

axon – axon

Authored by
memjavad

November 4, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *axon – axon*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=2705>

Axón

Campo Disciplinario Primario(s): Neurociencia, Biología Celular, Histología

1. Definición y Estructura Central

El axón, derivado del griego *axis* (eje), constituye la prolongación tubular larga y delgada de una [neurona](#) o célula nerviosa. Su función primordial es la transmisión de señales electroquímicas--conocidas como potenciales de acción--desde el cuerpo celular (soma) hacia otras neuronas, músculos o glándulas. Es el principal conducto de salida de la información neuronal, asegurando la comunicación eficiente a través de largas distancias dentro del sistema nervioso. La integridad y morfología del axón son fundamentales para la funcionalidad de los circuitos neuronales, ya que determina la velocidad y la fiabilidad con la que se propaga la información.

Estructuralmente, el axón se origina en una región especializada del soma denominada **cono axónico** (o montículo axónico), un área que actúa como punto de integración de las señales excitatorias e inhibitorias recibidas por la neurona. Si el umbral de excitación es alcanzado en esta zona, se desencadena el potencial de acción que viajará a lo largo de la membrana axónica. El citoplasma contenido dentro del axón se conoce como **axoplasma**, y su membrana plasmática especializada es el **axolema**. A diferencia del soma, el axoplasma carece típicamente de ribosomas libres y retículo endoplasmático rugoso, lo que implica que la síntesis de proteínas se limita principalmente al soma, requiriendo mecanismos de transporte altamente sofisticados para mantener la estructura y función axónica.

La longitud de los axones varía drásticamente; mientras que algunos axones en el sistema nervioso central (SNC) miden solo unos pocos micrómetros, los axones de las motoneuronas que inervan los músculos de las extremidades inferiores pueden extenderse hasta más de un metro en humanos. Esta capacidad de mantener la estructura y conducir señales eficazmente a tales distancias subraya la sofisticación del sistema de transporte axonal. La señalización termina en las ramificaciones distales del axón, conocidas como **telodendria**, donde se encuentran los **botones sinápticos**, estructuras especializadas para liberar neurotransmisores en la hendidura sináptica.

2. Etimología y Desarrollo Histórico

El estudio del axón está intrínsecamente ligado al desarrollo de la neurociencia moderna. Aunque la existencia de fibras nerviosas largas se conocía desde la antigüedad, su naturaleza celular y su papel específico en la transmisión de información no se entendieron hasta finales del siglo XIX. El término "axón" fue adoptado para describir esta estructura central o eje conductor de la célula nerviosa.

La comprensión crucial provino del trabajo de Santiago Ramón y Cajal, quien, utilizando la técnica

de tinción de Golgi, pudo visualizar las neuronas individuales y sus prolongaciones con una claridad sin precedentes. Ramón y Cajal fue el principal proponente de la **Doctrina Neuronal**, la cual postulaba que el sistema nervioso está compuesto por unidades discretas (neuronas) y que la comunicación ocurre en puntos de contacto especializados (sinapsis), no a través de una red continua (retículo). Su trabajo demostró inequívocamente que el axón era una extensión única y polarizada del soma, responsable de la conducción eferente de la señal.

Antes de la aceptación de la Doctrina Neuronal, la teoría reticular, defendida por Camillo Golgi, sostenía que todo el sistema nervioso formaba un sincitio o red continua donde las fibras nerviosas se fusionaban. El debate entre Cajal y Golgi, que culminó con el Premio Nobel de Fisiología o Medicina en 1906, sentó las bases para el estudio moderno del axón, confirmándolo no solo como un cable de transmisión, sino como una estructura celular dinámica con polaridad definida y una función unidireccional de señalización.

3. Bases Fisiológicas de la Conducción

La función principal del axón es la propagación del **potencial de acción**, una rápida y transitoria inversión del potencial de membrana que viaja sin decremento a lo largo de la fibra. Este fenómeno se basa en la apertura y el cierre secuenciales de canales iónicos dependientes de voltaje, principalmente los de sodio (Na⁺) y potasio (K⁺). Una vez que el potencial de membrana en el cono axónico supera el umbral, la despolarización se propaga regenerativamente, asegurando que la señal llegue a la terminal sináptica con la misma intensidad.

