RESUMEN DEL CURSO O TÓPICO

Aspectos generales

Título:	Mecanismos fisiopatológicos activados en el sistema nervioso c
Programas de posgrado o planes de estudio en donde se ofertará adicionalmente:	
Posgrado en Ciencias Biológicas, Posgrado en Ciencias Bioquímicas y Programa de Maestría en Ciencias (Neurobiología).	
Área del conocimiento:	Neurociencias y neurobiología
Semestre:	2026-2
Modalidad:	Tópico selecto
Horario:	Martes y jueves de 9:00 a 11:00 am
No. sesiones:	22
Horas por sesión:	2.0
Total alumnos PDCB:	10
Total alumnos:	20
Videoconferencia:	Si
Lugar donde se imparte:	CDMX: Aula de la Unidad de Posgrado de la UNAM (aula por confirmar). Querétaro: Aula de posgrado del Instituto de Neurob UNAM.
Informes:	Laboratorio de Patología Vascular Cerebral, Instituto Nacional d Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. Teléfono: 5 3822 Ext: 2009 Correo e: penelope.aguilera@innn.edu.mx

Métodos de evaluación

MÉTODO	PORCENTAJE	NOTAS
Discusión de artículos originales	35%	A los alumnos se les proporcionará artículos originales relacionados con los temas del curso, se evaluará la comprensión del tema y de las técnicas utilizadas, así como la profundidad del análisis.
Examen escrito	20%	Se evaluará la capacidad para integrar la información adquirida durante el curso.
Exposición oral (2 ocasiones)	30%	En cada una de las exposiciones se evaluará la pertinencia del tema elegido, la estructra de la presentación, la claridad para exponer las ideas y para contestar a los cuestionamientos
Participación en clase	15%	Los alumnos tendrán que responder a los cuestionamientos que el profesor realice durante la clase con el fin de enriquecer la discusión.

Contribución de este curso/tópico en la formación del alumnado del PDCB:

El curso abarca temas importantes en la formación del estudiante enfocados principalmente en el área de Neurobiología, aunque también son significativos en otras áreas como la biología celular y la fisiología. Usamos una estrategia en la que se promueve no solo la adquisición de conocimientos, sino también la lectura de artículos originales que fomentará la revisión crítica e integración de la información. Esto se ejercitará al analizar la participación de procesos fisiológicos y su alteración en la aparición de enfermedades en el sistema nervioso central. Este proceso apoyará la formación integral del estudiante del PDCB.

Profesor (a) responsable

Nombre:	Aguilera Hernández Penélope
Teléfono:	(55) 56 06 38 22 Ext. 2009
Email:	penelope.aguilera@innn.edu.mx

Profesores (as) participantes

PARTICIPANTE	ENTIDAD O ADSCRIPCIÓN	SESIONES

AGUILERA HERNÁNDEZ PENÉLOPE Responsable	Facultad de Medicina	Evaluación 1 2.1 La transmisión glutamatérgica en el Sistema Nervioso Central . 2.2 El proceso de excitotoxicidad por glutamato como elemento clave en el desarrollo de patologías del sistema nervioso central . 2.3 La disfunción mitocondrial: mecanismo central en la excitotoxicidad por glutamato. 2.4 Patologías del sistema nervioso central asociadas a la excitotoxicidad por glutamato.
ALQUISIRAS BURGOS IVÁN Integrante	Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez.	Evaluación 1 1.1 Estructura y fisiología de la barrera hematoencefálica: nuevos hallazgos sobre la frontera cerebral 1.2 El proceso inflamatorio en el sistema nervioso central 1.3 La disfunción de la barrera hematoencefálica y el desarrollo de neuroinflamación: comprendiendo los eventos celulares fisiopatológicos de la barrera hematoencefálica en enfermedades del sistema nervioso central 1.4 Desarrollo de técnicas innovadoras para el estudio de la barrera hematoencefálica
CISNEROS MEJORADO ABRAHAM JOTSSEL Integrante	Instituto de Neurobiología	Evaluación 2 4.1 La transmisión GABAérgica y el proceso de mielinización. 4.2 El proceso de desmielinización y su modulación intrínseca. 4.3 Modulación de la remielinización en distintas etapas postnatales, evaluaciones transversales y longitudinales.
FRANCO PÉREZ JAVIER EDGAR Integrante	Facultad de Medicina	Evaluación 2 3.1 La formación hipocampal y tipos de memoria. 3.2 Plasticidad sináptica y mecanismos de consolidación de la memoria. 3.3 Déficit cognitivo, modelos y nuevas estrategias terapéuticas.
OLVERA VIDAL AURORA MARÍA Integrante	Instituto de Neurobiología, UNAM	Evaluación final 5.1 Regulación hormonal de la neurogenesis y oligodendrogenesis. 5.2 Desbalances tiroideos asociados a patologías del sistema nervioso central. 5.3 Influencia hormonal en las patologías del sistema nervioso central: el pez cebra como modelo experimental.

