

eje cilindro – axis cylinder

Authored by
memjavad

November 4, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *eje cilindro – axis cylinder*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=2702>

Cilindro Axial

Primary Disciplinary Field(s): Neurobiología, Anatomía, Histología.

1. Definición Central y Contexto Histológico

El **cilindro axial**, también conocido simplemente como axón, constituye la prolongación citoplasmática fundamental y única de la neurona, especializada en la transmisión de impulsos electroquímicos a larga distancia. Históricamente, el término "cilindro axial" se utilizó para describir la porción central y no mielinizada del axón, que es envuelta por la vaina de mielina en el sistema nervioso tanto central (SNC) como periférico (SNP). Esta estructura representa la vía de salida de la información neuronal, originándose en el cono axónico del soma y extendiéndose, en algunos casos, hasta longitudes macroscópicas, permitiendo la comunicación entre regiones distantes del organismo. Su integridad estructural y funcional es absolutamente crucial para la homeostasis y el correcto funcionamiento de los circuitos neurales complejos.

Desde una perspectiva morfológica, el cilindro axial es una extensión tubular de calibre relativamente constante, aunque puede presentar variaciones de diámetro a lo largo de su recorrido, especialmente en las inmediaciones del cono axónico y en las arborizaciones terminales. A diferencia del soma y las dendritas, el axoplasma (el citoplasma especializado del cilindro axial) carece de la maquinaria de síntesis proteica, como los ribosomas libres y el retículo endoplasmático rugoso, lo que subraya su dependencia metabólica del cuerpo celular. Esta característica impone la necesidad de mecanismos de transporte altamente eficientes para suministrar orgánulos, proteínas y lípidos esenciales desde el soma hasta las terminales sinápticas, proceso conocido como **transporte axonal**.

La identificación del cilindro axial como la unidad conductora clave fue fundamental para el desarrollo de la neurociencia moderna. En el siglo XIX, figuras como Santiago Ramón y Cajal establecieron, mediante tinción de plata, que estas estructuras eran prolongaciones nerviosas continuas, apoyando la [Doctrina de la Neurona](#). La comprensión de que el cilindro axial no es meramente un cable pasivo, sino un compartimento celular dinámico con propiedades biofísicas únicas, ha guiado la investigación sobre la velocidad de conducción, la plasticidad sináptica y las bases de las enfermedades neurodegenerativas. Su diámetro, la presencia de mielina, y la densidad de canales iónicos definen colectivamente la eficiencia con la que la señal eléctrica se propaga a lo largo de esta estructura fundamental.

2. Estructura Morfológica Detallada

La estructura del cilindro axial está definida por límites precisos y un contenido interno altamente organizado. Externamente, está delimitado por la **membrana axonal**, una bicapa lipídica que

posee una composición proteica distinta a la del soma. Esta membrana es rica en canales iónicos voltaje-dependientes, especialmente los canales de sodio y potasio, que son indispensables para la generación y propagación del [potencial de acción](#). La distribución de estos canales no es uniforme; se concentran en alta densidad en el segmento inicial del axón (donde se inicia la señal) y en los Nodos de Ranvier (en axones mielinizados), garantizando la regeneración activa de la señal.

Internamente, el axoplasma es un medio viscoso y denso dominado por el **citoesqueleto axonal**. Este citoesqueleto se compone principalmente de microtúbulos y neurofilamentos, que se extienden longitudinalmente a lo largo de toda la prolongación. Los microtúbulos actúan como vías férreas para el transporte activo de vesículas y orgánulos, mientras que los neurofilamentos, polímeros de filamentos intermedios, proporcionan el soporte mecánico y determinan el calibre axonal, un factor crítico para la velocidad de conducción. La relación entre el número y el espaciamiento de los neurofilamentos y el diámetro del axón es directamente proporcional, lo que explica por qué los axones de mayor calibre suelen tener una velocidad de conducción más alta.

Una característica morfológica distintiva, especialmente relevante en axones de gran longitud, es la presencia de mitocondrias. Aunque el cilindro axial depende del soma para la mayoría de sus componentes estructurales, requiere una fuente constante de energía (ATP) para mantener el potencial de reposo, operar las bombas iónicas y sostener el transporte axonal. Las mitocondrias se distribuyen estratégicamente a lo largo del axón, a menudo concentrándose en las terminales sinápticas y en las regiones de alta demanda energética, como los Nodos de Ranvier, asegurando que la transmisión sináptica y la propagación de la señal no se vean comprometidas por deficiencias energéticas locales.

3. Composición Molecular y Citoesqueleto

La composición molecular del cilindro axial está altamente especializada para la excitabilidad y el transporte. El citoesqueleto es el protagonista central, formado por tres elementos clave: los **microtúbulos**, los **neurofilamentos** y los **microfilamentos de actina**. Los microtúbulos, polímeros de tubulina, están orientados con su extremo positivo apuntando hacia la terminal sináptica, sirviendo de carriles para las proteínas motoras, como la quinesina (transporte anterógrado) y la dineína (transporte retrógrado). Estas proteínas motoras son esenciales para el movimiento bidireccional de vesículas, factores tróficos, y componentes celulares.

