

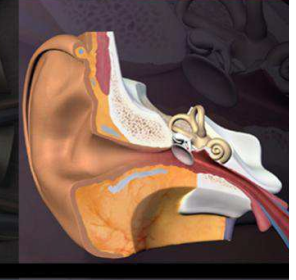
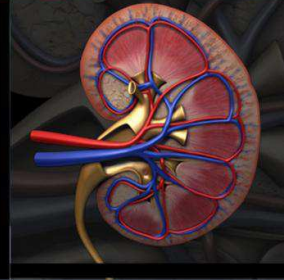
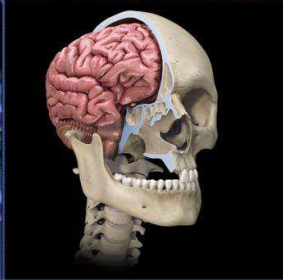
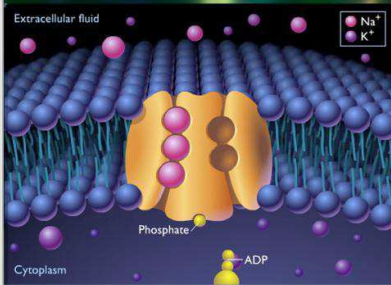


Cu. costa
Centro
Universitario
de la
Costa



Manual de procesos prácticos de FISIOLOGÍA MÉDICA

LABORATORIO DE FISIOLOGÍA Y FARMACOLOGÍA



Tercera Edición

Grupo de Instructores del Laboratorio de Fisiología

Manual de procesos prácticos de FISIOLOGÍA MÉDICA

Manual de procesos prácticos de fisiología médica

Grupo de instructores del laboratorio de Fisiología

Tercera edición

Laboratorio de Fisiología y Farmacología

La presentación y disposición en conjunto del

Manual de procesos prácticos de Fisiología Médica

Son propiedad de los autores

Ninguna parte de esta obra puede ser reproducida o transmitida, mediante ningún sistema o método, electrónico o mecánico (INCLUYENDO EL FOTOCOPIADO, la grabación o cualquier sistema de recuperación y almacenamiento de información), sin consentimiento por escrito de los autores.

Derechos reservados conforme a la ley: ©

COORDINADOR

Sergio Alberto Viruete Cisneros

AUTORES

Sergio Alberto Viruete Cisneros

Ma. del Refugio Martínez Toscano

Rocío Preciado González

Maximilian Andrew Greig

Karla Patricia Guerra Guevara

Patricia Coral Jordá Félix

Susana Viridiana Adame Pulido

Antonio Aldaco Torres

Alejandra Paola Alfaro Ruiz

Felipe de Jesús Álvarez Madera

Jorge Luis Araiza Pérez

Teresita de Monserrat Arroyo Urbina

Christian Santiago Barragán Ramírez

Itzel Berenice Barrera Padilla

Karla Verónica Barrios Pérez

Adrián Oswaldo Brambila Curiel

Jessica Yolanda Castellanos Rodríguez

Ricardo Ceja Martínez

Carlos Argel Covarrubias Mendoza

Ana Paula Díaz de Sandi Riquelme

Sergio Omar Fernández Gutiérrez

José Guillermo Fuentes Muñoz

Gabriela Gutiérrez Muñiz

Francisco Ibáñez Ortiz

Liliana Jiménez Toledo

David Misael López Rubio

Jesús Antonio Mariano Murga

Jorge Armando Medina Legarreta

Cristian Alejandro Mendoza Villafaña

María Luisa Mestas Betancourt

María Guadalupe Araceli Meza Lizaola

Carlos Tomás Murillo Dueñas

Julio César Palomera Jiménez

María José Rivera Lampros

Hugo Robles Gómez

Karla Vanessa Rodríguez Jiménez

Flor Esther Salazar Pier

Reyna Elizabeth Sánchez Briones

Ofelia Sierra Guerrero

Alberto Carlos Robles Solís

Cuitláhuac Ruíz Hernández

José Manuel Venegas Lazcano

Cristian Adrián Villar Valencia

Primera edición, 2010

Segunda edición, 2011

Tercera edición, 2014

D.R. ©2014 Universidad de Guadalajara

Centro Universitario de la Costa

Av. Universidad 203, Delegación Ixtapa

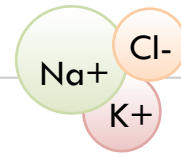
48280 Puerto Vallarta, Jalisco

ISBN: 978-607-742-007-1

Impreso y hecho en México / *Printed and made in Mexico*

“Hay hombres que luchan un día y son buenos.
Hay otros que luchan un año y son mejores. Hay
quienes luchan muchos años y son muy buenos.
Pero hay los que luchan toda la vida: esos son los
imprescindibles”.

Bertolt Brecht



Electrofisiología

INTRODUCCIÓN	2
POTENCIAL DE MEMBRANA	2
EL ORIGEN DEL POTENCIAL DE MEMBRANA	2
MECANISMOS QUE MANTIENEN LA NEGATIVIDAD EN EL INTERIOR DE LA MEMBRANA	4
Canales de fuga de Na ⁺ y K ⁺	4
Iones no difusibles	4
Bomba Na ⁺ /K ⁺ ATPasa	4
POTENCIAL DE ACCIÓN	5
Canales de Na ⁺ y K ⁺ activados por voltaje	5
Fases del potencial de acción	5
Generación del potencial de acción	5
Ley del “todo o nada”	6
PERIODOS REFRACTARIOS	6
Inactivación de los canales de Na ⁺	7
Periodo refractario absoluto y periodo refractario relativo	7
Acomodación	7
PROPAGACIÓN DEL POTENCIAL DE ACCIÓN	8
CONDUCCIÓN DEL POTENCIAL DE ACCIÓN	8
Velocidad de conducción	8
GENERACIÓN DEL UMBRAL DEL POTENCIAL DE ACCIÓN	9
SINAPSIS	10
UNIÓN NEUROMUSCULAR	11
RECEPTORES SENSITIVOS	11
Potencial de receptor y potencial generador	11
Estímulos que excitan a los receptores sensoriales	12
Mecanorreceptores	13
Termorreceptores	13
Receptores electromagnéticos	14
Receptores químicos	14
REFERENCIAS	15
POSTVALORACIÓN	16
ACTIVIDAD PRÁCTICA	17

INTRODUCCIÓN

Todas las células poseen una diferencia de potencial eléctrico a través de la membrana plasmática, llamado **potencial de membrana (PM)**. El PM es esencialmente importante en las células excitables, es decir, aquellas que después de recibir un estímulo son capaces de responder de forma activa a este. Los tejidos excitables por excelencia son el músculo y el nervio, aunque en otras células como las células glandulares, los macrófagos y las células ciliadas los cambios locales del PM también activan muchas de sus funciones.^{1,2}

El PM depende principalmente de los gradientes iónicos a través de la membrana plasmática, así como de la actividad de los canales iónicos presentes en la misma. La actividad eléctrica de las células excitables, resulta de la apertura y cierre de estos canales iónicos, que son selectivos para ciertos iones. Cada canal abierto permite el movimiento de unos pocos iones, no obstante, puede ser suficiente para causar cambios importantes en el PM (llamados potenciales de acción), que pueden propagarse a lo largo de las células e incluso entre células adyacentes.^{1,2}

POTENCIAL DE MEMBRANA

Los primeros conocimientos acerca de los mecanismos iónicos de los potenciales de acción se obtuvieron a partir de experimentos en el axón gigante de calamar, mediante la medición del potencial (voltaje) por medio de microelectrodos, uno de ellos insertado en la membrana plasmática y otro extracelular, observándose una diferencia en ambos, siendo más negativo el interior de la célula en comparación con el exterior (se dice que está polarizada). El PM varía de un tipo de célula a otro y fluctúa entre -10 mV (por ej. en los eritrocitos) a -90 mV (por ej. en las células musculares esqueléticas).²

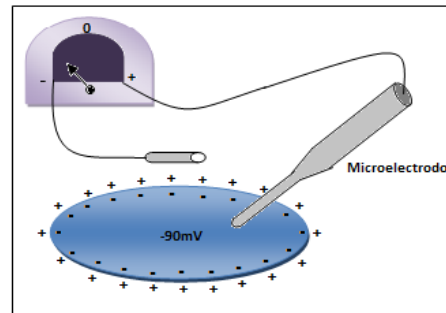


Fig. 1.1 Microelectrodos en el interior y exterior de la célula.

EL ORIGEN DEL POTENCIAL DE MEMBRANA

Los iones que desarrollan un papel principal en la actividad eléctrica de las células son el Na^+ y el K^+ , que se encuentran en mayor concentración en el compartimiento extracelular e intracelular, respectivamente. Otros iones que tienen un papel muy importante son el Ca^{++} y el Cl^- .^{2,3}

Los iones se encuentran cargados eléctricamente y al disolverse en agua atraen con fuerza a las regiones de las moléculas de agua de carga opuesta, para que los iones puedan cruzar la membrana primero deben romper su enlace con el agua (un proceso que necesita energía), por esta razón la membrana actúa como una barrera para el movimiento pasivo de los iones. Los canales iónicos proporcionan una ruta a través de la cual iones pequeños, como los mencionados antes, cruzan con facilidad la membrana. Dado que la concentración de K^+ es mayor dentro de la célula que fuera de esta, cuando se abre una comunicación entre el interior y el exterior, estos iones tienden a salir de la célula, y lo opuesto ocurre con el Na^+ , el cual tiende a entrar.^{2,3}

El valor del PM en reposo depende de dos factores: uno es la permeabilidad de la membrana para cada ión y el otro es el cociente de concentración de cada ión a ambos lados de la membrana plasmática, que a su vez dependen de su gradiente químico que está dado por la cantidad de iones presentes a cada lado de la membrana y su gradiente eléctrico que está dado por la carga neta (positiva o negativa) a cada lado de la membrana (recordando que las cargas contrarias se atraen y las cargas iguales se repelen).^{2,3}

Supongamos que la membrana que separa las cámaras A y B en la **figura 1.2** es permeable a los cationes pero no a los aniones. El K^+ pasará desde el lado A hacia el lado B por la fuerza de concentración que actúa sobre él (el Cl^- está sometido a la misma fuerza pero no puede pasar). El flujo de K^+ desde A hacia B transferirá cargas positivas al lado B, dejando dentro cargas negativas (por lo que el lado A se volverá eléctricamente negativo en relación con el lado B), debido a que el lado B se vuelve eléctricamente positivo y las cargas iguales se repelen, llegará un momento en el que los iones K^+ dejarán de pasar a través de la membrana, alcanzando un "equilibrio", llamado **potencial de equilibrio** para el K^+ (E_{K^+}).

Esta condición se alcanza cuando la diferencia del potencial eléctrico producido por la salida de K^+ contrarresta exactamente la diferencia química de concentración de K^+ . Esto quiere decir que si por alguna razón la membrana se hace permeable únicamente a los iones K^+ , estos saldrán de la célula, cambiando con su movimiento el PM hasta que este iguale al E_{K^+} . Siempre que el PM sea más positivo que E_{K^+} , los iones K^+ se moverán hacia afuera, transportando carga positiva al exterior y causando con ello que el PM se haga más negativo.

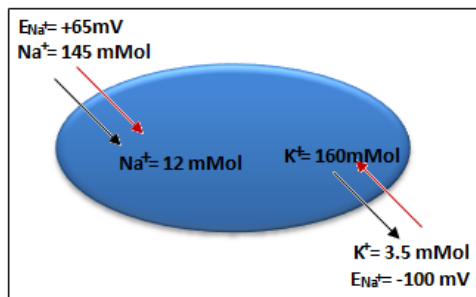


Fig. 1.3 Potencial de equilibrio de los iones Na^+ y K^+ . Sería necesario un PM de 100 mV, con el interior de la célula negativo, para evitar que el K^+ difunda al exterior; y para impedir la difusión de Na^+ al interior de la célula sería necesario un PM de membrana de 65 mV, con el interior de la membrana positivo.

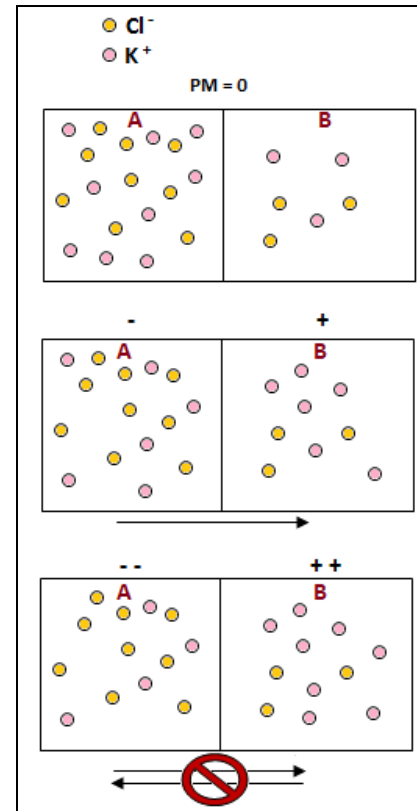


Fig. 1.2 Generación del potencial de equilibrio.

Cada tipo de ión tiene su propio potencial de equilibrio (**Fig. 1.3**). Cuando más de un tipo de ión puede atravesar la membrana, cada ión "se esfuerza" para igualar la diferencia del potencial de membrana con su potencial de equilibrio, así, el flujo de cada ion a través de la membrana plasmática tiende a llevar el PM a su potencial de equilibrio.

Cuanto más conductiva sea la membrana para un ion concreto, mayor será la capacidad de dicho ion para llevar el potencial de membrana hacia su potencial de equilibrio.

El PM resulta de una media del potencial de equilibrio de todos los iones a los que la membrana es permeable, pero, debido a que la membrana en reposo es más permeable al K^+ , el PM tiende a ser más cercano al E_{K^+} que al del resto de los iones.^{2,3}

MECANISMOS QUE MANTIENEN LA NEGATIVIDAD EN EL INTERIOR DE LA MEMBRANA

Canales de fuga de Na^+ y K^+

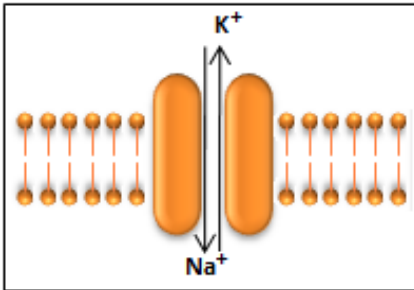


Fig. 1.4 Canal de fuga de Na^+ y K^+ .

La conductancia de la membrana en reposo se debe a la presencia de los llamados canales de fuga. Estos canales se encuentran siempre abiertos y no se ven afectados por el potencial de acción. Las membranas son permeables en reposo al menos al Na^+ , al K^+ y al Cl^- , pero aún no está claro si existen en la membrana canales de fuga diferentes para cada ión o si esta permeabilidad se debe a la presencia de un solo tipo de canal mixto. Cualquiera que sea la teoría acertada, la membrana es unas 100 veces más permeable al K^+ que al Na^+ . Esto provoca una carga neta negativa al interior de la célula por una mayor salida de iones positivos.⁵

Iones no difusibles

El citoplasma contiene proteínas, polifosfatos orgánicos, ácidos nucleicos y otras sustancias ionizadas que no pueden atravesar la membrana plasmática. La mayoría de estos iones intracelulares presentan carga negativa a un pH fisiológico. Esto afecta la distribución de cationes e iones permeables a través de la membrana.^{1,3}

Bomba Na^+/K^+ ATPasa

Esta proteína está presente en todas las células y actúa sacando Na^+ e ingresando K^+ . Por el lado intracelular tiene tres sitios afines al Na^+ y por el lado extracelular tiene dos sitios afines al K^+ . Muy cerca del sitio de unión al Na^+ tiene la actividad de ATPasa o de enzima, cuando se une el sodio, la actividad de enzima se activa y desdobla el ATP; el fósforo inorgánico que se libera y se utiliza para fosforilar la proteína, lo que hace que cambie su afinidad por el K^+ y al interactuar con éste se desfosforila, volviendo a la configuración afín al Na^+ .¹

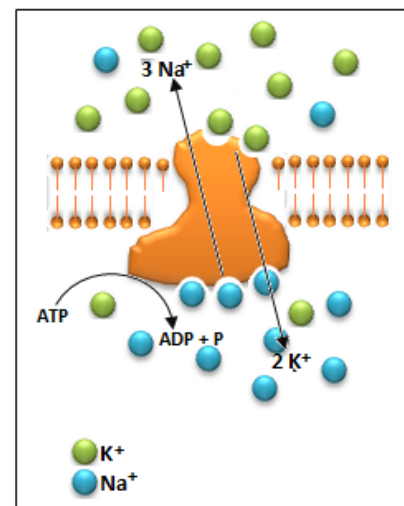


Fig. 1.5 Bomba Na^+/K^+ ATPasa

La bomba en cada uno de los ciclos, por cada molécula de ATP que degrada saca tres iones Na^+ e ingresa dos iones K^+ . Debido a que ambos son cationes, se genera una diferencia en el PM (por lo que se le denomina electrogénica).^{1,2,3}

POTENCIAL DE ACCIÓN

Un potencial de acción (PA) se refiere a la inversión brusca y transitoria de la polaridad de la membrana celular y es la actividad eléctrica desarrollada por una célula excitable cuando recibe un estímulo. Cuando la célula recibe dicho estímulo responde con la apertura de diversos canales, si el estímulo es suficiente (umbral) conducirá a la despolarización de la membrana, la naturaleza de estos estímulos se tratará en otra sección, en ésta nos limitaremos a hablar acerca de las fases del potencial de acción y los canales que conducen a este.^{2,3}

Canales de Na^+ y K^+ activados por voltaje

Se trata de proteínas transmembrana con un poro que permite la entrada de Na^+ o de K^+ a la célula y son activados por un cambio en el voltaje. Los canales de Na^+ tienen dos compuertas, una de activación (al exterior) y otra de inactivación (al interior), mientras que los de K^+ únicamente tienen una compuerta. Cada canal oscila de forma aleatoria entre el estado abierto y cerrado. Para un canal dependiente de voltaje, la fracción de tiempo que permanece en estado abierto está en función de la diferencia del potencial de membrana.^{2,3}

Fases del potencial de acción

El PA se divide básicamente en tres fases: fase de reposo, fase de despolarización y fase de repolarización. Cada una de ellas es producida por la apertura y cierre de distintos canales iónicos. Una vez que el potencial llega al umbral, se produce un cambio brusco en el PM que despolariza completamente la membrana. El valor máximo del PA alcanza unos +50 mV y a continuación vuelve al potencial de reposo.^{2,3}

4

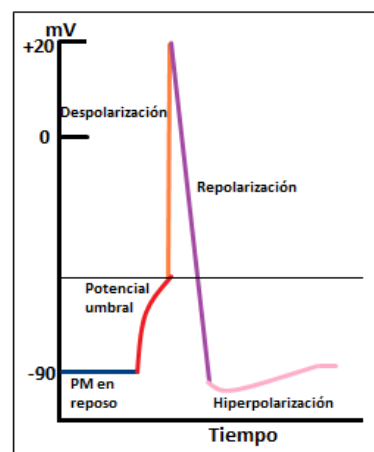


Fig. 1.6 Fases del potencial de acción.

Generación del potencial de acción

Las fases de despolarización y repolarización del PA resultan de las propiedades cinéticas de apertura y cierre de las compuertas de los canales de Na^+ y K^+ . Cuando la membrana está en reposo (es decir, cuando no está siendo estimulada), la compuerta de inactivación del canal de Na^+ se encuentra abierta, mientras que la de activación se encuentra cerrada, lo que impide el paso de iones Na^+ al interior de la membrana. Cuando el PM se hace menos negativo (provocado por un estímulo), alcanzando un voltaje entre -70mV y -50mV, hay un cambio conformacional del canal que produce la apertura de la compuerta de activación. Cuando estos canales se abren, el gradiente químico del ion Na^+ favorece el desarrollo de una corriente entrante. Cuando la magnitud de esta corriente de Na^+ sobrepasa a la corriente saliente de K^+ a través de los canales de fuga, el PM se mueve hacia E_{Na^+} (+64 mV), despolarizando aún más la membrana. Se trata de un proceso de retroalimentación positiva, ya que el PM toma valores progresivamente más

positivos a medida que más canales de Na^+ se abren y ésta despolarización abre más canales de Na^+ y así sucesivamente.

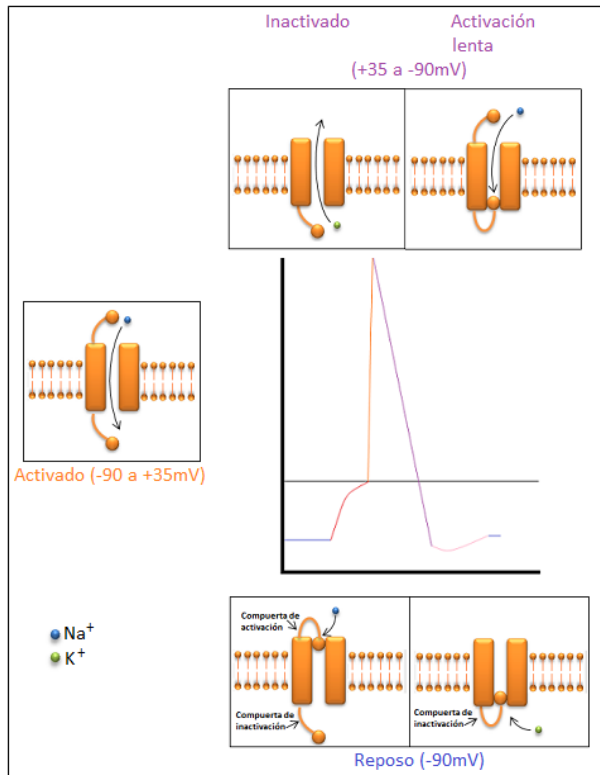


Fig. 1.7 Participación de los canales de Na^+ y K^+ en la generación del potencial de acción.

Luego de alcanzar su máxima despolarización, el PM regresa rápidamente a un valor cercano al potencial de reposo, esto por dos factores que ocurren simultáneamente. Primero, el aumento del voltaje producido por la despolarización provoca el cierre de la compuerta de inactivación del canal de Na^+ , esta compuerta responde más lentamente que la de activación, cerrándose después de varios milisegundos. La compuerta de activación también comienza a cerrarse. En segundo lugar se encuentra la apertura de los canales de K^+ , cuya única compuerta se encuentra cerrada durante la fase de reposo. Con la despolarización se produce un cambio conformacional que lleva a la apertura de su compuerta y con esto un mayor flujo de salida de K^+ a través de la membrana que hace que el PM tienda a moverse hacia E_{K^+} . Estos canales son también llamados canales rectificadores tardíos ya que se abren lentamente. La disminución de la entrada de Na^+ más el aumento de la salida de K^+ provocan que el PM regrese a valores cercanos al potencial en reposo, aunque por lo general ocurre una mayor

disminución de los cationes intracelulares, lo que lleva a un estado de hiperpolarización (PM más negativo) transitorio, regresando a continuación al potencial de reposo.^{2,3}

Ley del “todo o nada”

El PA se activa cuando la despolarización es suficiente para que el PM alcance un valor umbral, es decir, un valor suficiente para permitir la apertura de los canales de Na^+ activados por voltaje. De esta manera el PA se propaga a través de toda la longitud de la célula sin decremento. Cuando un estímulo no consigue la entrada suficiente de iones para provocar la apertura de los canales de Na^+ y por consiguiente no desencadena un PA, se le llama estímulo subumbral. Por esto se dice que el PA se rige por la ley del “todo o nada”.^{1,3}

Periodos refractarios

Existen circunstancias en las cuales es más difícil o no es posible producir un PA, estas constituyen los periodos refractarios y se mencionan a continuación.

