respiratorio, nervioso y gastrointestinal, el hígado, así como en el cerebro (Center for International Environmental Law [CIEL], 2019).

De acuerdo con CIEL (2019) los microplásticos que entran al cuerpo humano de forma directa, ya sea mediante ingestión o inhalación, pueden causar una variedad de impactos a la salud, incluyendo inflamación, genotoxicidad, apoptosis, y necrosis, las cuales se vinculan a una variedad de patologías incluyendo cáncer, enfermedad inflamatoria intestinal, diabetes, artritis reumatoide, inflamación crónica, accidentes cerebrovasculares, trastornos del sistema autoinmune, y enfermedades cardiovasculares y neurodegenerativas. Éstas últimas son el foco de atención de este escrito.

Históricamente, se sabe que el hombre se agrupó y formó aldeas con el objetivo de protegerse y tener una mejor calidad de vida rodeada de sus pares. Con el paso del tiempo y el agrandamiento de la concentración poblacional, las aldeas se transformaron en pueblos y ciudades y, con esto vino la necesidad de conseguir más alimento, agua y cobijo para los habitantes. Posteriormente se suscitaron eventualidades que desencadenaron y dieron forma a la urbanización de manera definitiva, como las revoluciones urbana e industrial en el siglo XIX. Asimismo, estas situaciones marcaron el inicio de la contaminación atmosférica ya que la necesidad por comenzar a cubrir la producción demandada de textiles o artefactos desencadenó la construcción de fábricas con máquinas que funcionaban con vapor, combustibles fósiles y carbón que comenzaron a contaminar el medio ambiente.

De acuerdo con la OMS en el 2016, la contaminación ambiental provoca cada año 4.2 millones de muertes prematuras, tanto en zonas urbanas como en zonas rurales. Además, en el mismo año, el 58% de las muertes prematuras se debieron a cardiopatías isquémicas y accidentes cerebrovasculares. Sin embargo, la contaminación ambiental no

solo ocasiona enfermedades respiratorias, sino también es un factor importante que explica problemas neurológicos, como el Alzheimer, Parkinson o demencia precoz, o al menos así lo externó la jefa de neurología Chávez Luévanos (citado en Rodríguez, 2019), quien también asegura que el 3% de los accidentes cerebrovasculares que se atienden en dicho hospital son debidos a la exposición crónica a la contaminación atmosférica que presenta una ciudad de mayor concentración humana y, por ende, urbanizada.

La contaminación atmosférica se ha generado a partir de conductas y/o actividades tan cotidianas como consumir tabaco. Conde (2013) señala que los niños que se encuentran expuestos a la inhalación de humo de tabaco duplica el riesgo de padecer asma, bronquitis o aneurisma, que es la debilidad en los vasos sanguíneos del cerebro que se inflaman y llenan de sangre. El aneurisma puede provocar un sangrado mortal, así como ir frenando o alterando el desarrollo intelectual del niño. Otra de las sustancias tóxicas presentes en el medio ambiente es el cadmio, éste se halla principalmente en suelos contaminados, en tuberías antiguas, en algunas pinturas y en algunos plásticos. El cadmio puede ser absorbido mediante la ingestión de polvo contaminado, por el uso de utensilios de plástico, por inhalar humo de tabaco y por ingerir agua contaminada. La exposición al cadmio aumenta la posibilidad de que en los niños se presente un retraso en la habilidad verbal de los niños que se vincula, evidentemente, con un daño al área de Broca que es la sección principal del cerebro encargada de producir el lenguaje.

En el mismo artículo redactado por Conde (2013) se puede reflexionar que la contaminación ambiental o la exposición a sustancias tóxicas no son particulares de las ciudades urbanizadas, sino también está presente en contextos rurales donde, como se sabe, el uso de pesticidas e insecticidas son utilizados diariamente para el control de plagas en los

cultivos, así como repelente de moscos u otros insectos y animales. Dicho autor menciona que la exposición frecuente a estos productos afecta a los niños y al embrión, en el caso de mujeres embarazadas, ya que presentan defectos congénitos, pero principalmente problemas de aprendizaje.

Reiterando los factores ambientales que repercuten en la salud humana como son el aire que respiramos, la contaminación atmosférica, la calidad del agua, la alimentación, los químicos industriales y el consumo de alcohol, se sabe que estos influyen negativamente en el desarrollo cerebral de los jóvenes. Sin embargo, a pesar de que se cuenta con información primordial, pero muy básica para comprender los patrones normales de funcionamiento y desarrollo neuronal, actualmente no se ha hecho uso de técnicas de neuroimagen como resonancias magnéticas estructurales y funcionales en grandes estudios poblacionales; éstas funcionan para conocer las conexiones y estructuras neuronales que se ven implicadas en dicho funcionamiento de acuerdo con lo señalado por el Centro de Investigación en Epidemiología Ambiental (2014).

V. CONTAMINACIÓN AMBIENTAL E IMPLICACIONES NEUROPSICOLÓGICAS

En los primeros capítulos de esta tesis, cuando se mencionaba el tema del SN, se señaló que el desarrollo del cerebro es secuencial y sigue una serie de fases específicas que posibilitan la aparición y perfeccionamiento no solo de las estructuras, sino de los procesos psicológicos asimismo el CREAL (2014) señala que en la edad infantil y en la adolescencia es necesario que el individuo tenga una interacción con su contexto para que se dé un desarrollo cognitivo adecuado, empero es importante apuntar que, en estas etapas de la vida, tal como señalaron Zayas y Cabrera (2007) y el CREAL (2014), el SN es muy

susceptible, a comparación de uno maduro, frente a agentes agresivos. En pocas palabras, el SN de un infante o adolescente expuesto a los diferentes factores ambientales nocivos, es más propenso a sufrir deterioros tempranos en las estructuras o procesos cognitivos que irán frenando su desarrollo limitándolo en algunos aspectos.

Los bifenilos policlorados (PCB) son sustancias químicas presentes en gran cantidad de artefactos que son utilizados de manera cotidiana, por ejemplo, GreenFacts (2008) menciona: aparatos eléctricos, revestimientos de superficies, tintas, adhesivos, pinturas o insecticidas, entre muchos más. Los PCB son muy estables, a ello se debe su persistencia en el medio ambiente cuando son sometidos a temperaturas altas generando un alto grado de toxicidad y contaminación, puesto que arden y liberan subproductos nocivos como las dioxinas. Los PCB se instalan en el medio ambiente a través de los ríos o lagos, las partículas que quedan en el aire también llegan al suelo con la lluvia o por el efecto de gravedad. Debido a ello, los animales están expuestos a consumir dichas sustancias y, por ende, los humanos se ven directamente afectados por esa situación, ya que se encuentran restos de PCB en el tejido adiposo de los animales que se consumen, tanto terrestres como acuáticos, como carne, pescado o aves de corral, lo que coloca al ser humano vulnerable a la contaminación por estos químicos a través de muchas vías (alimenticia, respiratoria, cutánea, a través del agua o por exposición directa con la sustancia para elaboración de productos).

Una vez absorbidos a través de cualquiera de las vías señaladas, los PCB atraviesan las membranas celulares, pasando a los vasos sanguíneos y al sistema linfático. La mayor concentración se encuentra en el hígado, el tejido adiposo, la piel, la sangre y el cerebro. Es de suma importancia señalar que en las mujeres embarazadas o lactantes se ha descubierto

que los PCB pasan a la sangre del cordón umbilical, a la placenta y a la leche materna, evidenciando que el embrión queda expuesto también a través de la madre con la posibilidad de sufrir las consecuencias (GreenFacts, 2008; Miller, Sánchez, Mucio, Mendoza y León, 2009); de nuevo, giramos el foco de atención a la epigenética.

La exposición a los PCB genera una interrupción importante en el crecimiento y desarrollo del cerebro, afectando las funciones cognitivas o pueden llevar a la pérdida fetal en el caso de las embarazadas. De acuerdo con Miller et al. (2009), científicamente se tiene conocimiento de que las hormonas tiroideas son esenciales para el desarrollo adecuado del cerebro antes y después del nacimiento; al entrar al organismo, los PCB desplazan la tiroxina de su proteína acarreadora, al interferir con dicha unión, los PCB tienen el potencial para alterar el desarrollo normal del cerebro. Aunado a ello, en una investigación llevada a cabo por Fritsche, Cline, Nguyen, Scanlan & Abel (2005), se observó que en los cultivos de células progenitoras neuronales normales de humano, que dan origen a neuronas, astrocitos y oligodendrocitos, cuando se exponen al PCB-118 o a la hormona T3 se incrementa la formación de oligodendrocitos de forma dependiente de la dosis, lo que de acuerdo con los autores de la investigación, Fritsche et al. (2005), los PCB pueden interferir directamente con la señalización de hormona tiroidea (TH) en el cerebro humano en desarrollo lo que altera el curso de la diferenciación neural explicando que la exposición a los PCB está relacionada con déficits cognitivos en la población humana.

La contaminación ambiental debido a sustancias tóxicas como resultan ser los PCB son un tema de preocupación actual ya que se ha evidenciado, a través de algunas investigaciones experimentales, que la exposición a un ambiente nocivo donde radican los subproductos de PCB guarda estrecha relación con la neurodegeneración, puesto que se ha

encontrado que el sistema dopaminérgico puede ser afectado por los pesticidas, los metales pesados y los PCB. Lyng, Snyder–Keller & Seegal (2007), hicieron hincapié en que los PCB producen la muerte de las neuronas dopaminérgicas en el núcleo estriado y en la corteza prefrontal. Relacionado a ello, en la investigación llevada a cabo por Angus et al. (1994, citado en Miller et al., 2009), utilizaron cultivos de células que se usan como modelo de células dopaminérgicas y se expusieron a Aroclor 1254 durante 3 días observando que se presenta una disminución en los niveles de dopamina. Importante señalar que al aumentar los días de exposición hubo un deceso de más del 85% de las células.

Asimismo, Miller et al. (2009) también presentan la investigación de Corrigan et al. (1996), los cuales estudiaron la concentración de PCB en la corteza frontal de pacientes con Parkinson y en pacientes control; los autores concluyeron que no existe relación con esta enfermedad. Empero, en otro estudio llevado a cabo más tarde por el mismo grupo de investigadores, hallaron que en el núcleo caudado obtenido *post mortem* se encontraban altas concentraciones de PCB totales y de insecticidas. Dicho esto, las evidencias sugieren que los PCB y los derivados de insecticidas, cuya asociación es frecuente, pueden contribuir a la patogénesis de esta enfermedad, ya que, el núcleo caudado es una estructura de los ganglios basales que interviene directamente en los procesos de memoria y aprendizaje que, como se recordará, son los principales procesos que se ven afectados y deteriorados con enfermedades neurodegenerativas como el Parkinson.

