Ps Fisiológica TEMA 1 - Introducción

Ps Fisiológica estudia los mecanismos cerebrales que gobiernan la conducta y la cognición.

Surge en el último tercio de S XIX. **3 etapas** en la evolución de la materia:

1) **Orígenes históricos** (estudio de la mente: Wundt)

Partimos de dos corrientes de pensamiento:
- la reduccionista (Ramón y Cajal y C. SHerrington) que estudian la neurona y la sinapsis
- y la holística (Broca y Wernicke) considerando el organismo en su conjunto. dentro de esta corriente surge la Ps. F. de la mano de Wundt que enfocó sus 1ros estudios a la sensación y percepción mediante autoobservación controlada.

2) El cambio de enfoque debido a la influencia del **conductismo y neoconductismo** -estudio de la conducta observable. no interesa el estudio del cerebro sino examinar los estímulos externos que controlaban la probabilidad de las conductas.

Hull: (drive-conductas motivadas, metas) teoría matemático-deductiva
Tolman: conducta propositiva y mapas cognitivos
Hebb, O Kefe, Moser
Se utilizan animales para el estudio: estimulación y lesión
William James. interés por las funciones conductuales de las estructuras subcorticales con respuestas fisiológicas y conductuales que preceden a la experiencia subjetiva (también considerada estrategia holística)
Canon: separación sensorial y motora entre vísceras y SNC. Tálamo respuesta emocional. Dio lugar a investigaciones sobre el hipotálamo

3) Inmersión en la **Neurociencia** (utilizando criterios objetivos y científicos)

marcada por el nacimiento de la Society for Neuroscience -1969-
El cerebro se investiga como Variable Dependiente y Variable Independiente
Ernst Mayr: dos clases de preguntas para el estudio de la conducta: causas próximas (como=mecanismo fisiológicos) y causas últimas (por qué= evolución de la conducta) . Antecedentes filogenéticos -de la especie x selección natural, y genéticos.

Técnicas de investigación:
LESIÓN (en animales: electricidad, radiofrecuencia, sustancias químicas neurotóxicas ej: ácido iboténico, lesiones transitorias, técnicas ontogenéticas)
ESTIMULACIÓN
REGRISTRO ELÉCTRICO
CUENTIFICACIÓN DE SUSTANCIAS (neurotransmisores, hormonas, moléculas, etc)
Las técnicas no han variado en el tiempo, pero si la precisión.
Aparato de estereotaxis, mínimamente invasivo y recoge actividad eléctrica mediante electrodos de estimulación o lesión o pipetas.
también TAC (tomografía axial computarizada)

Gestión de la información:
Lo más habitual es trabajar con artículos científicos y revisiones (que recogen lo publicado de forma ordenada, conceptuales y de estrategia meta-análisis)
La base de datos mas utilizada es la Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos.
(para la APA es la PsycINFO)

PS Fisiológica Tema 2. Dormir y Soñar

P/ medir la actividad eléctrica cerebral (polisomnografia):
EEG: electroencefalograma – encéfalo / EMG: electromiograma (muscular) / EOG: electroculograma (ojos)

VIGILIA:
ondas BETA (14-30 hz) amplitud baja, alerta, realizando tarea, percibir tiempo y espacio. 14 a 21 ciclos por seg.
ondas ALFA (8-13 hz) + amplitud, meditando o relajada -hace posible memoria e intuición. 7 a 14 ciclos x seg.

durante SUEÑO: ciclos No rem y Rem c/ 90 min
(segun las fases NREM -metabolismo cerebral disminuye-: N1, N2, N3 y REM -metabolismo cerebral aumenta-: N4)
Fase No rem -entre 60-90 min-
N1: ondas THETA (3-7 hz) adormecimiento. transición. ojos cerrándose.
N2: HUSOS (spindles) y COMPLEJOS K (12 a 14hz) sueño ligero
N3·: ondas DELTA o LENTAS y de gran amplitud (1-2 hz) sueño profundo, si se despierta, desorientación.
Fase REM -rapid eye movement- se hace + larga hacia mitad de la noche en adelante. c/ episodio dura aprox 20-30 min
N4: ondas como en vigilia. pérdida de tono muscular. se producen los sueños. flujo sanguíneo al cerebro. erección y secreciones vaginales. reacción a estímulos significativos y si despierta, atenta y alerta.