Introducción

Las alteraciones a nivel celular y molecular que conllevan a una disfunción a escalas meso y macroscópicas contribuyen al proceso de daño durante diversas patologías del sistema nervioso. El cerebro posee un nivel de organización altamente especializado; por esta razón, las modificaciones que alteran el funcionamiento de sus componentes, tales como los canales iónicos o las sinapsis, pueden incidir directamente en el correcto funcionamiento de las redes neuronales e incluso traducirse en cambios conductuales y deficiencias cognitivas. Con la finalidad de entender los procesos celulares y moleculares más comunes asociados al desarrollo de patologías en el sistema nervioso se hará una revisión general de las vías bioquímicas asociadas a la alta demanda energética del cerebro y su dependencia de la función mitocondrial; asimismo, se estudiará como el balance entre las principales vías de neurotransmisión (GABAérgica y glutamatérgica) evitar el disparo de procesos de excitotoxicidad; así como la regulación de la neurogenesis y oligodendrogenesis durante el desarrollo y etapa adulta, la función de la barrera hematoencefálica, el proceso óptimo de mielinización y la expresión de fenómenos de plasticidad sináptica, ya que son todos determinantes para la ejecución de funciones cerebrales.

Dada su importancia, todos estos mecanismos serán analizados minuciosamente desde un enfoque fisiopatológico. Además, al final de este curso se revisará cómo los procesos revisados están involucrados en algunas enfermedades del sistema nervioso. Se adentrará en la fisiopatología de la esclerosis múltiple y se abordarán los modelos experimentales empleados para inferir aspectos fundamentales de los daños de la enfermedad en procesos como la inflamación o la desmielinización-remielinización. Además, se abordará la regulación hormonal de la neurogenesis y oligodendrógenesis, enfocándonos en una serie de mecanismos celulares y moleculares que podrían explicar el origen de patologías del sistema nervioso central. Se espera que al final del curso el alumno pueda describir la forma en que los procesos estudiados influyen en sus modelos experimentales.

Temario

UNIDAD 1. Avances en la Comprensión y Estudio de la Barrera Hematoencefálica en Estados Fisiológicos y Patológicos
(Dr. Iván Alquisiras Burgos, INNN-SSA, 8 h).

1.1 Estructura y fisiología de la barrera hematoencefálica: nuevos hallazgos sobre la frontera cerebral (3 febrero).
1.2 El proceso inflamatorio en el sistema nervioso central (5 febrero).
1.3 La disfunción de la barrera hematoencefálica y el desarrollo de neuroinflamación: comprendiendo los eventos celulares fisiopatológicos de la barrera hematoencefálica en enfermedades del sistema nervioso central (10 febrero).
1.4 Desarrollo de técnicas innovadoras para el estudio de la barrera hematoencefálica (12 de febrero).

UNIDAD 2. El Proceso de Exitotoxicidad por Glutamato
(Dra. Penélope Aguilera, INNN-SSA, 8 h).