La velocidad de conducción del potencial de acción es un factor crítico en la función nerviosa y está determinada principalmente por dos características axónicas: el diámetro del axón y la presencia de la **vaina de mielina**. Los axones de mayor diámetro ofrecen menor resistencia interna al flujo de corriente, lo que resulta en una propagación más rápida. Sin embargo, la mielinización es el mecanismo más eficaz para acelerar la conducción.

La mielina, una capa lipídica aislante producida por las [células gliales](#) (células de Schwann en el sistema nervioso periférico o SNP, y oligodendrocitos en el SNC), envuelve el axón de forma segmentada. Los pequeños espacios no mielinizados entre los segmentos se denominan **nódulos de Ranvier**. En los axones mielinizados, el potencial de acción no se propaga continuamente, sino que "salta" de un nódulo a otro, un proceso conocido como **conducción saltatoria**. Este mecanismo no solo incrementa drásticamente la velocidad de transmisión (a menudo de 1 a 150 metros por segundo), sino que también conserva energía metabólica, ya que la repolarización solo ocurre en los nódulos.

4. Componentes Estructurales Clave

El axón es una estructura altamente organizada que requiere el mantenimiento constante de

componentes internos y membranas especializadas. Los siguientes elementos son cruciales para su función:

Axolema: La membrana plasmática especializada del axón, rica en canales iónicos de voltaje que son esenciales para la generación y propagación del potencial de acción.

Axoplasma: El citoplasma interno del axón, caracterizado por su alta concentración de microtúbulos, neurofilamentos y mitocondrias. Estos elementos proporcionan el soporte estructural y energético necesario.

Citoesqueleto Axonal: Compuesto principalmente por neurofilamentos (que proporcionan resistencia a la tracción) y microtúbulos (que sirven como vías para el transporte axonal).

Cono Axónico: La región de transición entre el soma y el axón, donde se integran las señales sinápticas y se decide si se inicia o no un potencial de acción.

Terminales Sinápticas (Botones): Las estructuras bulbosas al final del axón o sus colaterales, especializadas en el almacenamiento y liberación de neurotransmisores para comunicarse con la célula postsináptica.

El transporte de materiales a lo largo del axón es vital, dado que la síntesis de proteínas ocurre primariamente en el soma. Este proceso, conocido como **transporte axonal**, utiliza los microtúbulos como rieles y proteínas motoras (como la quinesina para el transporte anterógrado, hacia la terminal; y la dineína para el transporte retrógrado, hacia el soma) para mover orgánulos, vesículas sinápticas y componentes estructurales a lo largo de las grandes distancias que debe cubrir el axón.

El transporte retrógrado es particularmente importante, ya que permite que el soma reciba señales moleculares sobre el estado de la terminal sináptica. Este mecanismo no solo es crucial para la regulación metabólica y la supervivencia de la neurona, sino que también es explotado por ciertos patógenos, como el virus de la rabia o las toxinas tetánicas, para acceder al sistema nervioso central.

5. Clasificación de los Axones

Los axones pueden clasificarse de diversas maneras, siendo la clasificación de Erlanger y Gasser (basada en el diámetro y la velocidad de conducción) una de las más utilizadas, especialmente en el estudio de las fibras nerviosas periféricas. Esta clasificación agrupa los axones en categorías que reflejan su función y su grado de mielinización.

La clasificación se divide en tres grupos principales (A, B y C), subdivididos a su vez. Las fibras del **Grupo A** son las más grandes y más rápidas, estando altamente mielinizadas. Dentro de este grupo, las fibras A-alfa (las más gruesas, 12-20 μm) son responsables de la propiocepción y la inervación motora esquelética, alcanzando velocidades de hasta 120 m/s. Las fibras A-beta, A-gamma y A-delta son progresivamente más pequeñas y lentas, encargándose de funciones como

el tacto, el tono muscular y la transmisión rápida del dolor y la temperatura.