Los neurofilamentos son los elementos más abundantes en muchos axones mielinizados de gran calibre. Están compuestos por subunidades proteicas (NF-L, NF-M y NF-H) que se ensamblan en estructuras altamente estables. El grado de fosforilación de los dominios de cola de los neurofilamentos es un regulador crucial del espaciamiento entre ellos, lo que, a su vez, influye directamente en el volumen del axoplasma y, por ende, en el diámetro axonal. Alteraciones en el

metabolismo o ensamblaje de los neurofilamentos están implicadas en diversas neuropatías, destacando su papel no solo estructural sino también patológico.

Además de los componentes estructurales, el axoplasma contiene una variedad de proteínas asociadas a microtúbulos (MAPs), que regulan la estabilidad y el espaciado de los microtúbulos, y enzimas necesarias para la señalización local. Es importante resaltar que, aunque la síntesis proteica principal ocurre en el soma, existe evidencia de que ciertas proteínas y ARNm pueden ser transportados y traducidos localmente en las porciones distales del axón, especialmente en las terminales sinápticas, proporcionando un mecanismo rápido para la adaptación y plasticidad sináptica sin depender exclusivamente de la síntesis somática.

4. Desarrollo Ontogénico y Crecimiento Axonal

El desarrollo del cilindro axial es un proceso rigurosamente controlado conocido como **crecimiento axonal** u ontogenia. Comienza con la polarización de la neurona inmadura, donde una de sus prolongaciones se diferencia de las dendritas para convertirse en el axón. Esta diferenciación está guiada por señales intracelulares y factores ambientales que determinan la identidad y la dirección de crecimiento. El crecimiento se lleva a cabo en el extremo distal del axón mediante una estructura altamente dinámica y exploratoria denominada [cono de crecimiento](#).

El cono de crecimiento es una estructura rica en microfilamentos de actina y microtúbulos, que detecta y responde a señales quimiotácticas (atractivas y repulsivas) presentes en el entorno extracelular. Estas señales, que incluyen moléculas de adhesión celular, factores tróficos y quimioattractantes, guían al cilindro axial a través de complejas rutas tisulares para alcanzar su objetivo sináptico específico. Este proceso requiere una remodelación constante del citoesqueleto y una coordinación precisa entre la protrusión de filopodios y la polimerización de microtúbulos para avanzar.

Una vez que el cilindro axial ha alcanzado su diana, se establece la sinapsis. La maduración axonal implica el aumento progresivo del diámetro y, en muchos casos, la adquisición de la vaina de mielina. La mielinización es un evento crítico de la maduración que no solo acelera la conducción, sino que también estabiliza la estructura axonal. La interacción entre el cilindro axial y las células gliales es bidireccional: el axón emite señales que inducen la mielinización, y la mielina, a su vez, influye en la organización de los canales iónicos del axón subyacente, consolidando la arquitectura necesaria para la función adulta.

5. Función Fisiológica: Conducción y Transporte

La función primordial del cilindro axial es la conducción del **potencial de acción**. Este proceso se basa en el movimiento rápido de iones a través de los canales de la membrana axonal. En los axones amielínicos, el potencial de acción se propaga de forma continua, regenerándose en cada

punto de la membrana. Sin embargo, en los axones mielinizados, la mielina actúa como un aislante eléctrico, obligando a que la regeneración del potencial de acción solo ocurra en los intervalos no mielinizados: los Nodos de Ranvier. Este mecanismo, conocido como [conducción saltatoria](#), incrementa dramáticamente la velocidad de transmisión de la señal, optimizando la eficiencia del sistema nervioso.

Además de la conducción eléctrica, el cilindro axial es el sitio del **transporte axonal**, un sistema logístico esencial para la supervivencia y el funcionamiento sináptico. El transporte anterógrado (desde el soma hacia la terminal) suministra neurotransmisores, vesículas, mitocondrias y lípidos. El transporte retrógrado (desde la terminal hacia el soma) es vital para el reciclaje de componentes, la eliminación de residuos y, crucialmente, el envío de señales tróficas captadas en la sinapsis de vuelta al núcleo neuronal, informando al soma sobre el estado metabólico y funcional de la terminal.

La velocidad del transporte axonal varía significativamente: el transporte rápido (hasta 400 mm/día) utiliza microtúbulos y proteínas motoras para mover orgánulos membranosos y vesículas sinápticas, mientras que el transporte lento (0.2 a 5 mm/día) mueve componentes citoesqueléticos solubles y proteínas citosólicas. Un fallo en cualquiera de estos sistemas de transporte tiene consecuencias devastadoras para la neurona, ya que las terminales sinápticas, al estar metabólicamente aisladas, degeneran rápidamente si no reciben el soporte continuo del soma a través del cilindro axial.

6. Interacción con la Vaina de Mielina

La relación entre el cilindro axial y la vaina de mielina es un ejemplo paradigmático de interacción célula-célula en el sistema nervioso. La mielina es formada por [oligodendrocitos](#) en el SNC y por células de Schwann en el SNP. Estas células gliales envuelven segmentos del cilindro axial, creando una capa lipídica aislante que reduce la capacitancia de la membrana y aumenta su resistencia, facilitando la conducción rápida.