2.1 La transmisión glutamatérgica en el Sistema Nervioso Central (17 de febrero).
2.2 El proceso de excitotoxicidad por glutamato como elemento clave en el desarrollo de patologías del sistema nervioso central (19 de febrero).

2.3 La disfunción mitocondrial: mecanismo central en la excitotoxicidad por glutamato. (24 febrero).
2.4 Patologías del sistema nervioso central asociadas a la excitotoxicidad por glutamato. (26 de febrero).

UNIDAD 3. Neurobiología de la memoria y el aprendizaje
(Dr. Javier Franco Pérez, INNN, 6 h).

3.1 La formación hipocampal y tipos de memoria. (27 de febrero).
3.2 Plasticidad sináptica y mecanismos de consolidación de la memoria. (29 de febrero).
3.3 Déficit cognitivo, modelos y nuevas estrategias terapéuticas. (3 de marzo).

EVALUACIÓN 1. Exposición por los alumnos en donde se analice la participación de alguno de los procesos estudiados durante el curso y que este involucrado con su trabajo experimental de tesis. (5 de marzo).
(Dra. Penélope Aguilera Hernández, sesión 1 h).
(Dr. Iván Alquisiras Burgos, sesión 1 h).

UNIDAD 4. Alteraciones de la Sustancia Blanca en Enfermedades Neurodegenerativas y Modelos Preclínicos
(Dr. Abraham Cisneros Mejorado, INB-UNAM, 6 h).

4.1 La transmisión GABAérgica y el proceso de mielinización. (10 de marzo).
4.2 El proceso de desmielinización y su modulación intrínseca. (12 de marzo).
4.3 Modulación de la remielinización en distintas etapas postnatales, evaluaciones transversales y longitudinales. (17 de marzo).

UNIDAD 5. La Regulación Hormonal de Procesos Fisiológicos y Patológicos en el Sistema Nervioso Central
(Dra. Aurora Olvera Vidal, INB-UNAM, 6 h).

5.1 Regulación hormonal de la neurogenesis y oligodendrogenesis. (19 de marzo).
5.2 Desbalances tiroideos asociados a patologías del sistema nervioso central. (24 de marzo).
5.3 Influencia hormonal en las patologías del sistema nervioso central: el pez cebra como modelo experimental. (26 de marzo).

EVALUACIÓN 2. Exposición oral por los alumnos sobre técnicas novedosas que podrían implementar en su modelo experimental para entender los mecanismos estudiados en el curso (1 de abril).
Dr. Javier Franco Pérez (sesión 1 h)
Dr. Abraham Cisneros Mejorado (sesión 1 h).

EVALUACIÓN FINAL. Examen escrito (31 de marzo).
Dra. Aurora Olvera Vidal. (Sesión 1 h).