Siegel: el sueño como variante de los distintos tipos de dormancia, según exigencias concretas del medio ambiente.
2 hipótesis sobre funciones:
Homeostasis sináptica: consolidar lo aprendido. plasticidad cerebral
Drenaje glinfático: eliminar desechos durante el sueño

Efectos de la privación del sueño:
Si la privación ha sido corta hay rebote NREM
Si la privación ha sido larga hay rebote REM

Regulación del sueño - MODELO DE 2 PROCESOS

CIRCADIANO (C) ☼☽ según seamos animales nocturnos o diurnos. Regulado por estructura cerebral: Núcleo supraquiasmatico (NSQ) y x medio de la MELATONINA -producida x la glándula pineal durante la noche en vertebrados diurnos y no-.
células ganglionares fotosensibles de la retina envían señales a través de la vía retino hipotalámica -usando melanopsina-
Estructuras involucradas: El inicio es marcado por el NSQ, conecta siempre con la zona subparaventricular ZSP, y de aqui con el núcleo dorsomedial del hipotálamo HDM.
A partir de aqui, según si tengo que despertar:
conecta con neuronas OREXINÉRGICAS (relacionar energía con estar despierto) del hipotálamo lateral (HL) y finalmente con el tálamo y la corteza.
si tengo que dormir: conecta con el núcleo ventrolateral del área preóptica VLPO (relacionar la V con la forma de una lunita hacia arriba y el área preóptica con cerrar los ojos durmiendo)

-En resumen, para el control neural del sueño y la vigilia el núcleo dorsomedial del hipotálamo (DMH o HDM) envía conexiones a el núcleo ventrolateral del área preóptica (VLPO) y a-las neuronas orexinérgicas del hipotálamo lateral (HL).* ver esquema en comentarios-
Lesiones en el NSQ provocan patrones aleatorios de sueño, cortos e interrumpidos pero misma cantidad de horas de sueño REM y NREM.

HOMEOSTATICO (S) en función del tiempo pasado en vigilia . "si siesta, me dormiré luego más tarde" regulado por la ADENOSINA como neuromodulador. (se acumula durante la vigilia - cuanta + tenemos, más cansancio- y se degrada durante el sueño)
La adenosina se genera en los astrocitos de las neuronas como resultado del catabolismo del ATP (comida de las neuronas). Actúa sobre dos receptores metabotrópicos:

(-) A1: Inhibiendo a neuronas impulsoras de la vigilia (hiperpolarizan)
(+) A2: Activando a las del sueño (despolarizan) Excitador.
Este modelo explica el rebote de sueño.

Datos random extra:
Cetáceos (delfines y ballenas tienen sueño NREM)
Alostasis: padaptarse a situaciones estresantes e inesperadas
La melatonina administrada en funcion de las horas del dia puede actuar como hipnótico (adelantando el sueño) o cronobiótico (facilitador de la sincronización del proceso circadiano)
Modelo biestable o flip-flop entre la vigilia y el sueño: permite ser capaz de pasar rápidamente al otro estado de modo estable, a pesar de que las presiones homeostática y circadiana que gobiernan el ciclo actúan de forma lenta y continua a lo largo de horas, y en sentidos opuestos en momentos determinados. Para mantener el sistema estable resulta clave la actividad de las neuronas orexinérgicas del hipotálamo lateral.
Núcleo sublateral dorsal (REM ON) y sustancia ris periacuedutal (REM OFF)

Las pesadillas nocturnas son una parasomnia de la fase REM La onda PGO registrada en la fase REM se ha considerado la causa de las alucinaciones visuales en los sueños.
Segun Demhoff los asuntos de los sueños son continuación de los temas que nos ocupan durante la vigilia.
Segun la teoria de activacion-sintesis de Hobson y McCarley: los sueños están impulsados por la actividad autogenerada de las neuronas del tronco del encéfalo.

PS Fisiológica Tema 3. Conductas reproductoras

Bipotencialidad sexual: la gónada indiferenciada se masculiniza o feminiza, a la par que se inhibe la expresión del otro sexo de forma permanente.