Una alteración en el neurodesarrollo tiene un impacto inminente en el desarrollo neuropsicológico de un individuo, es decir, la exposición aguda o crónica a los PCB se asocia con cefalea, insomnio, nerviosismo, irritabilidad, depresión y ansiedad. Por ejemplo, Fitzgerald et al. (2008), realizaron un estudio en personas alrededor de 55 a 74 años de edad

que vivieron cerca de un río contaminado con PCB. Se les aplicaron 34 pruebas para la detección de deficiencias en la cognición, la función motora, el estado afectivo y la función olfatoria. Al finalizar la investigación, destacaron que existía una relación entre concentraciones altas de PCB en el suero con un decremento en el aprendizaje verbal y un incremento en los síntomas de depresión. Ligado a ello, en otro estudio con mujeres alrededor de 60 años se observó una mayor susceptibilidad a los contaminantes, pues éstas presentaron deficiencias en el aprendizaje y en la memoria visual comparadas con mujeres no expuestas a la sustancia tóxica.

Otro eje que se aborda en el artículo presentado por Toro (1993), está relacionado con la contaminación ambiental y cómo influye en la reducción de recursos o materia prima que desencadenan o desencadenará situaciones de hambre en las poblaciones vulnerables causando, a su vez, que el hombre hambriento esté más motivado para dañar aún más su ambiente que para repararlo. En el mismo escrito también se señala cómo la acumulación de estos tóxicos en el medio ambiente está comprometiendo el estado de salud de los individuos expuestos a estos contextos, de esta manera, organiza a través de una tabla comparativa, expuesta más adelante, las sustancias químicas, en qué productos de uso común están presentes y el daño neurológico y neuropsicológico que desencadenan.

Asimismo, Regidor y Solans (1998) señalan que las exposiciones a sustancias neurotóxicas pueden producir tres tipos de alteraciones principales:

- Alteraciones sensoriales, en cualquiera de los cinco sentidos básicos.

Una gran variedad de sales inorgánicas, compuestos organofosforados o compuestos de plomo, producen pérdida de funciones sensoriales.

- Alteraciones motoras, lo que puede conducir a parálisis de menor o mayor grado.
- Alteraciones en la capacidad de aprendizaje, retención de memoria, cambios emocionales (irritabilidad, aprensión, etc.). El monóxido de carbono estaría englobado en este grupo.

Es necesario resaltar que dentro del manuscrito de Regidor y Solans (1998) se mencionan los diferentes mecanismos de acción neurotóxica, entre ellas destacan:

- **Axonopatías:** el agente neurotóxico actúa directamente sobre el axón, el cual se degenera provocando una desnaturalización de la mielina que envuelve al mismo, lo que puede producir un “gap” o ruptura del axón quedando el cuerpo neuronal intacto. La principal secuela de este hecho es la dificultad en la transmisión del impulso nervioso.
- **Mielinopatías:** en este mecanismo, el agente neurotóxico interacciona directamente con la mielina o con las células mielinizantes o productoras de mielina (oligodendrocitos en el SNC y células de Schwann en el SNP). La mielina se desnaturaliza, produciéndose la separación con el axón y la consiguiente pérdida selectiva de la misma (desmielinización). La principal consecuencia de este hecho es la alteración de la transmisión del impulso nervioso, o en casos graves, cuando la desmielinización es más extensa, puede producirse un bloqueo de la transmisión del mismo ocasionando debilidad, alteraciones sensoriales o parestesia. Algunos metales responsables son el plomo y el teluro.
- **Neuropatías:** Este mecanismo hace referencia a aquellas sustancias que actúan directamente sobre las neuronas desencadenando su degeneración e

incluso su muerte; el efecto provocado por esta clase de agentes neurotóxicos se caracteriza por la aparición de encefalopatías, produciendo, en algunos casos, una disfunción global o en otros casos un daño particular. Por ejemplo, el trimetilestaño produce un daño neuronal difuso con inflamación celular y necrosis, siendo el hipocampo la parte del cerebro más vulnerable.

Regidor y Solans (1998) nos presentan una tabla en la cual dividen por mecanismos de acción neurotóxica las sustancias nocivas a las que el ser humano se encuentra expuesto de manera recurrente, de igual manera, presentan en otra columna las afectaciones particulares que desencadena cada uno (Tabla 1).

Tabla 1. Hace falta título Retomada del artículo *Neurotoxicidad: agentes neurotóxicos* por Regidor y Solans, 1998.

TIPO DE ACCIÓN	SUSTANCIA NEUROTÓXICA	ALTERACIÓN NEUROLÓGICA	MECANISMO NEUROTÓXICO
Sustancias que actúan sobre la mielina (mielinopatías)	Acetiletiletetrametiltetralina (AETT)	Temblores, hiperexcitación (en ratas)	Edema intramielínico, acumulación de pigmentos en las neuronas.
	Amiodorano	Neuropatía periférica.	Degeneración axonal, desmielinización.
	Bromuro de etidio	Encefalopatías (en animales).	Edema intramielínico, espongiosis de la materia blanca.
	Cianato	Neuropatía periférica.	Degeneración axonal y desmielinización.
	Cuprizona	-	Edema intramielínico, espongiosis de la materia blanca.
	Hexaclorofeno	Confusión, temblores, irritabilidad	Edema intramielínico en SNP y SNC.
	Lisolecitina	-	Desmielinización selectiva.
	Perhexileno	Neuropatía periférica.	Inclusiones en las células de Schwann.
	Teluro	Parálisis de las extremidades.	Desmielinización.
	Trietilestaño	Dolor de cabeza, fotofobia, vómito, paroplejía.	Inflamación del cerebro con edema intramielínico.
Sustancias que actúan sobre los axones (axonopatías)	Acilamida	Neuropatía periférica.	Degeneración axonal.
	Bifenilos polibromados	Visión borrosa, fatiga.	-
	p-Bromofenilacetilurea	Neuropatía periférica.	Degeneración axonal en el SNC y SNP.
	Clioquinol	Encefalopatía, neuropatía mieloóptica.	Degeneración axonal, médula espinal, SNP.
	Cloroquinona	Neuropatía periférica.	Degeneración axonal, inclusiones en las raíces dorsales de las células ganglionares.
	Colchicina	Neuropatía periférica.	Degeneración axonal.
	Compuestos organofosforados	Neuropatía periférica retardada.	Degeneración axonal, SNP y médula espinal.
	Disulfuro de carbono	Psicosis, neuropatía periférica.	Degeneración axonal, inflamación de los neurofilamentos.

TIPO DE ACCIÓN	SUSTANCIA NEUROTÓXICA	ALTERACIÓN NEUROLÓGICA	MECANISMO NEUROTÓXICO
Sustancias asociadas con el daño neuronal (neuropatías)	Acetato de metilazoximetanol	Microcefalia en animales.	Desarrollo anormal del cerebro en fetos de ratas.
	Ácido domoico	Pérdida de memoria, desorientación, temblores.	Pérdida neuronal en el hipocampo y amígdala palatina
	Aluminio	Demencia, encefalopatías, dificultad en el aprendizaje.	Espongiosis en el córtex, agregación de los neurofilamentos.
	6-Aminonicotinamida	-	Degeneración de la médula ósea.
	Arsénico	Encefalopatía (agudo), neuropatía periférica.	Inflamación del cerebro, degeneración axonal en el SNP.
	Azida	Ataxia, convulsiones en primates.	Pérdida neuronal en el cerebelo y córtex.
	Bismuto	Encefalopatías, alteraciones emocionales.	Pérdida neuronal, alteraciones en las células de purkinje del cerebelo.
	Bromuro de metilo	Alteraciones visuales y del habla, neuropatía periférica.	-
	Cloranfenicol	Neuritis óptica, encefalopatía periférica.	Pérdida neuronal, degeneración axonal.
	Cianida	Coma, convulsiones, distonia retardada.	Degeneración neuronal, desmielinización focal.
	Difenilhidantoína	Nistagmus, ataxia.	Degeneración de las células de Purkinje.
	Doxorubicina	Ataxia en animales.	Degeneración de la raíz dorsal de las células ganglionares.
	Estreptomina	Pérdida de audición.	Degeneración del órgano de Corti. de las células ganglionares.
	Estreptomina	Pérdida de audición.	Degeneración del órgano de Corti.
	Kainato	Temblores en animales.	Degeneración axonal en el hipocampo, córtex olfativo, tálamo y amígdala palatina.
	Manganeso	Alteraciones emocionales parkinsonismo/ distonia.	Degeneración del estriatum y globus pallidus.
	Mercurio elemental	Alteraciones emocionales, cansancio.	Puede afectar al cerebelo (datos insuficientes en humanos).
	Metanol	Dolor de cabeza, ceguera, parestesia.	Necrosis del putamen, degeneración de las células ganglionares retinales.
	Metilmercurio	Ataxia, constricción del campo visual, parestesia.	Degeneración neuronal, en el córtex visual, cerebelo, ganglios.
	Monóxido de carbono	Encefalopatía, distonia retardada.	Pérdida neuronal en el córtex, necrosis del globus pallidus.
MPTP	Parkinsonismo.	Degeneración axonal en la sustancia negra.	
Plomo	Encefalopatía, dificultad en el aprendizaje, dolor de cabeza, hiperactividad.	Inflamación del cerebro, pérdida axonal en el SNP.	

Tabla 2. Tabla comparativa tomada del escrito *Hombre, Hambre y Contaminación del Medio Ambiente* por Toro, G. 1993.

Norma N° 3.		
Principales Neurotóxicos Industriales y Ambientales (metales - solventes - plastificantes - otros)		
Agente	Lesión neurológica	Principales fuentes
Plomo (Pb)	Neuropatía motora. Encefalopatía aguda y crónica.	Baterías, pinturas, gasolina, plaguicidas.
Mercurio (Hg)	Encefalopatía (Cerebelo y corteza visual), daño fetal. Neuropatía sensitiva.	Residuos industriales de plantas cloroalcalinas y de pulpa de papel que contaminan aguas. Plaguicidas.
Manganeso (Mn)	Encefalopatía (locura mangánica, parkinsonismo y distonía).	Fábricas de pilas secas, minería y fundición, soldaduras, fabricación de cerillas.
Talio (Tl)	Neuropatía sensitivo-motora.	Rodenticidas.
Telurio (Te)	Encefalopatía aguda (?). Neuropatía aguda experimental en ratas.	Minas de cobre, níquel, plata, oro y plomo.
Cianuros	Encefalopatía aguda, atrofia óptica, sordera, polineuropatía (intoxicación crónica).	Metalurgia. Rodenticidas, yuca brava.
Arsénico (As)	Encefalopatía aguda hemorrágica. Neuropatía despoblación motoneuronal espinal.	Plaguicidas. Pigmentos, preservativos de maderas.
Estaño (Sn) (trietil estaño)	Encefalopatía aguda (Edema difuso de sustancia blanca y alteración de células gliales).	Industria plástica, plaguicidas, desinfectantes.
Bario (Ba)	Induce hipocalcemia y semeja parálisis periódica.	Estudios de Rx (como medio de contraste), radio electrónica, rodenticidas.
Aluminio (Al)	Encefalopatía con degeneración neurofibrilar. Relación con E. de Alzheimer y encefalopatía por diálisis.	Conservación de alimentos, cosméticos, algunas plantas como <i>Cardwellia sublimis</i> (roble), abrasivos, catalizadores.
Cadmio (Cd)	Itai-Itai (dolores óseos, marcha tambaleante aminoaciduria en 200 casos japoneses). Experimentalmente encefalopatía, neuropatía.	Asociado con el zinc en la naturaleza, fabricación de pilas (Cd- Ni), anticorrosivo, pigmentos, estabilizador en industria plástica.