Bibliografía

Ackerman SD, Monk KR. The scales and tales of myelination: using zebrafish and mouse to study myelinating glia. Brain Res. 2016 Jun 15;1641(Pt A):79-91. doi: 10.1016/j.brainres.2015.10.011. Epub 2015 Oct 20. PMID: 26498880; PMCID: PMC4838556.
Ali A, Sohail Arshad M, Ahmad Khan M, Chang MW, Ahmad Z. Recent advances towards overcoming the blood-brain barrier. Drug Discov Today. 2023 Oct;28(10):103735. doi: 10.1016/j.drudis.2023.103735. Epub 2023 Aug 11. PMID: 37573965.
Asakawa K, Handa H, Kawakami K. Illuminating ALS Motor Neurons With Optogenetics in Zebrafish. Front Cell Dev Biol. 2021 Mar 18;9:640414. doi: 10.3389/fcell.2021.640414. PMID: 33816488; PMCID: PMC8012537.
Bakthavachalam P, Shanmugam PS. Mitochondrial dysfunction - Silent killer in cerebral ischemia. J Neurol Sci. 2017. 375:417-423. Review.
Bechler, M. E., & Byrne, L. (2015). CNS myelin sheath lengths are an intrinsic property of oligodendrocytes. Current Biology, 25(18), 2411-2416.
Bernal J, Thyroid Hormones in Brain Development and Function. 2022; In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285549/
Chia K, Klingseisen A, Sieger D, Priller J. Zebrafish as a model organism for neurodegenerative disease. Front Mol Neurosci. 2022 Oct 13;15:940484. doi: 10.3389/fnmol.2022.940484. PMID: 36311026; PMCID: PMC9606821.
Floryanzia SD, Nance E. Applications and Considerations for Microfluidic Systems To Model the Blood-Brain Barrier. ACS Appl Bio Mater. 2023 Sep 18;6(9):3617-3632. doi: 10.1021/acsabm.3c00364. Epub 2023 Aug 15. PMID: 37582179.
Franklin, R. J., Frisen, J., & Lyons, D. A. (2021, August). Revisiting remyelination: towards a consensus on the regeneration of CNS myelin. In Seminars in Cell & Developmental Biology (Vol. 116, pp. 3-9). Academic Press.
Gothié JD, Demeneix B, Remaud S. Comparative approaches to understanding thyroid hormone regulation of neurogenesis. Mol Cell Endocrinol. 2017 Dec 25;459:104-115. doi: 10.1016/j.mce.2017.05.020. Epub 2017 May 22. PMID: 28545819.
Shademan, B., Avci, C. B., Karamad, V., Soureh, G. J., Olia, J. B. H., Esmaily, F., Nourazarian, A., & Nikanfar, M. (2023). The Role of Mitochondrial Biogenesis in Ischemic Stroke. Journal of integrative neuroscience, 22(4), 88. https://doi.org/10.31083/j.jin2204088
Cheng S. (2024). Distinct mechanisms and functions of episodic memory. Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences, 379(1913), 20230411. https://doi.org/10.1098/rstb.2023.0411
Choi DW (2020) Excitotoxicity: Still Hammering the Ischemic Brain in 2020. Front Neurosci 14:579953 Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33192266.
Geigenmüller, J. N., Tari, A. R., Wisloff, U., & Walker, T. L. (2024). The relationship between adult hippocampal neurogenesis and cognitive impairment in Alzheimer's disease. Alzheimer's & dementia : the journal of the Alzheimer's Association, 10.1002/alz.14179. Advance online publication. https://doi.org/10.1002/alz.14179
Goto A. Synaptic plasticity during systems memory consolidation. Neurosci Res. 2022;183:1-6. doi:10.1016/j.neures.2022.05.008. Review
Guzman-Martinez, L., Maccioni, R. B., Andrade, V., Navarrete, L. P., Pastor, M. G., & Ramos-Escobar, N. (2019). Neuroinflammation as a Common Feature of Neurodegenerative Disorders. Frontiers in pharmacology, 10, 1008. https://doi.org/10.3389/fphar.2019.01008

Hamilton, N. B., Clarke, L. E., Arancibia?Carcamo, I. L., Kougioumtzidou, E., Matthey, M., Káradóttir, R., & Attwell, D. (2017). Endogenous GABA controls oligodendrocyte lineage cell number, myelination, and CNS internode length. Glia, 65(2), 309-321

Hansen KB, Wollmuth LP, Bowie D, Furukawa H, Menniti FS, Sobolevsky AI, Swanson GT, Swanger SA, Greger IH, Nakagawa T (2021) Structure, function, and pharmacology of glutamate receptor ion channels. Pharmacol Rev 73:298–487. 10.1124/pharmrev.120.000131.