Esta interacción no es pasiva. El axón regula la extensión y el grosor de la mielina a través de señales moleculares, mientras que la mielina impone una reorganización estricta de la membrana axonal. En las regiones cubiertas por mielina (segmentos internodales), los canales iónicos de sodio están casi ausentes, mientras que en los Nodos de Ranvier, la mielina induce la agregación y la alta densidad de estos canales. Esta polarización de la membrana axonal es esencial para la eficiencia de la conducción saltatoria y requiere proteínas de anclaje especializadas (como la proteína Caspr/Contacto asociado a la proteína de la mielina) para mantener la separación funcional entre el nodo y el paranodo (la región adyacente a la mielina).

La salud del cilindro axial y la integridad de la mielina están intrínsecamente ligadas. La degeneración de la mielina (desmielinización), como ocurre en la esclerosis múltiple, expone el

cilindro axial, provocando la dispersión de los canales iónicos, la lentitud o el bloqueo de la conducción, y, en última instancia, la degeneración axonal secundaria. Inversamente, el daño primario al cilindro axial puede provocar la degeneración de la vaina de mielina circundante (desmielinización walleriana), ilustrando la dependencia mutua de estas estructuras para mantener la función nerviosa.

7. Patologías Asociadas y Regeneración

El cilindro axial es vulnerable a una amplia gama de patologías, desde lesiones traumáticas agudas hasta procesos neurodegenerativos crónicos. Las **axonopatías**, enfermedades caracterizadas por el daño primario al axón, son la causa subyacente de muchas neuropatías periféricas y de la disfunción en enfermedades centrales como la enfermedad de Parkinson y la esclerosis lateral amiotrófica (ELA). En estas condiciones, el fallo en el transporte axonal, el estrés oxidativo o la desorganización del citoesqueleto llevan a la degeneración retrógrada del cilindro axial antes de que el soma neuronal muera.

La capacidad de regeneración del cilindro axial difiere drásticamente entre el SNC y el SNP. Tras una lesión en el SNP, el axón tiene una capacidad notable para regenerarse; el muñón proximal del cilindro axial puede rebrotar, guiado por las células de Schwann que forman tubos de guía. Sin embargo, en el SNC, la regeneración es extremadamente limitada. Esto se debe a múltiples factores, incluyendo la presencia de moléculas inhibitorias en la matriz extracelular (como Nogo, MAG y OMgp producidas por oligodendrocitos) y la formación de una cicatriz glial por los astrocitos, que actúa como una barrera física y química que impide el avance del cono de crecimiento.

Entender los mecanismos que subyacen a la degeneración y la inhibición de la regeneración es un foco principal de la investigación en neurobiología. El daño al citoesqueleto, particularmente la hiperfosforilación de neurofilamentos o el colapso de microtúbulos, es un marcador temprano de la patología axonal. Las estrategias terapéuticas actuales se centran en proteger la integridad del cilindro axial de la inflamación y el estrés metabólico, o en neutralizar los inhibidores del crecimiento en el SNC para promover la plasticidad y la recuperación funcional.

8. Implicaciones Terapéuticas y de Investigación

La investigación sobre el cilindro axial tiene implicaciones directas en el desarrollo de tratamientos para las enfermedades neurológicas que afectan a millones de personas. La comprensión detallada de los mecanismos de transporte axonal ha abierto vías para el desarrollo de terapias génicas que utilizan la maquinaria de transporte retrógrado para llevar agentes terapéuticos (como factores tróficos o material genético) directamente al soma neuronal, superando la barrera hematoencefálica y las dificultades de distribución sistémica.

En el ámbito de la medicina regenerativa, el cilindro axial es el objetivo principal. Las investigaciones se centran en la manipulación farmacológica o genética para activar las vías de crecimiento intrínsecas de las neuronas del SNC, que están reprimidas en la edad adulta. Esto incluye la modulación de las vías de señalización de cAMP o la inactivación de genes supresores de crecimiento. Además, la bioingeniería de andamios y guías tubulares que imitan la estructura del cilindro axial del SNP está siendo explorada para facilitar la regeneración direccional en casos de lesión traumática grave.

Finalmente, el estudio de las propiedades biofísicas del cilindro axial, en particular la distribución de los canales iónicos y el papel del diámetro axonal en la velocidad de conducción, es esencial para la neurofisiología clínica. Técnicas como la resonancia magnética ponderada por difusión permiten estimar indirectamente la integridad del cilindro axial *in vivo*, proporcionando biomarcadores no invasivos para el diagnóstico y seguimiento de enfermedades desmielinizantes y axonales, consolidando el cilindro axial como una estructura central tanto en la biología básica como en la aplicación clínica avanzada.

Further Reading

[Axón \(Wikipedia\)](#)

[Mielina \(Wikipedia\)](#)

[Neurofilamento \(Wikipedia\)](#)

[Transporte Axonal \(Wikipedia\)](#)