El **Grupo B** comprende axones preganglionares autónomos, que son más pequeños y están ligeramente mielinizados, con velocidades de conducción moderadas. Finalmente, el **Grupo C** incluye axones no mielinizados de pequeño diámetro (0.5 a 1.5 μm), que conducen lentamente (menos de 2 m/s). Estos axones son responsables de la transmisión de información sensorial lenta, como el dolor sordo, la temperatura y la inervación postganglionar autónoma. La falta de mielina en las fibras C significa que dependen exclusivamente de la conducción continua, un proceso energéticamente menos eficiente y más lento.

6. Significado Biológico e Impacto

El axón es, en esencia, la unidad funcional de la conectividad en el sistema nervioso. Su existencia permite la integración de información sensorial, la coordinación motora compleja y el soporte de funciones cognitivas superiores. Sin la capacidad de los axones para transmitir información rápidamente a través de grandes distancias, los organismos multicelulares no podrían coordinar respuestas rápidas ni integrar información sensorial de manera efectiva, lo que limitaría severamente la complejidad biológica.

En el cerebro, la vasta red de axones, conocida colectivamente como **materia blanca**, constituye la infraestructura de comunicación que conecta diferentes regiones de la materia gris (donde residen los somas neuronales). La eficiencia de esta red axonal es crítica para la plasticidad sináptica y el aprendizaje. Cualquier disrupción en la integridad de la materia blanca, ya sea por desarrollo defectuoso o por lesión, tiene consecuencias profundas en la función neurológica.

El estudio del desarrollo axonal--incluyendo la guía del cono de crecimiento durante la embriogénesis--ha revelado mecanismos moleculares sofisticados que dirigen a los axones a sus blancos sinápticos correctos, a menudo a través de entornos complejos y llenos de señales químicas de atracción y repulsión. Esta precisión en la conexión es lo que permite la formación de circuitos funcionales específicos, desde los reflejos más simples hasta las complejas vías de procesamiento de la información.

7. Patologías Asociadas y Regeneración

Las patologías que afectan al axón, conocidas como **axonopatías**, son una causa principal de disfunción neurológica. Estas pueden ser primarias (daño directo al axón) o secundarias (daño a la vaina de mielina que compromete la supervivencia axonal).

Una de las enfermedades más conocidas que afecta la mielina es la [Esclerosis Múltiple](#) (EM), una enfermedad autoinmune en la que el sistema inmunitario ataca la mielina del SNC, interrumpiendo la conducción saltatoria. Esto provoca una amplia gama de síntomas neurológicos debido a la

lentitud o el bloqueo completo de las señales. Otras neuropatías periféricas, como el síndrome de Guillain-Barré, también implican ataques desmielinizantes que afectan la función axonal.

La capacidad de regeneración del axón es fundamentalmente diferente entre el SNP y el SNC. En el SNP, si un axón es cortado, las células de Schwann ayudan a limpiar los restos (degeneración Walleriana) y forman un tubo guía que facilita el rebrote del axón desde el soma. Aunque la regeneración es lenta e imperfecta, es posible.

Por el contrario, la regeneración axonal en el SNC es extremadamente limitada. Esto se debe a varios factores, incluyendo la presencia de moléculas inhibitoras de crecimiento liberadas por los oligodendrocitos y la formación de una **cicatriz glial** por los astrocitos en el sitio de la lesión. Estos inhibidores y barreras físicas impiden que los axones del SNC, una vez dañados, se reconecten eficazmente, lo que explica la permanencia de las discapacidades tras lesiones medulares o cerebrales severas. La investigación actual en neurociencia regenerativa se centra intensamente en superar esta inhibición ambiental para promover la reparación axonal en el SNC.

Lecturas Adicionales

[Axón \(Wikipedia en español\)](#)

[Doctrina Neuronal](#)

[Potencial de Acción](#)

[Mielina](#)