SOLVENTES ORGANICOS: Los solventes son un grupo de compuestos con una muy amplia y variada utilización prácticamente en todo tipo de industria.		
N-hexano y otros hexacarbonos	Neuropatía periférica de curso insidioso	Eter de petróleo, gasolina.
Tricloroetileno	Lesión de pares V, VII, II.	Lavado en seco, anestesia superficial, producción de caucho.
Tolueno	Neuropatía moderada.	Pinturas y lacas, manufactura de explosivos y colorantes (contaminante del benceno).
Metanol	Encefalopatía, retinopatía.	Contaminante de bebidas alcohólicas adulteradas.
PLASTIFICANTES		
Acilamida	Neuropatía periférica sensitivo -motora.	Industria de plásticos.
Dimetil-aminopropio nitrilo (DMAPN)	Neuropatía periférica de predominio sensitivo, disminución de actividad sexual.	Industria de poliuretanos.
Estireno	Disfunción visual e intelectual, alteración del EEG, anomalía de velocidad de conducción sensitiva.	Industria de plástico y caucho.
OTROS		
Monóxido de carbono	Encefalopatía y raramente neuropatía periférica.	Combustión de materia orgánica.
Disulfuro de carbono	Polineuropatía, encefalopatía.	Industria textil: fibras de viscosa-rayón y empaques de celofán.
Cloruro de metilo	Encefalopatía, neuropatía.	Manufacturas de plástico y caucho sintético.
Acetil-etil-tetra-metil-tetralina (AETT)	Encefalopatía, neuropatía experimental en ratas. (muy severa).	Perfumes, lociones, detergentes.
Bromuro de metilo	Perturbación visual y disartria, delirio y convulsiones (cuadro agudo). Encefalopatía crónica (sistema piramidal, síntomas cerebelosos), Neuropatía periférica.	Fumigante, extintores de incendios, refrigerante.
Fenol	Neuropatía (Fibras largas, D. Walleriana).	Desinfectantes, perfumes, fármacos.

Como puede observarse en la Tabla 2 y para intereses de esta tesis, el estaño, que está principalmente presente en la industria plástica, plaguicidas y desinfectantes, productos que son de uso tan cotidiano, tiene relación directa con la aparición de encefalopatía aguda (edema difuso de sustancia blanca y alteración de células gliales), el aluminio presente en la conservación de alimentos, cosméticos, abrasivos y catalizadores produce encefalopatía con degeneración neurofibrilar, la cual guarda estrecha relación con la enfermedad de Alzheimer, enfermedad neurodegenerativa.

Otra de las sustancias nocivas que tienen mayor concentración en el medio ambiente y tienen un alto índice de toxicidad y repercusión en la salud humana, más específicamente ocasionando daños al SNC, es el monóxido de carbono (CO); de acuerdo con autores como Téllez, Rodríguez y Fajardo (2006), el CO es un gas incoloro e inodoro que se forma a partir de la combustión incompleta de material orgánico, en presencia deficitaria de oxígeno. Los principales factores que contribuyen a la producción de este contaminante son los vehículos automotores que utilizan gasolina o diesel a manera de combustible, de hecho, el uso de automotores representa el 80% de las emisiones de este gas. También contribuyen los procesos industriales, los incendios forestales y urbanos, y la incineración de materia orgánica; estas actividades son muy frecuentes y se dan de manera cotidiana. Es por ello que el CO representa el contaminante principal de la atmósfera terrestre. Los registros que se tienen del daño por CO en la salud humana son diversos. Sin embargo, destaca el ocasionado al cerebro ya que produce peroxidación lipídica cerebral que conlleva a la desmielinización progresiva de las neuronas del SNC. Aunado a ello, la investigación llevada a cabo por Sherral, Shalene, Carole & Roberta (2002, citados en Téllez et al., 2006), presenta un caso clínico en el cual una mujer que trabajó durante un largo periodo como cocinera en un restaurante, presentó lesiones neuropsicológicas

caracterizadas por dificultades en la lectura, la escritura y el lenguaje verbal; dichas alteraciones fueron correlacionadas con múltiples lesiones en los ganglios basales detectadas mediante resonancia nuclear magnética.

Otro de los padecimientos que se registran debido a la exposición prolongada por CO tiene que ver con la encefalopatía retardada que se caracteriza principalmente por deterioro cognitivo, alteraciones de la marcha, incontinencia de esfínteres, mutismo, hiponimia, hipertonía y retropulsión. Las secuelas neuropsicológicas debido a la exposición al CO son bastas. Sin embargo, para dar razón de ello, Sohn, Jeong, Kim & Kim (2000), describen el caso de un hombre de 56 años que fue hospitalizado con signos de Parkinson y deterioro de memoria un mes después de un evento por intoxicación con CO. La resonancia magnética funcional a la que fue sometido mostró reducción del transportador de dopamina y daño de la sustancia blanca, es decir, de la mielina. Dos meses después de iniciado su cuadro clínico, presentó mejoría de sus signos de Parkinson, pero sus problemas de memoria persistieron durante 2 meses más.

Para posicionar mejor la presente tesis, en un artículo publicado por Ortiz (2018), se menciona que los menores de 5 años de edad que residen en países en desarrollo representan la población más vulnerable en términos de decesos totales atribuidas a la contaminación de aire en interiores y exteriores. Haciendo especial hincapié en que la información en torno a los efectos que ocasiona la exposición a la contaminación ambiental en el SNC se ha comenzado a aperturar y ampliar en los últimos años debido a la repercusión sobre el desempeño cognitivo y la calidad de vida a largo plazo de los individuos, pues muchos de los efectos no son evidentes o no representan un problema mayor hasta la edad adulta, aun cuando la exposición se presenta desde la vida temprana, mostrando solo afectaciones parciales que suelen pasar desapercibidos en los chequeos rutinarios o comunes.

Como parte de los antecedentes en los que se apoyó Ortiz (2018) para llevar a cabo la recopilación, destaca un estudio realizado por el Centro Médico de la Universidad de Rochester (2014 citado en Ortiz, 2018). En dicho estudio, se concluyó que la exposición temprana a la contaminación ambiental causa los mismos daños en el cerebro que los registrados en el autismo y la esquizofrenia. Asimismo, esa investigación mostró que la contaminación ambiental también afecta la memoria a corto plazo y la habilidad de aprendizaje. Cory-Slechta, colaboradora en el estudio, mencionó que al observar los ventrículos de los pacientes se podría ver que la mielina que normalmente los recubre no se encontraba desarrollada en su totalidad. Los hallazgos son evidencia de que la contaminación ambiental podía jugar un papel en el autismo, así como en otros desordenes del desarrollo neuronal. Ortiz (2018), menciona que los residentes del área metropolitana de la República Mexicana están expuestos a una concentración de materia particulada por encima de los estándares de calidad establecidos por la United States National Air Ambient Quality Standards. Es decir, la población que habita el área metropolitana se encuentra expuesta a una baja calidad de aire. Dicho autor atribuye lo anterior a una serie de situaciones, entre ellas, que la zona metropolitana está rodeada por tres lados de formaciones montañosas, lo que concentra aún más el nivel de contaminación en la población. La mayoría de la población de 24 millones de habitantes está regida bajo un sistema industrial y de transporte que produce alrededor de 50 millones de litros de petróleo por día, produciendo una emisión estimada de 2.3 toneladas de contaminante aéreo y particulado. Obviando el tránsito tan acumulado y concentrado de vehículo automotores.

Con base en lo anterior, otro de los estudios revisados, publicado por Calderón et al. (2016), quienes señalan que los niños del grupo control requeridos para una microscopia electrónica, mostraron vasos sanguíneos, espacio perivascular y neruopilo sin compromiso.

Mientras que los de la Ciudad de México (CDMX) presentaron significativa expansión de los espacios ventriculares y racimos de lípidos perivasculares. Algunos vasos sanguíneos manifestaron pérdida total en su arquitectura, así como anomalías axonales. Los hallazgos típicos prefrontales en los niños de la CDMX incluyeron característicamente la acumulación de gránulos de pigmento amarillo-café, compuestos de lípidos que contienen residuos de digestión lisosomal. Se considera que estos pigmentos representan “desgaste y envejecimiento” celular, especialmente cuando se encuentra acomodado alrededor del núcleo. La acumulación de lipofuscina, nombre del pigmento, es un factor principal de riesgo implicado en la degeneración macular. También está asociado con enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer, Parkinson y la esclerosis amiotrófica lateral.

Con los casos anteriores se puede vincular la toxicidad de la contaminación ambiental que surge a partir de diversas fuentes de contaminación y su persistencia en la CDMX, con el daño neuronal que desencadenan padecimientos relacionados al deterioro de la sustancia blanca y, por ende, se ven involucradas las células encargadas de producirla, las glías. Lo anterior, podría desencadenar padecimientos neurodegenerativos que comprometen las funciones psíquicas de un individuo.

VI. REGENERACIÓN MIELÍNICA

Pensar en la regeneración o producción de sustancia blanca para compensar la que se ve deteriorada o disminuida a consecuencia de una exposición prolongada o importante a las sustancias nocivas producto de la contaminación ambiental, es un planteamiento de pronto inalcanzable o de difícil acceso. Si bien se tiene documentado científicamente qué es la mielina, qué la produce y qué la deteriora, aún hay un hueco muy grande en la información en torno al tema ya que claramente no han sido estudiadas a fondo las células gliales ni su real alcance

dentro del SN. Sin embargo, un punto de salida para abordar este último tema de la tesis desarrollada es retomar su origen de producción: la oligodendroglia en el SNC o las células de Schwann en el SNP.