Inactivación de los canales de Na⁺

El canal de Na⁺ solo puede conducir corriente cuando ambas compuertas están abiertas. Como ya vimos, el estado de inactivación del canal depende del voltaje, y la fracción de estos disponibles para abrirse depende del PM al momento de la aplicación del estímulo. Cuando PM tiene un valor menos negativo de lo habitual por un intervalo de tiempo suficientemente largo (por ej. durante la despolarización), las compuertas de inactivación de una fracción de estos canales se cerraran, quedando estos inhabilitados para abrirse. Puesto que los canales inactivados dejan de estar disponibles, el estímulo deberá abrir una cantidad mayor de estos para que haya un ingreso de Na⁺ y pueda alcanzarse el umbral. Así, después de un periodo de tiempo que el PM se encuentra despolarizado, se produce una disminución de la excitabilidad celular, puesto que se requiere una mayor intensidad del estímulo para alcanzar el umbral de disparo. El regreso del PM al valor negativo característico del reposo hace que los canales de K⁺ que se habían abierto se cierren gradualmente y que las compuertas de inactivación de los canales de Na⁺ vuelvan a estar disponibles para abrirse.^{2,3}

El periodo refractario es importante para asegurar la unidireccionalidad de la propagación del PA. En la fase de despolarización del PA, la corriente entrante se disemina lateralmente, despolarizando a los segmentos adyacentes a la membrana. El segmento de la membrana por el que acaba de pasar el PA se vuelve inexcitable, en cambio, debido a que los canales de Na⁺ se encuentran disponibles para abrirse en la región posterior, puede producirse la propagación del PA.^{2,3,4}

Periodo refractario absoluto y periodo refractario relativo

Durante la primera parte del PA la membrana es completamente refractaria a una nueva estimulación. Independientemente de la intensidad de estimulación, esta es incapaz de desencadenar un segundo PA, ya que parte de sus canales de Na⁺ se encuentran inactivados por voltaje y no pueden volver a abrirse hasta que la membrana se repolarice. Este periodo se conoce como “periodo refractario absoluto”.^{1,2}

En la última parte del PA la célula es capaz de generar un segundo PA, pero se necesita un estímulo más potente. Algunos canales de Na⁺ están inactivados por voltaje y otros ya se han recuperado y, por tanto, se necesita un estímulo superior al normal para abrir el número crítico de los canales de Na⁺ requeridos para desencadenar un PA. A este periodo se le conoce como “periodo refractario relativo”.^{1,2}

Acomodación

Cuando un estímulo es aplicado a una célula nerviosa o muscular se hace aumentar lentamente (despolarización lenta), el voltaje umbral necesario para desencadenar el PA aumenta considerablemente; a esto se le llama acomodación. En esta participan tanto los canales de Na⁺ como los de K⁺. Durante la despolarización lenta, parte de los canales de Na⁺ abiertos tiene tiempo suficiente para quedar inactivados por voltaje antes de llegar al potencial umbral (pasan a un estado de inactivación sin haber pasado por uno de activación). Si la despolarización es lo suficientemente lenta, puede no alcanzarse nunca el número crítico de canales de Na⁺ abiertos necesarios para generar el PA. Además, los canales de K⁺ se abren en respuesta a la despolarización, con lo que aumenta la corriente de K⁺, lo que tiende a repolarizar la membrana.²

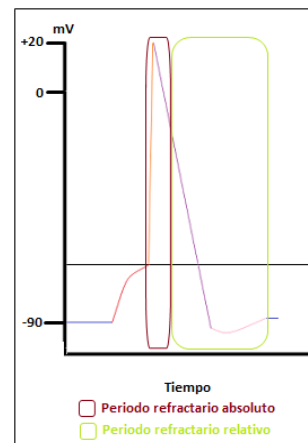


Fig. 1.8 Periodos refractarios y periodos absolutos

PROPAGACIÓN DEL POTENCIAL DE ACCIÓN

El PA conduce un impulso eléctrico sin reducir su intensidad a lo largo de toda su longitud. Se refuerza a sí mismo a medida que progresa su conducción a lo largo de la fibra. La conducción del PA se lleva a cabo mediante flujo de corriente locales (zonas a las que llega el estímulo y provoca la apertura de los canales de Na^+). La región despolarizada alcanza el umbral y origina un PA, que invierte localmente la polaridad del PM, esto afecta a las regiones adyacentes de la fibra, haciendo que se acerquen al umbral y a su vez desencadenen PA, lo que provoca la despolarización del área afectando las zonas adyacentes y produciendo nuevos PA según se va expandiendo a lo largo de la fibra. De esta manera, los PA se regeneran a medida que se difunden, y se propagan a lo largo de grandes distancias manteniendo su amplitud y forma.^{2, 3,4}

CONDUCCIÓN DEL POTENCIAL DE ACCIÓN

Para que el PA se pueda conducir a lo largo de toda la célula a una velocidad adecuada y sin decremento es necesario que el interior de la célula permita la conducción adecuada de la corriente y evite el escape de esta. Para esto, la célula tiene algunas de las propiedades de un cable eléctrico. Un cable eléctrico tiene un aislante que rodea su núcleo conductor para evitar toda pérdida de corriente al medio circundante, de forma que la señal se transmite a lo largo del cable sin disminuir su intensidad. En el caso de la célula, la membrana plasmática actúa como aislante y el citoplasma como núcleo conductor.

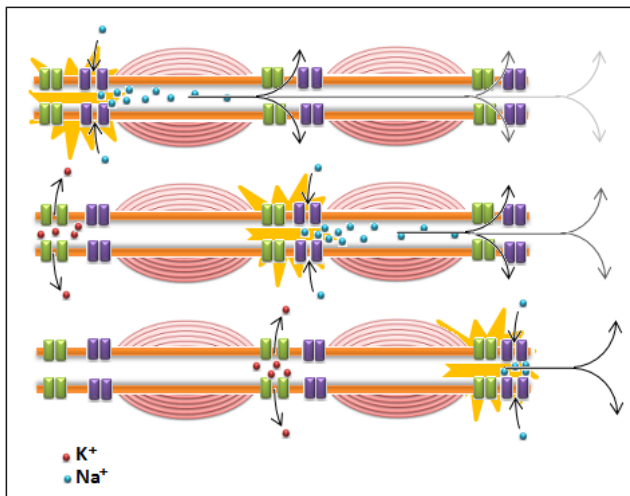


Fig. 1.9 Generación y propagación del potencial de acción.

La membrana tiene una resistencia elevada, pero (debido en parte a su delgadez), no es un aislante perfecto. Además el citoplasma crea cierta resistencia al flujo de la corriente. Entre mayor resistencia posea la membrana y menor resistencia ejerza el citoplasma, menor será la pérdida de corriente a través de la membrana y mayor será la distancia a la que se puede conducir el PA sin un decremento apreciable.^{1, 2, 3}

Velocidad de conducción

La velocidad de conducción de un PA a lo largo de una fibra muscular o nerviosa queda determinada por las propiedades eléctricas del citoplasma y de la membrana plasmática que la rodea. Las fibras con un diámetro más grande tienen mayor velocidad de conducción debido a una menor resistencia a la conducción por parte del citoplasma.^{1, 2, 4}

En los vertebrados, determinadas fibras nerviosas están cubiertas por mielina, que se encuentra formada por múltiples capas de las membranas plasmáticas de las células de Schwann, enrolladas sobre sí mismas alrededor de la fibra nerviosa (llegan a formar hasta 100 capas). Los huecos que aparecen en la vaina cada 1 a 2 mm se llaman nódulos de Ranvier y miden aproximadamente $1\mu\text{m}$ de anchura y son espacios laterales entre las células de Schwann adyacentes a lo largo del axón.

La vaina de mielina incrementa la velocidad de conducción al elevar la resistencia a la salida de la corriente y al limitar la generación del PA a los nódulos de Ranvier. Esto es especialmente importante, ya que la elevada conducción permite reflejos lo suficientemente rápidos para que el ser humano evite estímulos peligrosos. El PA solo se vuelve a generar en los nódulos de Ranvier (los canales que participan en el PA se encuentran principalmente concentrados aquí), en lugar de hacerlo en cada punto a lo largo de la fibra (contribuyendo también al aumento de la velocidad). De esta manera, el PA se conduce rápidamente desde un nódulo hasta el siguiente y se “detiene” para volver a generarse en cada nódulo, así, el PA parece saltar de un nódulo a otro, por lo que a este tipo de conducción se le conoce como “conducción saltatoria”.^{1,3}

GENERACIÓN DEL UMBRAL DEL POTENCIAL DE ACCIÓN

En los apartados anteriores revisamos el mecanismo mediante el cual las células excitables generan potenciales de acción posteriores a la aplicación de un estímulo. Es necesario que el PM alcance cierto voltaje para que se desencadene un PA, al mínimo voltaje necesario para generarlo se le conoce como umbral, una vez llegado a este punto el PA se genera de acuerdo a la ley del *todo o nada*. Existen cuatro tipos de estímulos que actúan sobre proteínas específicas en la membrana plasmática y provocan la apertura o el cierre de los canales iónicos necesarios para alcanzar el umbral y de esta manera generar un PA, estos se mencionan a continuación:^{1,2,3}

- Estímulo mecánico: deformación mecánica del receptor
- Estímulo químico: aplicación de un producto químico en la membrana
- Estímulo térmico: cambio de la temperatura de la membrana
- Estímulo electromagnético: por ejemplo, la luz

Tabla 1.1 Mecanismo de excitación e inhibición del PA de los receptores.

Excitación	Inhibición
Apertura de los canales de Na ⁺	Apertura de canales de Cl ⁻ (Fig. 1.10)
Cierre de los canales de Cl ⁻	
Cierre de los canales de K ⁺ (Fig. 1.10)	Apertura de canales de K ⁺
Incremento del número de receptores excitadores	Disminución del número de receptores excitadores
Disminución de receptores inhibidores	Aumento del número de receptores inhibidores

Cabe destacar que estos estímulos pueden actuar de manera directa sobre un canal iónico o mediante una proteína receptora que desencadene la aparición de segundos mensajeros que provoquen cambios en la permeabilidad de la membrana. Otro aspecto importante es que hay dos tipos de receptores, los excitadores y los inhibidores, los primeros generan en la célula una serie de cambios necesarios para que alcance el umbral y los segundos provocan lo contrario, es decir, llevan a la célula a un estado tal que sea más difícil de generar un PA. En la **tabla 1.1** Se describen los mecanismos mediante los que los receptores llevan a las células a estos estados.^{1,3}

En los siguientes apartados se explica la manera en que los distintos tipos de estímulos provocan cambios iónicos en la célula que la llevan o bien a alcanzar el umbral o a un estado de inhibición, se abordan como ejemplos representativos la unión neuromuscular, la sinapsis y los receptores sensoriales.^{1,2}

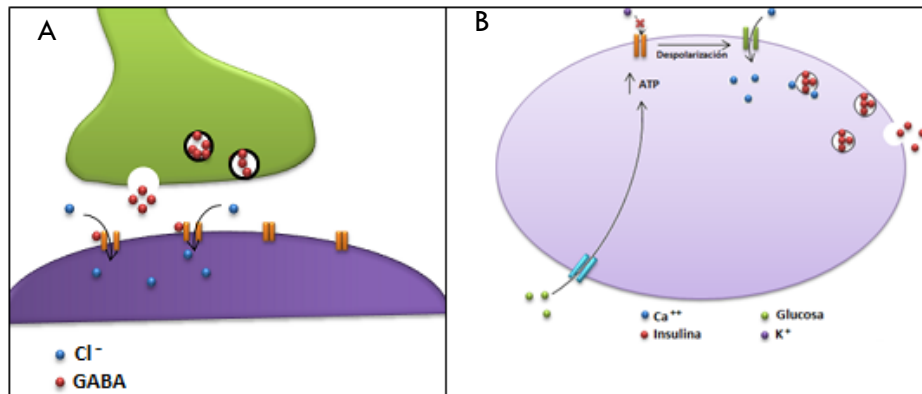


Fig. 1.10 A. Hiperpolarización del potencial de membrana por activación del receptor GABA. B. Despolarización de la membrana de una célula α secretora de insulina, por inactivación de los canales de K⁺ controlados por ATP.

SINAPSIS

La sinapsis es el punto de unión entre dos terminaciones nerviosas y es la forma a través de la cual son transmitidos los impulsos nerviosos. Existen dos tipos de sinapsis: la química y la eléctrica. En la sinapsis química el estímulo que desencadena el umbral es una sustancia química llamada neurotransmisor

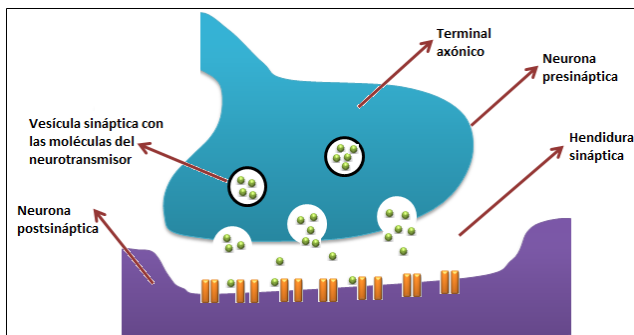


Fig. 1.11 Sinapsis química.

(adrenalina, serotonina, histamina, etc.), que es liberada por una neurona presináptica a la hendidura sináptica, que posteriormente actúa sobre proteínas receptoras en la membrana postsináptica pudiendo producir potenciales excitadores o inhibidores. En las sinapsis eléctricas, un cambio en el PM de una célula se transmite a la siguiente por el flujo directo de una corriente iónica, esto debido a que las células se encuentran unidas por canales llamados uniones comunicantes. Estos, al igual que los canales activados por voltaje se cierran y abren de manera aleatoria, pero la probabilidad de que se encuentren abiertos se modifica por elevación del Ca⁺⁺ o del H⁺ intracelular, o en respuesta a la despolarización. Este tipo de sinapsis son particularmente útiles en las vías de los reflejos, donde es necesaria, una transmisión rápida entre las células o cuando se necesita la respuesta sincronizada de un determinado número de ellas. Otras células en las que también se encuentran uniones comunicantes son los hepatocitos, las células miocárdicas, las células del músculo liso intestinal y las células epiteliales del cristalino.^{1,2}

UNIÓN NEUROMUSCULAR

La unión neuromuscular (o placa motora) es una especie de sinapsis, ya que representa el área de contacto entre una terminación nerviosa motora y una fibra de músculo esquelético. Como ya se ha mencionado antes las fibras del músculo esquelético son células eléctricamente excitables, por lo que requieren de un estímulo para alcanzar el umbral y desencadenar el PA, produciendo con esto su contracción. El tipo de estímulo que requieren las células musculares es químico, siendo la acetilcolina (ACh) el neurotransmisor involucrado. Cabe destacar que la respuesta de la miofibrilla no depende de la cantidad de ACh liberada, sino de la fracción de ésta que se une a los receptores. Igual que en las sinapsis químicas un PA en la neurona provoca la liberación del neurotransmisor, el cual actúa en canales de Na^+ activados por ACh ubicados en la membrana postsináptica, lo que desencadena un PA, que viaja a lo largo de toda la fibra muscular. Parte de este potencial viaja a través del centro de la fibra donde provoca que el retículo sarcoplásmico libere grandes cantidades de Ca^{++} , los que finalmente inician fuerzas de atracción entre los filamentos de actina y miosina presentes en la membrana constituyendo el proceso contráctil. Después de una fracción de segundo los iones calcio son bombeados de nuevo hacia el retículo sarcoplásmico por una bomba de Ca^{++} de la membrana y permanecen almacenados en el retículo hasta que llega un nuevo potencial de acción muscular; esta retirada de los iones calcio desde las miofibrillas hace que cese la contracción muscular.^{1, 2, 3}

RECEPTORES SENSITIVOS

Los receptores sensitivos son células encargadas de captar información del medio, tanto interno como externo y actúan en respuesta a éste. Esta información se transmite a la célula como un estímulo. Sea cual sea la naturaleza del estímulo, el receptor transforma la energía de éste en una variación del PM (esto se llama transducción).^{1, 2}

Potencial de receptor y potencial generador

Hay dos tipos de receptores sensitivos: receptores primarios, en los que el receptor es una neurona modificada en su extremo (receptores del olfato), y los receptores secundarios, los cuales no son neuronas y el estímulo provoca en estas células un cambio en el PM, que transmite el estímulo (mediante un neurotransmisor) a las neuronas sensoriales que contactan con ella directamente o a través de una interneurona.^{1, 2}

La transducción sensorial que se lleva a cabo a partir de la acción del estímulo sobre la membrana del receptor depende del tipo de receptor, en el caso de los receptores primarios la respuesta al estímulo es la apertura de canales iónicos que provocan una despolarización, denominada potencial de receptor (debido a que tiene su origen en el receptor). Esta despolarización se propaga electrotonicamente a las regiones próximas. Si se supera el umbral de excitación del receptor entonces se producen potenciales de acción en el primer nodo de Ranvier y posteriormente se propagará el estímulo sin decremento a lo largo del axón. Este proceso se denomina **potencial generador**. En cambio, en los receptores secundarios la respuesta al estímulo provocan una hiperpolarización (por ej. en los fotorreceptores) o una despolarización (por ej. en las células gustativas), este se denomina **potencial de receptor**.

Este estímulo se transmite a las neuronas sensoriales que contactan con ella directamente o a través de una interneurona. En la neurona será donde se produzca el potencial generador. En la **tabla 1.2** se mencionan las diferencias entre el potencial de receptor y el potencial generador.^{1, 2, 3}

Tabla 1.2 Diferencias entre el potencial de receptor y el potencial generador.

Potencial de generador	Potencial de receptor
En receptor sensorial primario (terminal axónico)	En receptores sensoriales secundarios o terciarios (sin terminal axónico)
El estímulo siempre es despolarizante	El estímulo puede ser despolarizante o hiperpolarizante
El potencial de acción (PA) se genera en la célula receptora	No se produce potencial de acción (PA) en la célula receptora. Son potenciales locales.
No se requiere sinapsis	Se requiere sinapsis
Ejemplos: -Receptores táctiles cutáneos -Receptores del epitelio olfatorio	Ejemplos: -Receptores acústicos de la cóclea -Receptores vestibulares -Fotorreceptores

Estímulos que excitan a los receptores sensoriales

Los receptores sensoriales pueden ser excitados por los cuatro tipos de estímulos mencionados anteriormente. En la **tabla 1.3** se muestran los tipos de receptores y el tipo de estímulo al que responden.^{1,2}

Tabla 1.3 Clasificación de los receptores sensitivos.

Mecanorreceptores

Receptores táctiles cutáneas

Terminaciones bulbares (ej. discos de Merkel)

Terminaciones en ramillete

Terminaciones de Ruffini

Terminaciones encapsuladas (ej. corpúsculos de Meissner)

Órganos terminales de los pelos

Sensibilidades de los tejidos profundos

Terminaciones nerviosas libres

Terminaciones bulbares

Terminaciones en ramillete (ej. terminaciones de Ruffini)

Terminaciones encapsuladas (ej. corpúsculos de Paccini)

Terminaciones musculares (ej. husos musculares y receptores tendinosos de Golgi)

Oído

Receptores acústicos de la cóclea

Equilibrio

Receptores vestibulares

Presión arterial

Barorreceptores de los senos carotídeos y la aorta

Osmorreceptores

Neuronas de los núcleos supraópticos o de sus inmiaciones

Termorreceptores

Receptores para el frío y para el calor

Receptores electromagnéticos

Visión

Bastones

Conos

Quimiorreceptores

Gusto

Receptores de los botones gustativos

Olfato

Receptores del epitelio olfatorio

Oxígeno arterial

Receptores de los cuerpos carotídeos y aórticos

CO₂ sanguíneo

Receptores del bulbo raquídeo o de su superficie y de los cuerpos carotídeos y aórticos

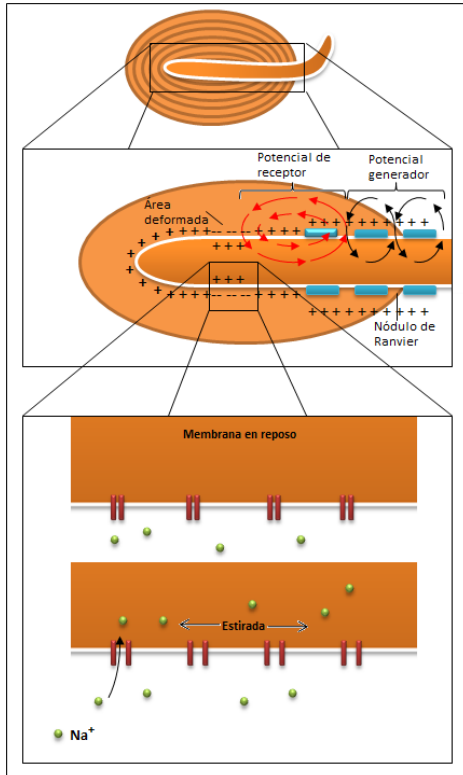


Fig. 1.12. Potencial de receptor y potencial generador del corpúsculo de Paccini.

Mecanorreceptores

Los mecanorreceptores se activan por estímulos que deforman la membrana celular. El potencial de receptor mejor estudiado es el del corpúsculo de Paccini. Este posee una fibra nerviosa central rodeada por una cápsula compuesta por múltiples capas concéntricas, de manera que la compresión del corpúsculo desde fuera sobre cualquier punto alargará, oprimirá o deformará la fibra central. Este estímulo provoca un cambio conformacional de la proteína de membrana que permite el paso de iones Na^+ a la fibra, lo que genera el potencial de receptor y debido a que se trata de un receptor primario este potencial se convierte en un potencial generador (Fig. 1.12).^{1,3}

Otro ejemplo del funcionamiento de los mecanorreceptores es el de los receptores vestibulares, que son receptores secundarios. En este caso los receptores son células ciliadas, cuyos cilios se unen por medio de un fino filamento al cilio adyacente. Se cree que este filamento actúa como muelle y al moverse los cilios en la dirección adecuada provocan la apertura de canales iónicos y con esto la generación de un potencial de receptor, debido a que se trata de un receptor secundario, el potencial de receptor produce la

liberación de un neurotransmisor que actúa sobre la fibra nerviosa subyacente, la que desencadena el potencial generador que transmite la información al SNC.^{1,4}

Termorreceptores

Este tipo de receptores pueden ser centrales (ubicados en el hipotálamo) y periféricos (ubicados en la piel). Estos receptores son estimulados por cambios en la temperatura corporal. El aumento de la temperatura genera un aumento en el número de potenciales de acción en la neurona y la disminución de la temperatura provoca un ascenso en los potenciales de acción.^{1,4}

Receptores electromagnéticos

Este tipo de receptores se encuentran en la retina. En el segmento interno hay una proteína que bombea de manera constante Na^+ al exterior. Cuando el fotorreceptor no está expuesto a la luz, los canales de Na^+ dependientes de GMPc que se encuentran en su segmento externo se encuentran abiertos, lo que permite un flujo constante de iones Na^+ al interior y con esto una liberación tónica del neurotransmisor (ya que se trata de un receptor secundario). Cuando el fotorreceptor se encuentra expuesto a la luz, los

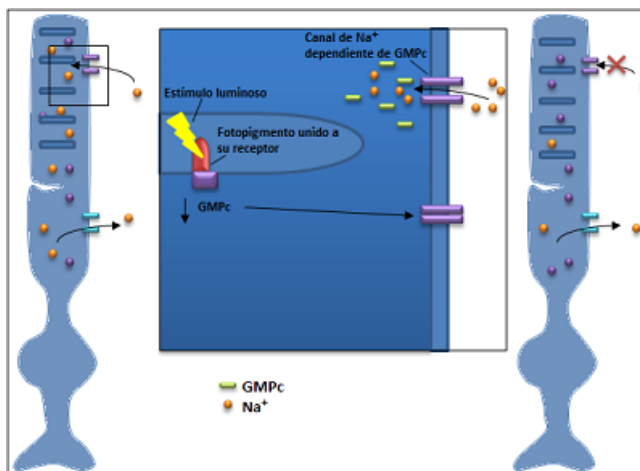


Fig. 1.13 Fotorreceptor de la retina.

fotopigmentos de los segmentos externos se descomponen y mediante un sistema de segundos mensajeros se activa la fosfodiesterasa, que a su vez hidroliza el GMPc, con lo que disminuye su concentración, por lo cual los canales de Na^+ activados por GMPc se cierran, disminuyendo así la conductancia de Na^+ . Debido a que el segmento interno de la célula se bombea Na^+ al exterior de manera ininterrumpida, se genera una mayor electronegatividad en el fotorreceptor, es decir se hiperpolariza. La manera en que este estado provoca una señal que se transmite al SNC se abordará en el capítulo correspondiente a "Órganos de los sentidos".^{1, 2, 4}

Receptores químicos

Algunos de los estímulos químicos que excitan a estos receptores sensitivos se mencionan en la **tabla 1.3**. En este apartado únicamente explicaremos el mecanismo mediante el cual los receptores de los botones gustativos se excitan. Cuando las sustancias que los estimulan se ponen en contacto con sus receptores específicos, provocan la apertura de canales iónicos dependientes de ésta, y permiten la entrada de cationes de manera directa (por apertura directa de los canales iónicos) o de forma indirecta (por medio de segundos mensajeros). Finalmente esto provoca la despolarización de la célula y la liberación de un neurotransmisor, desencadenando un potencial generador en la neurona subyacente.^{1, 2}

REFERENCIAS

1. Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiología médica. 11ª edición. Madrid, España: ELSEVIER, 2006: 291-306
2. Levy N. Matthew, et al. Fisiología. 4ª edición. ELSEVIER, 2006.
3. Ganong, William F. Fisiología médica. 20ª edición. Manual Moderno, 2006.
4. Pocock, Gillian et al. Fisiología humana: la base de la medicina. 2ª edición. Barcelona, España: MASSON, 2005.
5. Lamas, JA. Evolución del concepto de potencial de reposo neuronal: aspectos básicos y clínicos. Revista de neurología 2005; 41; 538-549.

POSTVALORACIÓN

1. ¿Qué es el potencial de equilibrio para cada ión?
2. ¿Cuáles son los mecanismos mediante los cuales la membrana celular mantiene su carga eléctrica?
3. ¿Cuál es la relevancia de la existencia de los periodos refractarios?
4. ¿Qué importancia tiene la “conducción saltatoria” en las fibras nerviosas?
5. Menciona los tipos de estímulos que llevan a la célula al umbral y da dos ejemplos de cada uno.

ACTIVIDAD PRÁCTICA 1

Electromiografía

Materiales

- Equipo BIOPAC

Procedimiento

1. **Calibrar el equipo**
2. **Realizar la electromiografía del brazo dominante de un voluntario. Este tendrá que apretar el puño durante dos segundos y relajarlo también durante dos segundos. Repetirá el ciclo aumentando la fuerza de contracción para alcanzar la mayor contracción en la cuarta apretada del puño.**
3. **Realizar la misma maniobra con el brazo no dominante.**

Análisis de los datos

Nombre del estudiante: _____

Laboratorio: _____

Fecha: _____

1. Datos y cálculos

Perfil del sujeto

Nombre _____

Edad _____

Altura _____

Peso _____

Sexo: Masculino / Femenino

a. Mediciones EMG

Segmento	Antebrazo 1 (Dominante)				Antebrazo 2			
	Min	Max	P-P	Media	Min	Max	P-P	media
	3min	3max	3p-p	40media	3min	3max	3p-p	40media
1								
2								
3								
4								

- b. Use los valores medios de la tabla para calcular el porcentaje de aumento de la actividad EMG entre la contracción más débil y la más fuerte del brazo dominante.

Calculo:

Respuesta: _____ %

c. *Mediciones de tono*

Segmentos	Antebrazo 1 (dominante)		Antebrazo 2	
	P-P 3 P-P	Media 40 media	P-P 3 p-p	Media 40 media
1				
2				
3				
4				

2. Preguntas

a. ¿Le parece a usted que existe alguna diferencia entre el tono muscular de ambos brazos?

Si _____ No _____

Justifique su respuesta:

b. ¿Esperaría ver una diferencia? ¿El sexo del paciente puede estar asociado? Explique.

c. Compare el valor medio de las contracciones máximas de ambos brazos. ¿Son iguales o diferente?

Iguales _____ Diferentes _____

¿Cuál brazo tiene la mayor fuerza de contracción?

Derecho _____ Izquierdo _____ Ninguno _____

Explique.

d. ¿Qué otros factores además del sexo, pueden influir en las diferencias observadas?

e. Explique el origen de las señales detectadas en el EMG por los electrodos.

f. ¿Qué significa el término de “reclutamiento de unidades motoras”?

g. Defina tono de músculo esquelético.

h. Defina electromiografía

PRÁCTICA 2

Los compartimentos del líquido corporal: líquidos extracelular e intracelular; líquido intersticial.