Haynes EM, Ulland TK, Eliceiri KW. A Model of Discovery: The Role of Imaging Established and Emerging Non-mammalian Models in Neuroscience. Front Mol Neurosci. 2022 Apr 14;15:867010. doi: 10.3389/fnmol.2022.867010. PMID: 35493325; PMCID: PMC9046975

Huang, J., Chen, L., Yao, Z. M., Sun, X. R., Tong, X. H., & Dong, S. Y. (2023). The role of mitochondrial dynamics in cerebral ischemia-reperfusion injury. Biomedicine & pharmacotherapy = Biomedecine & pharmacotherapie, 162, 114671. https://doi.org/10.1016/j.biopha.2023.114671

Langova V, Vales K, Horka P, Horacek J. The Role of Zebrafish and Laboratory Rodents in Schizophrenia Research. Front Psychiatry. 2020 Aug 27;11:703. doi: 10.3389/fpsyt.2020.00703. PMID: 33101067; PMCID: PMC7500259.

Lazarov, O., Gupta, M., Kumar, P., Morrissey, Z., & Phan, T. (2024). Memory circuits in dementia: The engram, hippocampal neurogenesis and Alzheimer's disease. Progress in neurobiology, 236, 102601. https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2024.102601

Li, L., Acioglu, C., Heary, R. F., & Elkabes, S. (2021). Role of astroglial toll-like receptors (TLRs) in central nervous system infections, injury and neurodegenerative diseases. Brain, behavior, and immunity, 91, 740–755. https://doi.org/10.1016/j.bbi.2020.10.007

Li, Y., Wang, Y., Yang, W., Wu, Z., Ma, D., Sun, J., Tao, H., Ye, Q., Liu, J., Ma, Z., Qiu, L., Li, W., Li, L., & Hu, M. (2023). ROS-responsive exogenous functional mitochondria can rescue neural cells post-ischemic stroke. Frontiers in cell and developmental biology, 11, 1207748. https://doi.org/10.3389/fcell.2023.1207748

Ma H, Khaled HG, Wang X, et al. Excitation-transcription coupling, neuronal gene expression and synaptic plasticity. Nat Rev Neurosci. 2023;10.1038/s41583-023-00742-5. doi:10.1038/s41583-023-00742-5

Moura DMS, Brennan EJ, Brock R, Cocas LA. Neuron to Oligodendrocyte Precursor Cell Synapses: Protagonists in Oligodendrocyte Development and Myelination, and Targets for Therapeutics. Front Neurosci. 2022 Jan 18;15:779125. Review.

Neves, G., Cooke, S. & Bliss, T. Synaptic plasticity, memory and the hippocampus: a neural network approach to causality. Nat Rev Neurosci 9, 65–75 (2008). https://doi.org/10.1038/nrn2303. Review

Ordaz, R. P., Garay, E., Limon, A., Pérez-Samartín, A., Sánchez-Gómez, M. V., Robles-Martínez, L., & Arellano, R. O. (2021). GABAA receptors expressed in oligodendrocytes cultured from the neonatal rat contain ?3 and ?1 subunits and present differential functional and pharmacological properties. Molecular pharmacology, 99(2), 133-146

Rauf, A., Badoni, H., Abu-Izneid, T., Olatunde, A., Rahman, M. M., Painuli, S., Semwal, P., Wilairatana, P., & Mubarak, M. S. (2022). Neuroinflammatory Markers: Key Indicators in the Pathology of Neurodegenerative Diseases. Molecules (Basel, Switzerland), 27(10), 3194. https://doi.org/10.3390/molecules27103194

Serrano-Regal, M. P., Bayón-Cordero, L., Ordaz, R. P., Garay, E., Limon, A., Arellano, R. O., & Sánchez-Gómez, M. V. (2020). Expression and function of GABA receptors in myelinating cells. Frontiers in Cellular Neuroscience, 14

Zonouzi, M., Scafidi, J., Li, P., McEllin, B., Edwards, J., Dupree, J. L. & Gallo, V. (2015). GABAergic regulation of cerebellar NG2 cell development is altered in perinatal white matter injury. Nature neuroscience, 18(5), 674-682.

Vaglio-Garro A, Kozlov AV, Smirnova YD, Weidinger A. Pathological Interplay between Inflammation and Mitochondria Aggravates Glutamate Toxicity. Int J Mol Sci. 2024 Feb 14;25(4):2276. doi: 10.3390/ijms25042276.