La determinación del sexo está establecida por el cromosoma del espermatozoide masculino Y (gen determinante del testículo SRY q está en el brazo corto del cr Y y activa el SOX9)
(esencial para dirigir la diferenciación y masculinizar sist. reproductor interno, genitales externos y sistema nervioso). En ausencia de cromosoma Y la gónada se feminiza.
Hombres XY /// Mujeres XX -en mujeres, uno de los X está inhibido -mosaicismo (azar)- para evitar la doble carga de expresión génica-

En la actualidad se baraja la hipótesis de la diferenciación activa del ovario a cargo de un grupo de genes (no sólo uno), en cambio en el testículo es SRY:

Diferenciación de gónadas (la → es que activa):
Formación del TESTICULO
SRY → SOX9 -inhibe Wnt4, Bcatenina y Foxl2-
Formación de OVARIO (al revés)
Wnt4 -reprime Dkk1- → Bcatenina → Foxl2 -q inhibe SOX9- y Fst

En los machos la presencia de testosterona (células de Leydig) induce la diferenciación de los conductos de Wolf, mientras que la hormona antimulleriana (HAM) (células de Sertoli) impiden la formación de los conductos de Muller.
En la formación de los conductos de Muller se observa la presencia de genes: Wnt7 y genes Hox que impiden la formación del sistema masculino.
Conductos de WOLF 🐺 ♂= epididimo, vesículas seminales, conducto eyaculador eferente
Conductos MULLER 👧 = trompas de falopio, parte distal forma el tercio más externo de la vagina

La diferenciación de los órganos genitales externos es bipotencial hasta la 9na semana de gestación- termina de formarse al final del 1er trimestre.

En su estado indiferenciado se observan tres estructuras: el tubérculo genital, un par de protuberancias y el pliegue cloacal (cloaca se diferencia luego en seno urogenital y ano).

Dimorfismo sexual en el cerebro (producida en la ontogenia del SN desde la época embrionaria hasta adultez)
Controlados por 2 mecanismos: genético -probablemente debida a diferencias cromosómicas entre XX y XY- y epigenético u hormonal -q pone el acento en la testosterona-.
(en animales más marcada- ej: sistema olfativo en las ratas. los machos captan feromonas y estado hormonal)
1- dos patrones morfológicos opuestos: patrón macho>hembra y patrón h>m (o isomorfos m=h)
Ejemplo: nucleo de la estría terminal NEST cuya parte medial posterior tiene patrón m>h y su parte lateral patrón h>m
Ejemplo más evidente: Sistema Vomeronasal en ratas SV. ´patrón m>h

Trastornos de diferenciación sexual

- Cromosómicos:
1. Mujeres X0 - Sindrome de Turner (les falta total o parcialmente el segundo X. no funcionan ovarios, infértiles, se puede inducir pubertad, poca estatura, dificultades varias)
2. Hombres XXY - Sindrome de Klinefelter (xxy, xxxy, xxxxy, xxyy) estatura superior a la media, desarrollan mamas, enfermedades autoinmunes, mayor morbilidad para depresión, ansiedad, esquizofrenia.
- Relacionados con los receptores o el metabolismo de andrógenos en hombres XY y mujeres XX -en ambos identidad de género es mayormente mujer-:
1. Sindrome de insensibilidad a los andrógenos (SIA) fenotipo mujer en cariotipo XY con testículos. no hay órganos sexuales internos. identidad de género mujer y orientación heterosexual.
2. Sindrome de hiperplasia adrenal congénita (HAC): deficiencia de 21-OH. superproducción de andrógenos. masculinización de genitales femeninos. identidad femenina. bisexual.
- Disruptores endocrinos:

Roedores: el estado hormonal puede llegar a impedir la conducta sexual
Primates: afecta a la motivación sexual.
Humanos: afecta el deseo sexual.

Función organizadora de las hormonas durante la gestación y época perinatal.
LORDOSIS en la rata

Activación cerebral durante la excitación sexual y orgasmo:
corteza cingular derecha
corteza orbitofrontal
ínsula derecha

Conducta maternal/parental:
Roedores: -para que se produzca- aumento paulatino del estradiol durante la gestación y caída brusca de la progesterona en el día anterior al parto. Prolactina nivel bajo durante gestación, sube después del parto.
Primates/Humanos: mismas hormonas, pero en distinto nivel
Primates: estrógeno y progesterona elevados hasta la mitad de la gestación
Humanos: caída de progesterona no se produce hasta el parto y parece estar relacionada con el apego de las madres por el bebe. Oxitocina en humanos.
En contra de la conducta maternal, las hormonas relacionadas con el estrés: hormona liberadora de corticotropina, CORTISOL, hormona adenocorticotropa.
Testosterona parece impedir la conducta parental

Otros datos random:
rata nulípara se puede inducir la conducta maternal poniéndole crías cerca.