INTRODUCCIÓN	22
PRINCIPIOS BÁSICOS DE LA ÓSMOSIS	23
TONICIDAD DE LAS SOLUCIONES	24
MECANISMOS DE REGULACIÓN	25
Osmorreceptores	25
Arginina Vasopresina (AVP)	27
Regulación de la sed	28
OTROS MECANISMOS QUE REGULAN LA OSMOLARIDAD DEL LEC	29
Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona	29
Atriopeptina (Péptido natriurético auricular)	29
Péptido natriurético cerebral	29
Diuresis por presión	30
REFERENCIAS	31
POSTVALORACIÓN	32
ACTIVIDAD PRÁCTICA 1	33
ACTIVIDAD PRÁCTICA 2	35

Manual de procesos prácticos de Fisiología Médica 3ra edición.

Práctica 2. Los compartimentos del líquido corporal: líquidos extracelular e intracelular; líquido intersticial.

INTRODUCCIÓN

El agua corporal total (ACT) de un adulto que pesa 70 kg corresponde a aproximadamente al 60% de su peso corporal, o sea, unos 42 litros, lo que puede variar dependiendo de diversos factores tales como la edad, el género y el grado de obesidad. La mayoría de los tejidos de los adultos jóvenes contienen un porcentaje promedio de agua del 73%, contrastado con el 20% que corresponde a la grasa, en cambio en las células del tejido adiposo únicamente el 10% corresponde a agua. Por esta razón las diferencias están dadas principalmente por la diversidad en el contenido total de grasa en el cuerpo de la persona. Las mujeres tienen más grasa corporal que los hombres, por lo que tienen también menor cantidad de agua corporal, lo mismo sucede con los ancianos.^{1,2,3}

La homeostasis del agua corporal se mantiene mediante el balance entre la ingesta y la pérdida. Aproximadamente ingerimos unos 2300 ml de agua al día, que es proporcionada por los alimentos y bebidas (2100 ml aproximadamente) y la oxidación metabólica (200 ml aproximadamente). Las pérdidas se deben a la orina (1400 ml), la respiración (350 ml), el sudor (100 ml), pérdida insensible a través de la piel (350 ml) y la defecación (100 ml), esto daría un total de 2300 ml por día, con lo que se mantendría el equilibrio entre la ingesta y pérdida de agua.^{1,2}

El agua corporal total se distribuye en dos grandes compartimentos formados por el líquido intracelular (LIC) y el líquido extracelular (LEC).^{1,2}

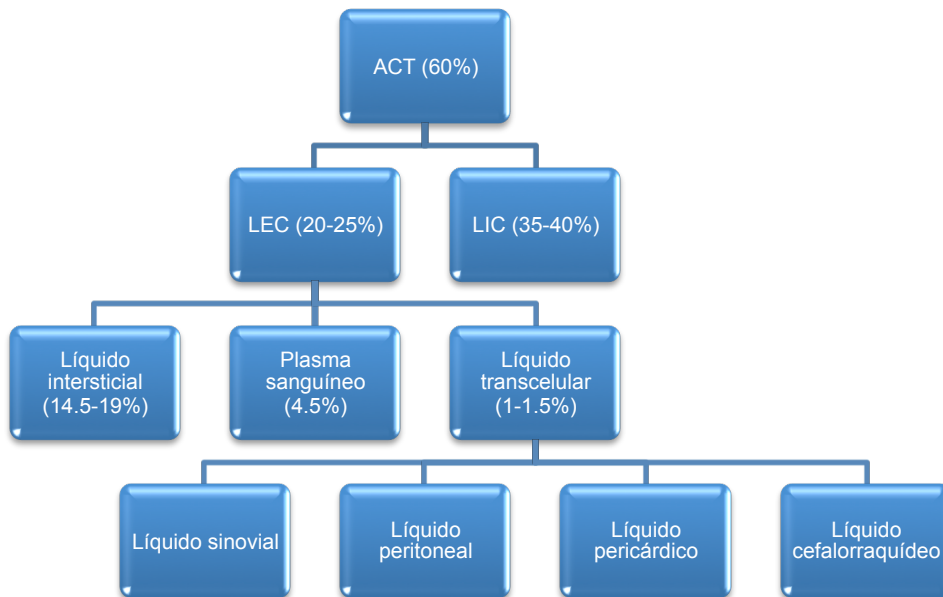


Figura 2.1 Distribución de líquidos en el organismo.

El LIC y el LEC están separados por una membrana con permeabilidad selectiva, esto significa que permite el transporte solo de ciertas sustancias a través de ella, tales como el agua, pero no de la mayoría de los electrolitos del cuerpo.^{1,4}

La composición del LIC y el LEC es distinta y sus diferencias se mencionan a continuación y se resumen en la tabla 2.1

Líquido extracelular: Contiene grandes cantidades de Na⁺ y Cl⁻, así como de bicarbonato (HCO₃⁻), pero cantidades pequeñas de K⁺, Ca²⁺, Mg⁺, fosfatos y ácidos orgánicos.

Líquido intracelular: Contiene mínimas cantidades de Na⁺ y Cl⁻, y relativamente ningún ion Ca²⁺, pero contiene grandes cantidades de K⁺ y fosfatos, cantidades moderadas de Mg⁺ y sulfatos (SO₄).¹

El plasma y el líquido intersticial tienen casi la misma composición debido a que se están mezclando constantemente por medio de los poros de los capilares sanguíneos, dichos poros son muy permeables a casi todos los solutos del LEC excepto a las proteínas, por lo que el plasma contiene una mayor cantidad de estas.^{1,3,5}

PRINCIPIOS BÁSICOS DE LA ÓSMOSIS

La **ósmosis** se refiere a la difusión neta de agua a través de una membrana selectivamente permeable de una zona con baja concentración de soluto (elevada concentración de agua) a otra con alta concentración de soluto (baja concentración de agua). Esto debido a que cuanto mayor sea la concentración de soluto en una dilución, menor será la concentración de agua.^{1,4}

Lo anterior se puede ejemplificar de la siguiente manera: si se añade un soluto como el NaCl al LEC, el agua difundirá desde las células hacia el LEC hasta que la concentración de agua a ambos lados de la membrana sea la misma. La velocidad de ósmosis corresponde a la velocidad de difusión del agua.¹

Así pues, cualquier incremento en la osmolaridad del LEC ya sea, por un incremento en la absorción de NaCl o por la pérdida de agua, trae como consecuencia la salida de agua desde la célula, debido a que el LIC y el LEC tienden a mantener un equilibrio osmótico. Por esta razón la osmolaridad del líquido extracelular se encuentra estrictamente regulada para así proteger a las células de grandes cambios en su volumen.²

La cantidad de presión para impedir la ósmosis se denomina **presión osmótica** y es directamente proporcional a la concentración de partículas osmóticamente activas en esa solución; a mayor concentración de soluto (o menor concentración de agua) mayor es la presión osmótica.¹

La cantidad total de partículas en una solución se mide en osmoles. Este término designa el número de partículas de soluto osmóticamente activas, sin importar su composición.^{1,6}

Un osmol (Osm) equivale a 1 mol. Debido a que 1 osmol representa una cantidad muy grande se utiliza el término miliosmol (mOsm), equivalente a 1/1000 osmoles, para designar la osmolaridad de una solución.^{1,7}

La osmolaridad total de cada uno de los compartimentos de líquidos corporales corresponde a unos 290 ± 15 mOsm/L; siendo la del plasma alrededor de 1 mOsm/L mayor que la de los líquidos intersticial e

	LEC	LIC
Na	+	-
Cl	+	-
HCO₃	+	-
K	-	+
Ca	+	-
Mg	-	+/-
PO₄	-	+
SO₄	-	+/-
Proteínas	-	+

intracelular. Cabe mencionar que cada miliosmol de gradiente de concentración de soluto no difusible (aquel que no atravesará la membrana) ejerce aproximadamente 19.3 mmHg de presión osmótica.¹

La osmolaridad de una solución se obtiene mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Osmolaridad} = \left(\frac{(\% \text{ de sol})(10)}{\text{Peso Molecular}} \right) (1000)(\text{N}^\circ \text{ de partículas no dissociables})$$

La osmolaridad plasmática se obtiene a partir de la suma de la osmolaridad de las principales sustancias con actividad osmótica que contiene, de la siguiente manera:

$$\text{Osmolaridad (mOsm/L)} = 2(\text{Na}^+ + \text{K}^+) + (\text{Glucosa}/18) + (\text{BUN}/2.8)$$

Donde BUN se refiere al Nitrógeno Ureico en Sangre (en ingles Blood Urea Nitrogen)

Se conoce como **osmolaridad efectiva** a la medida del movimiento del agua a través de una membrana semipermeable, y está determinada por los solutos que no penetran libremente las células y por lo tanto crean un gradiente osmótico, estos solutos son el Na⁺ junto con sus aniones acompañantes y la glucosa.⁶

TONICIDAD DE LAS SOLUCIONES

Con respecto a la osmolaridad de la célula, las soluciones pueden ser de tres tipos, sin importar si el soluto puede o no atravesar la membrana celular: isosmóticas, se refiere a aquellas cuya osmolaridad es igual a la de la célula; hiperosmóticas, que tiene una osmolaridad mayor que la célula, e hipoosmóticas, que tienen una osmolaridad menor que la célula.^{1,4}

Ahora bien, sabemos que cada una de estas soluciones provocará o no cambios en el volumen de la célula, estos cambios se describe mediante los términos isotónico, hipotónico e hipertónico.¹

Cuando una célula se coloca en una solución de solutos que no difundirán a través de la membrana con una osmolaridad igual a 282 mOsm/L, por ejemplo el cloruro de sodio (NaCl) al 0.9%, la concentración de agua en el LEC y el LIC será igual, por lo tanto la célula no sufrirá algún cambio en su volumen. Llamamos a esta solución **isotónica**.¹

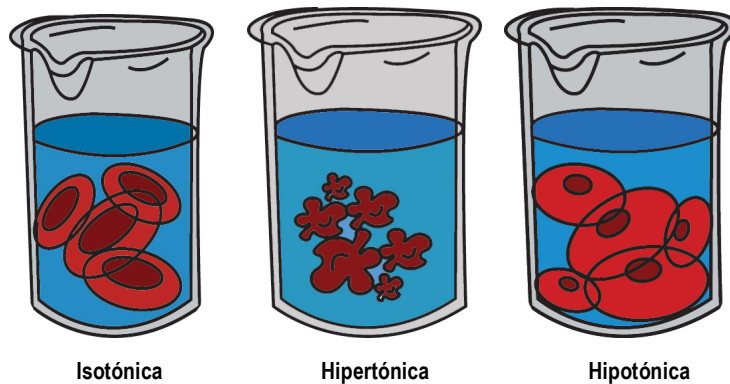


Figura 2.2 Tonicidad de las soluciones

Una solución con una osmolaridad menor que 282 mOsm/L (p. ej. las soluciones de NaCl menores de 0.9%) corresponderá a una solución **hipotónica**, ya que si se coloca una célula en ésta, el agua tenderá a difundir al interior de la célula para así diluir el líquido intracelular mientras concentra el líquido extracelular hasta que ambas soluciones tengan la misma osmolaridad, de esta manera la célula aumentará su volumen, es decir, se edematizará.¹

Así mismo, si se coloca una célula en una solución de NaCl mayor de 0.9%, es decir, una solución **hipertónica**, el agua difundirá desde la célula hacia el LEC, diluyendo así el LEC y concentrando el LIC hasta que las dos soluciones tengan la misma osmolaridad. En este caso el volumen de la célula disminuirá ya que ésta se deshidratará.¹

MECANISMOS DE REGULACIÓN

El agua tiene funciones esenciales para mantener la homeostasis en el organismo, por lo que su volumen debe mantenerse constante para así mantener las condiciones adecuadas en el medio interno. Algunas de sus funciones más importantes son las siguientes:⁸

- Solvente de las reacciones químicas inorgánicas del organismo
- Medio de transporte para distintas sustancias y células
- Aporta el líquido para las secreciones glandulares
- Mantiene la concentración normal de electrolitos
- Diluyente para la digestión y absorción de los alimentos
- Mantiene la presión arterial y la función renal
- Termorregulación
- Mantiene la volemia

La principal forma en la que se regula el volumen de líquidos en el cuerpo es mediante el balance de la concentración del ion Na^+ , debido a que este es el ion extracelular más abundante (seguido del Cl^-). Aproximadamente el 90% de la osmolaridad del LEC está determinada por este ion.^{2,3,5,6}

La regulación del volumen y la tonicidad del LEC se conoce como osmorregulación. Cuando los valores normales de estos se ven alterados, como en una deshidratación por privación de agua o pérdida excesiva por medio del sudor, el organismo activa diferentes respuestas homeostáticas con el fin de devolver estos valores a su condición basal. Las dos respuestas más importantes son el estímulo de la sed y la secreción de la arginina-vasopresina (AVP).⁹

Osmorreceptores

La forma en que el organismo detecta alteraciones en la osmolaridad del LEC es mediante células ubicadas tanto a nivel central como periférico llamadas osmorreceptores, que son neuronas especializadas que poseen la habilidad intrínseca para detectar los cambios en la osmolaridad y traducir estas señales a potenciales de acción.^{2,9}

La mayoría de estas células se activan en un medio hiperosmolar y se inhiben en uno hipoosmolar. Los osmorreceptores poseen una membrana con múltiples pliegues, cuya forma cambia con las variaciones de volumen en la célula según la tonicidad del medio a que está sometida, y esta modificación es la que determina su respuesta. Así, su mecanismo de acción es el siguiente: cuando la célula es sometida a un medio hipertónico esta pierde agua lo que provoca la disminución de su tamaño, mediante un mecanismo aun no conocido en el que participan los filamentos de actina, distintos canales catiónicos no selectivos permiten la entrada de cationes con la consiguiente despolarización de la membrana y la generación de un potencial de acción. En el caso de un medio hipotónico, se sugiere que la inhibición de los potenciales de acción se podría deber al bloqueo de los canales mencionados anteriormente y/o la activación de la conductancia de los iones K^+ al exterior de la célula, con la consecuente hiperpolarización e inhibición del potencial de acción.^{2,9}

Osmorreceptores periféricos. Estos se localizan en distintas regiones del tracto digestivo, como son la cavidad orofaríngea, el tracto gastrointestinal, la circulación mesentérica-esplácnica, la vena porta hepática y el hígado. Su función es detectar la osmolaridad de los alimentos ingeridos. Mantienen conexiones aferentes con el sistema nervioso central, y mediante estas inducen respuestas anticipadas que amortiguarán el impacto que tendrá la ingesta de estos alimentos según su contenido de sodio o agua, mucho antes de que éste se vea reflejado en las condiciones sistémicas, por ejemplo, cuando una persona ingiere un alimento con alto contenido en Na^+ , al ser detectado por los osmorreceptores periféricos se desencadenará una respuesta homeostática que prevendrá la hiperosmolaridad del LEC, mediante la inducción de la sed y el aumento en la secreción de AVP.^{2,9}

Osmorreceptores centrales. Están ubicados en regiones del cerebro desprovistas de una barrera hematoencefálica, como son los órganos circunventriculares, siendo el principal el órgano vasculoso de la lámina terminal (OVLT) ubicado en la región ventral del tercer ventrículo. También se han encontrado este tipo de células en el núcleo supraóptico, órgano subfornical, núcleo preóptico medial y parte caudal del núcleo del tracto solitario. Estudios con resonancia magnética indican que estas zonas se activan en el inicio de la hiperosmolaridad y estudios electrofisiológicos muestran una tasa de potenciales de acción que varía en función positiva de la osmolaridad (**Fig. 2.3**)⁹

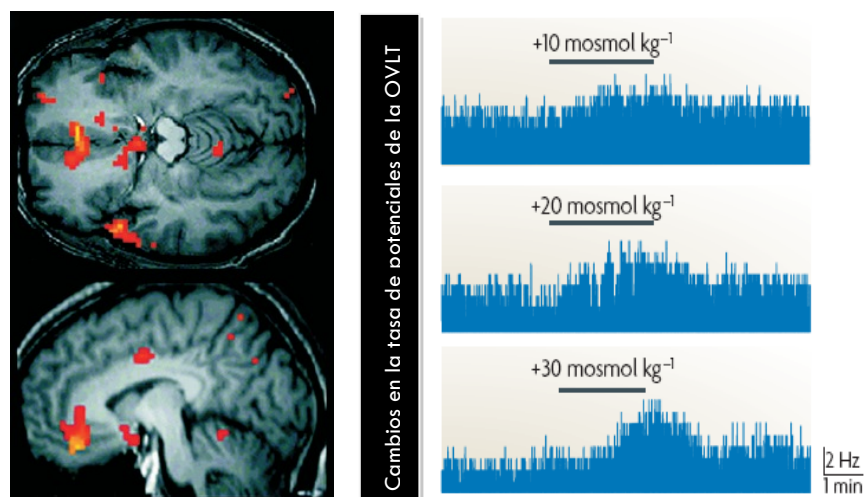


Figura 2.3 IZQUIERDA. Resonancia Magnética en la que se muestran sitios del cerebro activados mediante un estímulo hiperosmolar. DERECHA. Gráfica de los cambios en la tasa de potenciales de la OVLT, que se presentan ante la estimulación de diferentes condiciones hipertónicas.

La información derivada de los osmoreceptores periféricos y cerebrales es transmitida a algunas regiones específicas del cerebro encargadas de integrar estas señales con otras no osmóticas (como la presión sanguínea, el volumen sanguíneo y la temperatura corporal), para así llevar a cabo la activación o inhibición de respuestas osmoregulatoras. El tipo de respuesta o respuestas fisiológicas que se lleven a cabo para corregir esta perturbación dependerá del tipo de alteración ocurrida, por ejemplo, cuando hay una gran pérdida de Na⁺ en el LEC y un aumento del volumen extracelular se desencadenarán una serie de acciones que provocarán un aumento en el apetito por la sal y una disminución de la secreción de AVP, en cambio, cuando la pérdida no solo es de Na⁺ sino también de agua, se activará tanto el apetito por la sal como la secreción de AVP.⁹

Arginina Vasopresina (AVP)

También llamada Hormona Antidiurética (ADH), es una hormona peptídica sintetizada por células magnocelulares del núcleo supraóptico y paraventricular del hipotálamo (cinco sextas partes en el primero y el resto en el núcleo paraventricular), que se almacena en la neurohipófisis y es segregada en respuesta a una disminución en el volumen sanguíneo o a un aumento del 1 a 2% en la osmolaridad plasmática, o bien como consecuencia de dolor, estrés o la acción de algunos fármacos. Recibe sinapsis aferentes de las células de la OVTL, el núcleo preóptico medial, núcleo parabraquial y núcleo del tracto solitario.^{9,10}

La AVP es codificada por genes del cromosoma 20p.¹⁵ Todas las acciones son mediadas por diferentes receptores acoplados a proteínas G compuestas por 7 hélices alfa alternándose intra y extracelularmente, las cuales residen en diferentes células según su efecto.¹⁵ Su principal acción consiste en el incremento de la permeabilidad de los conductos corticales y medulares al agua y al Na⁺, y de este modo disminuir su excreción. La vasopresina también restaura el tono vascular en estados de choque a través de:

- Activación de receptores vasculares V₁
- Modulación de Canales de K⁺ dependientes de ATP (K_{ATP})
- Modulación del Oxido Nítrico (NO)
- Potenciación de agentes vasoconstrictores¹⁶

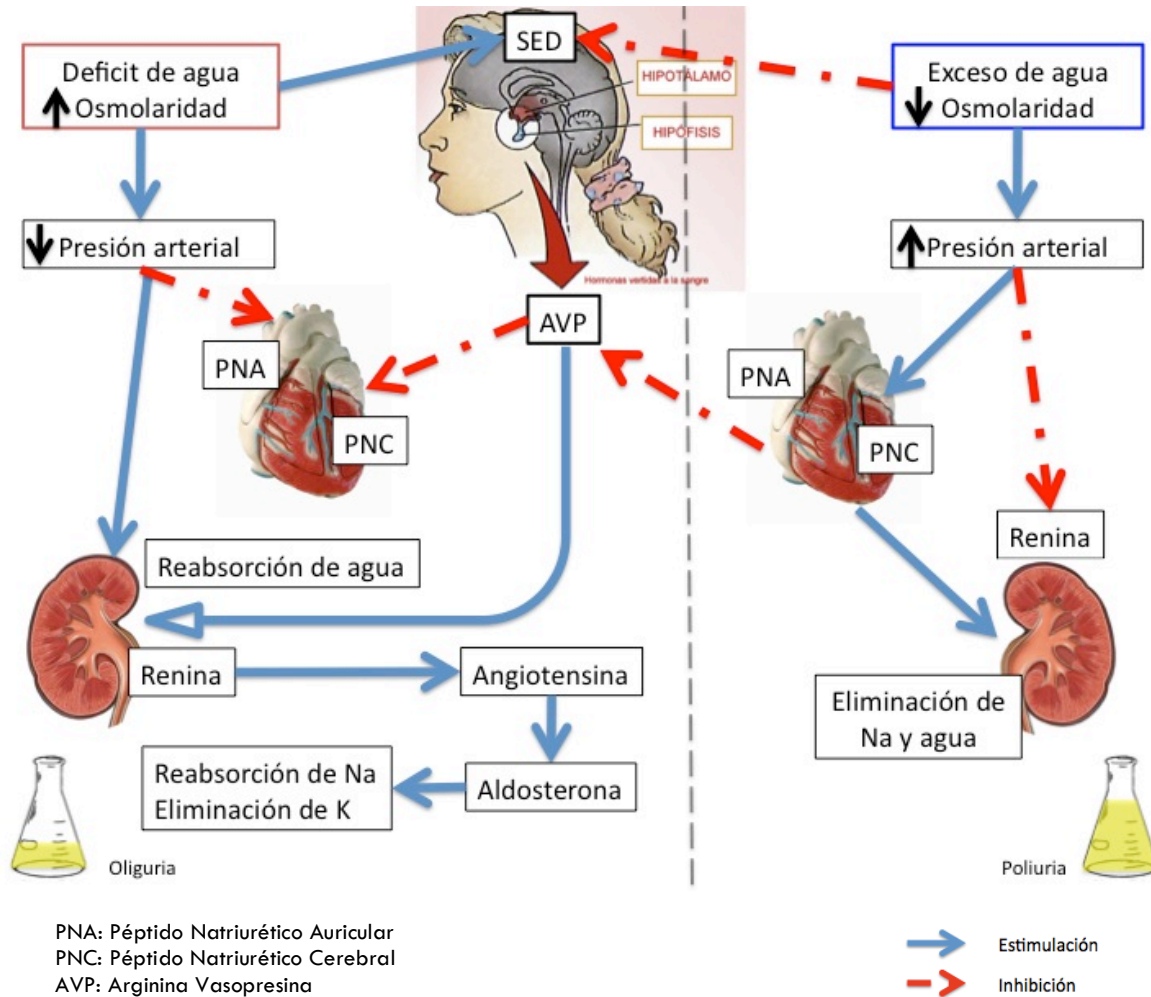
A continuación se resume los diferentes receptores con su correspondiente codificación, localización, mecanismo fisiológico y efecto biológico. Tabla 2.2

	Receptor V1	Receptor V2	Receptor V3	Receptor de Oxitocina	Receptores purinergicos
Codificado	Cromosoma 12q 14-15	Cromosoma 10q	Cromosoma 1q32		
Localización	Musculo liso vascular, miocitos cardiacos, células epiteliales medulares, corticales y del conducto colector renal	Células principales del conducto colector	Hipófisis anterior	Receptores de oxitocina (musculo liso vascular, miometrio, células miocardicas.	Plaquetas, células endoteliales y cardiomiocitos
Mecanismo fisiológico	Activación de proteína Gq/11 aumento del flujo de calcio vía fosfatidil inositol	Activación de proteína Gs, aumento de AMPc, provocando fusión de vesículas de acuaporina 2 en la membrana y aumentando la síntesis de RNA de dicha acuaporina.	Activación de proteína Gq/11 con la consiguiente activación de PKC, aumentando la síntesis de ADN	Acoplada a proteína Gq/11, estimula la actividad de fosfolipasa C con generación de triforato de inositol y DAG, liberación de calcio; complejos calcio-calmodulina activa la isoforma de sintasa de oxido nítrico (NOS)	Activación de fosfolipasa C, induce movilización de reservas de calcio, asimismo, estimula fosfolipasa A2 y la NOS, con la secreción de prostaciclina y oxido nítrico
Efecto biológico	Vasoconstricción, reduce el flujo medular, limita efectos antiuréticos de la vasopresina.	Incremento la reabsorción de agua	Aumento de la secreción de la hormona adrenocorticotropa (ACTH)	Vasodilatación, aumenta la liberación de péptido natriuretico atrial PNA, incrementado la natriuresis	Vasodilatación y/o vasoconstrictor, aumenta amplitud de contracción cardiaca.

Tabla 2.2 Función de la AVP dependiendo de su receptor

Regulación de la sed.