Pero ¿por qué resultaría tan importante hacer una investigación ardua o profunda acerca de la regeneración o producción de mielina?; retomando algunos planteamientos del capítulo anterior, se abordó la situación actual que viven las ciudades que generan mayor contaminación, por ejemplo, la CDMX y toda el área metropolitana son una región con flujo de tránsito recurrente y elevado de vehículos automotores que emiten sustancias tóxicas, gran cantidad de instalaciones industriales y se encuentra en una zona geográfica que, como se expresó, también juega un papel importante en la acumulación y poca dispersión de los contaminantes al estar rodeada por zonas montañosas; todos estos factores están causando un impacto en la población del cual preocuparse, pero lo más alarmante es saber que está afectando a la población joven e infante que la habita, causando a temprana edad una perturbación en las estructuras neuronales y cerebrales que desencadenan problemáticas cognitivas importantes las cuales interrumpen el desarrollo adecuado y funcional de las mismas.

Una perturbación en las funciones cognitivas en una población expuesta representa un problema generalizado es decir, en el área educativa, en el desarrollo personal y profesional de un individuo y de una nación, propiamente, en el sector salud también tiene consecuencias y sobre todo en el capital que se destina o se desvía para cubrir la situación. Partiendo del origen de la mielina ahora se sabe que surge a partir de un tipo de células gliales específico: la oligodendroglía y células de Schwann. Aunque morfológicamente la mielina en ambos sistemas pareciera ser idéntica, emplean moléculas y métodos diferentes de producción, aunque semejantes. Por ejemplo, Dent (2003), señala que mientras las células de Schwann solo

envuelven a un axón por célula nerviosa en el SNP, en el SNC una sola oligodendroglia envuelve a múltiples axones. Otra característica que diferencia la mielina que producen los oligodendrocitos en comparación con las células de Schwann es que las células de Schwann son totalmente dependientes tanto del contacto como de las señales axonales, es decir, si la comunicación con el axón se bloquea o desaparece, las células de Schwann se desdiferencian mientras que los oligodendrocitos no son tan dependientes del contacto neuronal, por tanto no presentan la plasticidad de las células de Schwann de desdiferenciarse.

Para comprender la importancia de un proceso tan relevante como la desdiferenciación celular, Cebrià (2014), menciona que por desdiferenciación celular se entiende aquel proceso celular según el cual células diferenciadas maduras pierden algunas de sus características volviendo a un estado más inmaduro ocasionando la recuperación de propiedades típicas de células progenitoras, como es la capacidad de dividirse. Lo anterior resulta ser importante porque indica que de una u otra forma existe una cierta memoria celular, por llamarlo de cierta manera. Haciendo hincapié, cuando las células se desdiferencian y vuelven a un estado más primogénito indiferenciado “recuerdan” de alguna manera el tipo celular de donde provienen y esto las condiciona para que al volverse a diferenciar lo hagan, principalmente, en ese mismo tipo celular. Tomar en cuenta dichos planteamientos puede contribuir a la medicina regenerativa con el objetivo de proporcionar al individuo una fuente celular nueva que sustituya las células muertas o perdidas como tal puede ser en el daño a la mielina. Sin embargo, de acuerdo con los planteamientos de Dent (2003), resultaría más complicado hablar de esta posibilidad al menos con los oligodendrocitos debido a que no presentan desdiferenciación.

Cabe destacar que la esperanza científica no termina ahí, ya que recientemente, en una investigación llevada a cabo por Yoon et al. (2020), se expusieron dos modelos únicos de lesión y

reparación de mielina a través de la lisolecitina o la desmielinización mediada por cuprizona. Ambas sustancias empleadas extensamente en la investigación experimental para inducir una desmielinización contingente tras su administración. En dicha investigación, los sujetos administrados con dichas sustancias mostraron que la eliminación en ratones macho del receptor activado por proteasa 1 (PAR1) o también llamado trombina, mejora la reposición de células mielinizantes y fibras nerviosas remielinizadas y ralentiza el daño temprano del axón. Los autores señalan que la regeneración de mielina tiene un enorme potencial para mejorar la función, mostrando que cuando se bloquea el receptor PAR1, la curación neurológica es mucho mejor y ocurre más rápidamente. En la mayoría de los casos, el sistema nervioso tiene buena capacidad de reparación innata. Esto prepara el escenario para el desarrollo de nuevas estrategias de regeneración de mielina clínicamente relevantes.

En el artículo de Yoon et al. (2020), los autores responsables declaran con importancia que el reemplazo de la oligodendroglía y la regeneración de mielina tiene potencial para mejorar la función en condiciones neurológicas, señalando que el PAR1 es un regulador importante de la capacidad de regeneración de mielina en dos modelos experimentales murinos de lesión de mielina a través de la lisolecitina y la cuprizona. Sin embargo, no dejan de lado que hay información limitada sobre sus funciones fisiológicas en la salud y la enfermedad. Asimismo, mediante el uso de una combinación de ratones knock-out PAR1, monocultivos de oligodendrocitos y cocultivos de oligodendrocitos y astrocitos, concluyeron que el bloqueo de PAR1 mejora la producción de mielina mediante un mecanismo relacionado con los efectos a través de los compartimentos gliales y en parte vinculado a acciones reguladoras hacia factores de crecimiento como BDNF, proteína que actúa como factor de crecimiento de la familia de las neurotrofinas asociadas al factor de crecimiento nervioso.

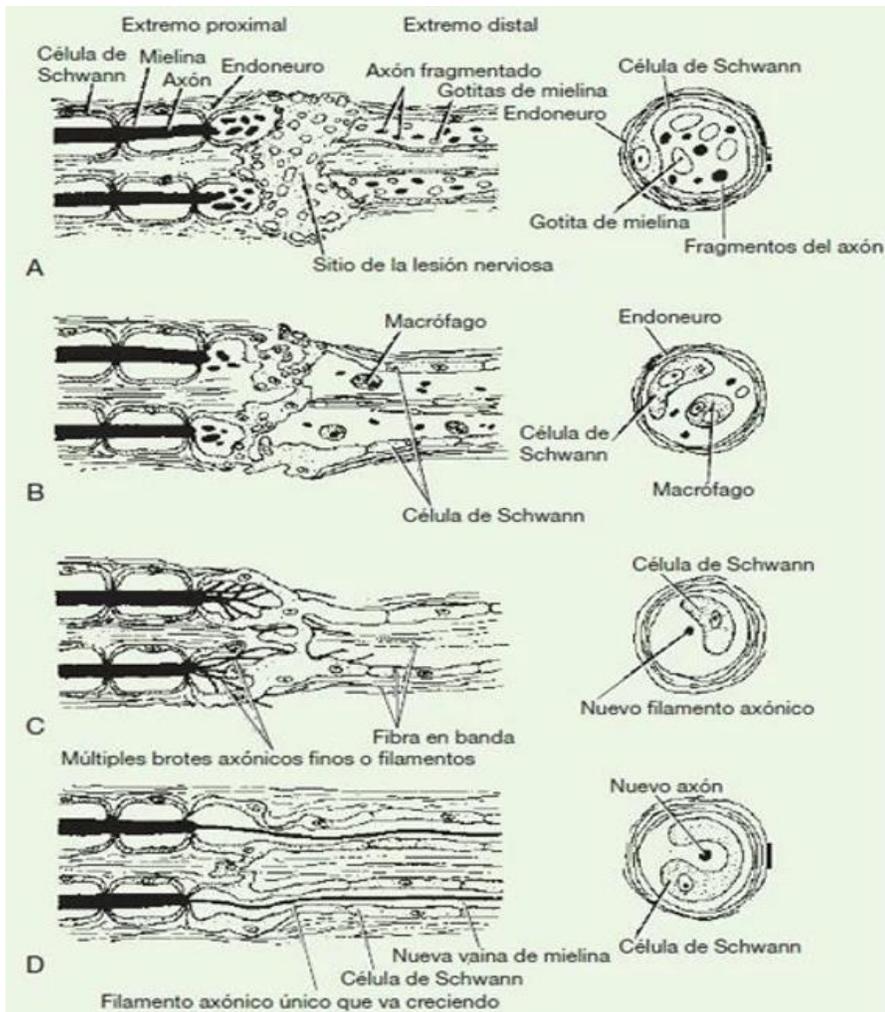


Figura 25. Degeneración y regeneración en un nervio seccionado, esquema tomado del Instituto Superior de Neurociencias. (s.f).

En un artículo publicado por Fernández et al. (2019), se aborda extensamente el tema de la esclerosis múltiple y su prevalencia en el desarrollo del feto, exponiendo otro procedimiento posible que permitiría promover una remielinización axonal a través del trasplante de células progenitoras gliales de oligodendrocitos, obtenidas del tejido cerebral fetal de células madre embrionarias, con el objetivo de valorar hasta qué punto el trasplante de células madre embrionarias, mediante inyecciones intracraneales, es eficaz en la reparación de la mielina, se

está diseñando un ensayo clínico en fase muy temprana con 36 pacientes y cuyo inicio está previsto para el año 2021.

No hay que olvidar que la mielina cumple la función de un aislante para cable que protege las señales eléctricas enviadas a través del sistema nervioso. La desmielinización o lesión de la mielina ralentiza las señales eléctricas entre las neuronas lo que resulta en la pérdida sensorial y motora, a veces el daño es permanente; la desmielinización es una característica principal en trastornos como la esclerosis múltiple, la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Huntington, la esquizofrenia y las lesiones de la médula espinal (Europa Press, 2020).

En diferentes artículos, escasos, pero particulares, se aborda brevemente la forma de evitar que se produzca una desmielinización. Es importante que, como personal del sector salud, promovamos la prevención para no llegar al tratamiento de una condición o patología ya instalada en nuestro organismo ya que los tratamientos, en la mayoría de las situaciones, resulta complejo o inaccesible debido al poco conocimiento que se tiene de la problemática lo que desencadena daños irreversibles o que se desbordan de manera crónica o aguda.