Diferentes Patrones en el desarrollo de la corteza cerebral
LINEAL: existe un decremento. Las cortezas piriforme y medial lateral siguen desarrollo lineal.
CUADRÁTICO: existe un incremento y un decremento.
CÚBICO: la mayor parte de la Isocorteza. Incremento, decremento y estabilización.

PS Fisiológica Tema 4. Conductas de la ingesta

Nutrientes:
1- H. de Carbono,
2- Lípidos, (1 y 2 principales fuentes de energía)
3-Proteínas (hay 20 aminoácidos: 11 pueden ser sintetizados por el organismo, y 9 NO -que son los llamados esenciales-)
4- Vitaminas
5- Minerales (4 y 5 son micronutrientes: imprescindibles, pero en poca cantidad. no necesitan trasformaciones posteriores tras su digestión a diferencia de los macronutrientes)

Proceso de digestión: 2 Fases

FASE DE ABSORCIÓN
Estomago (digestión), Intestino delgado (absorción) , Intestino grueso (desechos).
Lo que no se necesita en ese momento se puede almacenar gracias al hígado y al páncreas.
Insulina (secretada x el páncreas): facilita la entrada de glucosa a las células (no en el cerebro que van directas). Transforma la glucosa que sobra en glucógeno para almacenar en el hígado (almacén a corto plazo) y en el tejido adiposo (almacén a largo plazo, formando trigliceridos en los adipocitos y músculos).

FASE DE AYUNO
Glucagón (secretado por el páncreas) transforma el glucógeno y los triglicéridos almacenados, en glucosa otra vez para que pueda ser utilizada por las células.

Señales centrales que controlan la ingesta (Spoiler: todos avisan al Núcleo Arcuato:ARC)
Envio de señales al SNC de cómo estoy de nutrientes y de hambre:
Grelina (el + estudiado) péptido secretado x el estómago, a través del nervio vago conecta con el NTS -núcleo del tracto solitario del tronco del encéfalo- para avisar al núcleo arcuato que tengo hambre!
Insulina secretada x el páncreas (nivel bajo si tengo hambre, nivel alto si tengo comida/glucosa dentro, con la que esa insulina va a trabajar)
Leptina, envía señales desde el tejido adiposo (adipocitos)- almacén a largo plazo-
Ambas, insulina y leptina, conectan con el Núcleo Arcuato -ARC- y podrán bifurcarse en dos vías según si tengo hambre o no.
CCK (colecistoquinina) secretada por el intestino delgado solo cuando estoy llena, porque se produce para degradar los alimentos,, conecta con el NTS a través del nervio vago, y luego al núcleo arcuato (igual que la grelina). -inhibe las ganas de comer y da sensación de saciedad-
Una vez que la señal llega al núcleo arcuato por cualquiera de las vias anteriores, se bifurca en dos vías segun:
Hambre: conecta con Área perifornical y el Hipotálamo lateral y se liberan HMC (Hormona concentradora de melanina) y Orexina (regula ciclo alimentación junto con el de sueño-vigilia)
No Hambre -estoy llena-: conecta con el núcleo paraventricular del Hipotálamo (PVH) y se segregan CHR (Hormona corticotropa) , TRH (Hormona tirotrópica), y Oxitocina. Tienen efectos anorexígenos , por lo que si están inhibidas, por el contrario, aumentaría la ingesta.

Estoy Llena: nivel alto de insulina, de leptina y de CCK
Con hambre: nivel bajo de insulina, leptina y CCK pero alto de grelina.

Integración de: las señales energéticas ARC (señales metabólicas de núcleo arcuato lateral y paraventricular del hipotálamo + complejo dorsovagal del tronco NTS) y de recompensa ATV (área tegmental ventral + núcleo acumbens) + caracterisiticas sensoriales de los alimentos, se dan en: el Hipotálamo lateral. HL
O sea: ARC señales energéticas + ATV señales de recompensa van al hipotálamo lateral (HL).