Quando la osmolaridad del LEC aumenta de 2 a 3% se activa el estímulo de la sed, satisfaciéndose esta sensación antes de que la absorción de agua pueda corregir la osmolaridad, por la acción de los osmoreceptores periféricos antes mencionados. La sensación consciente de la sed parece que se lleva a cabo en la corteza insular (génesis de sensaciones específicas: sed, hambre, dolor) y corteza cingulada anterior (motiva las respuestas del comportamiento que llevarán a satisfacer estas necesidades).⁹



OTROS MECANISMOS QUE REGULAN LA OSMOLARIDAD DEL LEC:

- **Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona.** La renina es una enzima liberada por las células yuxtaglomerulares del riñón. La hipovolemia o la disminución del Na^+ plasmático estimulan su liberación. Esta enzima tiene como productos finales la liberación de Angiotensina II y Aldosterona, cuyos efectos son vasoconstricción y el aumento de la reabsorción de sodio y agua a nivel renal.^{11,12}
- **Atriopeptina (Péptido natriurético auricular).** Se trata de una hormona peptídica que es sintetizada por células específicas de las aurículas cardíacas. Esta hormona es secretada como consecuencia de un aumento en la presión auricular debida al incremento en el volumen del LEC. Su función consiste en disminuir el volumen de los líquidos mediante la excreción de Na^+ por los riñones (natriuresis).^{2,12,13}
- **Péptido natriurético cerebral.** Es una hormona sintetizada principalmente por los cardiomiocitos ventriculares. Se secreta en respuesta al aumento del volumen ventricular y sus efectos consisten en aumentar el filtrado glomerular, inhibir el sistema renina-angiotensina, disminuir la actividad simpática

sobre el SNC y como antiproliferativo del musculo liso vascular y antifibrótico. Debido a que la dilatación que se produce es tanto arteriolar como venular, hay un descenso tensional y una disminución de la precarga y postcarga.^{12,14}

- **Diuresis por presión.** Se piensa que es el principal mecanismo de control a largo plazo para la regulación de la presión sanguínea. Es consecuencia del aumento de la presión arterial. Trae como resultado un aumento en la excreción de Na⁺ y agua por los riñones, con la consecuente disminución del volumen de LEC y por lo tanto de la presión sanguínea.²

REFERENCIAS:

1. Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiología médica. 11ª edición. Madrid, España: ELSEVIER, 2006: 291-306
2. Despopoulos A, Silbernagl S. Color atlas of Physiology. 5ª edición. Werzburg, Alemania: Thieme, 2003: 168-171
3. Metheny NM. Fluid and Electrolyte Balance. 4ª edición. Filadelfia, EUA: Lippincott, 2000
4. Ganong William. Fisiología médica. 18ª edición. México: Manuel moderno, 2002: 3-9
5. Steiner Alejandro, Middleton Samuel. Fisiología humana. 4ª edición. Santiago de Chile: Editorial Universitaria, 1991: 20-25
6. Nuñez-Farías Julio. Trastornos hidroelectricos [monografía en internet]. 2005 [consultado 2009 febrero 22]. Disponible en: <http://www.meduv.net/universidad/tercero/fisiopatologia/Tercepra%20prueba%20integral/Trastornos%20Hidroelectrol%edticos.pdf>
7. Montereano R. Manual de Fisiología y Biofísica [edición electrónica]. 3ª edición. 2002
8. Nucette-de-Sierra L. Fisiología de los líquidos corporales [monografía en internet]. 2007 [consultado 2009 febrero 20]. Disponible en: <http://www.slideshare.net/Majox/fisiologia-de-los-liquidos-corporales>
9. Bourque, W. Charles. Central mechanisms of osmosensation and systemic osmoregulation. Neuroscience 2008; 9; 519-531.
10. Eaton DC, Pooler JP. Fisiología renal de Vander. 6ª edición. México: Mc Graw Hill, 2006: 97-133
11. Ibañez JO. Sistema renina-angiotensina-aldosterona, inhibidores de la enzima de conversión [monografía en internet]. 2002 [consultado 2009 febrero 22]. Disponible en: http://www.med.unne.edu.ar/catedras/farmacologia/temas_farma/volumen2/cap15_ieca.pdf
12. De la Serna Fernando. Insuficiencia cardiaca crónica. Argentina: FAC, 2007: 42-80
13. Huelmos A, España E, Batlle E, López-Bescós Lorenzo. Aplicaciones clínicas de la determinación plasmática del péptido natriurético auricular. Medicina intensiva 2004; 28 (7); 365-375
14. Soler-Díaz JI. Marcadores cardiacos. Acerca del peptido natriuretico tipo B o cerebral BNP. Hormonas natriureticas cardiacas [monografía en internet]. 2007 [consultado 2009 febrero 20]. Disponible en: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/823/1>
15. Cheryl L-Holmes, Donald W-Landry, John T-Granton. Science Review: Vasopressin and the cardiovascular system part 1 – receptor physiology. C C [serie en internet] 2003 [consultado 2010 febrero 16]: 7:427-434. Disponible en: <http://ccforum.com/content/7/6/427>
16. Cheryl L-Holmes, Donald W-Landry, John T-Granton. Science Review: Vasopressin and the cardiovascular system part 2 – clinical physiology. C C [serie en internet] 2003 [consultado 2010 febrero 16]: 7:427-434. Disponible en: <http://ccforum.com/content/7/6/427>

POST VALORACIÓN

- 1.- Esquematiza los compartimentos del líquido corporal.

- 2.- ¿Por qué una persona obesa tiene menor cantidad de líquido corporal?:

- 3.- Define ósmosis:

- 4.- ¿Que es presión osmótica?

- 5.- ¿Por qué es importante que los líquidos que circundan a las células del organismo sean isotónicos?

- 6.- Menciona brevemente los mecanismos reguladores del líquido corporal:

- 7.- Menciona la principal actividad de la AVP y el receptor involucrado en la regulación de la osmolaridad:

- 8.- Menciona como regula la AVP la osmolaridad y la presión sanguínea:

ACTIVIDAD PRÁCTICA 1

Objetivo: Comprobar la existencia de mecanismos de transporte pasivo a nivel celular.

Materiales:

- Biológico:
 - 6 huevos de gallina
- Mecánico:
 - 6 vasos desechables
 - Un estilete
 - Una Jeringa de 10 cc.
- Químico:
 - Sol. Glucosada al 5% 250 cc
 - Sol. De cloruro de sodio al 0.9% 250 cc
 - Sol. Glucosada al 10% 250 cc
 - Concentrado de sodio 250 cc
 - Sol. De cloruro de sodio al 0.45% 250 cc
 - Colorante azul de metileno
 - Agua Bidestilada 250 cc

Descripción del proceso práctico:

1. Se realizar un orificio en la parte menos roma del huevo, por esa abertura se extraerá el contenido el cual se desechara.
2. En el lado opuesto se realizara otro orificio, teniendo cuidado en preservar la membrana interna del huevo.
3. En el interior de cada huevo se introducirá 10 cc. de cada una de las soluciones.
4. Rotular los vasos, agregando a cada uno 50 cc de agua bidestilada, agregando azul de metileno, posteriormente introducir en cada vaso un huevo conteniendo una solución diferente.
5. Observar y anotar los cambios a los 30, 60 y 90 minutos.

Calcular la osmolaridad de las diferentes soluciones y establecer una relación con los cambios observados.

Solución	Osmolaridad
Sol. Glucosada al 5%	
Sol. Cloruro de Sodio al 0.9%	
Sol. Glucosada al 10%	
Sol. Glucosada al 50%	
Concentrado de sodio	
Sol. Cloruro de Sodio al 0.45%	

Solución/tiempo	30 minutos	60 minutos	90 minutos
Sol. Glucosada al 5%			
Sol. Cloruro de Sodio al 0.9%			
Sol. Glucosada al 10%			
Sol. Glucosada al 50%			
Concentrado de sodio			
Sol. Cloruro de Sodio al 0.45%			

Anota tus conclusiones:

ACTIVIDAD PRACTICA 2

Objetivo: Describir el efecto de las diferentes soluciones sobre la tonicidad del eritrocito.

Materiales:

- Biológico:
 - 5 ml de sangre humana.
- Mecánico:
 - Jeringa de 5 cc
 - 6 tubos de ensayo
 - 1 gradilla
 - Portaobjetos
 - Microscopio
 - Palillos de Madera
 - Torniquete
- Químico:
 - Solución glucosada al 5% y al 50%
 - Solución de Cloruro de Sodio al 0.9%
 - Agua Bidestilada
 - Bicarbonato de sodio
 - Concentrado de sodio
 - Heparina
 - Alcohol al 20%

Método experimental:

1. Rotula los tubos de ensayo con las diferentes soluciones y agrega 2 ml de las mismas a cada uno de ellos.
2. Extrae 5 ml de sangre de un voluntario sano y colócalos en un tubo que contenga 0.5 ml de heparina.
3. Coloca 2 gotas de la sangre obtenida en el tubo No. 1 y observa los cambios a simple vista, después coloca una gota de la sangre que se vertió en el tubo y observa al microscopio.

4. Dibuja lo observado.

5. Repite los pasos con los demás tubos, observando detenidamente los cambios.

Soluciones	Observación simple vista	Microscopio
Sol. Glucosada 5%		
Sol. Glucosada 50%		
Sol. NaCl 0.9%		
Agua Bidestilada		
Concentrado de sodio		
Bicarbonato de sodio		
Alcohol al 20%		

Análisis y conclusiones:

Corteza Cerebral

INTRODUCCIÓN	38
ANATOMÍA DEL SISTEMA NERVIOSO	38
Sistema nervioso central	39
Sistema nervioso periférico	41
NEUROFISIOLOGÍA	43
CORTEZA CEREBRAL	47
ELECTROENCEFALOGRAFÍA (EEG)	52
REFERENCIAS	56
ACTIVIDAD PRÁCTICA	57



INTRODUCCIÓN

El sistema nervioso es el conjunto de elementos anatómicos que intervienen en la regulación del funcionamiento de los distintos aparatos del cuerpo humano.

Su función consiste en recibir los estímulos procedentes tanto del exterior como del interior del organismo, organizar esta información, así como preparar y efectuar la respuesta adecuada (tanto motora como mental) al estímulo inicial, proceso denominado como Función Integradora del Sistema Nervioso.^{1, 2}

Fisiológicamente, el Sistema Nervioso se divide en dos: Sistema Nervioso Somático o de la Vida de Relación y Sistema Nervioso Vegetativo o Autónomo.

- Sistema Nervioso Somático: Consiste en las partes somáticas del Sistema Nervioso Central (SNC) y del Sistema Nervioso Periférico (SNP), el cual comunica el Sistema Nervioso de la Vida de Relación con los órganos efectores. Su función es la comunicación del organismo con el medio exterior, a través de la inervación motora y sensitiva de todo el organismo, excepto las vísceras, el músculo liso y las glándulas.
- El Sistema Nervioso Vegetativo regula la actividad funcional de los órganos internos y actúa con cierta independencia del Sistema Nervioso Somático. Regula aquellos procesos que se desarrollan de forma involuntaria, como intervenir en el metabolismo energético e intermediario, proporcionar inervación eferente motora involuntaria al músculo liso, regulación del tono vascular y del sistema de conducción cardíaco, etc.³

Anatómicamente comprende una porción central y una porción periférica, integrado por los centros nerviosos cerebrospinales y los ganglios paravertebrales, previscerales, viscerales y sus fibras, respectivamente.^{2,4}

Tabla 3.1 DIFERENCIAS EN LOS COMPONENTES DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO		
Funciones	Sistema Nervioso Simpático	Sistema Nervioso Parasimpático
Función en general	Preparación del organismo para la respuesta de lucha o huida (función en estado de emergencia)	Conservación y restablecimiento de la energía (función en estado de reposo)
Neurotransmisión Postganglionar	Noradrenalina (adrenalina por las células cromafines de la médula suprarrenal)	Acetilcolina
Distribución Anatómica	Toracolumbar	Craneosacra

ANATOMÍA DEL SISTEMA NERVIOSO

Con propósitos topográficos y descriptivos, el Sistema Nervioso se divide en dos partes principales:

- El Sistema Nervioso Central (SNC) se constituye por el encéfalo y la médula espinal. Es el centro principal en el que ocurre la correlación e integración de la información nerviosa.
- El Sistema Nervioso Periférico (SNP) está compuesto por los nervios craneales (procedentes del encéfalo), los nervios raquídeos (que desprenden de la médula espinal), sus ganglios asociados y

las terminaciones nerviosas especializadas, que conducen impulsos nerviosos desde y hacia el SNC.³

A continuación se mencionan las estructuras anatómicas y la configuración de las subdivisiones del Sistema Nervioso.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Compuesto por el encéfalo y la médula espinal, situados bajo la protección ósea de la cavidad craneana y el conducto vertebral, respectivamente. Es el sitio más complejo del Sistema Nervioso, pues contiene la mayor parte de cuerpos neuronales y conexiones sinápticas.

Algunas regiones contienen abundantes somas neuronales, el Neurópilo, y en conjunto se conocen como Sustancia Gris (se localizan principalmente en la porción central de la médula espinal y la superficie del encéfalo), mientras otras contienen principalmente prolongaciones nerviosas (generalmente axones, que conectan entre sí diversas áreas de la corteza o está con distintos núcleos en el neuroeje) mielinizadas, por lo que poseen una pigmentación pálida y se denomina Sustancia Blanca.

Estas estructuras se encuentran revestidas por tres membranas de tejido conjuntivo denominadas meninges; duramadre, aracnoides y piamadre.

- La duramadre es la membrana más externa y extensa; sus láminas visceral y parietal se proyectan al interior de la cavidad craneal y forma la Hoz del Cerebro (que separa los dos hemisferios en la línea media) y el Tentorio del Cerebelo (que separa el lóbulo occipital del cerebelo en el plano horizontal).
- La aracnoides es la capa intermedia, y entre esta y la piamadre se encuentra el espacio subaracnoideo, a través del que circula el Líquido Cefalorraquídeo (LCR).
- La piamadre es la más interna de las meninges; es una delicada capa en contacto íntimo con la superficie del encéfalo y la médula espinal.^{3,5}

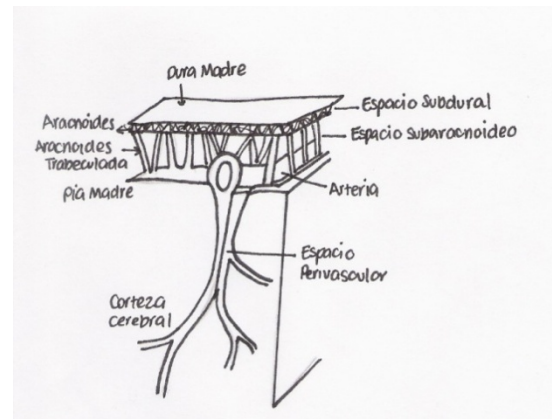


Fig. 3.1: Representación de tejido cerebral y las meninges

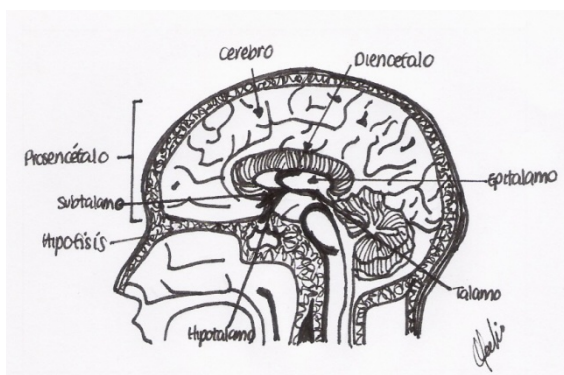


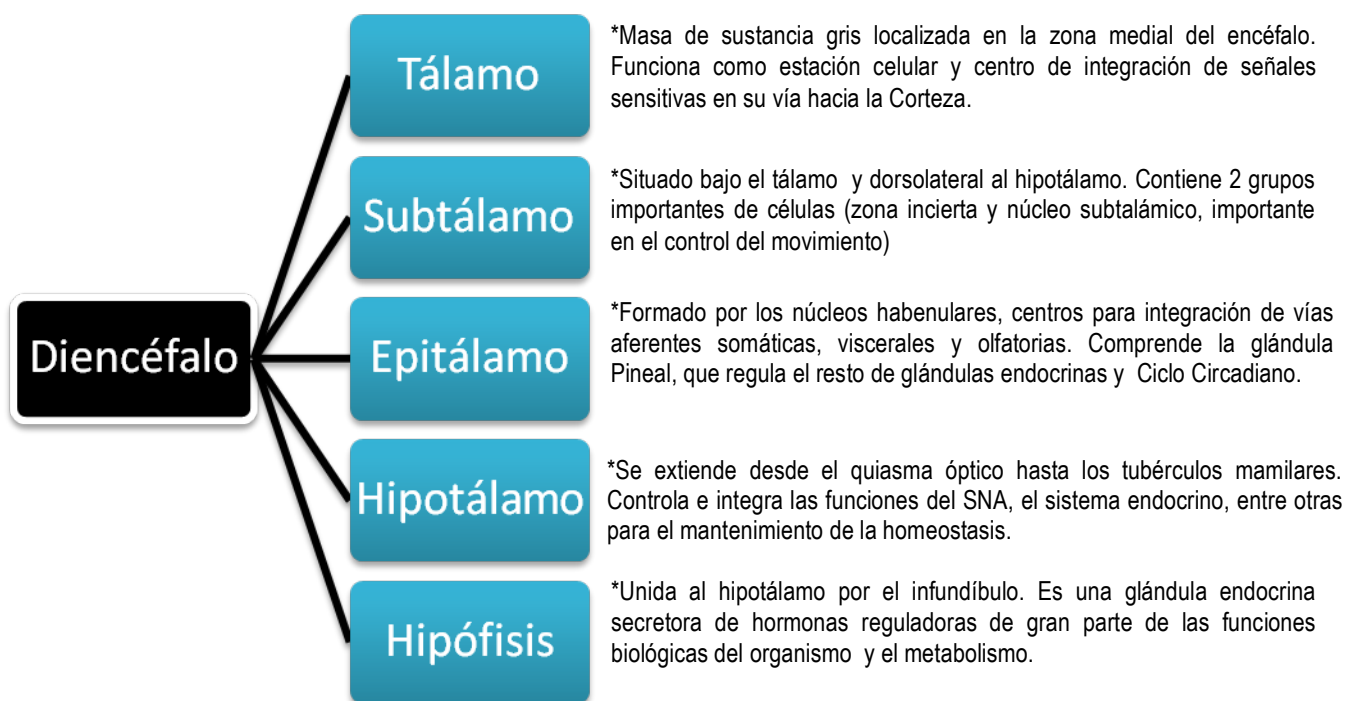
Fig. 3.2 Estructuras del Prosencéfalo

Encéfalo: comprende la parte de mayor masa del Sistema Nervioso. Según su origen embrionario el encéfalo se divide en Rombencéfalo, Mesencéfalo y Prosencéfalo.

Prosencéfalo: formado por el Cerebro y el Diencefalo.⁴

El **Cerebro** es la estructura de mayor tamaño del encéfalo; se encuentra dividido en dos hemisferios separados por una cisura sagital profunda en la línea media (Fisura Longitudinal Cerebral), en cuya profundidad se encuentra una gran comisura denominada Cuerpo Caloso, que une los hemisferios a través de la línea media. Para extender al máximo el área de la corteza cerebral, la superficie de los hemisferios cerebrales forma repliegues o circunvoluciones separadas entre sí por surcos o fisuras. Con fines descriptivos, cada hemisferio se divide en lóbulos, los cuales reciben su nombre de acuerdo con los huesos de la bóveda craneal bajo los que se encuentran: frontal, parietal, temporal y occipital.^{4,5}

- El **Diencéfalo** consiste en el tercer ventrículo y las estructuras que lo rodean; se extiende entre los hemisferios cerebrales y el tronco del encéfalo. Comprende las estructuras del tálamo, subtálamo, epitálamo, hipotálamo e hipófisis.



Esquema 3.1 Estructuras del Diencéfalo. ^{4,5,6}

- **Mesencéfalo**: es la porción estrecha del encéfalo que une el Prosencéfalo y el Rombencéfalo. Se divide en las Porciones Dorsal y Ventral a nivel del acueducto cerebral. Contiene los núcleos de los pares craneales III y IV, el núcleo rojo y la sustancia negra.
- **Rombencéfalo**: Constituido por el Bulbo Raquídeo, la Protuberancia y el Cerebelo.
- **Protuberancia o Puente de Varolio**: Situada delante del cerebelo; conecta el bulbo raquídeo con el Mesencéfalo. Recibe su nombre por el gran número de fibras transversas sobre su cara anterior, las que conectan los dos hemisferios cerebelosos.

Contiene abundantes fibras nerviosas ascendentes y descendentes y núcleos (de los pares craneales V a VIII). Se une con el cerebelo por los pedúnculos cerebelosos medios.

- **Bulbo raquídeo:** Une a la protuberancia por arriba con la médula espinal por abajo. Contiene abundantes colecciones de neuronas denominadas **núcleos** (entre ellos los de los pares craneales IX a XII y los centros cardiovascular, respiratorio y emético). Sirve como conducto para fibras nerviosas ascendentes y descendentes.
- **Cerebelo:** Se origina en la cara dorsal del tronco del encéfalo y se encuentra sobre el cuarto ventrículo. Consiste en dos hemisferios ubicados lateralmente y conectados por una porción media (Vermis).

Se une con el mesencéfalo y el bulbo raquídeo a través de los pedúnculos cerebelosos superiores e inferiores, respectivamente, que lo unen con el resto del Neuroeje. Posee un papel fundamental en la coordinación temporal de las actividades motoras (como el equilibrio y la marcha) y en el paso suave y rápido de un movimiento muscular al siguiente.^{1,4,6.}

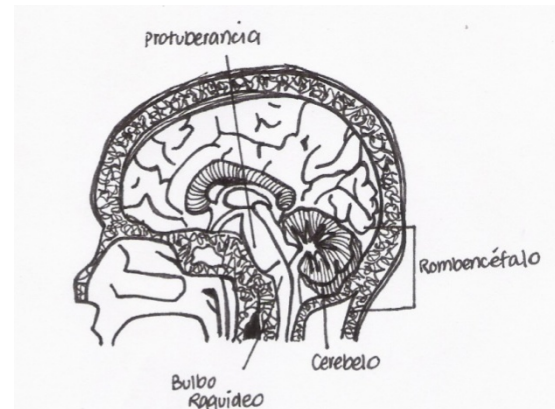


Fig. 3.3 Estructuras del Rombencéfalo

Médula espinal: Constituye la porción del SNC alojada en el conducto vertebral; corresponde a la continuación caudal del bulbo raquídeo a través de la médula oblonga. Su longitud aproximada es de 40 a 42 cm, hallándose su extremo distal a la altura del cuerpo de la vértebra L2. Se continúa con la estructura de “Cola de Caballo”.

Se compone por una estructura central de Sustancia gris rodeada por una cubierta externa de Sustancia Blanca (en los cortes transversales, la sustancia gris se dispone en forma de “H” con columnas o astas anteriores y posteriores, unidas mediante una delgada comisura gris, que contiene un conducto central denominado Conducto del Epéndimo).

La médula espinal da origen a 31 pares de nervios formados por las raíces anteriores motoras y las raíces posteriores sensitivas, estando unidas a la médula por una serie de “raicillas”. Cada raíz nerviosa posterior posee un ganglio, cuyas células originan fibras nerviosas periféricas y centrales; estos actúan recibiendo fibras aferentes desde receptores sensitivos del tronco y miembros, así como controlando los movimientos de estos y proporcionando inervación autónoma para la mayoría de las vísceras.^{4,5}

SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

Consta de terminaciones nerviosas, troncos nerviosos periféricos, plexos y ganglios que conectan el SNC con otras partes del cuerpo en sentido aferente (transportando señales hacia el SNC para su integración) o eferente (transportando señales efectoras desde el SNC).

- **Terminaciones nerviosas:** incluyen receptores sensitivos (detectan cambios en el medio interno y en el ambiente externo) y terminaciones efectoras (controlan la contracción de los músculos y la actividad de las glándulas secretoras).

- **Nervios periféricos:** comprenden nervios espinales y craneales y las numerosas ramas a las que dan origen.
- **Plexos:** son estructuras en las que las fibras de algunos nervios espinales y craneales se redistribuyen, sin sinapsis, para formar otros nervios periféricos. Los principales son los plexos cervical, braquial, lumbar, sacro y coccígeo.
- **Ganglios periféricos:** son estructuras formadas por somas de células nerviosas situadas por fuera del SNC. ^{4,5}

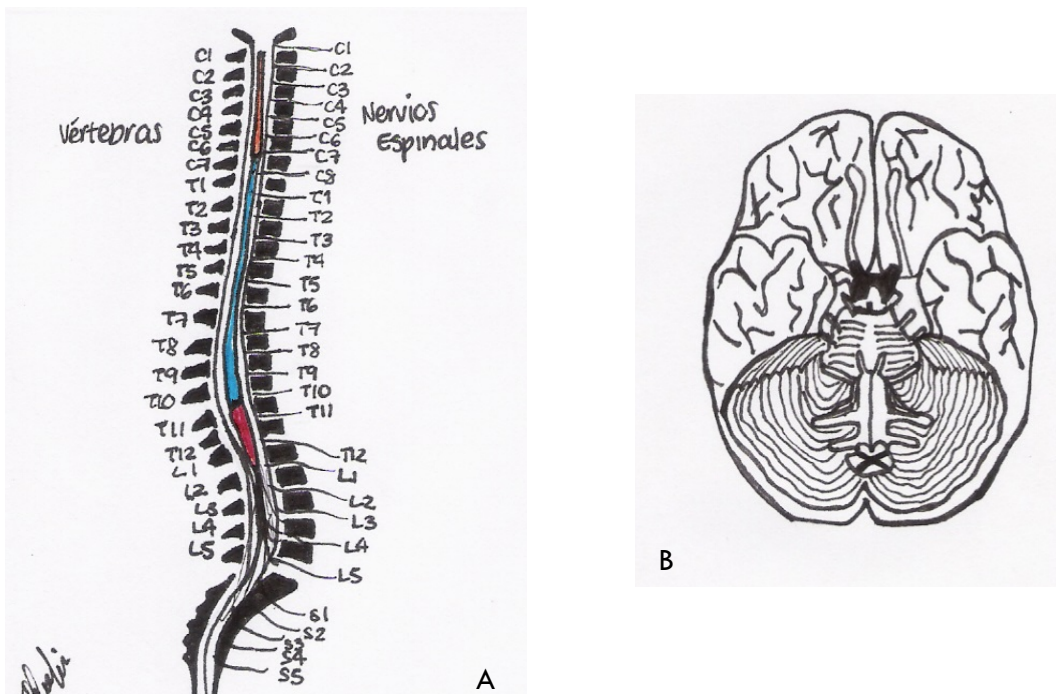


Fig. 3.4 A. Médula Espinal con representación de los nervios periféricos que de ella surgen. B. Topografía de los núcleos que forman los nervios craneales.

NEUROFISIOLOGÍA

La neurona es la unidad estructural y funcional del Sistema Nervioso; en su porción central, existen poco más de 100, 000 millones de neuronas. A pesar de su variabilidad de función, forma y tamaño, constan de 3 estructuras básicas:

Cuerpo Celular: llamado también *Soma* o *Pericarión*. Constituye el cuerpo de la neurona, que contiene el núcleo y los orgánulos que mantienen a la célula.