Ya lo decía en palabras más acertadas Garcés (2016):

“...Debido a esas limitaciones en nuestro conocimiento y capacidades, no es de extrañar que dos de esas nuevas causas de mortalidad con tendencia creciente en las sociedades modernas, el Alzheimer y el suicidio, segunda causa de muerte a nivel mundial entre los jóvenes (WHO, 2013), estén estrechamente relacionadas con un sistema tan avanzado y difícil de entender como el que conforman el cerebro y el comportamiento humanos. Asimismo, y si atendemos a los nuevos campos de investigación que actualmente están surgiendo, tales como la epigenética o la neuroinmunología, ciencia

esta última que estudia la interdependencia entre dos de los sistemas más complejos que conocemos, como son el sistema nervioso y el sistema inmunitario, podemos anticipar que el nivel de dificultad científico-técnico con el que habremos de enfrentarnos en las próximas décadas para curar estas nuevas patologías va a ser extraordinario” (p.3)

Entre las sugerencias para evitar o frenar la desmielinización, de acuerdo con Amenabar, Galiada, Ganado, Garay y Hernando (2014), se encuentra aumentar el consumo de omega-3 y omega-6, ya que este tipo de ácidos grasos forman parte del SNC en altas concentraciones, siendo su déficit un factor importante que propicia significativamente la disminución de la síntesis de mielina. Además, su disponibilidad influye en la modulación de la inflamación. Por tanto, es recomendable un mayor consumo de pescado que de carnes rojas. Asimismo, Los pacientes con esclerosis múltiple suelen mostrar déficit de vitamina B12, por lo que el consumo de alimentos como huevos, aves o mariscos puede contribuir a contrarrestar esta tendencia. Otra de las recomendaciones es el consumo de zinc, el cual está presente en alimentos como calabaza o chocolate y cumple con una función inmunitaria significativa. Por su carácter antioxidante, puede ayudar a preservar las membranas de las células contribuyendo al mantenimiento de los niveles de mielina.

Dado que las sociedades instaladas en las ciudades donde hay mayor concentración de contaminantes ambientales están expuesta indudablemente a los tóxicos descritos en capítulos anteriores, es recomendable que los individuos mantengan su organismo activo, preferentemente realizando actividades que conlleven un procesamiento cognitivo superior a lo habitual, como la lectura, actividades de pensamiento y razonamiento como solución de problemas o actividades que impliquen el uso de memoria.

A lo largo de este escrito presentado como tesis, se abordaron las generalidades y algunos aspectos específicos del SN y cómo éste se ve afectado por la exposición prolongada a los diferentes tipos de contaminación ambiental; no hay que olvidar que el daño generado se expande hasta aquellas células y sustancias que hoy por hoy no han sido particularmente importantes o que son abordadas no como una prioridad. Este texto llegando a su fin pretende aportar dicha necesidad prioritaria, ya que, cuando un daño neurológico aparece, a su vez, aparece un daño psicológico inminentemente.

Lo psicológico en el ser humano no se limita a sólo funciones cognitivas o “mentales” como el pensamiento, razonamiento o capacidad de abstracción, sino rebasa aquella pequeña línea que va de lo intangible a lo observable como es la conducta en el humano. Es decir, el daño en una estructura cerebral también supone un daño en la conducta motriz o interfiere con el objetivo de los sentidos (oído, vista, tacto, olfato, gusto). Lo psicológico no se remite a un órgano en particular. Sí surge de uno, de la estructura encefálica, pero a través de las glías que dan lugar y nacimiento a las neuronas se extienden, a lo largo del cuerpo, las fibras nerviosas o axones que nos permiten movimiento, conducta planeada, pensada, anticipada o como respuesta de supervivencia ante una situación específica. Lo psicológico permite al ser humano, SER humano, las capacidades cognitivas devienen de una estructura orgánica diferente y más compleja que la de cualquier otro organismo conocido. La aportación de este escrito no es meramente dedicada a una profesión en particular, sino a toda esa estructura compleja de conocimiento que podemos llamar ciencia, esperando que sirva de apoyo y llegue a la brevedad posible, a las manos de aquellos científicos que tienen a su disposición las herramientas y materiales necesarios para construir una investigación empírica a través de este escrito teórico. Todo lo anterior con la finalidad de concientizar al sector de cada rama de la ciencia abordada, entre ellas la ecología, la

química, la medicina, la rehabilitación, la neurología y, por supuesto y principalmente la psicología, ya que de ella surgen especialidades que ya deberían ser el punto de partida para comenzar a darle la importancia necesaria a las glías: las neurociencias.

No menos importante, y dado que la psicología conlleva un sin fin de ramas y campos de aplicación, este tema contribuye a la rehabilitación para generar programas que estimulen el procesamiento cognitivo, ya sea para prevenir o como tratamiento de las enfermedades neurodegenerativas. Contribuye para la psicología de la salud como promoción al cuidado de nuestro sistema nervioso a través de la alimentación, la disminución a la exposición contaminante. Sin duda y principalmente sirve a la psicología experimental, porque a través de ella podremos conocer el verdadero impacto que amenaza crónicamente nuestra salud e integridad cognitiva y neurológica. Después de leer este trabajo no hay manera de seguir pensando que las enfermedades neurodegenerativas o demencias son propias o exclusivas de las personas mayores de 60 años o que han de aparecer hasta esa edad. Ahora se debe reflexionar sobre la rapidez con la que se está expandiendo la industria. Ahora hay más situaciones dañinas por las cuales preocuparse, aparte de la presencia de contaminantes en el ambiente, como las radiaciones por el uso de dispositivos electrónicos que también causan un daño severo en el organismo incluido el SNC.

De manera recurrente se habla de la contaminación ambiental como un suceso muy natural y aceptable, se piensa en los daños o problemáticas que ocasiona en el planeta y en la flora y fauna que lo habita, desencadenando una serie de grupos o asociaciones en pro del cuidado del planeta, pero ¿cómo se espera modificar el entorno y ayudar a aquellos seres vivos o al planeta si no hemos reflexionado primeramente que esa contaminación tiene el mayor impacto en el organismo de los seres humanos

VII. CONCLUSIONES

El desarrollo óptimo del organismo del ser humano se ve constantemente afectado e interrumpido aún antes del nacimiento. Una serie de factores va perturbando el funcionamiento correcto de cada sistema que lo compone; particularmente el SN involucra un conjunto de subsistemas y todos mediados por células nerviosas y de “sostén” como se les ha llamado a las glías. ambos grupos son células delicadas que requieren del ambiente adecuado tanto interno como externo, ya que de las glías parte el nacimiento de aquellas células que hemos posicionado como el foco primordial en el estudio del SNC conocidas como neuronas.

Este escrito tuvo la finalidad de recopilar la información disponible acerca del impacto que genera la exposición a la contaminación ambiental en el SN y el deterioro que se desarrolla. A su vez, se aportó énfasis en el valor tan significativo que representan las glías en la constitución del SNC y, no solo para el mantenimiento de las neuronas, sino para hacer posible el nacimiento de otras; es importante que las aportaciones venideras retomen la información aquí expuesta para centrar su objetivo en conocer el alcance y aportación de las células gliales al funcionamiento del encéfalo más allá de ser etiquetadas como células de sostén o apoyo y, a su vez, indagar con mayor precisión la manera en que se puede hacer frente a un entorno de contaminación ambiental para prevenir, tratar o rehabilitar enfermedades que son provocadas por una desmielinización que tiene origen o cataliza un ambiente en condiciones tóxicas o dañinas.

Es verdad que el desarrollo de enfermedades mentales o neurodegenerativas puede tener una predisposición genética, empero para que se produzca una afectación de esta índole es necesaria la intervención e interrelación de factores causales o desencadenantes del padecimiento. En acuerdo con Galán (2018), verter grandes cantidades de elementos nocivos al medio ambiente produce graves problemas de equilibrio en los sistemas naturales que lo componen, asimismo,

señala que el incremento actual de las enfermedades mentales parece ser que es una respuesta inminente del organismo a la influencia negativa de dichos contaminantes que hay en el entorno con el que nos relacionamos, sobre todo durante largos periodos.

Los estudios que Galán (2018) expuso en el artículo demuestran que la contaminación contribuye a la pérdida de memoria y la aparición precipitada de enfermedades mentales y neurológicas como son el Alzheimer. También, señala que en los próximos años los trastornos mentales aumentarán en todo el planeta y empeorará las situaciones de aquellas personas que los padecen de antemano como consecuencia del calentamiento global.

Finalmente, se reitera la necesidad de que los científicos realicen mayores y mejores investigaciones sobre los mecanismos por los que el cambio climático provoque la aparición de enfermedades neuropsicológicas y, de esa forma, poder llegar a afrontar desde esta perspectiva los problemas.

“Si colaboramos todos en la disminución de la contaminación mejoraríamos la calidad de vida y la conservación de nuestro planeta” (Galán, 2018, p.5)

REFERENCIAS

[Figura 13]. Recuperada de: <https://celulasgliales.com/la-mielina/>

[Figura 15]. Recuperada de: <https://cuadrocomparativo.org/cuadros-sinopticos-sobre-las-neuronas/>

[Figura 19, 20]. Recuperada de: <https://sites.google.com/site/sinapsiselectricag18c/diferencias-entre-sinapsis-electrica-y-sinapsis-quimica>

[Figura 8]. Recuperada de: <http://medulaespinasr.blogspot.com/p/4.html>

Acosta, C., Anderson, H.D., & Anderson, C. M. (2017). Astrocyte dysfunction in Alzheimer disease, *Journal of Neuroscience Research*, 95(12), 2430-2447.

Aguilar, J. E. (2011). La estructura del sistema nervioso, *Asociación Oaxaqueña de Psicología A.C.*, 2-81.

Alabau, I. (2019). Sistema nervioso somático: qué es y función. [Figura 10]. Recuperado de: <https://www.psicologia-online.com/sistema-nervioso-somatico-que-es-y-funcion-4704.html>

Alda, F. (2016). Sistema Nervioso II: señales eléctricas y químicas en las neuronas. [Figura 12]. Recuperada de: <http://b-log-ia20.blogspot.com/2016/06/sistema-nervioso-ii-senales-electricas.html>

Almeida, R. G., & Lyons, D. A. (2014). On the resemblance of synapse formation and CNS myelination, *Neuroscience*, 276, 98-108.

Alonso, J. R. (2014). Neurociencia: Hooke el Leonardo inglés. Recuperado de: <https://jralonso.es/2014/03/24/hooke-el-leonardo-ingles/>

- Amenabar, A., Galiana, R., Ganado, E., Garay, I., y Hernando A. (2014). Curso básico. Formación terapéutica para pacientes neurológicos. Tema 5. Enfermedades desmielinizantes, *Farmacia Profesional*, 28(5), 38-46.
- Aránguez, E., Ordoñez, J. M., Serrano, J., Aragonés, N., Fernández-Patier, R., Gandarillas, A., y Galán, I. (1999). Contaminantes atmosféricos y su vigilancia, *Revista Española de Salud Pública*, 73(2), 123-132.
- Arias-Carrión, O., Olivares-Bañuelos, T., y Drucker-Colín, R. (2007). Neurogénesis en el cerebro adulto, *Revista de neurología*, 44(9), 541-550.
- Ashwell, K. W. S., & Mai, J. K. (2012). Fetal development of the central nervous system. En J.K. Mai & G. Paxinos (Eds.). *The human nervous system* (pp. 31-79). San Diego: Elsevier.
- Bautista, J., y Navarro, J. R. (2011). Neuronas espejo y el aprendizaje en anestesia. *Revista de la Facultad de Medicina*, 59(4), 339-351.
- Bayona, F. (2012). Desarrollo embrionario del sistema nervioso central y órganos de los sentidos, *Universitas Odontológica*, 31(66), 125-132.
- Becker, E. B. E., & Bonni A. (2004). Cell cycle regulation of neuronal apoptosis in development and disease, *Progress in Neurobiology*, 72(1), 1-25.
- Bermejo, P. E., Blasco, M. R., Sánchez, A. J., y García, A. (2011). Enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central. Concepto, clasificación y epidemiología, *Medicine*, 10 (75), 5065-5068.
- Bishop, D. L., Misgeld, T., Walsh, M. K., Gan, W. B., & Lichtman, J. W. (2004). Axon branch removal at developing synapses by axosome shedding, *Neuron*, 44(4), 651-661.
- Bradford, H. F. (1988). *Fundamentos de neuroquímica*. Barcelona: Labor.