Grelina secretada x el estómago
Sistema neuroendocrino: "termostato"
Control mediante retroalimentación negativo.
Dieta cafetería: rica tanto en grasas como en azúcares
Lesión en el núcleo del Rafe en animales: provoca hiperfagia y obesidad.
Leucina= inhibe la ingesta
Serotonina: si estoy contenta no tengo ganas de comer. "me alimenta el amor".
Hipotesis del fenotipo ahorrador: bajo peso al nacer tendrá riesgo de diabetes tipo 2.
Obesidad: etiología multifactorial

PS Fisiológica Tema 5. Psicobiología de las emociones

EMOCIÓN: estado corporal
SENTIMIENTO: sensación y vivencia consciente y subjetiva (involuntario).

Componentes de las emociones:

- fisiológico (reacciones involuntarias),
- conductual (acciones, pueden ser voluntarias o involuntarias),
- vivencial (experiencia subjetiva, sentimiento, involuntario. depende de la filo y ontogénesis).

Darwin: la expresión de las emociones es innata y universal. 3 cuestiones: 1) origen común en la expresión emocional (principio de los hábitos útiles asociados, principio de la antítesis, principio de las acciones directas debido a la construcción del SN...) 2) son innatas y heredadas 3) están al servicio del bienestar y la supervivencia.

Ekman: 6 emociones básicas universales -independientes de la cultura-: felicidad, ira, miedo, tristeza, repugnancia y sorpresa. (En la década de 1990 se amplía la lista incluyendo un rango más amplio)

Primeros estudios sobre la psicobiología de las emociones
2 grandes teorias:
1- **James-Lange** (no lloras porque estás triste, sino que estás triste porque lloras) 1ro cambio corporal (fisiológico) luego sentimiento (que es secundario).
Las emociones son respuestas cognitivas a la información que la corteza cerebral percibe de los cambios fisiológicos que tienen lugar en el cuerpo, de modo que la experiencia cognitiva de la emoción (sentimientos) son secundarios a la expresión fisiológica. Retroalimentación del sistema neurovegetativo.
2- **Cannon- Bard:** el estímulo llega a la corteza cerebral provocando el sentimiento y en paralelo (en el tálamo e hipotálamo) la respuesta neurovegetativa y somática. (no hay retroalimentación)
4 áreas: Tálamo, Hipotálamo, Amígdala y Lóbulos frontales.
Estas dos teorías pueden ser complementarias.

Hipótesis de la retroalimentacion facial: Si sonrió me sentiré mejor (el fingir estar contento puede hacer que mi cerebro interprete que estoy bien)
Hipótesis de la retroalimentación facial interpersonal: emociones faciales imitadas provocan una emoción similar. y el efecto de fármacos que bloquean las señales periféricas de ansiedad (ej: taquicardia) hace que no se perciba esta emoción

Circuito de Papez: hipocampo, giro cingulado, hipotálamo, núcleo talámico anterior e interacciones entre estas estructuras. Para C. Jakob la interacción entre estas estructuras es lo que estaría detrás de la expresión de estados emocionales.

Kluver - Bucy: **Amígdala** es el centro de la respuesta emocional, o al menos del miedo.
(monos con amígdala lesionada no tienen miedo)
-después de estudios con neuroimagen, se comprueba, pero para regularlo, también tiene que haber otra parte activa: corteza cerebral.-

Lobotomía prefrontal de Moniz: chimpancés mas relajados.

McLean: Sistema límbico como mediador . -Hipotesis de cerebro triuno: paleoencéfalo: instinto, superviviencia (cerebro reptiliano), sist. limbico: emociones, percepción, no consciente (cerebro mamífero), y neocortex: raciocinio, reflexión (cerebro neomamífero).

Aportes actuales - se localizan muchas más estructuras
y se pone en relevancia la corteza cerebral
A través de la neuroimagen puede verse que las **estructuras relacionadas con la regulación emocional son:** Corteza prefrontral ventromedial , Cortezaprefrontal dorso lateral, y Corteza Cingulada anterior.