Axón: Constituye la prolongación más larga que se extiende desde el soma. Transmite los impulsos nerviosos en sentido anterógrado, desde el cuerpo celular hacia la terminación especializada (sinapsis), que entra en contacto con otra neurona o una célula efectora.

Dendritas: prolongaciones ramificadas de menor longitud, extendidas desde el soma, que transmiten los impulsos desde la periferia (otras neuronas) hacia el cuerpo celular. Sobre ellas se sitúan aproximadamente del 80 al 95 % de los **terminales presinápticos**.

Estos últimos se ubican sobre las dendritas y soma de la neurona postsináptica, de la cual se encuentran separados por la Hendidura Sináptica, estructura importante para la conducción del impulso nervioso.^{1,3}

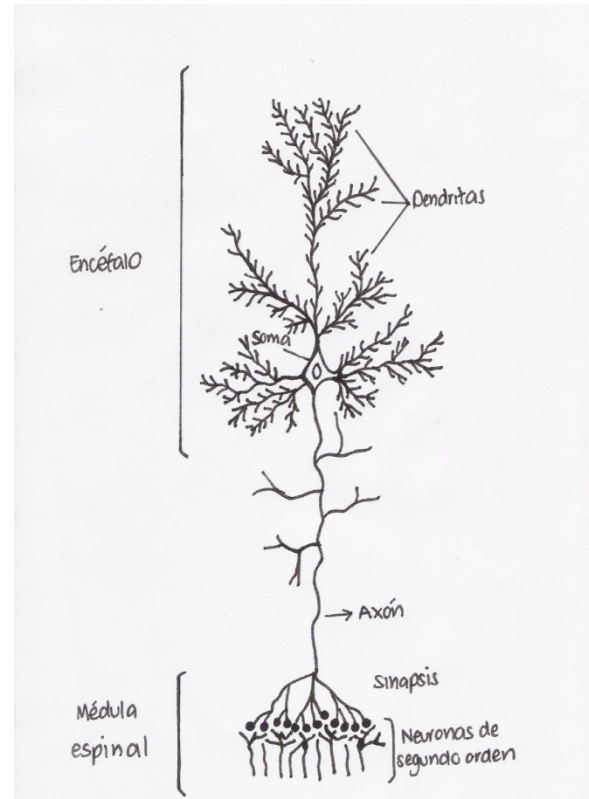


Fig. 3.5 Estructura de la neurona



Esquema 3.2 Tipos de Neurona

La conducción de impulsos en realidad sucede en la membrana del axón: este posee en el centro el axoplasma, una especie de líquido denso y viscoso, y alrededor de la membrana del axón se localiza la **Vaina de Mielina**, cubierta formada por lípidos como esfingomielina, depositada por los Oligodendrocitos y las Células de Schwann - en el SNC y el SNP, respectivamente- en un proceso complejo en el que la célula glial rota sobre el axón hasta cubrirlo completamente por Mielina: esta sustancia aísla el axón y disminuye el flujo iónico sobre su membrana.

Cada espacio situado en el axón correspondiente a la separación entre vainas de mielina contiguas se denomina **Nódulo de Ranvier**: en estos espacios ocurre la conducción del impulso nervioso en el axón, integrándose la **conducción saltatoria** característica de los nervios mielinizados; esta es importante en tres aspectos:

- La despolarización salta largos intervalos en la fibra nerviosa, aumentando la velocidad de conducción.
- Conservación de energía: solo se requiere la despolarización de los nódulos, disminuyendo hasta 100 veces la energía necesaria para despolarizar todo el axón.
- Disminución de la capacitancia de la membrana a la repolarización: esta se produce con menor transferencia de iones.¹

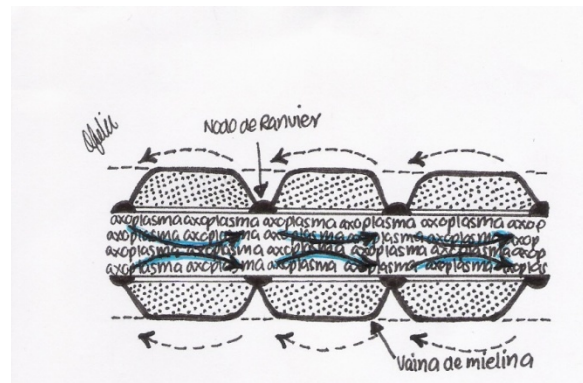


Fig. 3.6 Conducción Saltatoria entre nódulos de Ranvier en el axón

Para que se lleve a cabo la despolarización de la membrana y generación del potencial de acción, se requiere de diversos estímulos excitadores: las moléculas de señalamiento o de transmisión son las sustancias encargadas de dicha tarea.

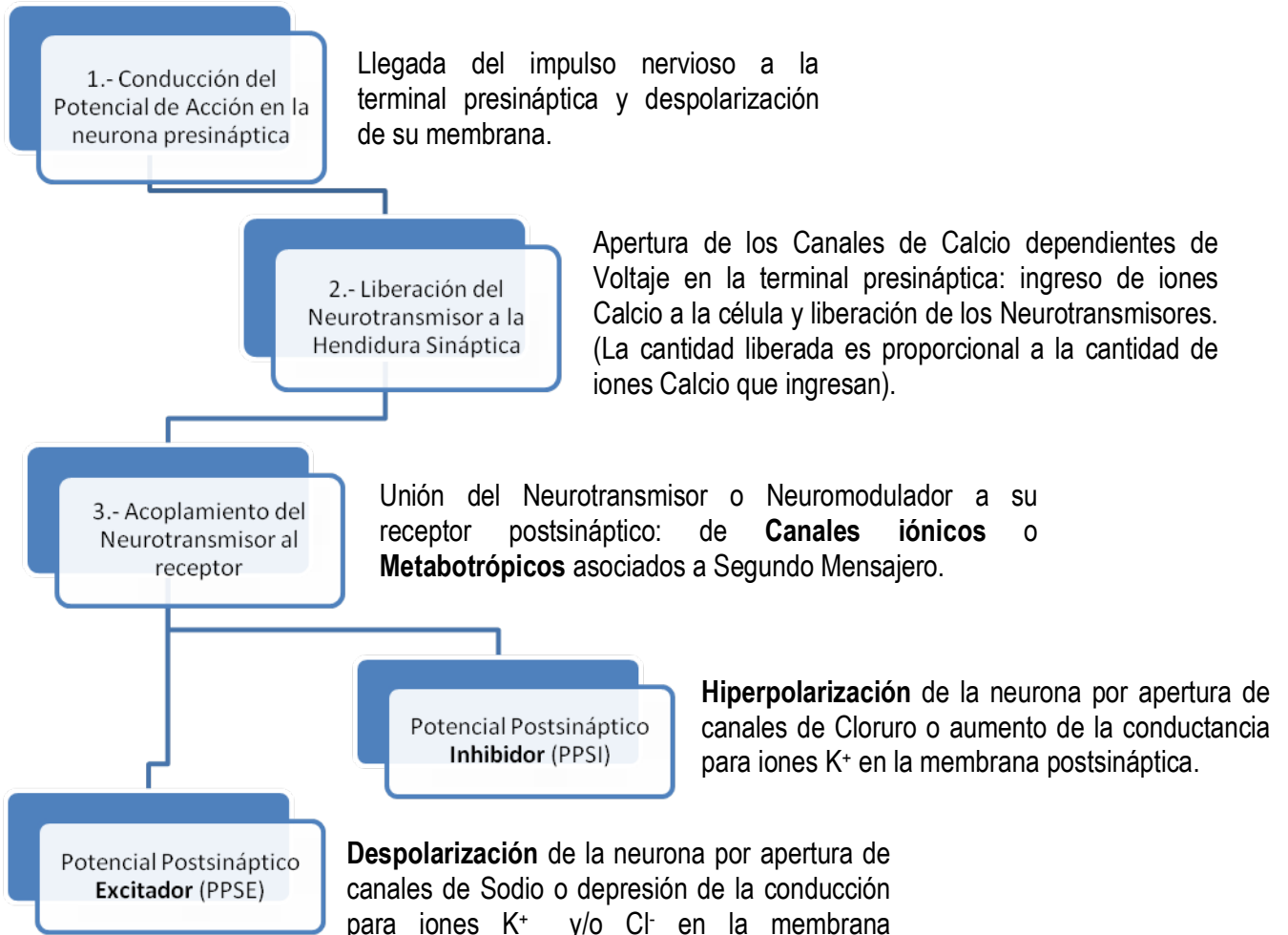
Existen más de 50 moléculas de señalamiento, mediadores de la actividad sináptica en el SNC y SNP. La secreción de estas podría desencadenar excitación o inhibición de la membrana postsináptica de acuerdo con el tipo de sustancia y su receptor. Con base en su composición o complejidad molecular, estas moléculas transmisoras se clasifican en:

- **Neurotransmisores:** de acción rápida y molécula pequeña. Ej. Acetilcolina, Noradrenalina, Dopamina, Serotonina, Histamina, GABA, Glicina, Glutamato, etc.
- **Neuromoduladores** (Neurohormonas o Neuropeptidos): transmisores de acción lenta y prolongada y composición proteica. Ej. Péptidos opioides (Enkefalinas y β -endorfina), etc.^{1,3}

La sinapsis se define como el punto de unión de una neurona con la siguiente y puede ser de tipo eléctrico o químico (estas últimas incluyen la mayoría de las sinapsis empleadas para la conducción de impulsos en el SNC); en las sinapsis químicas, la primera neurona segrega en la terminación nerviosa un producto químico de señalamiento, el cual actúa sobre las proteínas de la membrana postsináptica para inhibirla, excitarla o modificar su sensibilidad.

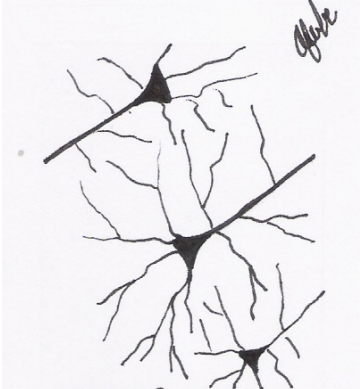
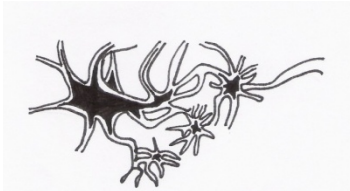
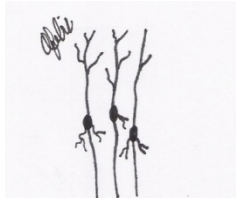

De acuerdo con lo anterior los impulsos nerviosos generados por sinapsis pueden:

- 1) Quedar bloqueados en su transmisión de una neurona a otra
- 2) Convertirse en una cadena repetitiva a partir de un solo impulso
- 3) Integrarse con otros procesos celulares para originar patrones sobre las neuronas sucesivas.¹



Esquema 3.3: Secuencia de conducción del impulso nervioso, transmisión sináptica y estimulación o inhibición de la neurona de segundo orden.¹

TABLA 3.2 CÉLULAS NERVIOSAS DE LA CORTEZA CEREBRAL

<p>Células Piramidales</p> 	<ul style="list-style-type: none"> – Reciben su nombre por la forma de sus somas. – Longitud de 10 a 50 μm: las células mayores a 120 μm se denominan Células de Betz y se localizan en la Circunvolución Precentral Motora de la parte posterior del lóbulo Frontal. – Sus vértices se orientan a la superficie pial de la corteza. – Desde el vértice se extiende una dendrita apical gruesa hacia la piamadre y emite ramas colaterales. – Desde la base surgen varias dendritas basales que discurren lateralmente al neuropilo circundante. Las espinas dendríticas le permiten establecer uniones sinápticas con otros axones. – El axón surge de la base del cuerpo celular y termina en capas corticales más profundas o ingresa en la sustancia blanca del hemisferio cerebral como fibras de proyección excitadora, de asociación o comisurales.
<p>Células Estrelladas</p> 	<ul style="list-style-type: none"> – También denominadas Células Granulosas por su pequeño tamaño. – Abundantes en las capas II y IV de la corteza cerebral. – Su forma es poligonal y su medida aproximada es de 8 μm de diámetro. Sus dendritas son ramificadas y su axón es corto, dirigido a sinapsis cercanas. – Función como Interneurona, útil en procesamiento local de información.
<p>Células Fusiformes</p> 	<ul style="list-style-type: none"> – Su eje mayor es vertical a la superficie y se concentran en las capas corticales más profundas. – Las dendritas surgen de cada polo del soma: la dendrita inferior se ramifica en la misma capa celular, mientras que la dendrita superficial asciende a capas superiores y se ramifica dentro de ellas. – El axón surge en la parte inferior del soma de la neurona e ingresa en la sustancia blanca como fibra de proyección, asociación o comisural.
<p>Células Horizontales de Ramón y Cajal</p> 	<ul style="list-style-type: none"> – Son pequeñas células fusiformes orientadas horizontalmente. – Se localizan en capas superficiales de la Corteza Cerebral. – Surge un axón a cada lado del soma y una dendrita paralela a la superficie de la corteza. – Dichas estructuras le permiten establecer contacto con las dendritas de las células piramidales.
<p>Células de Martinotti</p>	<ul style="list-style-type: none"> – Son células multipolares. Poseen dendritas cortas y su axón se dirige hacia la superficie pial de la corteza.



CORTEZA CEREBRAL

La corteza cerebral es una estructura compuesta por sustancia gris (abundantes somas neuronales y de células gliales) con un espesor aproximado de 2 a 3 mm, con pliegues que extienden su superficie formando circunvoluciones cerebrales, surcos y fisuras que delimitan áreas con funciones determinadas.⁷

Las diversas capas de la corteza cerebral se dividen de acuerdo a los tipos, densidad y disposición de células que las integran.⁴



Esquema 3.4: Capas de la Corteza Cerebral y sus generalidades funcionales^{1,3,4}.

*CAPA I Molecular:

Localizada en la superficie; contiene una red densa de fibras nerviosas, estableciendo gran cantidad de sinapsis entre neuronas.

*CAPA II Granular Externa:

Contiene dendritas que se proyectan hacia la capa molecular y axones que se extienden a la sustancia blanca del hemisferio cerebral

*CAPA III Piramidal Externa:

Contiene células piramidales cuyo tamaño incrementa hacia los límites más profundos de esta capa. Las dendritas se extienden hacia la capa molecular y los axones hacia la sustancia blanca.

*CAPA IV Granular Interna:

Compuesta por células estrelladas y una alta concentración de fibras en disposición horizontal. Recibe señales procedentes del tálamo y constituye la primera porción cortical excitada, transmitiéndose el impulso hacia centros inferiores o superiores.

*CAPA V Piramidal Interna/Ganglionar:

Formada por fibras de disposición horizontal y abundantes células de Betz, que constituyen las fibras de proyección del **tracto corticoespinal o piramidal**. Sus axones se proyectan hacia los ganglios basales, el tronco del encéfalo y la médula espinal

*CAPA VI Multiforme de Células Polimorfas:

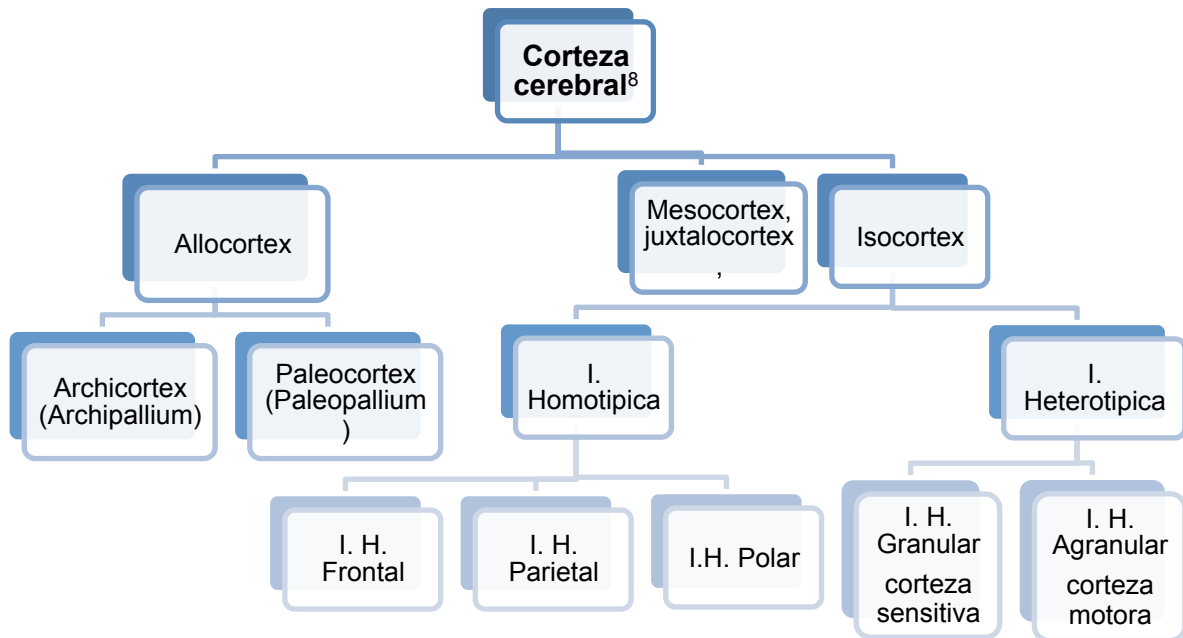
Integrada por células fusiformes, de martinotti y piramidales modificadas. Sus axones envían proyecciones hacia el tálamo.

- Las capas I y II reciben señales de entrada procedentes de centros inferiores del encéfalo.
- Las neuronas de las capas II y III envían sus axones a través del cuerpo calloso hacia porciones emparentadas de la corteza cerebral del lado opuesto.¹
- Las regiones corticales que tienen la función primaria de elaborar información y recibir información procedente del Tálamo, son ricas en **células estrelladas** (como las capas II y IV de la corteza) y son más gruesas. Estas áreas reciben el nombre genérico de **córtex granular o Koniocórtex** y son sitio terminal de las vías sensitivas, (corteza somatosensitiva primaria).
- La **células piramidales** se localizan en regiones corticales en las que se conduce la información de la corteza hacia el exterior, como la Corteza Somatomotora, punto de origen de las vías piramidales. Estas reciben el nombre de **córtex agranular**.³

Desde el punto de vista funcional, las neuronas de la corteza somatosensitiva se disponen formando Columnas verticales o Módulos Verticales que comprenden las 6 capas de la corteza; aproximadamente, la corteza contiene aproximadamente 4 millones de módulos de este tipo, que cada uno de los cuales cuenta con aprox. 10 mil somas y mayor densidad de células estrelladas que de células piramidales.³

Cada una de estos módulos se dedica a una modalidad sensitiva específica y en la capa IV estas columnas neuronales funcionan con individualidad. Las señales recibidas por ciertas columnas son procesadas y difundidas hacia otras columnas para coordinar la respuesta efectora adecuada.¹

La corteza cerebral constituye el nivel superior del SNC, producto del proceso evolutivo del hombre; esta a su vez funciona en asociación con los niveles nerviosos subcortical y medular. La corteza difiere en su composición de acuerdo a su ubicación y se clasifica de la sig. manera:

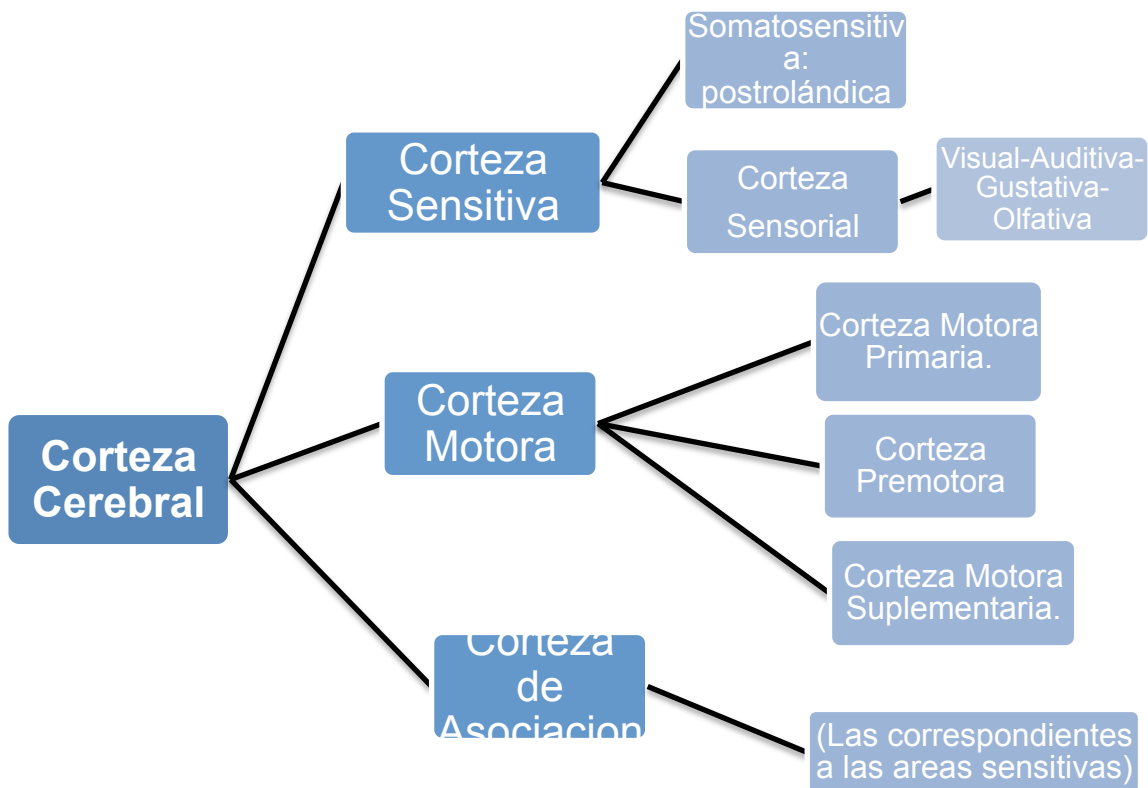
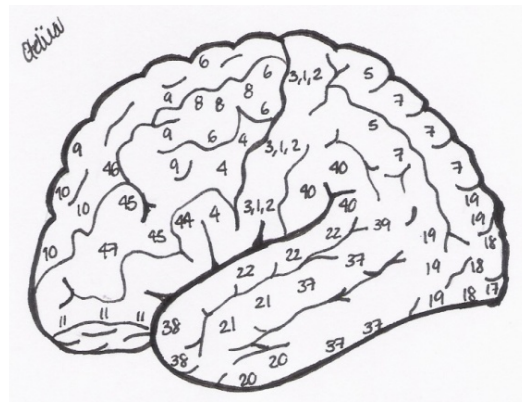


Esquema 3.5 Clasificación embriológica y de composición de las áreas de la Corteza Cerebral ^{1,2,8-10}

AREAS DE BRODMANN

Para simplificar el estudio de las funciones de la corteza cerebral han surgido diversas nomenclaturas sobre las regiones de la misma: la más utilizada por los neurólogos es la de Brodmann establecida en 1909 que divide a la corteza cerebral en 50 áreas.^{1,2,8-10}

Esta clasificación se adopta con base en el criterio de especificidad de funciones en ciertas regiones de la corteza, delimitándose zonas concretas y de mayor superficie a las que se les atribuye funciones específicas, como encargarse de la motricidad o sensibilidad del cuerpo las funciones mentales superiores, así como la integración de sensaciones para su posterior respuesta efectora.