- Bribián, A., y De Castro, F. (2007). Oligodendrocitos: origen embrionario, migración e implicaciones terapéuticas, *Revista de Neurología*, 45(9), 535-546.
- Buss, R. R., Sun, W., & Oppenheim R. W. (2006). Adaptative roles of programmed cell death during nervous system development. *Annual Review Neuroscience*, 29, 1-35.
- Calderón, J. L., y Rivera, G. (2012). El astrocito: una estrella tras bambalinas. *Ciencia*, 68-74
- Calderón, L., Reynoso, F., Vargas, J., Gómez, A., Pérez, B., Mukherjee P. S., Torres, R., Perry J., & Gonzalez, A. (2016). Prefrontal white matter pathology in air pollution exposed Mexico City young urbanites and their potential impact on neurovascular unit dysfunction and the development of Alzheimer's disease. *Environmental Research*, 146, 404-417.
- Caldwell, J. H. (2009). Action potential initiation and conduction in axons. En L. R. Squire (Ed.), *The encyclopedia of neuroscience* (pp. 23-29). San Diego: Academic Press.
- Carlson, N. R. (1999). *Fisiología de la conducta*. España: Ariel Psicología.
- Casey, B. C., Galván, A., & Hare T. A. (2005). Changes in cerebral functional organization during cognitive development. *Current Opinion in Neurobiology*, 15(2), 239-244.
- Cavada, C. (1998). Desarrollo del sistema nervioso central. En S. Segovia, y A. Guillamón (Eds.), *Psicobiología del desarrollo* (pp. 17-30). España: Ariel, S.A.
- Cebrià, F. (2014). Base celular de la regeneración, Investigación y Ciencia. Recuperado de: <https://www.investigacionyciencia.es/blogs/medicina-y-biologia/46/posts/base-celular-de-la-regeneracin-12566>

- Centro de Investigación en Epidemiología Ambiental. (2014). ¿Cómo afectan los factores medioambientales al desarrollo del cerebro de niños y adolescentes? Recuperado de: https://www.biocat.cat/sites/default/files/convo_bdebate_neurodevelopment_esp_1.pdf
- Chú, A. J., Cuenca, S., & López, M. (2015). Organización anatómica del sistema nervioso. *Anatomía y Fisiología del Sistema Nervioso*, Ecuador: Utmach.
- CIEL (2019). El plástico y la salud: los costos ocultos de un planeta plástico. Recuperado de: <https://www.ciel.org/wp-content/uploads/2019/03/Plastic-Health-Spanish.pdf>
- Conde, A. (2013). Efectos nocivos de la contaminación ambiental sobre la embarazada, *Revista Cubana de Higiene y Epidemiología*, 51(2), 226-238.
- Craig, A. A. (2009). How do you feel now? The anterior insular and human awareness, *Nature Reviews Neuroscience*, 10(1), 59-70.
- Del Pilar, A., y Hurtado, H. (1993). La célula de Schwann. *Revista Biomédica*, 13(4), 207-217.
- Del Río-Hortega, P. (1922). Tercera aportación al conocimiento morfológico e interpretación funcional de la oligodendroglía. Recuperado de:
- Delgado, B. A. (2011). ¿Qué es la epigenética?, *Ciencia*, 73-82.
- Dent, M. (2003). Daño y reparación del sistema nervioso. *Ciencia Ergo Sum*, 10(1), 68-79.
- Doetsch, F., Caillé, I., Lim, D., García-Verdugo, J. M., & Alvarez-Buylla, A. (1999). Subventricular zone astrocytes are neural stem cells in the adult mammalian brain. *Cell*, 97, 703-716.
- Duque, J. E., Morales, G., y Duque, C. A. (1997). Las Sinapsis. *Revista Medicina*, 46, 41-48.
- Elsevier Connect. (2018). Estructura y tipos de neuronas. [Figura 16, 17 y 18]. Recuperado de: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/estructura-y-tipos-de-neuronas>

- Erbach, G. (2013). Neurodegenerative diseases in the workplace. *Library of the European Parliament*, 1-6.
- Escalante-Martínez, D., Chavarría, A., Gutiérrez-Ospina, G. y Romo-González, T. (2009). Evaluación cualitativa del estado de activación de la microglía a largo plazo en el cerebro de ratones enucleados al nacer. *Revista Médica Universidad Veracruzana*. 9(2), 13-18.
- Estrada Paneque, A., Gallo González, M., & Nuñez Arroyo, E. (2016). Contaminación ambiental, su influencia en el ser humano, en especial: el sistema reproductor femenino. *Universidad y Sociedad*, 8(3). pp. 80 – 86. Recuperado de <http://rus.ucf.edu.cu/>
- Europa Press. (2020). Encuentran la forma de reparar el daño neurológico en la esclerosis múltiple. Recuperado de: <https://www.tododisca.com/encuentran-la-forma-de-reparar-el-dano-neurologico-en-la-esclerosis-multiple/>
- Fajardo, C., Escobar, M. I., Buriticá, E., Arteaga, G., Umbarila, J., Casanova, M. F., & Pimienta, H. (2008). Von Economo neurons are present in the dorsolateral (dysgranular) prefrontal cortex of humans. *Neuroscience Letters*, 435(3), 215 – 8.
- Fernández, O., Tintoré, M., Saiz, A., Calles, M. C., Comabella, M., Ramió, Ll., Oterino, A., Izquierdo, G., Téllez, N., García, J. A., Brieva, Ll., Arnal, C., Aladro, Y., Mendibe, M. M., Meca, J. E., Romero, L., Martínez, M.L., Arroyo, R., Oreja, et al., (2019). Revisión de las novedades presentadas en el Congreso ECTRIMS 2018: XI Reunión Post-ECTRIMS (II). *Revista de Neurología*, 68(11).
- Fields, R. D. (2004). Volume transmission in activity-dependent regulation of myelinating glia. *Neurochemistry International*, 45(4), 503-509.

Figueroba, A. (s.f.). Microglía: funciones principales y enfermedades asociadas. Recuperado de:

<https://psicologiamente.com/neurociencias/microglia>

Fitzgerald, E. F., Belanger, E. E., Gomez, M. I., Cayo, M., & Mccaffrey R. J. (2008).

Polychlorinated Biphenyl Exposure and Neuropsychological Status among Older Residents of Upper Hudson River Communities. *Environmental Health Perspectives*, 116, 209-215.

Freire, M. (2007). Tubos nerviosos, Texto y figuras preparatorios del Capítulo 9 (Tomo I) de la

Histología del Sistema Nervioso de Cajal. España: Editorial CSIC.

Fritsche, E., Cline, J., Nguyen, N., Scanlan, T., & Abel, J. (2005). Polychlorinated biphenyls

disturb differentiation of normal human neural progenitor cells: clue for involvement of thyroid hormone receptors. *Environ Health Perspect*, 113(7), 871-876.

Fundación Española para la Ciencia y la Tecnología (FECYT). (2007). Viaje al Universo

Neuronal. Recuperado de: <https://www.fecyt.es/es/publicacion/unidad-didactica-viaje-al-universo-neuronal>

Gage, F. H. (2002). Neurogenesis in the Adult Brain. *The Journal of Neuroscience*, 22(3), 612-

613.

Galán, M. D. (2018). Aumento de enfermedades mentales por la contaminación ambiental, IV

Congreso Virtual Internacional de Enfermería en Salud Mental. Recuperado de:

<https://psiquiatria.com/congresos/pdf/3-3-2018-4-comu8.pdf>

Garcés, M. (2016). Estudio sobre las enfermedades neurodegenerativas en España y su impacto

económico y social. *Neuroalianza*, 2-180.

- García, O., & Massieu, L. (2003). Interacción entre las células gliales y neuronales y su papel en la muerte y sobrevivencia neuronal. *Archivos de Neurociencias*, 9(1), 39-46.
- Gartner, L. P., e Hiatt, J. L. (2011). Histología Básica. Recuperado de:
https://www.academia.edu/28990559/Histologi_a_Ba_sica_Leslie_P._Gartner_James_L._Hiatt_2011_Librosmedicospdf
- Girard, N., Confort-Gouny, S., Schneider, J., Barberet, M., Chapon, F., Viola, A., et al. (2007). *MR imaging of brain maturation. Journal of Neuroradiology*, 34(5), 290-310.
- Gogtay, N., Giedd., J.N., Lusk, L., Hayashi, K.M., Greenstein, D., & Catherine Vaituzis, A. et al. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101(21), 8174-9179.
- González-Sastre, F., Pámpols, T., y Sabater, J. (1975). Estudio de los lípidos del sistema nervioso central en la especie humana durante la ontogénesis. *Societat Catalana de Pediatria*, 36(2), 103-149.
- GreenFacts. (2008). PCB Bifenilos Policlorados. Recuperado de:
<https://www.greenfacts.org/es/pcb/index.htm>
- Guyton, A.C. (1994). Anatomía y fisiología del sistema nervioso. *Neurociencia básica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Hatten, M. E. (2002). New Directions in neuronal migration. *Science*, 297(5587), 1660-1663.
- Holguer, R. U. (2010). El Dominio de los hemisferios cerebrales. *Ciencia UNEMI*, 8-15, recuperado de:

<http://repositorio.unemi.edu.ec/bitstream/123456789/2967/1/EL%20DOMINIO%20DE%20LOS%20HEMISFERIOS%20CEREBRALES.pdf>

https://www.networkglia.eu/sites/networkglia.eu/files/downloads/Hortega-1928_espanol.pdf

Huang, J. (s.f.). Revisión sobre la función cerebral. [Figura 2]. Recuperado de:

<https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-neurologicos/funcion-y-disfuncion-de-los-lbulos-cerebrales/revisi%C3%B3n-sobre-la-funci%C3%B3n-cerebral>

Hubel, D. H. (1983). *El cerebro: El Cerebro, Monografía de Libros de Investigación y Ciencia*. 3ª Ed. Edit. Labor, Barcelona. pp. 11-12.

Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares. (s.f.). Esclerosis Múltiple, recuperado de https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/span_esclerosis.pdf

Instituto Superior de Neurociencias. (s.f.). Fibras nerviosas, nervios periféricos, terminaciones receptoras y efectoras, dermatomas y actividad muscular. [Figura 24, 25]. Recuperado de: <http://www.institutosuperiordeneurociencias.org/unidad-4-neurociencia>

Instituto Superior de Neurociencias. (s.f.). Principios de neuroanatomía. [Figura 9]. Recuperado de: <https://www.institutosuperiordeneurociencias.org/copia-de-unidad-4-neurociencia-1>

Ishibashi, T., Dakin, K. A., Stevens, B., Lee, P. R., Kozlov, S. V., Stewart, C. L., & Fields, R. D. (2006). Astrocytes promote myelination in response to electrical impulses. *Neuron*, 49(6), 823-832.

Jacobo, S. (2014). *Diferenciación a oligodendrocitos de células madre mesenquimales humanas originadas en tejido adiposo*. Universidad Autónoma de Nuevo León, 1-56.

- Jiménez del Río, M., y Vélez-Pardo, C. (2001). La apoptosis en las enfermedades neurodegenerativas: evidencias y controversias. *Revista de Neurología*, 32(9), 851-860.
- Kalat, J. W. (2004). *Psicología biológica*. España: Wadsworth.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H., & Jessell, T. M. (2000). *Neurociencia y conducta*. España: Prentice Hall.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H., & Jessell, T. M. (2001). *Principios de neurociencia*. España: McGraw-Hill Interamericana.
- Koirala, S., & Chien-Ping, P. (2004). Pruning an axon piece by piece: a new mode of synapse elimination. *Neuron*, 44(4), 578-580.
- Krebs, C., Hüttmann, K., y Steinhäuserde, C. (2005). Células de la glía. *Investigación y Ciencia*. Recuperado de: <https://www.investigacionyciencia.es/revistas/mente-y-cerebro/creatividad-394/clulas-de-la-gla-4269>
- Lebel, C., Walker, L., Leemans, A., & Beaulieu, P. C. (2008). Microstructural maturation of the human brain from childhood to adulthood. *Neuroimage*, 40(3), 1044-1055.
- Leucona, M. (2009). Sistema nervioso: Biología celular y tisular. Recuperado de: http://www.facmed.unam.mx/deptos/biocetis/Doc/Repaso_II/Clases/SISTEMA_NERVIO_SO_2009-2010+
- Liu, J., Dietz, K., DeLoyht, J. M., Pedre, X., Kelkar, D., Kaur J., et al. (2012). Impaired adult myelination in the prefrontal cortex of socially isolated mice. *Nature Neuroscience*, 15(12), 1621-1623.
- Lizana, P., & Almagià, A. A. (2012). *Principios de Neuroanatomía*, Chile: Pontificia Universidad Católica de Valparaíso, 1-45.

López, M. A. (s.f.). RM en la valoración de la maduración de la mielina. Recuperado de:

<https://seram.es/images/site/02->

[rm en la valoraci%C3%B3n de la maduraci%C3%B3n de la mielina.pdf](#)

López-Meraz, M. L., Juárez-Aguilar, E., Servando, J., Álvarez, D. M., Galán, R., Pérez, C. A., Hernández, M. A., Miquel, M., y Manzo, J. (2012). Necrosis Neuronal Programada. *Revista Médica Universidad Veracruzana*, 17-22.

Lorigados, L. y Bergado J. A. (2004). El factor de crecimiento nervioso en la neurodegeneración y el tratamiento neurorestaurador, *neurología*, 38(10). Recuperado:

<https://www.neurologia.com/articulo/2003174>

Lossi, L., Cantile, C., Tamagno, I., & Merighi A. (2005). Apoptosis in the mammalian CNS: Lessons from animal models. *Veterinary Journal*, 170(1), 52-66.

Lüer, K., y Technau, G. M. (2009). Single cell cultures of Drosophila neuroectodermal and mesectodermal central nervous system progenitors reveal different degrees of developmental autonomy. *Neural Development*, 4(30), 1-16.

Luján, R. (2004). Bases moleculares de la señalización neuronal. *Ciencia al Día Internacional*, 5(2), 1-19.

Luria, A. R. (1984). *Las funciones corticales superiores del hombre III: Exploración de las funciones corticales superiores*. España: Fontanela.

Lyncet, D. & Barragán, E. (2006). Esclerosis múltiple en pediatría, *Bol Med Hosp Infant Mex*, 23, 40-45.

- Lyng, G. D., Snyder-Keller, A., & Seegal, R. F. (2007). Polychlorinated biphenyl-induced neurotoxicity in organotypic cocultures of developing rat ventral mesencephalon and striatum. *Toxicological Sciences*, 97(1), 128-139.
- Makinodan, M., Rosen, K. M., Ito, S., & Corfas, G. (2012). A critical period for social experience-dependent oligodendrocyte maturation and myelination. *Science*, 337(6100), 1357-1360.
- Manrique, D. (2017). Las neuronas de Von Economo: el cerebro desconocido. Recuperado de: <http://www.hablemosdeneurociencia.com/cerebro-desconocido-neuronas-von/>
- Maor-Nof, M., & Yaron, A. (2013). Neurite pruning and neuronal cell death: spatial regulation of shared destruction programs. *Current Opinion in Neurobiology*, 23(6), 900-906.
- Marín, O. (2009). Migración neuronal y enfermedades del desarrollo del sistema nervioso. *Instituto de Neurociencias CSIC*, 1-4.
- Márquez, V. A. (2017). Alteraciones en el proceso de poda sináptica involucrados en el desarrollo de autismo y síndrome del frágil X. Universidad ICESI, 1-40.
- Marrero, E. (2005). Biología y Comportamiento: Biopsicología. Recuperado de: <http://academic.uprm.edu/eddiem/psic3001/id36.htm>
- Martínez-Gómez, A. (2014). Comunicación entre células gliales y neuronas II. Células gliales que forman mielina. *Revista de Medicina e Investigación*, 2(2), 85-93.
- Matute, C. (2006). Muerte de los oligodendrocitos por excitotoxicidad en la Esclerosis Múltiple. *Salud Investigación*, 12, 28.
- Megías, M., Molist, P., y Pombal, M. A. (2017). Tipos celulares: astrocitos, *Atlas de Histología Vegetal y Animal*. España: 1-5.

- Megías, M., Molist, P., y Pombal, M. A. (2018). Tipos celulares: neurona, *Atlas de Histología Vegetal y Animal*. España: 1-10.
- Melo, A. (2019). Neuronas, sinapsis, neurotransmisores. Recuperado de:
https://www.researchgate.net/publication/332552485_Neuronas_sinapsis_neurotransmisores/citation/download
- Merino, J. y Noriega M. J. (2011). Fisiología General: señales eléctricas, *Open Course Ware*, 1-6.
- Miller, C., Sánchez, E., Mucio, S., Mendoza, J., y León, M. (2009). Los contaminantes ambientales bifenilos policlorinados (PCB) y sus efectos sobre el sistema nervioso y la salud. *Salud Mental*, 32(4), 335-346.
- Monasterio, A. (2008). *Funciones y Estructuras de la columna vertebral: Columna Sana*. España: Paidotribo.
- Montalvo, C. E. (2011). *Tejido y sistema nervioso*. México: UNAM. 1-49.
- Muñoz, S. (2016). Qué es la sinapsis neuronal y tipos de sinapsis, PsicoactivA. Recuperado de:
<https://www.psicoactiva.com/blog/la-sinapsis-neuronal-tipos-sinapsis/>Nácher, V. (1995). La microglía y su función inmunitaria en el sistema nervioso. Recuperado de:
http://repositori.uji.es/xmlui/bitstream/handle/10234/80608/forum_1995_14.pdf?sequence=1
- Muñoz, S. (2017). La poda neuronal: qué es y para qué nos sirve. [Figura 14]. Recuperada de:
<https://www.psicoactiva.com/blog/la-poda-neuronal-nos-sirve/>
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke. (2005). Lesión de la médula espinal. Recuperado de: https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/lesion_de_la_medula_espinal.pdf

- Nordeen, K. W., & Nordeen, E. J. (2004). Synaptic and molecular mechanisms regulating plasticity during early learning. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1016, 416-437.
- Organización Mundial de la Salud. (1948). ¿Cómo define la OMS la salud?. Recuperado de: <https://www.who.int/es/about/who-we-are/frequently-asked-questions>
- Organización Panamericana de la Salud. (2010). Ambiente y Salud. Recuperado de: <https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2010/Sanamiento-Capitulo1.pdf>
- Ortega, S. (2005). Excitotoxicidad y muerte de las neuronas, Investigación y Ciencia. Recuperado de <https://www.investigacionyciencia.es/revistas/mente-y-cerebro/creatividad-394/excitotoxicidad-y-muerte-de-las-neuronas-4065>
- Ortiz, C. M. (2018). Potencial impacto de la disfunción en la unidad neurovascular y el desarrollo de enfermedad neurodegenerativa en la juventud de la Ciudad de México asociada a la exposición temprana a contaminación ambiental con el desarrollo de leukoaraiosis, *Revista de Medicina e Investigación*, 6(1), 66-73.
- Peralta, O. y Marcovich, G. (s.f.). Percepción de la contaminación atmosférica en la Ciudad de México, CDMX, México: tu ciudad así funciona.
- Perdomo, S., y Spinel, C. (2004). La célula de Schwann. *Acta Biológica Colombiana*, 9(2), 25-34.
- Pinel, J. P. (2007). *Biopsicología*. España: Pearson Educación.
- Poch, M. L. (2001). Neurobiología del desarrollo temprano. *Contextos educativos*, 4, 79-94.

Podberezski, V. (2017). La neurona: Su descubrimiento y el polémico Nobel de 1906. [Figura 11].

Recuperado de: <http://inside-the-trash-can.blogspot.com/2017/03/la-neurona-su-descubrimiento-y-el.html>

Psicocode (2018). Desarrollo del Sistema Nervioso: Fases y Divisiones. [Figura 3]. Recuperado

de: <https://psicocode.com/psicologia/desarrollo-sistema-nervioso-fases/>

Pyka, M., Wetzel, C., Aguado, A., Geissler, M., Hatt, H., & Faissner, A. (2011). Chondroitin sulfate proteoglycans regulate astrocyte-dependent synaptogenesis and modulate synaptic activity in primary embryonic hippocampal neurons, *European Journal of Neuroscience*, 33(12), 2187-2202.