- **Corteza prefrontral ventromedial (**Damasio): conecta con muchisimas estructuras. Dividida en dos partes: zona lateral (corteza orbitofrontal lateral) y zona medial (corteza prefrontal ventromedial) .Si hay lesión en la CPFvm, dificultad para la toma de decisiones ya que no se es consciente de las consecuencias emociones de las acciones. Lesiones en jóvenes son más problematicas. (ej: caso Phineas Cage)
- **Cortezaprefrontal dorso lateral**: toma de decisiones cuando tengo que tener en cuenta los incentivos. (Juego del Ultimatum) integra info. contexto. juicio moral
- **Corteza Cingulada anterior:** afecta la respuesta emocional. Interocepción: consciencia de mi propio cuerpo y estado. evaluacion y estrategia. Tiene que ver con emociones individuales: tristeza, angustia y asco, y emociones interpersonales: empatía, rechazo y valoración social.

Estructuras subcorticales:
Amigdala: ubicada en la parte más antigua del cerebro. respuestas básicas. madura en etapas muy tempranas del individuo. Expresión y autoregulación emocional. Miedo y estimulos emocionalmente intensos.
(si lesionada, no hay respuesta emocional condicionada)
Vias de procesamiento de la info que llega a la amigdala.
Ledoux describe 2 vias -independientes pero interrelacionados-:
VIA CORTICAL (lenta) alta. estimulo-tálamo-corteza-amigdala-respuesta + acertada (+ info requiere mas tiempo)
VIA TALAMICA (rápida) baja. estímulo -tálamo - amigdala-respuesta (p/reaccion rápida. ej: huir ante peligro).

Diencéfalo es escencial para las sensaciones simples y para activar la corteza para apreciar conscientemente las emociones.

Expresión emocional verdadera/fingida:
Duchenne demostró que se diferencian debido a dos trastornos neurológicos que lo confirman:
Parálisis fácial intencional (no puede mover los musculos voluntariamente, pero si cuando tiene una emoción auténtica)
Parálisis facial emocional (solo puede mover los músculos de forma voluntaria, pero no expresa emociones)

Músculo de la alegría auténtica es el orbicular, y el cigomático mayor es el de la alegría fingida.
(pero si en el examen preguntaran por el musculo de la alegría, sin especificar si es auténtica o no, sería el musculo cigomático mayor, que es el de "las dos" alegrías).

Hipotesis del Hemisferio derecho:
aqui esta el reconocimiento emocional, y en el izquierdo interpretación del discurso literal
Hipotesis de la valencia: hemisferio derecho para emociones negativas y el izquierdo para las positivas
Hipotesis de la valencia modificada: especialización en la corteza prefrontal. derecho emociones negativas e izquierdo positivas (cmo la anterior) pero el resto de estructuras con superioridad en el hemisferio derecho.

Propuestas teóricas integradoras actuales:

1. Teoria neurofuncional e integradora de las emociones humanas (Koelsch y cols.): 4 emociones localizadas en 4 estructuras neuroanatómicas diferentes. (tronco, diencéfalo, hipocampo, corteza orbitofrontal) si localizada más arriba, más compleja la emoción. lo más primitivo más abajo -en el tronco en este caso-.
2. Modelo integrador multi-jerárquico de los procesos corporales de la emoción. (Smith y Lane). Un estímulo real o imaginado inicia representaciones sensoriales o conceptuales. Existe una jerarquía de la percepción de las emociones en tres niveles, de más bajo a más alto (la corteza el más alto).

Segun Bard, hipotálamo fundamental para respuestas agresivas.
Alexitimia: incapacidad de los sujetos para identificar y expresar sus emociones
Aristóteles confundía emociones con sentimientos
Miedo= reacción de evitación /// Enfado= reacción de defensa
Willis: emociones en el control central de las Visceras

MIEDO: amígdala (posteriormente ampliado a), ínsula bilateral, corteza cingulada anterior dorsal y corteza prefrontal dorsolateral.
ENFADO: corteza orbitrofrontal, corteza prefrontal versomedial, amígdala e hipocampo.
ASCO: corteza de la ínsula y núcleos basales.
AMOR: romántico: núcleo caudado, área tegmental ventral, ínsula media, núcleo cingulado anterior e hipocampo (+ nivel de dopamina y noradrenalina) // apego: corteza insular medial, cíngulo anterior, hipocampo, núcleo estriado y núcleo acumbens. (+ nivel de oxitocina y vasopresina)
EMPATÏA: neuronas especulares de la ínsula.
ALEGRÍA: Mayor cantidad de materia gris en el precúneo -parte del lóbulo parietal superior- (+ dopamina).