Esquema 3.6 Clasificación funcional de las áreas de la Corteza Cerebral^{1, 2, 7-10}

ÁREAS CORTICALES CON FUNCIÓN ESPECÍFICA

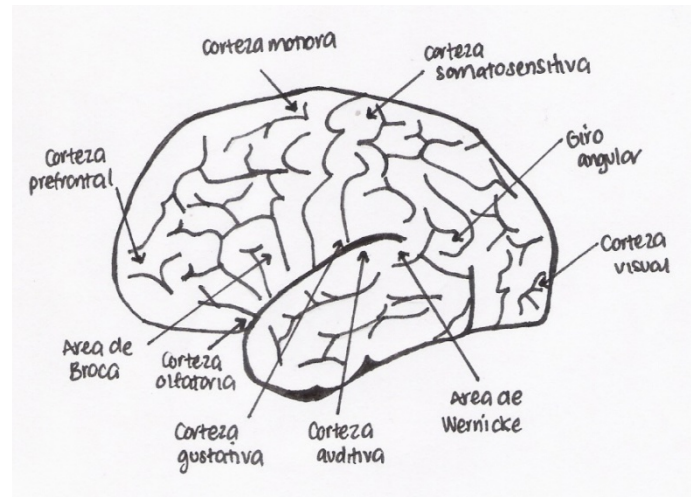


Fig. 3.8 Ubicación de las áreas corticales con funciones específicas

CORTEZA SENSITIVA: Se extiende a través de una vasta zona cortical repartida en casi todos los lóbulos encefálicos. Integra la corteza somatosensitiva y las áreas de la corteza en que se procesan las señales de los sentidos especializados. ^{1, 2, 8-10}

Área Somatosensitiva: recibe las señales provenientes de los músculos y otras zonas del encéfalo. Compuesta por:

- **Área Somatosensitiva I (Primaria):** se ubica en la mitad anterior del lóbulo parietal, posterior a la cisura central (de Rolando) y en contacto con la cisura lateral (de Silvio) y con la cisura Longitudinal por su parte inferior y superior, respectivamente. Recibe e interpreta las señales sensitivas aferentes de casi la totalidad del cuerpo, excepto de brazos, piernas y cara.
- **Área Somatosensitiva II (Secundaria):** Se encuentra detrás del tercio inferior del área somatosensitiva I (su superficie es menor a ésta) y en contacto con la cisura de Silvio. Recibe señales sensitivas de brazos, piernas y rostro. ^{1,2}

Corteza Visual: Comprende la corteza visual primaria, localizada en el lóbulo occipital. A través del nervio óptico (Nervio Craneal II) y radiación óptica recibe las señales provenientes de la retina. La percepción de la forma, posición tridimensional, el movimiento, los detalles y el color requieren de proyección de las señales hacia áreas de la corteza visual secundaria y porción anteroventral del lóbulo occipital para su procesamiento e integración. ^{1, 2, 9}

Corteza Auditiva: La corteza auditiva primaria se ubica en el lóbulo temporal, en contacto con la cisura de Silvio. Las señales de sonido de baja frecuencia se reciben en su porción anterior y los de alta frecuencia en la zona posterior. El área auditiva de asociación se extiende hacia la corteza de la Ínsula.¹

CORTEZA MOTORA: Una vez recibidas las señales en la corteza sensitiva y posterior a su interpretación por la Corteza de Asociación, la corteza motora ejecuta su función enviando eferencias que activan patrones de movimiento almacenados en regiones inferiores del encéfalo (tálamo, cerebelo, núcleos basales y la médula) o una vía directa a las motoneuronas (en el caso de movimientos finos). La corteza motora comprende: ^{1, 2, 10}

- **Corteza Motora Primaria:** se ubica en la primera circunvolución de los lóbulos frontales, anterior a la cisura Rolándica, entre la cisura de Silvio y la longitudinal, coincidiendo con el área 4 de Brodmann. Esta área no es la responsable del diseño de patrón de movimiento, pues este es realizado por la porción posterior del área premotora. La estimulación de áreas puntuales de la corteza motora pocas veces provoca la contracción de un solo músculo, pues en su lugar actúa sobre un grupo de ellos para efectuar un movimiento específico relacionado con determinada función.
- **Corteza Premotora:** Posee una organización topográfica funcional muy similar a la corteza motora primaria, y se localiza anterior a esta. Las señales nerviosas de esta área dan lugar a patrones de movimiento más complejos, creando una "Imagen Motora" de la acción a realizar (por la porción anterior de esta área), la cual es tomada por la porción posterior, que envía señales hacia el tálamo, los núcleos basales o directamente a la corteza motora primaria para desarrollar la respuesta efectora. Almacena programas de actividad motora reunidos como resultado de experiencias pasadas.
- **Corteza Motora Suplementaria:** Los estímulos en esta zona dan lugar a contracciones bilaterales. En general, actúa en conjunto con el área premotora para realizar movimientos posturales, que son la base del control motor fino.^{1, 4-6, 8-10}

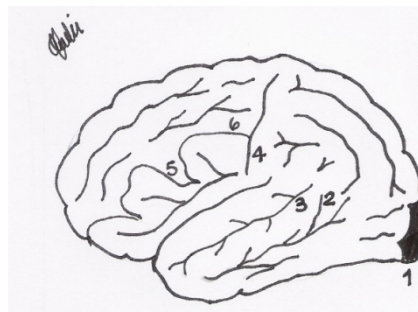
FUNCIONES CORTICALES SUPERIORES Y REGIONES ESPECIALIZADAS

- **Área de Broca:** Sus circuitos nerviosos se encargan de la formación de las palabras. Localizada por delante de la corteza motora primaria y por arriba de la cisura de Silvio: situada en parte sobre las cortezas prefrontal y premotora, donde se ejecutan los patrones motores para expresión de palabras (así como en la corteza motora primaria). Se relaciona con el área de función respiratoria adecuada para permitir la fonación.
La lesión de esta área produce nula integración de las palabras, dando como resultado la emisión de sonidos descoordinados.
- **Área de los Movimientos Oculares Voluntarios:** Se ubica en el área premotora, por arriba del área de Broca. Se encarga de dirigir la mirada hacia objetos específicos y contribuye al control de los movimientos palpebrales durante el parpadeo.
La lesión de esta área ocasiona fijación visual involuntaria en un objeto, efecto ejercido por una porción de la corteza visual occipital.
- **Área de Movimiento de la Cabeza:** Localizada sobre una porción superior del área motora de asociación. Funciona en conjunto con el área de movimientos oculares voluntarios, ocupándose de dirigir la cabeza hacia objetos específicos.
- **Área para las Destrezas Manuales:** Situada por delante de la corteza motora primaria para movimiento de las manos y los dedos (coordinación de los movimientos finos).

- **Área de Wernicke:** Ubicada en la convergencia de los lóbulos parietal, temporal y occipital, constituye el área de asociación somática, visual y auditiva. También es denominada como **Área Interpretativa General**, está mucho más desarrollada en el hemisferio dominante y es, entre las áreas de la corteza cerebral, la de mayor importancia por su elevado nivel de comprensión, función cerebral a la cual llamamos Inteligencia. Se asocia con el área de Broca en la función de comprensión del lenguaje. ^{1, 4, 8-10}

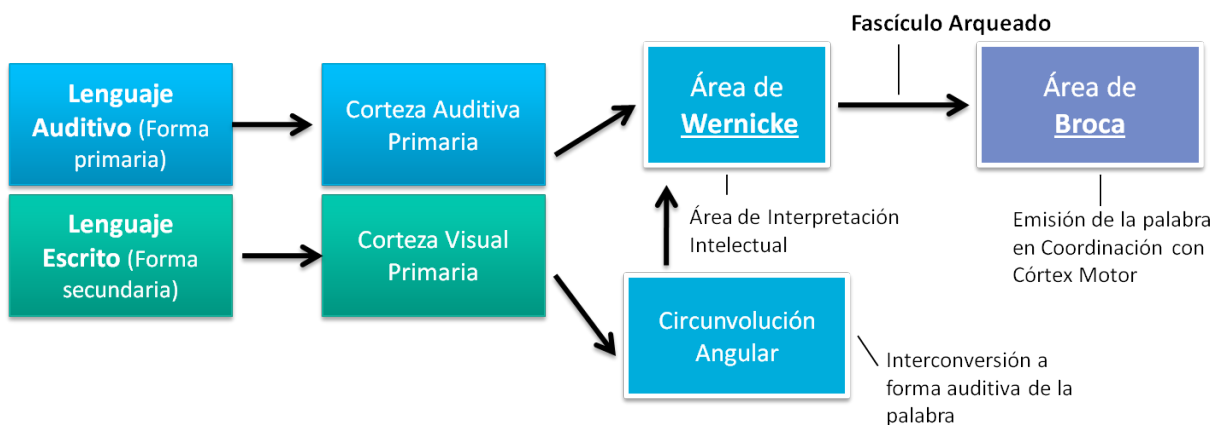
ÁREAS DEL LENGUAJE

La **Circunvolución Angular** se localiza detrás del área de Wernicke, en la porción inferior-posterior del lóbulo parietal, por lo que esta en contacto con las áreas visuales del lóbulo occipital. Participa en la integración del lenguaje escrito para su comprensión.



1. Área visual primaria
2. Giro angular
- 3,4 Área de Wernicke
5. Área de Broca
6. Corteza motor

Fig. 3.9 Interacción de áreas corticales en la secuencia del lenguaje



Esquema 3.7 Interacción nerviosa entre áreas corticales específicas en la secuencia del lenguaje. ^{1, 4, 8-10}

ELECTROENCEFALOGRAFÍA (EEG)

La Electroencefalografía es el registro eléctrico de la constante actividad del encéfalo: el grado de excitación o estimulación de este indican el patrón y la intensidad de las señales recogidas.

A las ondulaciones de los potenciales eléctricos recogidos se les llama **ondas cerebrales** y el registro en su integridad recibe el nombre de **electroencefalograma (EEG)**. Dicho registro posee formas muy complejas que varían con la localización de los electrodos y entre individuos. Esto es debido al gran número de interconexiones que presentan las neuronas y por la estructura no uniforme del encéfalo. ¹

Aspectos Técnicos de la Electroencefalografía

Para la obtención de datos, la actividad eléctrica generada en el encéfalo es recogida por diferentes tipos de electrodos, después es amplificada en el electroencefalógrafo y por último es registrada por oscilógrafos sobre papel en movimiento. Como medida estandarizada, el papel corre por el oscilógrafo a una velocidad de 30 mm/seg. Sobre la superficie del papel los trazos pueden ser medidos en cuanto a su tiempo de forma horizontal, y en cuanto a su voltaje de forma vertical, obteniendo de esta forma un registro integro que nos permite la evaluación e interpretación de los diferentes trazos.

Existen diferentes tipos de electrodos según su localización:

- **Superficiales:** Se colocan sobre el cuero cabelludo. Pueden ser adheridos, con aguja, en forma de capucha, etc.
- **Especiales (basales):** Se utilizan en localizaciones diferentes para obtener la actividad generada sobre la base del cráneo, ya que mediante el registro estándar no se puede obtener esta información. Destacan los electrodos faríngeos y esfenoidales
- **Neuroquirúrgicos:** Requieren de un procedimiento quirúrgico para ser colocados. Destacan los electrodos corticales y los intracerebrales.

Debido a la necesidad de repetir estudios en un mismo paciente, a que se debían comparar estudios entre diferentes laboratorios y a que se requería de una evaluación de áreas anatómicas predeterminadas, se creó en 1958 un método estandarizado para la colocación de electrodos, el sistema Internacional "10-20", publicado en el *EEG Journal* de ese mismo año. Este sistema comprende la colocación de 21 electrodos mediante simples mediciones tomando como referencia puntos anatómicos previamente establecidos.¹¹

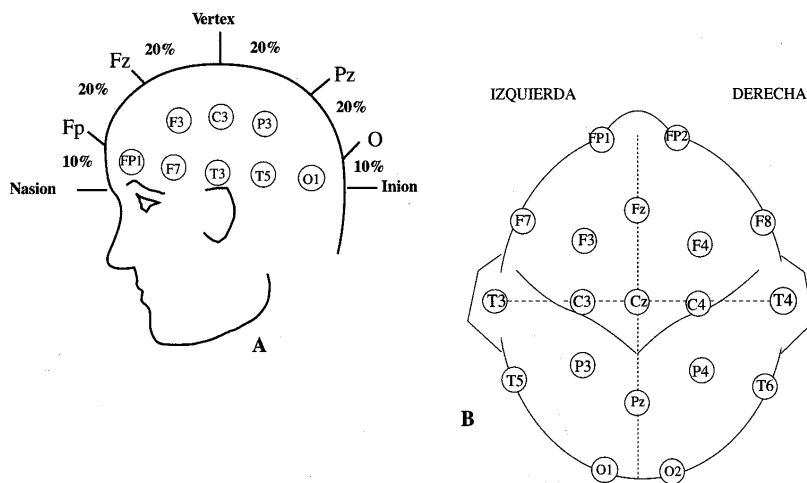


Fig. 3.10 Ubicación de los electrodos en EEG

Ondas Cerebrales

La señales eléctricas recogidas por medio de los electrodos son producidas como consecuencia de la actividad sináptica general de regiones discretas de tejido; los PPSE (potenciales postsinápticos excitadores) y los PPSI (potenciales postsinápticos inhibidores) se suman entre si y dan origen a potenciales lentos que son las ondas registradas. A las porciones de tejido capaces de producir actividad eléctrica se les conoce como **generadores**.

Se han puesto de manifiesto tres generadores corticales:

- **Generador A:** Situado a unas 500 micras de la superficie cortical está producido por la despolarización de las dendritas apicales de las células piramidales. Su actividad produce ondas negativas en la superficie de la corteza.
- **Generador B:** Situado a 900 micras de profundidad está formado por las despolarizaciones de los somas de las células piramidales. Produce ondas positivas en la superficie cortical y su actividad coincide con la aparición de potenciales de acción en las células.
- **Generador C:** Está situado también a 900 micras, pero su actividad determina ondas negativas en la superficie cortical y es el resultado de la hiperpolarización de las células. Su actividad coincide con una interrupción de la descarga de potenciales de acción en las células piramidales.

Existen diferentes tipos de ondas cerebrales. Estas se presentan en diferentes etapas del desarrollo de la vida del ser humano y dependiendo si esta se encuentre sana o no. También dependen de la región anatómica que se esté evaluando y hasta el humor de la persona en ese momento.¹¹

Tipo de Onda	Frecuencia y Voltaje	Ubicación y características generales
Ondas α	Rítmicas, de 8 a 13 ciclos/seg. y 50 mV	Grulte. Sobre región occipital. Menor presencia en regiones frontal y parietal. En adultos despiertos en estado de reposo tranquilo.
Ondas β	Mayor a 14 ciclos/seg. De 80.5 a 10 mV.	Sobre regiones parietal y frontal por activación específica de estas áreas. Aparecen por actividad mental específica (vigilia, apertura de ojos).
Ondas θ	De 4 a 7 ciclos/seg.	En niños en regiones parietal y temporal. En adultos con estrés emocional y en estados degenerativos cerebrales.
Ondas δ	Menor a 3.5 ciclos/seg. Voltajes 2 a 4 veces mayores que las otras ondas.	Sobre la corteza, independiente de las regiones inferiores del encéfalo. Aparecen durante el sueño profundo, la lactancia y enfermedades orgánicas del cerebro.

La intensidad de las ondas cerebrales obtenidas en el cuero cabelludo se determina por el número de neuronas y fibras que disparan en sincronía entre sí, y no por la actividad eléctrica total del cerebro.

Al ser las ondas cerebrales la sumatoria de potenciales eléctricos recogidos en un área específica, se registra una mayor intensidad en el voltaje de la onda cuando en el área registrada hay una sincronización de la actividad (ojos cerrados), en cambio cuando se obtiene el registro de un área que está siendo estimulada, se obtiene un valor menor en cuanto a voltaje debido a la desincronización de "disparo" del grupo de neuronas siendo evaluadas.¹

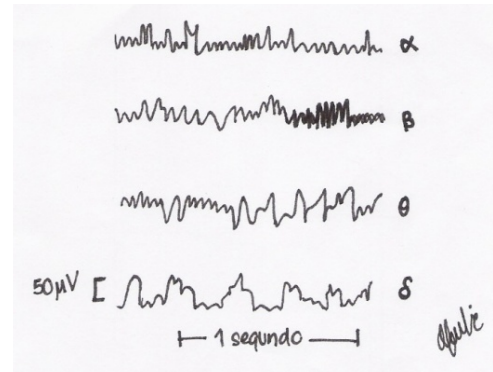


Fig. 3.11 Representación de los tipos de ondas cerebrales

REFERENCIAS

1. Tratado de Fisiología médica. Guyton, Arthur C., Hall John E. 11ª edición. Editorial ELSEVIER.
2. Anatomía humana. Quiroz Gutiérrez Fernando. 41ª edición. Editorial Porrúa. Tomo II. 2007
3. Histología: Texto y Atlas Color con Biología Celular y Molecular. Ross & Pawlina. 5ª edición.
4. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 2008. Cap. 12. Tejido Nervioso: La Neurona. Págs. 346-358.
5. Neuroanatomía clínica. Snell Richard. 6ª edición. Editorial Panamericana. 2007
6. Neuroanatomía. Crossman A. R. , Neary D. 3ª edición. Editorial ELSEVIER. 2007
7. Neuroanatomía humana. Ojeda Sahagún José Luis, Icardo de la Escalera José Manuel. Editorial Masson. 2004
8. Prometheus: Texto y Atlas de Anatomía. Schunke et al. Editorial Médica Panamericana. Madrid, 2007. Tomo III: Cabeza y Neuroanatomía. Telencéfalo: Estructura histológica y organización funcional del Córtex Cerebral. Áreas corticales del neocórtex. Págs.200-203
9. Frank H. Netter. Atlas of Neuroanatomy and Neurophysiology. 2003
10. www.Anatomy.Yonsei.Ac. Kr/neuro.2009
11. Neuroanatomía Funcional. Angelo B. Machado, 2ª edición. Editorial Atheneu. 1993
12. Electroencefalografía. Enrique A. Delamonica. "El Ateneo" Editorial, 1977.

ACTIVIDAD PRÁCTICA

Electroencefalografía

Informe de Resultados:

Datos y Cálculos:

Perfil del sujeto:

Nombre _____

Altura _____

Edad _____

Peso _____

Sexo: Masculino

Femenino

A.- Mediciones de amplitud de EEG

Completar la tabla con mediciones de desviación estándar:

Ritmo	Canal	Ojos cerrados	Ojos abiertos	Ojos cerrados
Alfa	CH2			
Beta	CH3			
Delta	CH4			
Teta	CH5			

B.- Mediciones de Frecuencia EEG

Completar la tabla con las frecuencias para cada ritmo y calcular la frecuencia media:

Ritmo	Canal	Ciclo 1	Ciclo 2	Ciclo 3	Ciclo 4
Alfa	CH2				
Beta	CH3				
Delta	CH4				
Teta	CH5				

Preguntas:

C.- Haga una lista y defina 2 características de ondas regulares y periódicas:

D.- Compare entre sincronía y bloqueo alfa:

E.- Examine las formas de onda alfa y beta para los cambios entre los estados “ojos cerrados” y “ojos abiertos”

- Cuando los ojos están abiertos ¿ocurre desincronización del ritmo alfa?
- En el estado “ojos abiertos” ¿el ritmo beta se hace más pronunciado?

F. Las mediciones de amplitud son indicativas de cuanta actividad alfa esta ocurriendo en el sujeto. Pero los valores de amplitud para beta no reflejan verdaderamente la cantidad de actividad mental que esta ocurriendo con los ojos abiertos. Explique.

G.- Examine los ritmos delta y teta. ¿Cuándo los ojos están abiertos hay un aumento en la actividad delta y teta? Explique su observación.

H. Defina los siguientes términos:

- Ritmo alfa
- Ritmo beta
- Ritmo delta
- Ritmo teta

Órganos de los Sentidos

INTRODUCCIÓN	60
VISION	60
Óptica y retina	60
Función nerviosa de la retina	63
Fototransducción y bioquímica de la visión	64
Vía central visual	67
ACTIVIDAD PRÁCTICA	68
AUDICIÓN	76
Anatomía del Oído	76
Fenómenos mecánicos: transmisión del sonido en el oído	79
Fenómenos eléctricos: producción del potencial generador	80
Diferencias de concentración entre la endolinfa, perilinfa y líquido cefalorraquídeo.	82
ACTIVIDAD PRÁCTICA	85
EQUILIBRIO	86
Introducción	86
Aparato vestibular	87
Mecanismo de transducción	88
Sáculo y utrículo	88
Conductos semicirculares	88
Nervio vestibulococlear	89
Núcleos vestibulares	89
Conexiones de los núcleos vestibulares	89
ACTIVIDAD PRÁCTICA	91
GUSTO	92
Fisiología	93
Potencial de receptor para el gusto	93
Sabores	94
Transmisión de señales	95
ACTIVIDAD PRÁCTICA	97
OLFATO	100
Anatomía	100
Estimulación de las células olfatorias	101
Transmisión de las señales olfatorias en el sistema nervioso central.	102
La naturaleza afectiva	102
ACTIVIDAD PRÁCTICA	103
REFERENCIA	105

INTRODUCCIÓN

El ser humano está en constante intercambio con el medio que le rodea y así tiene acceso a recursos que lo mantienen en un equilibrio; esto se logra mediante la integración de los órganos de los sentidos y el sistema nervioso: Visión, Audición (incluyendo equilibrio), Gusto y el Olfato. A lo largo del siguiente capítulo se explicará los mecanismos por los cuales llevan a cabo su función.

VISIÓN: ÓPTICA Y RETINA

Los ojos son órganos pares sensoriales complejos que actúan como receptores del aparato visual: estos envían hacia la corteza visual del cerebro dos imágenes superpuestas y diferentes, que conforman los campos visuales.

Los ojos se localizan dentro de la cavidad orbitaria, sostenidos en esta por seis músculos extrínsecos o extraoculares, que coordinados por los nervios craneales III, IV y VI, controlan simétricamente los movimientos oculares; También una capa gruesa de tejido adiposo los rodea parcialmente y amortigua durante sus movimientos.

Los globos oculares tienen un diámetro cercano a 25 mm; su pared se compone de tres capas o túnicas concéntricas; de afuera hacia adentro estas son:

TÚNICA FIBROSA O ESCLEROCÓRNEA: compuesta por la córnea y la esclerótica. La córnea es una capa transparente que constituye la capa anterior del globo ocular y conforma parte del conjunto de lentes oculares; en el Limbo esclerocorneano, se continúa con la esclerótica, capa rígida que cubre las capas media e interna del ojo y provee puntos de fijación para los músculos extrínsecos del ojo.

TÚNICA VASCULAR O UVEA: capa intermedia, abundantemente vascularizada, compuesta por la Coroides, el Cuerpo Ciliar y el Iris.

- La Coroides se encarga de proveer nutrientes a las capas externas de la retina y a la esclerótica.
- El Cuerpo ciliar es la extensión anterior de la coroides y se encarga de formar el humor acuoso y contener el músculo ciliar para la acomodación del Cristalino.
- El Iris es un diafragma contráctil que contiene músculo liso y melanina que a través de su orificio central o Pupila, controlan la cantidad de luz que refracta al cristalino para así alcanzar la retina.

Anatomía del Ojo

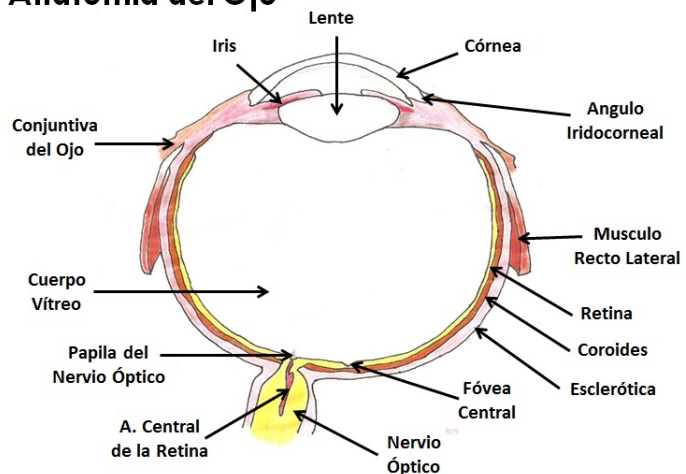
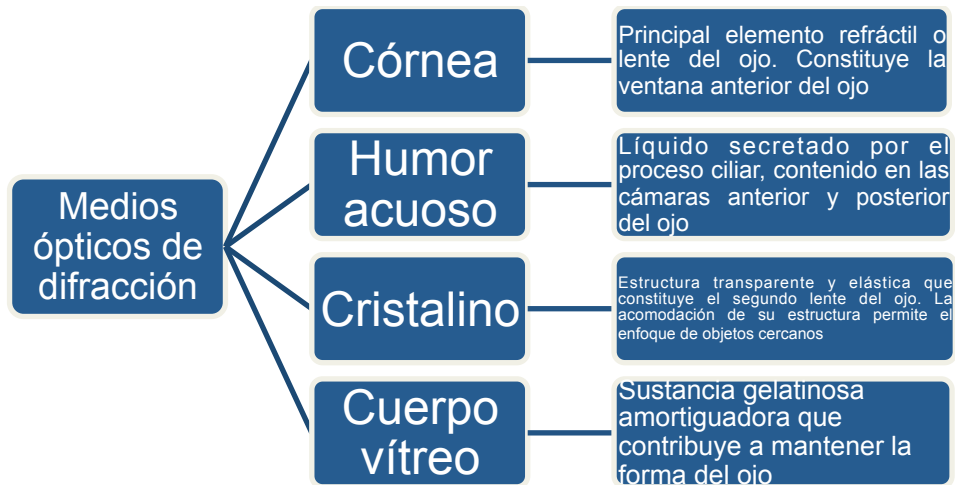


Fig 4.1 Anatomía del ojo

TÚNICA NERVIOSA O RETINA: capa interna formada por dos subcapas:

- **Epitelio pigmentario de la Retina:** capa de células cúbicas encargadas de absorber el exceso de luz que incide en el interior del ojo, también forma parte importante en el reciclaje de los materiales de desecho del metabolismo de la rodopsina, principalmente en los bastones.
- **Retina Nerviosa:** estrato fino formado por las células receptoras fotosensibles (conos y bastones). Los conos tienen una distribución más central, comparados con los bastones que tienen una extensión más periférica. Además de contar con abundantes interneuronas que forman redes nerviosas complejas. Se encuentra en continuidad con el Sistema Nervioso Central a través del nervio óptico (nervio craneal II). Los axones de las células ganglionares de la retina se acumulan en el disco óptico (punto ciego) y pasan a constituir el nervio óptico.



Conforme los rayos luminosos atraviesan los componentes del globo ocular, los rayos luminosos se refractan, proceso que enfoca estos rayos sobre los receptores de la retina. Cuatro componentes transparentes del ojo, denominados MEDIOS ÓPTICOS DE DIFRACCIÓN, modifican el trayecto de los rayos luminosos.

Refracción Ocular

El ojo funciona como un sistema óptico encargado de formar y proyectar imágenes, mediante un sistema de refracción, hacia la retina y posteriormente ser enviadas a la corteza visual para su interpretación. La refracción de los rayos de luz que chocan contra una superficie limitante son perpendiculares a su llegada.

Las imágenes del exterior se proyectan en el ojo como rayos de luz, estos viajan a una velocidad normal en el aire de 300,000 km/seg. Para conocer el trayecto que toman estos haces de luz en otros medios como sustancias transparentes es necesario calcular el Índice de Refracción (IR) que es la relación entre la velocidad de onda de la luz en el aire o vacío y la velocidad de la luz en una sustancia heterogénea o el medio transparente, por lo tanto el IR en el aire es de 1.

Para poder comprender la óptica es necesario primero aplicar la refracción en los tipos de lentes más importantes que a continuación se mencionan.

Tipo de Lente	Características Principales
Convexa	<ul style="list-style-type: none"> • Los rayos centrales choquen primero antes que los externos. • Conforme los rayos se alejan a los bordes su desviación es más central, a esta refracción se le denomina Convergencia. • Todos los rayos se cruzan un mismo sitio llamado Punto Focal, el rayo central pasa sin tener desvío alguno. • La distancia que hay entre la lente y el punto focal se llama Distancia Focal.
Cóncava	<ul style="list-style-type: none"> • Los rayos luminosos de los bordes chocan primero que los centrales. • La angulación a la que se someten provoca que su dirección sea hacia la periferia denominándose Divergencia. • No se crea un punto focal, por igual el rayo luminoso central no presenta refracción.

De acuerdo a lo anterior, concluimos que el cristalino representa una lente en forma convexa, esta forma le confiere la propiedad de refractar y proyectar diferentes haces luminosos sobre la retina para crear la Imagen, los rayos entrantes estarán alineados directamente con la fuente de origen así como ordenados al contrario resultando en que la imagen saldrá trazada invertida con respecto a cómo entro en un principio, aun así la retina la interpretara de manera normal.