Rains, G. D. (2002), *Principios de neuropsicología humana*. México: McGraw-Hill Interamericana.

Ramírez, G., Benitez, G., y Kempermann, G. (2007). Formación de neuronas nuevas en el hipocampo adulto: neurogénesis. *Salud Mental*, 30(3), 12-19.

Rapoport, J. L., & Gogtay, N. (2008). Brain neuroplasticity in healthy, hyperactive and psychotic children: insights from neuroimaging. *Neuropsychopharmacology*, 33, 181-197.

Rebollo, J. J. (2017). *Esclerosis múltiple, una enfermedad desmielinizante*. España: Universidad de Sevilla. 1-35.

Regidor, L., y Solans, X. (1998). Neurotoxicidad: agentes neurotóxicos. Recuperado de:

https://www.insst.es/documents/94886/326962/ntp_487.pdf/29ee25da-9b1b-43c7-be49-0b0a176ef4b5

Regidor, L., y Solans, X. (1998). Neurotoxicidad: agentes neurotóxicos. [Tabla 1] Recuperado de:

https://www.insst.es/documents/94886/326962/ntp_487.pdf/29ee25da-9b1b-43c7-be49-0b0a176ef4b5

- Reyes-Haro, D., Bulavina, L., & Pivneva, T. (2014). La glía, el pegamento de las ideas. *Ciencia*, 12-18.
- Rivkin, M. J. (2000). Developmental neuroimaging of children using magnetic resonance techniques. *Mental Retardation and Developmental Disabilities*, 6(1), 68-80.
- Rodríguez, A. (2011). Tómese un respiro: las células gliales ayudan a la función cerebral. *Revista Digital Universitaria*, 12(3), 3-10.
- Rodríguez, A., Domínguez, S., Cantín, M., y Rojas, M. (2015). Embriología del Sistema Nervioso. *International Journal of Medical and Surgical Sciences*, 2(1), 385-400.
- Rodríguez, E. (2019). Contaminación aumenta riesgo de enfermedades neurodegenerativas. Recuperado de: <https://puntou.uanl.mx/expertos-uanl/contaminacion-ambiental-desencadena-enfermedades-neurodegenerativas-parkinson-alzheimer/>
- Rohlfs, P. (2010). Factores determinantes del consumo infantil de verduras (Tesis doctoral). España: Universidad de Granada.
- Rohlfs, P. (2016). Desarrollo del sistema nervioso humano. Perspectiva general del estadio prenatal hasta 2013. *Revista Internacional de Psicología*, 15(1), 1-50.
- Rojas, A. E., y Ortuño, D. (2011). Diferenciación celular en el sistema nervioso, el caso de las células precursoras neuro-gliales. *Revista Bio Ciencia*, 1(3), 3-17.
- Roselly, D. A. (1991). Ontogenia y filogenia del sistema nervioso. *Acta neurológica colombiana*, 7(1), 17-23.
- Roselly, D. A. (1991). Ontogenia y filogenia del sistema nervioso. [Figura 1]. Recuperado de: <https://www.researchgate.net/publication/320531455>

Rubin, M. (s.f.). Introducción a los pares craneales, *Manual MDS versión para público en general*. Recuperado de: <https://www.msmanuals.com/es-mx/hogar/enfermedades-cerebrales,-medulares-y-nerviosas/trastornos-de-los-pares-craneales/introducci%C3%B3n-a-los-pares-craneales>

Rubin, M. (s.f.). Introducción a los pares craneales. [Figura 7]. Recuperado de: <https://www.msmanuals.com/es-mx/hogar/enfermedades-cerebrales,-medulares-y-nerviosas/trastornos-de-los-pares-craneales/introducci%C3%B3n-a-los-pares-craneales>

Saxena, S., & Caroni, P. (2007). Mechanisms of axon degeneration: From development to disease. *Progress in Neurobiology*, 83(3), 174-19.

Secadas, F., e Ibáñez, E. (1974). Mielinización y despertar mental. *Revista Española de Pedagogía*, XXXII(17), 349-378.

Semple, B. D., Blomgren, K., Gimlin, K., Ferriero, D. M., & Noble-Haeusslein, L. J. (2013). Brain development in rodents and humans: Identifying benchmarks of maturation and vulnerability to injury across species. *Progress in Neurobiology*, 1-17.

Shi, H., Hu, X., Leak, R. K., Shi, Y., An, C., Suenaga, J., Chen, J., & Gao, Y. (2015). Demyelination as a rational therapeutic target for ischemic or traumatic brain injury. *Experimental Neurology*, 272, 17-25.

Snell, R. S. (2007). *Neuroanatomía clínica*. Argentina: Editorial Médica Panamericana.

Sohn, Y., Jeong Y., Kim, H. & Kim, J.S. (2000). The brain lesion responsible for parkinsonism after carbon monoxide poisoning. *Arch Neurol*, 57, 1214-1218.

Sonzini, B. (s.f.). La neuroglia. [Figura 22, 23]. Recuperado de: <https://www.guiasdeneuro.com/la-neuroglia/>

Suárez, G. R. (2008). Procesador Central: el cerebro. Recuperado de:

http://viref.udea.edu.co/contenido/menu_alterno/apuntes/ac20-cerebro.pdf

Suárez, G. R. (2008). Procesadores Intermedios Médula espinal, Recuperado de:

http://viref.udea.edu.co/contenido/menu_alterno/apuntes/ac17-medula.pdf

Talaverón, R., y Morado-Díaz, C. J. (2019). La glía, las otras células del sistema nervioso.

Elementos, 115, 39-44.

Tapia, R. (1998). Mecanismos celulares y moleculares de la neurodegeneración. *Gaceta Médica*

de México, 134(6), 685-703.

Téllez, J., Rodríguez, A. y Fajardo, A. (2006). Contaminación por Monóxido de Carbono: un

Problema de Salud Ambiental, *Revista de Salud Pública*, 8(1), 108-117.

Thomas, K. E., & Moon, L. D. (2011). Will stem cell therapies be safe and effective for treating

spinal cord injuries? *Br Med Bull*, 98(1), 127-142.

Toro, G. (1993). Hombre, Hambre y Contaminación del Medio Ambiente. *Revista de la Facultad*

de Medicina, 41(1), 28-45.

Toro, G. (1993). Hombre, Hambre y Contaminación del Medio Ambiente, *Revista de la Facultad*

de Medicina, 41(1), 28-45 [Tabla 2].

Toro, J. (2000). Enfermedades desmielinizantes y dismielinizantes. Recuperado de:

<https://www.acnweb.org/guia/g1c11i.pdf>

Torrades, S. (2014). Esclerosis múltiple y otras enfermedades desmielinizantes: factores de riesgo

genético y ambientales. *OFFARM*, 23(11), 86-90.

Torrell, G. (2015). Enfermedades neurodegenerativas, *AMF*, 11(7), 374-383.

- Torres-Fernández, O. (2006). La técnica de impregnación argéntica de Golgi. Conmemoración del centenario del premio nobel de Medicina (1906) compartido por Camillo Golgi y Santiago Ramón y Cajal. *Biomédica*, 26, 498-508.
- Tortosa, A. (s.f.). Sistema Nervioso: anatomía. *Infermera Virtual*, 1-31.
- Tresguerres, J. A. F., Ariznavarreta, C., Cardinali, D., Gil, P., Mora, F., Tamargo, J., Cachofeiro, V., Escrich, E., Lahera, V., y Romano, M. (2005). *Fisiología Humana*. España: McGraw-Hill Interamericana.
- Treviño-Alanis, M. G., & Jaramillo-González, F. (2005). El Sistema Nervioso y su Relación con el Sistema Inmunológico, *Investigación y Ciencia*, 13(33), 14-21.
- Universidad de Guanajuato. (2018). La médula espinal y los nervios espinales. [Figura 5, 6]. Recuperado de: <https://blogs.ugto.mx/enfermeriaenlinea/unidad-didactica-2-la-medula-espinal-y-los-nervios-espinales/>
- Valciuka, J. A. (1998). Sistema Nervioso: anatomía y fisiología. En Mager, J. (Ed.) *Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo* (pp. 7.3-7.8), España: Chantal Dufresne, BA.
- Valencia, R. K., Colín, L., y Fortoul, T. I. (2018). Las espinas dendríticas, su función y algunas alteraciones. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*, 61(1), 46-55.
- Vargas, M. (2012). Anatomía y exploración física de la columna cervical y torácica. *Medicina Legal de Costa Rica*, 29(2), 77-92.
- Vargas, M. (2012). Anatomía y exploración física de la columna cervical y torácica. *Medicina Legal de Costa Rica*, 29(2), p.p. 78. [Figura 4].

Vázquez, L. y Cervantes, A. (2016). Carcinogénesis: inhibición de la apoptosis por causas genéticas.

[Figura 21]. Recuperada de: <https://inapoptosis.wordpress.com/acerca-de/>

Verkhatsky, A., & Butt, A. (2007). *Glial Neurobiology. A Textbook*. John Wiley & Sons Ltd. England: Chichester.

Watson, K. K. (2006). *The von Economo neurons: from cells to behavior*. Disertación doctoral, California Institute of Technology.

Whitaker-Azmitia, P. M. (2010). Serotonin and Development. En R. Menzel & P. R. Benjamin (Eds.). *Handbook of Behavioral Neuroscience* (309-323). Estados Unidos: Academic Press.

Yela, A. M. (2017). *Desmielinización: Guía útil sobre enfermedades desmielinizantes*, Cognifit. Recuperado de: <https://blog.cognifit.com/es/desmielinizacion-enfermedades-desmielinizantes-mielina/>

Yeo, W., & Gautier, J. (2004). Early neural cell death: dying to become neurons. *Developmental Biology*, 274(2), 233-244.

Yoon, H., Choi, C., Triplet, E. M., Langley, M. R., Kleppe, L. S., Kim, H. N., Simon, W. L., & Scarisbrick, I. A. (2020). El bloqueo del receptor de trombina promueve la reparación de lesiones desmielinizadas en el cerebro adulto. *Journal of Neuroscience*, 40(7), 1483-1500.

Zavala, A. K. (s.f.). Documento de apoyo: Medio Ambiente. Recuperado de: <https://eird.org/pr14/cd/documentos/espanol/Publicacionesrelevantes/Recuperacion/5-Med-Ambiente.pdf>

Zayas, R. & Cabrera, U. (2007). Los tóxicos ambientales y su impacto en la salud de los niños.

Revista Cubana Pediatría, 79(2), 1-24.

Zorzetto, R. (2012). El recuento de las neuronas pone en jaque postulados de la neurociencia.

Ciencia, edición especial, 26-31.