PS Fisiológica Tema 6. Comunicación Humana

Lenguaje: medio de comunicación humana más importante. tiene dimensión social, y transmite ideas, sentimientos, pensamientos, cultura.

Características:
1) Lexicon (nº de palabras) muy grande
2) Pasado, presente e hipótesis
3) lenguaje figurado, metáforas
4) Sintaxis flexible y recursiva.

Lenguaje escrito: los fonemas (sonidos) tienen correspondencia con los grafemas (letras).

El lenguaje surge biológicamente desde abajo y culturalmente desde arriba.
Tiene 5 dimensiones: fonológica, semántica, gramatical (sintaxis), pragmática, lexicón.

2 condiciones para el lenguaje:
- Tener pensamiento simbólico
- Tener aparado fonador sofisticado (hueso hiodes, descenso de laringe es lo que permite a los humanos hablar) (ocurre con el Homo Heidelbergensis)

Surge de gestos/protolenguaje.

Se ha intentado buscar un GEN del lenguaje estudiando pacientes con Trastornos específicos del lenguaje (TEL):
Se encuentran dos en el cromosoma 7 y 2 en el cromosoma 16.
FOXP2
CNTNAP2
APT2C2
CMIP
todos son de expresión temprana, se expresan en las mismas zonas del cerebro, están involucrados en tareas cruciales para el desarrollo del SN. si afectados presentan TEL.

Lateralización cerebral del lenguaje:
Predominancia del hemisferio izquierdo (lo contrario que en el tema anterior: en emociones predominancia del derecho). las predominancias hemisféricas no están presente desde el nacimiento, se produce con la edad, evolucionando desde una interconectividad hemisférica a la intrahemisférica.

Asimetrías Morfologicas:

- Petalia/ Asimetría frontooccipital: sobresale el lóbulo izquierdo sobre el derecho.
- Cisura lateral o de Silvio: + larga y + horizontal en el hemisferio izquierdo.
- Planum temporale: giro superior mayor en el hemisferio izquierdo -evidente desde la semana 31 de gestación-
- Area de Broca: areas 44/45 de broadman + larga en el hemisferio izquierdo.
- Fascículo arqueado: lateralizado en el hemisferio izquierdo en el 60% de la población.

Personas con Situs inversus totalis (órganos invertidos) también tienen invertidas las petalias pero en el lado izquierdo sigue predominando el lenguaje.

Asimetrías Funcionales:
Preferencia manual: x el uso de la mano derecha (usada también para alimentarse x los 5 grupos de vertebrados)
Hemisferio izquierdo dominante. El hemisferio derecho p/ lenguaje automático o no propositivo (recitar series automáticas). se encarga de la prosodia (entonación, ritmo), pragmática (integración de elementos de una narración) y aspectos paralingüísticos del lenguaje hablado.

Bases neurales del lenguaje oral. Comienzan a estudiarse en fin de S. XIX c/ Broca.
datos provienen de pacientes con **afasia** (alteración básica de la compresión del habla, producida por lesión cerebral.)

- Afasia de Broca (o de producción): lesión en areas 44/45. afasia motora o no fluente.
- Afasia de Wernicke (o de comprensión): lesión en área de Wernicke AB22. verborréico, pero NO tiene sentido lo que dicen.
- Afasia de conducción: fascículo arqueado lesionado. Fluidez no alterada y es consciente de sus errores. No puede repetir las palabras que ha oído.
- Afasia Transcortical sensitiva: lesionada sustancia blanca. repetición conservada, pero NO comprenden.
- Afasia Transcortical Motora: interrupción e/ pensamiento y área de Broca.

Modelos de procesamiento de lenguaje
Wernicke- Geschwind
Actuales:
Percepción del discurso localizado en el lóbulo temporal izquierdo, y la producción en el lóbulo frontal. Pero son muchas estructuras y áreas las que están involucradas. Una red funcional más extensa q la anteriormente planteada.

Doble ruta de Hickock y Poeppel: ruta ventral (el qué - comprensión) y ruta dorsal (producción).