Dioptría

- 1 • Separación entre el aire y la cara anterior de la cornea
- 2 • Separación entre la cara posterior de la cornea y el humor acuoso
- 3 • Separación entre el humor acuoso y la cara anterior del cristalino
- 4 • Separación entre la cara posterior del cristalino y el humor vítreo

Cuatro Superficies de Refracción del Sistema Ocular de Lentes

El poder con el que el Cristalino u otra lente refracte los rayos hacia una dirección se le llama dioptría y equivale a la convergencia de rayos luminosos por una lente convexa a un metro de distancia, es decir un metro de distancia focal de una lente convexa y se expresa con +1. Existe una manera fácil de calcularlo mediante la división de un metro sobre la distancia focal de la lente convexa que se utilice, por su parte las lentes cóncavas expresan sus dioptrías con números negativos.

Como comentamos al inicio, el ojo funciona como un sistema óptico o de lentes resaltando la capacidad de refracción del cristalino, sin embargo el sistema ocular de lentes

está compuesto por cuatro superficies de refracción que le permiten desviar los rayos hacia la retina, cada una de las partes participa con diferentes índices de refracción dándole al ojo un total de 59 dioptrías.

Mecanismo de Acomodación

El cristalino aporta una mínima cantidad a las dioptrías que tiene el ojo, esto va acorde al sistema de acomodación por el cambio continuo de su convexidad. Este mecanismo se basa en que cuando hay un estado de relajación, el cristalino opta una forma esférica por la presión del líquido viscoso del cual está compuesto y que está sostenido por aproximadamente 70 ligamentos suspensorios que están insertados entre la coroides y retina, de allí el estado tenso que presentan la mayoría de su tiempo.

Asimismo el estado de tensión del cristalino se caracteriza la forma más esférica dado por los conjuntos de fibras musculares del musculo ciliar (fibras musculares y fibras circulares) que cuando se contraen tienden a relajar los ligamentos disminuyendo la tensión que se ejerce al cristalino. Por lo tanto concluimos que existen dos perfiles que toma el cristalino, en reposo su forma es más aplanada y en tensión es de tipo esférica.

Función Nerviosa de la Retina

La retina como parte del SNC convierte las señales visuales captadas por los fotorreceptores del ojo en potenciales de acción que serán interpretados por la corteza cerebral visual. Esto es llevado a cabo por seis tipos de células:

Fotorreceptores.-Cambia la polaridad de los receptores (hiperpolarización) mediante reacciones bioquímicas y que dependiendo de la magnitud de luz recibida por estos será la cantidad de neurotransmisor liberado para establecer sinapsis con las células bipolares u horizontales en la capa plexiforme externa.

Células horizontales.-Su función es inhibitoria mediante conexiones laterales entre fotorreceptores y células bipolares. Así es posible la inhibición lateral semejante a la de otros sistemas sensitivos. A través de este mecanismo se logra una visión más acusada por la transmisión de las señales con el debido contraste.

Células bipolares.-Están constituidas por dos tipos: despolarizantes e hiperpolarizantes, lo que permite que la señales sigan su curso de excitación hacia las células ganglionares o se inhiba dicha señal respectivamente, esto otorga una mayor agudeza visual que la proporcionada por las células horizontales debido a la relación más estrecha entre los fotorreceptores y las células bipolares.

Células amácrinas.-Existen alrededor de 30 tipos de células amácrinas, aunque no se conocen las funciones de cada una de ellas. Una clase de estas responde de manera enérgica cuando se inicia una señal de visión ininterrumpida y su acción es muy breve. En contraposición algunas ejecutan una señal intensa cuando desaparecen las señales visuales, pero igualmente su actividad cesa rápidamente.

Una clase más de células responde al variar la iluminación (encendido o apagado).

Por tanto se considera a las células amácrinas evalúan la información visual antes de que llegue a las células ganglionares.

Células ganglionares.-Son las únicas células de la retina que envía sus señales por medio de potenciales de acción, estos salen a través del nervio óptico y terminan en la corteza cerebral visual en el lóbulo occipital (cisura calcarina) donde será interpretada la información. Cada retina contiene aproximadamente 1.6 millones de células ganglionares, cada una de ellas reciben señales tanto de bastones como de conos

en cantidad de 60 y 2 respectivamente. La cantidad de fotorreceptores que convergen sobre cada célula ganglionar desciende a medida que se acercan a la fovea, sitio de mayor agudeza visual.

Existen tres clases de células ganglionares y cada una efectúa una acción diferente:

Las células W son las más pequeñas y tienen una velocidad de conducción lenta (8m/s). Reciben señales de los bastones en su mayoría y se considera que son sensibles a la dirección y también actúan en circunstancias de oscuridad.

Las células X son de tamaño y velocidad de conducción intermedio (14m/s), además de ser las más abundantes. Reciben señales provenientes de los conos y por tanto son las encargadas de transmitir las señales de la visión de los colores.

Las células Y son las de mayor tamaño y velocidad de conducción (50m/s), constituyen el grupo menos numeroso de células ganglionares y su actividad principal es informar sobre los cambios rápidos tanto de dirección, como de la intensidad de luz captada, pero de manera poco específica.

Células interplexiformes.- Interneuronas encargadas de proporcionar una reacción de retroalimentación desde el interior al exterior de las capas plexiformes, ósea desde los límites entre las células bipolares y ganglionares, hacia la interacción entre los fotorreceptores y las células bipolares.¹⁴

Conducción electrotónica

La forma de transmisión de los impulsos desde los fotorreceptores hasta las células amácrinas es a través de conducción electrotónica, que consiste en el flujo de una corriente eléctrica en lugar de solo potenciales de acción, esto permite garantizarla transmisión de las señales con la intensidad específica sin que se pierda un solo potencial de acción. Aunado a esto, la conducción electrotónica tiene la ventaja de la transmisión de las señales en la magnitud en la que fueron recibidas y no queda reducido a “la ley del todo o nada” como en el caso de los potenciales de acción.

FOTOTRANSDUCCION Y BIOQUIMICA DE LA VISION

El sistema visual proporciona características cuantitativas y cualitativas de forma, dirección y velocidad de los objetos del mundo exterior a partir de los rayos de luz, que son energía electromagnética radiante compuesta por partículas denominadas fotones. Para que el proceso de la visión ocurra es necesario que la energía luminosa atraviese los medios refringentes del ojo y llegue a la retina donde se transforma en señales eléctricas mediante procesos bioquímicos de fototransducción (*conversión de la energía luminosa en energía eléctrica*), que se llevan a cabo en los pigmentos visuales oculares e implican cambios iónicos en el potencial de membrana de los fotorreceptores.¹

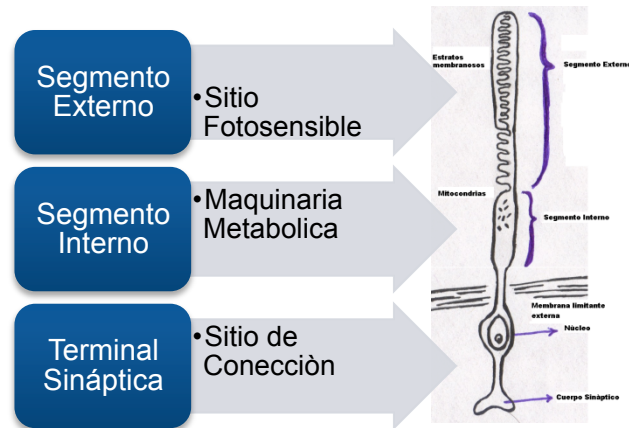
Fotorreceptores

La retina humana contiene dos tipos de fotorreceptores, los conos y los bastones, cuyo nombre deriva de su forma y cuyas propiedades funcionales se resumen en la tabla 4.1

Los conos son responsables de la visión diurna (fotópica), poseen una mayor agudeza a la luz y la falta de ellos se traduce en una ceguera funcional. Por su parte, los bastones son encargados de la visión en las condiciones de baja luminosidad nocturna (escotópica) y su pérdida da, por lo tanto, ceguera

nocturna, así como disminución de la percepción de la forma y del movimiento de los objetos durante la visión diurna.^{1,2}

Cada fotorreceptor está compuesto por tres partes:



BASTONES	CONOS
Sensibilidad luz dispersa.	Mayor sensibilidad a la luz.
Visión en condiciones de baja luminosidad.	Visión diurna.
Menor agudeza visual.	Mejor agudeza visual.
Pigmento: Rodopsina "Luz verde-Azulada"	Pigmento: Yodopsina Percepción de colores: "Azul, verde y rojo"
S.E.: Múltiples repliegues de la membrana plasmática.	S.E.: Discos membranosos aislados de la membrana plasmática.
S.I.: Redondeado.	S.I. Delgado.

Tabla 4.1. Características de los conos y bastones.

CICLO VISUAL

El evento fotoquímico inicial en la transducción visual es la absorción de un fotón por la rodopsina. Este proceso resulta en una isomerización muy rápida del 11-cis-retinal a la forma todo-trans-retinal, utilizando la energía luminosa. La formación de la batorrodopsina, el primer intermediario, ocurre en picos de segundos, mientras que los cambios conformacionales subsiguientes ocurren más lentamente, en la escala de nanosegundos a segundos y son de tipo inestables, se forma un compuesto semiestable denominado metarrodopsina II que es la forma de la rodopsina que origina la siguiente etapa de la fototransducción. Así, la conversión del 11-cis-retinal a todo-trans-retinal es la única fase de la percepción visual que depende estrictamente de la luz. El ciclo metabólico del pigmento se completa cuando los retinoides utilizados difunden a las células del epitelio pigmentado de la retina, donde el todo-trans-retinal es reisomerizado a 11-cis-retinal.¹

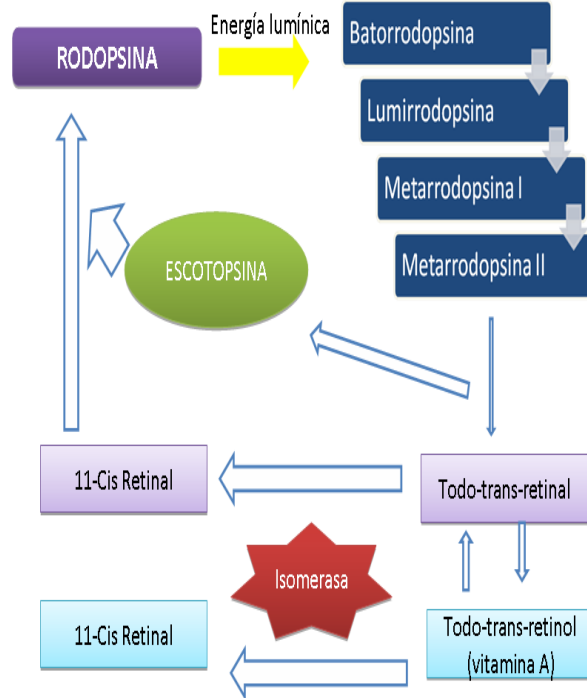
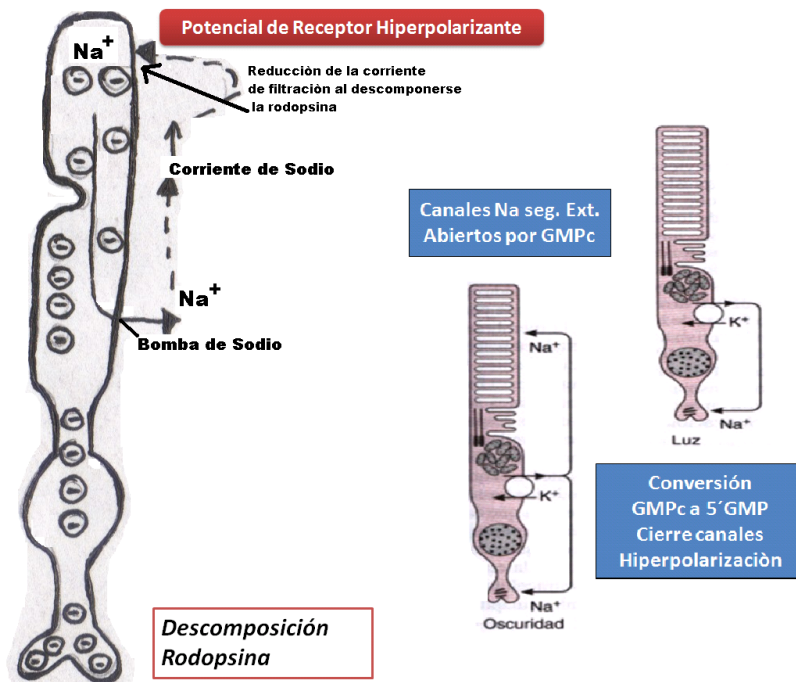


Fig. 4.2 Ciclo de la rodopsina



Los fotorreceptores poseen canales de Na^+ que son activados directamente por el GMPc. En la oscuridad la concentración de GMPc que se alcanza en el interior de los fotorreceptores es suficiente para mantener abiertos los canales de Na^+ . Dado que la concentración de Na^+ es mucho mayor en el exterior que en el interior de las células, se origina por lo tanto una entrada significativa de iones de Na^+ . Este

influjos de iones origina una corriente de cargas positivas, denominada corriente de oscuridad que lleva el potencial de membrana del fotorreceptor a un valor cercano a **-40 mV**, más positivo que el presentado en reposo por las neuronas (**-70 mV**).^{1,2}

La despolarización de la membrana permite la apertura de otro tipo de canales, los canales de Ca^{2+} activados por voltaje. La entrada de iones de Ca^{2+} , favorecida por el gradiente electroquímico existente, permite la liberación por exocitosis de glutamato neurotransmisor presente en los fotorreceptores.

Así, en la oscuridad los fotorreceptores liberan continuamente glutamato hacia los receptores presentes en las células bipolares de la retina. La activación de estos receptores provoca la generación de potenciales de acción que son conducidos a las terminales nerviosas de las células bipolares donde producen la liberación de su neurotransmisor y la excitación del siguiente tipo de células, las células ganglionares, las cuales conducen la información sináptica hacia el nervio óptico y a través de éste a otras regiones del cerebro.¹

VÍA CENTRAL VISUAL

La información recibida por la retina, referente del medio externo es transmitida por el nervio craneal II (óptico), formado por los axones de las neuronas ganglionares que forman la parte de la retina; este nervio entra a la cavidad craneal a través del conducto óptico. A nivel de la base del encéfalo convergen para formar quiasma óptico. En el quiasma los axones derivados de la porción nasal correspondiente de las dos retinas se decusan y pasan hacia el tracto óptico contralateral, mientras que las hemirretinas temporales permanecen homolaterales. Las fibras del tracto óptico terminan en el núcleo dorsal del cuerpo geniculado lateral del tálamo. Las fibras de neuronas de tercer orden procedentes del núcleo dorsal del cuerpo geniculado lateral, pasan a través de la porción retrolentiforme de la capsula interna y las radiaciones ópticas para terminar en la corteza visual primaria, localizada por encima y por debajo del surco calcarino del lóbulo occipital, el resto del lóbulo constituye el área de asociación visual.

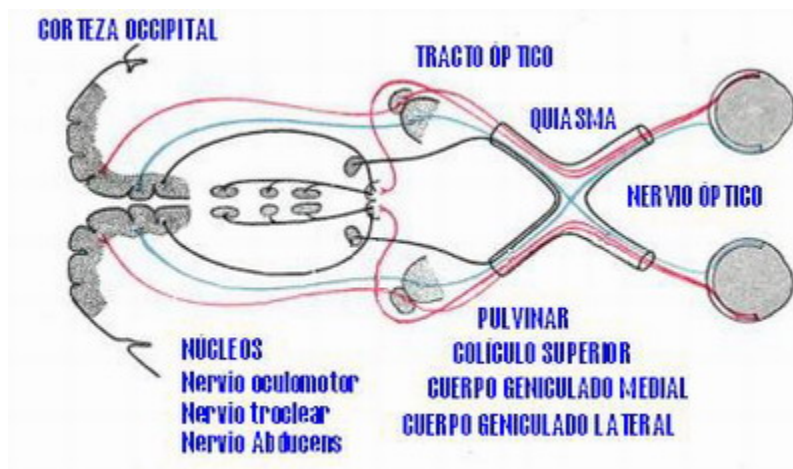


Fig. 4.3 Vía central visual

ACTIVIDAD PRÁCTICA

Electrooculograma

El registro de los movimientos y de los cambios en el voltaje que ocurren con la posición de los ojos se llama Electrooculograma (EOG).

Objetivo

1. Comparar los movimientos de los ojos mientras están fijados en objetos estacionarios y siguiendo objetivos.
2. Medir la duración de los movimientos sacádicos (más de un movimiento de seguimiento continuo) y la fijación durante la lectura.
3. Registrar la posición espacial del movimiento ocular durante la examinación visual de materiales.

Materiales

- Juego de cables de electrodo BIOPAC (SS2L)
- Electrodo desechables de vinilo BIOPAC (EL503), 6 electrodos por individuo
- Gel de electrodo BIOPAC (GEL1) y paño abrasivo (ELPAD) o loción de limpieza o preparación de alcohol
- Cinta adhesiva (TAPE 2)
- Ordenador
- BiopacStudentLab 3.7.1
- Unidad de adquisición BIOPAC (MP35/30)
- Transformador BIOPAC (AC300A ó AC100A)
- Cable serial BIOPAC (CBLSER) o cable USB (USB1W) si utiliza el puerto USB

INICIO

1. Encienda el ordenador ON.
2. Asegurese de que la unidad BIOPACMP35/30 este apagada.
3. Conecte el juego de cables de electrodo (SS2L) como sigue:
 - a. Cable horizontal →CH1
 - b. Cable Vertical →CH2
4. Encienda la unidad de adquisición de datos MP35/30.

Coloque 6 electrodos desechables alrededor de los ojos del individuo: coloque un electrodo por encima del ojo derecho y uno por debajo de tal manera que ellos estén alineados verticalmente.

Coloque un electrodo a la derecha del ojo derecho y uno a la izquierda del ojo izquierdo de tal manera que estén alineados horizontalmente. Los otros dos electrodos son para tierra y no es necesario que ellos estén alineados.

5. Coloque el juego de cables de electrodo verticales (SSL2) del canal 2 a los electrodos de acuerdo a los colores marcados en la figura 4.1
6. Coloque el juego de cables de electrodo horizontales (SSL2) del canal 1 a los electrodos siguiendo la guía de la figura 4.2

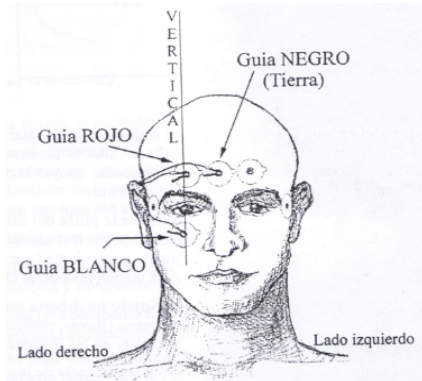


Fig. 4.1

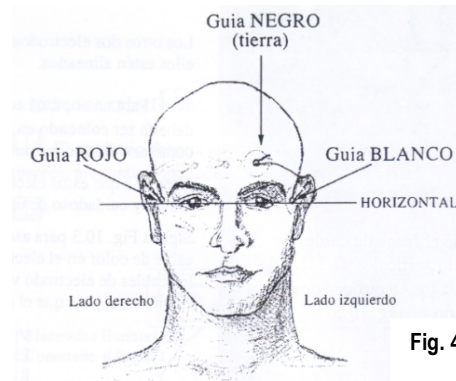


Fig. 4.2

Ambos cables de electrodos se recomiendan asignarlos por detrás de los oídos para que así el cable no quede tirante.

7. Haga que el sujeto ajuste la posición al sentarse de tal manera que sus ojos estén en línea con el centro de la pantalla de la computadora y pueda verla sin mover su cabeza, se recomienda apoyar la cabeza para minimizar los movimientos. El sujeto no debe estar en contacto con objetos metálicos.
8. Empiece el programa de estudiantes LabBIOPAC
9. Escoja la lección L-10-EOG-1
10. Teclee su nombre
11. Apriete OK

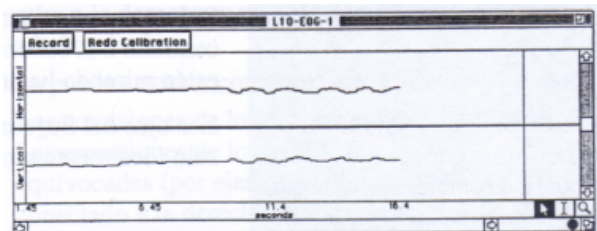
CALIBRACIÓN

El proceso de calibración establece los parámetros internos del equipo (tales como ganancia, rango y escala) y es crítico para una realización óptima.

1. Presione Calibrar
 - a. Una ventana aparecerá diciéndole como prepararse para la calibración.
2. Lea el cuadro de dialogo y presione OK cuando esté listo.
3. Después de presionar OK, un punto ira en una rotación contraria a los punteros del reloj alrededor de la pantalla y el sujeto necesitará seguir el punto con sus ojos sin mover la cabeza.
4. Espere a que termina la calibración
 - a. Este procedimiento continuará por cerca de 10 segundos y se detendrá automáticamente.
5. Compruebe los datos de calibración
 - a. Si es similar a la figura 4.3 proceda con el registro de datos, si es diferente es necesario repetir la calibración.

REGISTRO DE DATOS

1. Prepárese para la grabación



- a. Se registrarán 3 segmentos
 - i. Segmento 1 registrará los Ojos en movimiento horizontal
 - ii. Segmento 2 registrará Ojos siguiendo trayectoria vertical
 - iii. Segmento 3 registrará Leyendo

Fig. 4.3

SEGMENTO 1 – OJOS EN MOVIMIENTO HORIZONTAL

1. Apriete Adquirir
 - a. Después empezará el registro y se añadirá automáticamente una marca llamada “Ojos en movimiento horizontal”.
2. Se registrarán por 20 segundos donde el individuo debe fijar y seguir el objeto (el sujeto debe tratar de no pestañear durante el registro aunque puede ser inevitable) que una persona sostendrá cerca de 25 cm enfrente del participante por 5 segundos, luego lo moverá lateralmente a la izquierda y luego a la derecha para después regresar al centro.
3. Presione Suspendir
 - a. El registro de detendrá y se podrán revisar los datos.
 - b. Los datos pueden estar incorrectos si el botón Suspendir fue presionado prematuramente, se soltó un electrodo o las instrucciones no fueron seguidas correctamente o en caso de que el participante mirara lejos, mirara otro objeto al indicado o movió la cabeza. Si los datos fueron incorrectos apriete Repetir.

SEGMENTO 2 – OJOS SIGUIENDO TRAYECTORIA VERTICAL

1. Una persona debe sostener un lápiz al frente de la cabeza del individuo a una distancia cerca de 25 cm de tal forma que los ojos del individuo estén mirando hacia adelante y eligiendo un punto focal fijo.
2. Apretar en Seguir
 - a. El registro continuará desde el punto donde se detuvo y aparecerá una marca de “Ojos siguiendo trayectoria vertical”.
3. El individuo seguirá el objeto solo con los ojos sin mover la cabeza (el individuo debe tratar de no pestañear durante el registro aunque puede ser inevitable). Una persona guiará el curso del objeto donde iniciará con 25 cm enfrente del participante por 5 segundos, luego lo moverá hacia arriba y hacia abajo y de regreso al centro. Registrar por 20 segundos.
4. Presione Suspendir
 - a. El registro de detendrá y se podrán revisar los datos.
 - b. Los datos pueden estar incorrectos por las mismas causas antes mencionadas, si es el caso apriete en Repetir.

SEGMENTO 3 – LEYENDO

1. Una página de una lectura se sostiene enfrente del sujeto a una distancia cerca de 25 cm centrado en su línea de visión.
2. Apriete en Seguir
 - a. El registro continuará desde el punto donde se detuvo y aparecerá automáticamente una marca de “Leyendo”.
3. El sujeto debe leer en silencio por 20 segundos (el individuo puede avisar a la persona encargada cuando empieza cada línea).
4. Presione en Suspender
 - a. El registro de detendrá y se podrán revisar los datos.
 - b. Los datos pueden estar incorrectos por las mismas causas antes mencionadas, si es el caso apriete en Repetir.
5. Apretar en Parar
 - a. Cuando presione Alto, aparecerá una ventana preguntando si está seguro de detener el registro. Presionando Sí, terminará el registro de datos y automáticamente guardar los datos. Presionando No, lo llevará de regreso a las opciones Seguir o Parar.
6. Apretar en Listo
 - a. Una ventana aparecerá con opciones, haga su elección y continúe como se le indique.
 - b. Si escoge la opción “Registrar desde otro Sujeto” debe pegar los electrodos para la inicialización y resumir los pasos de la práctica completa. Cada persona necesitará tener su propio nombre de archivo.
7. Remover los electrodos y fin del registro de datos

ANÁLISIS DE DATOS

1. Ingrese en el modo de Revisión de Datos Guardados y escoja el archivo correcto. Note la designación en el número de canales (CH):

	Can	Muestra
al		
	CH	Horizont
40		al
	CH	Vertical
41		

2. Configure su ventana de datos para una vista optima del segmento de datos
 - a. La figura 4.4 muestra una serie de datos cuando se mira a la derecha e izquierda
3. Configure las cajas de medición como sigue:

Canal	Medición
40	CH ΔT : (Delta tiempo) es la diferencia en tiempo entre el final y el comienzo del área seleccionada, la cual es la duración del área seleccionada
40	CH p-p: (pico a pico) muestra la diferencia entre el valor máximo de amplitud en el rango seleccionado y el valor mínimo de amplitud en el rango seleccionado
40	CH pendiente: usa los puntos finales del área seleccionada para determinar la diferencia en magnitud dividida por el intervalo de tiempo; pendiente indica la velocidad relativa del movimiento del ojo

4. Las cajas de medición están por encima de la región marcada en la ventana de datos. Cada medición tiene tres secciones: número de canal, tipo de medición y resultado. Las primeras dos secciones son menús que son activados cuando usted los presiona. El "área seleccionada" es el área seleccionada por la herramienta de cursos I (incluyendo los puntos finales), como se muestra en la figura 4.4

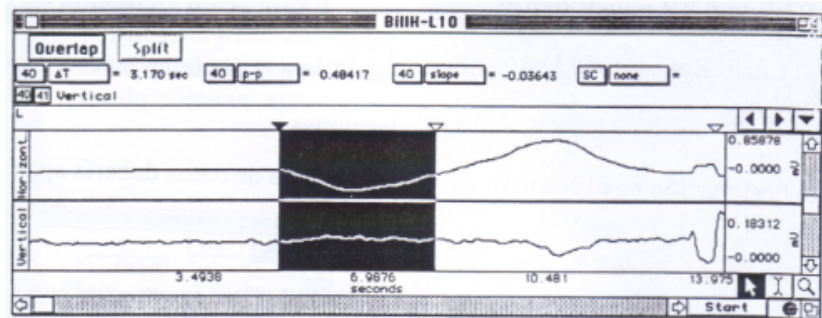


Fig. 4.4

INFORME

Nombre del estudiante: _____

Laboratorio: _____

Fecha: _____

Cálculos y Datos

Perfil del Sujeto

Nombre: _____

Edad: _____

Altura: _____

Peso: _____

Sexo: Masculino / Femenino

- a. Mediciones EOG: Complete la Tabla 4.1.2 (Datos de orientación ocular con objeto en movimiento del Segmento 1) usando los datos del Segmento 1

Objeto → Orientación Ojo →	Objeto Estacionario	Objeto en Movimiento		
	Fijo	Siguiendo		
Medición (CH #)	Microsacudida	Izquierda	Derecha	Izquierda
ΔT [CH 40]				
p-p [CH 40]				
Pendiente [CH 40]				

Tabla 4.1.2

- b. Mediciones EOG: Complete la Tabla 4.1.3 (Movimientos Microsacádicos) usando los datos del Segmento 1

Tiempo	Numero de Movimientos Microsacádicos
0-1 Seg.	
1-2 Seg.	
2-3 Seg.	
3-4 Seg.	