Tipos y modelos de lectura
Fonética: identificacion de los grafemas con los morfemas
Global: se identifica la forma completa de la palabra.
Doble via de Coltheart: (lectura en adultos): vía sublexica (se corresponde con la ruta dorsal del lenguaje oral. Permite leer cualquier palabra en idiomas transparentes pero no funciona con palabras irregulares) y léxica (lectura global, se corresponde con ruta ventral. Reconoce la palabra de forma directa -rápida-, pero requiere mayor dominio de la lengua.)
Modelo del triángulo: (proceso de aprendizaje de lectura)

DISLEXIAS ADQUIRIDAS
-Periféricas: letra a letra o alexia pura. daño en la parte posterior del giro fusiforme en el hemisferio izquierdo.
-Centrales: afecta al proceso de reconocimiento de las palabras por problemas en la ruta de acceso al significado.
Dislexia fonológica: problema con palabras no comunes y abstractas.
Dislexia superficial: no recuerdan la forma de las palabras
Dislexia profunda:errores semánticos y morfológicos.

DISLEXIAS DEL DESARROLLO
niños con este problema presentan disminución de la conciencia fonológica que les impide aislar correctamente los fonemas.

Lexema: "raíz" de la familia de palabras.
morfema: unidad más pequeña de la lengua c/ significado léxico o gramatical.
grafema: unidad mínima e indivisible de la escritura.

PS Fisiológica Tema 7. Neurobiología del aprendizaje y la memoria

Aprendizaje: fortalecimiento de las sinpasis
Memoria: cambios permanentes en la sinpasis. consolidación de la memoria. (si el cambio es de corta duración, hay olvido).

Potenciación a largo plazo PLP : incrementar la fuerza sináptica tanto en la neurona pre como post, conlleva cambios en el sistema de segundos mensajeros intracelulares y la fosforilación de proteínas. se genera un mayor nº de receptores en la membrana plasmática y da + sensibilidad al neurotransmisor que llega a la hendidura sináptica. Puede deberse a + cantidad de neurotransmisor liberado o a + sensibilidad del receptor postinaptico, o a ambas.

Propiedades:
- puede ser generada rápidamente
- depende de la actividad específica de las sinpasis activas
- cuenta con caracteristicas asociativas

2 fases temporal y fisiológicamente distintas:
- temprana (1-3 hs) modifica proteinas
- tardía (10h a semanas) síntesis de ARN.

Para que el receptor de NMDA se abra y deje pasar los iones de Ca2+ imprescindibles para la PLP, simplemente se requiere que la estimulación presináptica induzca la despolarización de la neurona postsináptica a traves de los receptores AMPA.

NMDA: receptores postsinápticos de glutamato.

PLP: + cantidad de neurotransmisor liberado, + concentración de Ca2+, + sensibilidad del receptor postsináptico
DLP: Depresión a largo Plazo (menor sensibilidad) Activación de las proteínas fosfatasas.

Acetiltransferasas: añaden grupos acetilo
Metilación (favorecen o reprimen la transcripción génica) de las histonas: acción de metiltransferasas

Roger Sperry: conexiones del SN están determinadas en el genes del organismo
Hubel y Weisel (estudian con gatos): p/ el Sistema visual las neuronas necesitan estimulación ambiental (interacción con la genética, que hace de "chasis"). el desarrollo depende de la cantidad y del tipo de estimulo sensorial.

Células de posición: Rejilla: en corteza entorrinal. patrón de disparo. se activan en lugares.
De lugar: cuando el animal está en una posición concreta.

Molécula de la memoria: Ca2+ (calmodulina) proteína kinasa II (CAMKII) 3

Cromatina en el núcleo de las células eucariotas (Histonas= proteína básica de la cromatina). SI la cromatina está muy condensada en el núcleo se llama Heterocromatina. Si está poco condensada: Eucromatina.

Epigenoma: Marcas del genoma que activan e inhiben genes

Aferencias del hipocampo y amígdala: tallos proximales dentríticos
Aferencias de la corteza prefrontal: extremos distales dendríticos

mensaje retrógrado: liberado desde la neurona postsináptica. los más comunes son: óxido nítrico y endocannabinoides.

Nucleo acumbens tiene dos partes: Shell (motivación) y Core (motor)
Hipocampo: ruta del qué (objeto o evento) y ruta del dónde
(lugar y contexto temporal)

Principio de Hobb (teoría de asamblea celular): aprendizaje implica fortalecimiento de sinapsis