Tabla 4.1.3

- c. Mediciones EOG: Complete la Tabla 4.1.4 (Datos de orientación ocular con objeto en movimiento del Segmento 2) usando los datos del Segmento 2

Orientación Ojo →	Objeto Estacionario Fijo	Objeto en Movimiento		
		Arriba	Abajo	Arriba
Medición				
ΔT [CH 41]				
p-p [CH 41]				
Pendiente [CH 41]				

Tabla 4.1.4

- d. Mediciones EOG: Complete la Tabla 4.5(Datos de lectura del segmento 3) usando los datos del Segmento 3

Medición	Primera línea	Segunda línea
Numero de sacádicos		
Duración de sacádicos: #1		
	#2	
	#3	
	#4	
	#5	
	#6	
	#7	
Duración total de sacádicos/línea		
Tiempo total lectura/línea		
% tiempo de sacádicos/tiempo total lectura		

Tabla 4.1.5

Preguntas

- a. Refiérase a los datos de la Tabla 4.2 y compare duración (T), cambios relativos en la posición del Ojo (Δ) y velocidad del movimiento ocular (Pendiente) de los movimientos de sacudida y se seguimiento.

- b. ¿Cuál es el estímulo para los movimientos de reflejo de sacudida?

- c. Refiérase a los datos de la Tabla 4.4 y compare duración (T), cambios relativos en la posición del Ojo (Δ) y velocidad del movimiento ocular (Pendiente) de los movimientos de sacudida y se seguimiento.

- d. Refiérase a los datos de la Tabla 4.4 y compare sus resultados con al menos otros tres de sus compañeros. ¿Cuál es el rango de variación en % de tiempo de sacádicos por línea?

- e. Describa tres tipos de movimientos involuntarios durante el fijarse en un objeto estacionario

- f. Explique como un Electrooculograma es registrado

- g. Defina Campo Visual

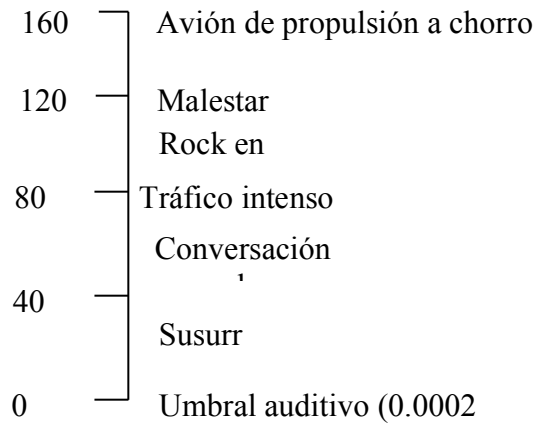
- h. Defina Sacádico

EL SENTIDO DE LA AUDICIÓN

Para comenzar a hablar acerca de los mecanismos en los cuales el oído es capaz de recibir las ondas sonoras, distinguir sus frecuencias y transmitir esta información al sistema nervioso central para su posterior interpretación, necesitamos revisar las bases físicas del sonido.

Definimos sonido como el movimiento ondulatorio producido en un medio material que vibra y se propaga desde un foco emisor. El medio de propagación puede ser sólido, líquido o gaseoso. Su velocidad en el aire es de 344 m/s y en el agua 1450 m/s, este es un parámetro muy importante a considerar en la física de las ondas sonoras y el sentido de la audición ya que para que sistema nervioso central interprete el sonido, este deberá haber pasado previamente por estos dos medios (aire y agua).

La frecuencia será el número de pulsaciones o ciclos que se produzcan en un segundo y se medirá en hertzios. (Hz= ciclos/segundo). No todas las frecuencias son audibles para los humanos. Las audibles están entre 20 y 20000 Hz



ANATOMÍA DEL OÍDO

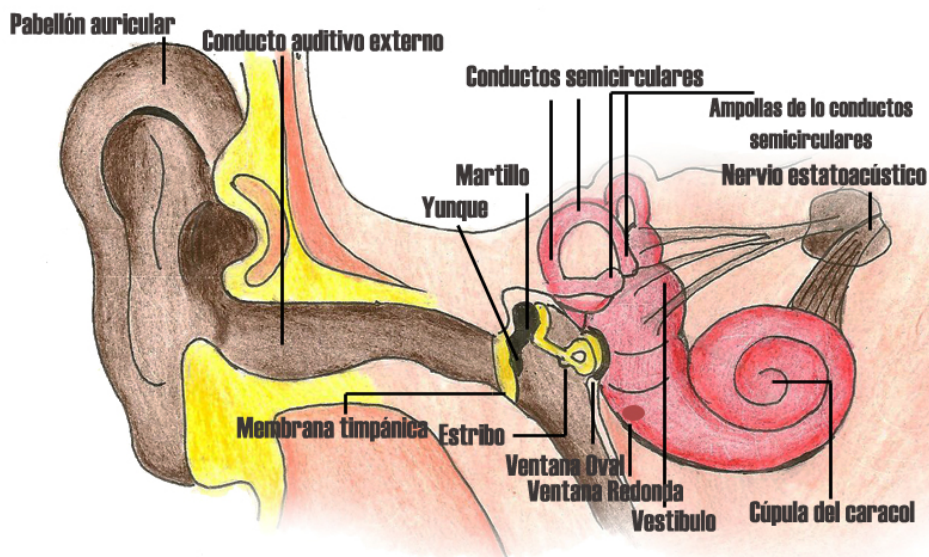


Fig. 4.8 Vía central visual

OÍDO EXTERNO

Este se conforma de dos partes: pabellón auricular y conducto auditivo externo

Pabellón auricular.

Ubicada en la parte anterior a la apófisis mastoides y posterior a la articulación temporomandibular.

Configuración externa:

- Cara lateral: en su parte media se presenta la concha auricular, a su alrededor se disponen 4 salientes: Hélix, Antihélix, Trago y Antitrago. Debajo de la parte inferior del Hélix, Trago y Antitrago se encuentra el lóbulo
- Cara medial: presenta irregularidades a las de la cara lateral, pero configuradas de forma inversa.
- Circunferencia: es de forma ovalada, el pabellón puede servir para el reconocimiento de personas.

CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO:

Se prolonga desde la cavidad de la concha hasta la membrana timpánica

Constitución anatómica:

- Porción ósea
- Porción fibrocartilaginosa
- Revestimiento cutáneo

OÍDO MEDIO

Cavidad llena de aire, excavada en el hueso temporal, situado entre el conducto auditivo externo y el oído interno.

Pared lateral:

Comprende la membrana timpánica y la parte ósea que la rodea.

- Membrana timpánica: membrana circular, transparente y delgada, de un centímetro de diámetro. Se compone de una capa fibrosa, cutánea y mucosa. Sus nervios provienen del auriculotemporal, vago y timpánico.

Pared medial:

- Promontorio: saliente ósea de la porción petrosa del temporal. Aquí encontramos el conductillo del nervio timpánico.
- Ventana oval: se comunican la cavidad timpánica con la cavidad vestibular del oído interno
- Eminencia piramidal: se encuentra el músculo del estribo.
- Apófisis cocleariforme: sobre ella reposa el músculo tensor del tímpano.

Pared posterior:

Constituida por la entrada al antro mastoideo, debajo y medial da apoyo a la rama corta del yunque, por debajo a la cuerda del tímpano por el cual penetra el nervio facial.

Pared anterior:

Marcada por el orificio timpánico de la porción ósea de la trompa auditiva. Por encima y adelante del orificio del musculo tensor.

Huesecillos del oído:

- Martillo: se conforma por una cabeza, cuello, manubrio, apófisis lateral y anterior.
- Yunque: ubicado medial y detrás del martillo, se conforma por el cuerpo epitimpánico, rama corta, larga y apófisis lenticular.
- Estribo: conformado por cabeza, rama anterior, posterior y base del estribo.

Músculos:

- Musculo tensor del tímpano (efecto sobre el martillo)
- Musculo estapedio (efecto sobre el estribo)

Trompa auditiva (de Eustaquio):

Largo conducto que se extiende desde la parte anterior de la cavidad timpánica hasta la nasofaringe, se forma por un cono timpánico (hueso) y un cono faríngeo (cartilago).

OÍDO INTERNO

Conjunto de cavidades óseas de la porción petrosa del temporal.

Vestíbulo: Parte central del laberinto óseo.

Conductos semicirculares: situados por detrás y arriba del vestíbulo, cada uno presenta dos extremos con sendos orificios (orificio ampular y no ampular).

Cóclea: forma de cono, su base se aplica atrás y medialmente en el fondo del conducto auditivo interno. Se forma por:

- Modiollo
- Conducto espiral
- Lamina espiral
- Rampas de la cóclea

Conducto auditivo interno: una cresta transversal divide al fondo del conducto en una parte superior y otra inferior

FENOMENOS MECANICOS: TRANSMISION DEL SONIDO EN EL OIDO

Ya que repasamos previamente algunos conceptos básicos de la física de la audición, ahora en este apartado conocerás como el oído es capaz de recibir un conjunto de ondas sonoras producidas por un emisor y estas, viajando a través de medios con propiedades diferentes, son capaces de ser interpretadas finalmente en el sistema nervioso central.

Pero, ¿Cómo sucede esto?

1. La configuración anatómica del pabellón auricular está diseñada para recibir e integrar las ondas sonoras emitidas, se dice que es amplificadora y protectora.
2. El sonido viaja a través del conducto auditivo externo y llega al oído medio pasando por la membrana timpánica (y su ajuste con los huesecillos) y posteriormente a la cóclea que forma parte del oído interno.
3. El sistema de huesecillos formado por el martillo, yunque y estribo actúan como una especie de palanca, en primer lugar el yunque y el manubrio del martillo que se fija a la membrana timpánica están estrechamente unidos deslizándose mutuamente. Por otra parte, el estribo empuja a la ventana oval (mediante su articulación con el yunque) y el líquido coclear que esta presente del otro lado (cuando la membrana timpánica se mueve hacia adentro).
4. Ahora, ¿Cómo transmitir el sonido al oído interno? , la pregunta esta dada por que existen diferentes medios a los que están expuestos cada compartimiento, es decir, de aire a liquido (del cual la cóclea esta lleno), esto es muy fácil, se aumenta la fuerza total, y como la fuerza total es proporcional a la presión ejercida (intensidad del sonido) e inversamente proporcional al área, si disminuimos el área así tendremos una excelente transmisión. Estos fenómenos físicos se observan en el sistema de huesecillos: La membrana timpánica tiene una área de 55 mm^2 , en cambio el estribo es de 3.2 mm^2 , alrededor de 17 veces menor, ahora, estas 17 lo multiplicamos por 1.3 (sistema de palanca), tendremos que la fuerza ejercida sobre el líquido coclear es alrededor de 22 veces mayor a la ejercida sobre la membrana timpánica. A este mecanismo se le conoce como ajuste de impedancias.

TRANSMISION DEL SONIDO HACIA EL OIDO INTERNO

La cóclea es un sistema de tubos en espiral formado por :

1. Rampa vestibular
 - a. Membrana de Reissner
2. Rampa media
 - b. Lamina Basilar (en su superficie se encuentra el Órgano de Corti)
3. Rampa timpánica

Las vibraciones entran a la rampa vestibular por medio de la ventana oval desde la base del estribo. El efecto inicial de una onda sonora que llega a la ventana oval consiste en doblar la lámina basilar

de la base de la cóclea en dirección de la ventana redonda, sin embargo se genera una onda de líquido que viaja hacia el helicotrema (la porción con menor diámetro).

La membrana basilar transmite el movimiento a la perilinfa de la rampa timpánica (posteriormente a las células ciliadas del órgano de Corti) y al tímpano secundario en la ventana redonda.

Fenómenos Eléctricos: Producción del Potencial Generador

El órgano de Corti es el órgano receptor que genera los impulsos nerviosos en respuesta a la vibración de la lámina basilar. Este órgano cuenta con 2 tipos de receptores sensoriales: las células ciliadas externas, que están agrupadas en 3 o 4 filas, son aproximadamente 12000 y miden 8 micrómetros de diámetro aproximadamente y las células ciliadas internas, que suman 3500 células, cuyo diámetro es de 12 micrómetros y se encuentran conformadas en una sola fila ¹.

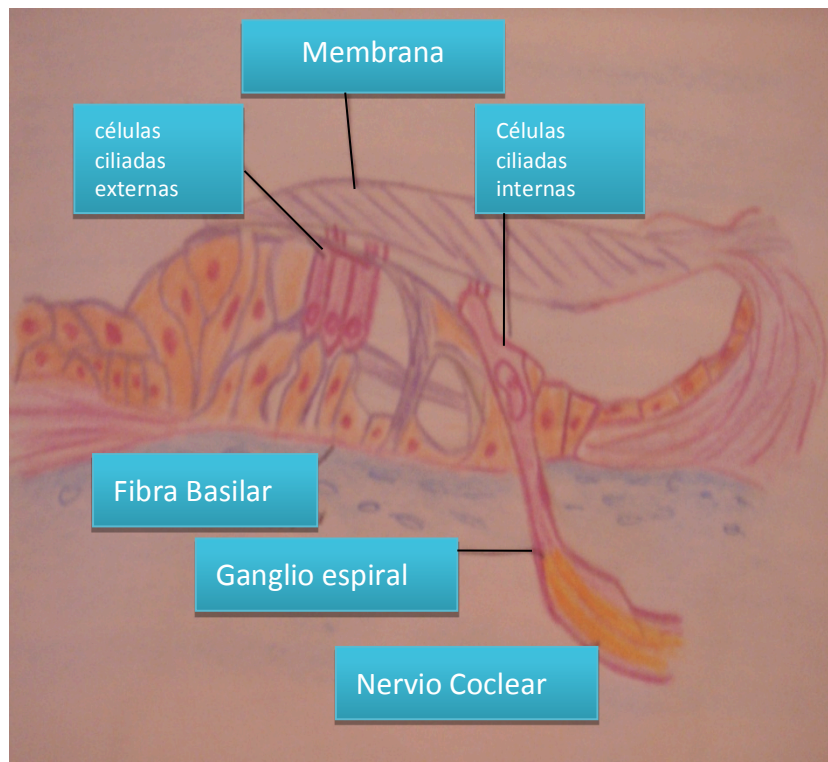


Fig. 4.9 Órgano de Corti

En su parte apical, las células ciliadas contienen un gran número de estereocilios, los cuales entran en contacto con la membrana tectoria. Al vibrar la lámina basilar, se mueven a su vez las células ciliadas ya que estas se encuentran ancladas en cierta forma, y este movimiento, en conjunto con el movimiento de los estereocilios es el responsable de generar el potencial de acción. El movimiento de los estereocilios en un sentido despolariza las células ciliadas, y su inclinación en el sentido opuesto las hiperpolariza ¹.

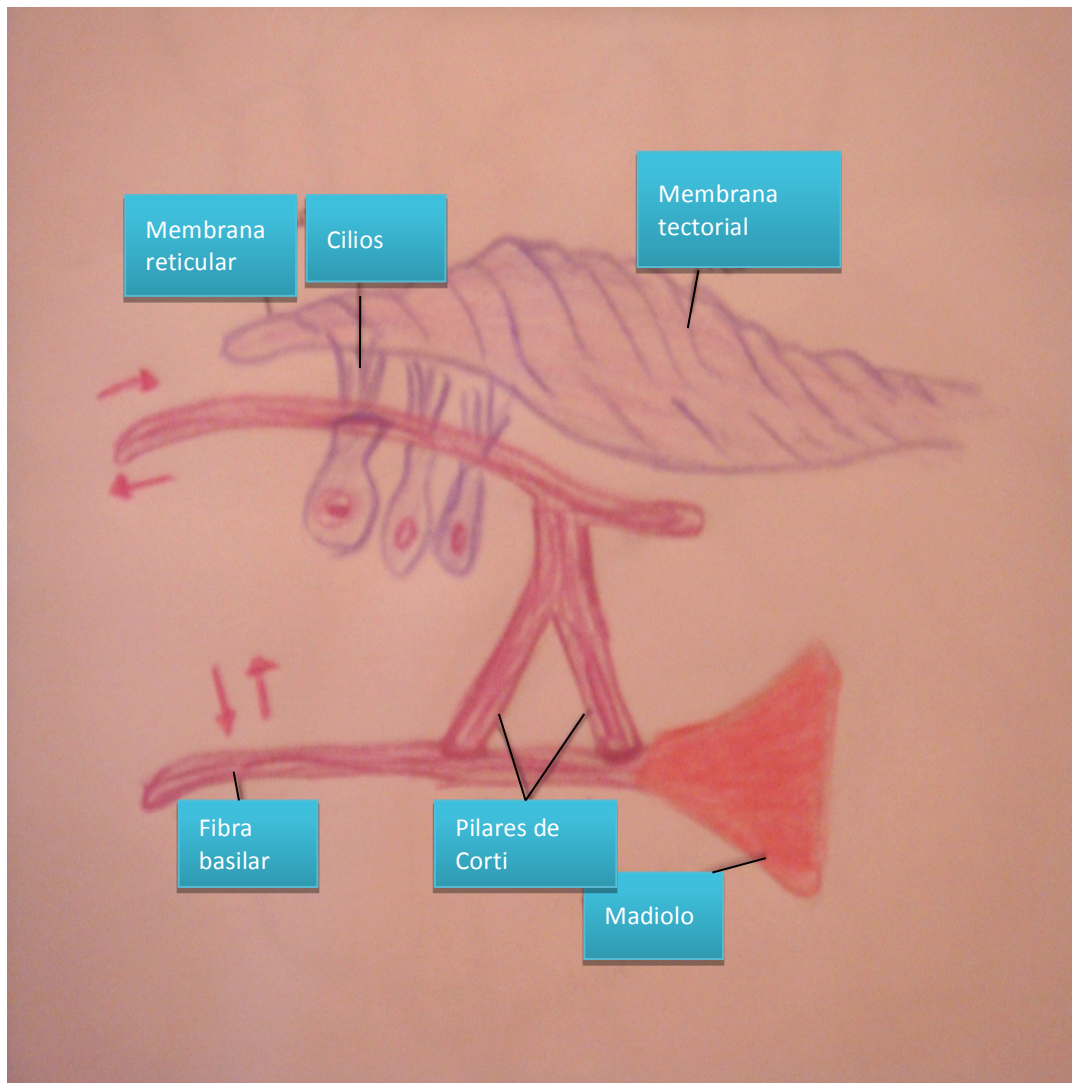


Fig. 4.10

El mecanismo para la despolarización de las células ciliadas es el siguiente ¹:

1. Unión de los estereocilios más cortos sujeta a las porciones posteriores de los estereocilios vecinos más largos.
2. Movimiento de los cilios

3. Apertura de 200 a 300 canales de conducción catiónica
4. Movimiento rápido de iones K desde el líquido del conducto coclear hacia los estereocilios
5. Despolarización de la membrana ciliada.
6. Estimulación de las terminaciones del nervio coclear en la base de las células ciliadas

La generación de este potencial de acción está íntimamente relacionada con la diferencia en la concentración de iones entre la endolinfa y la perilinf. La perilinf es el líquido contenido en las rampas vestibular y timpánica, además se comunica con el espacio subaracnoideo que rodea al encéfalo, por lo cual su concentración es muy parecida. Contrario a esto la endolinfa, de cuya secreción se encarga la estria vascular, está contenida solamente en el conducto coclear; esta tiene una mayor concentración de K^+ y una menor concentración de Na^+ ².

Componentes	Endolinfa	Perilinf	Líquido Cefalorraquídeo
K^+	144.8	4.8	4.2
Na^+	15.8	150.3	150
Cl^-	107.1	121.5	122.4
Proteínas	15	50	21

Diferencias de Concentración entre la endolinfa, perilinf y LCR.

Esta diferencia de concentraciones toma importancia cuando se analiza que la parte superior de las células ciliadas queda sumergida en la endolinfa del conducto coclear, mientras que la perilinf baña a la parte inferior de la célula. Gracias a esto, las células poseen un potencial intracelular negativo de -70 milivoltios en relación con la perilinf pero de -150 milivoltios con respecto a la endolinfa. Se piensa que este potencial eléctrico elevado en la punta de las células ciliadas sensibiliza en gran manera a estas células, lo que incrementa su capacidad para responder a estímulos muy débiles^{1,2}.

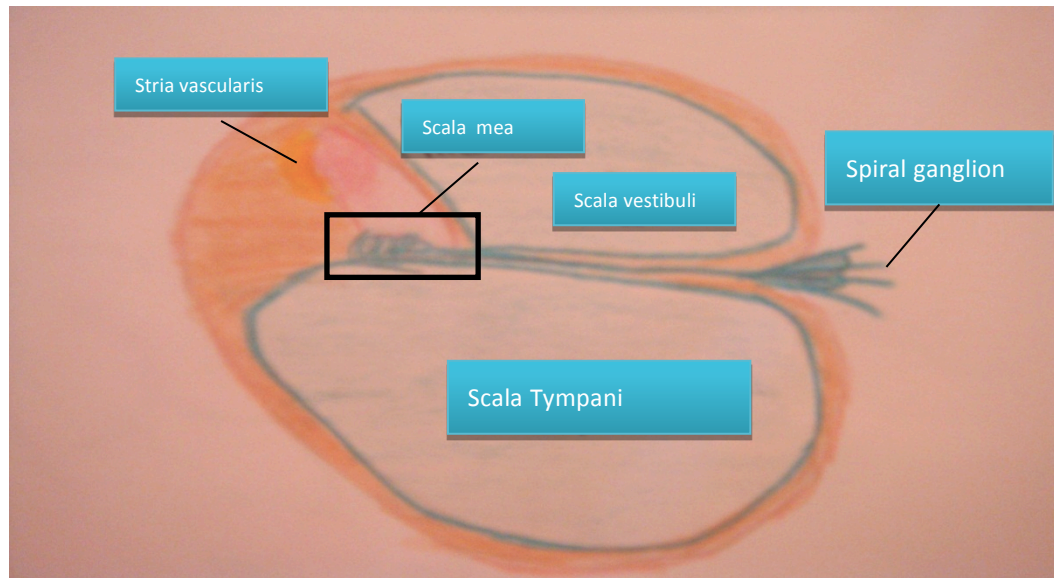


Fig. 4.10

Las fibras nerviosas estimuladas por las células ciliadas llegan al ganglio espiral de Corti, localizado en el midolo de la cóclea. Después, estas neuronas continúan sus axones hacia el nervio coclear o acústico, las cuales penetran en los núcleos cocleares dorsal y ventral, situados en la parte superior del bulbo raquídeo. De ahí, todas las fibras hacen sinapsis y ascienden hacia el lado opuesto para llegar al núcleo olivar superior. A este nivel, la vía auditiva sigue el lemnisco lateral. Enseguida la vía sigue hacia el núcleo geniculado medial, para continuar por medio de la radiación auditiva hasta la zona de la corteza auditiva, situada principalmente la circunvolución superior del lóbulo temporal ¹.



Fig. 4.11

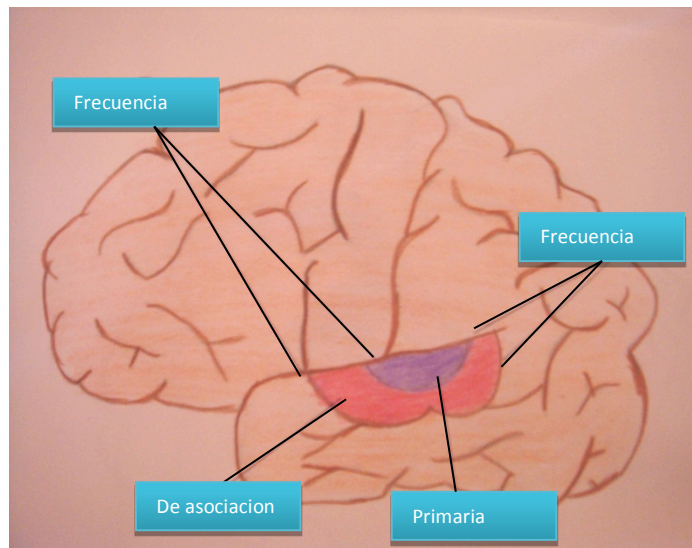


Fig. 4.12

La corteza auditiva consta de dos áreas: primaria y secundaria. La corteza auditiva primaria se excita principalmente por las proyecciones del cuerpo geniculado medial, mientras que la corteza secundaria o de asociación se activa por la propia corteza auditiva primaria o por algunas proyecciones de las áreas talámicas de asociación adyacentes al cuerpo geniculado medial^{1,2}.

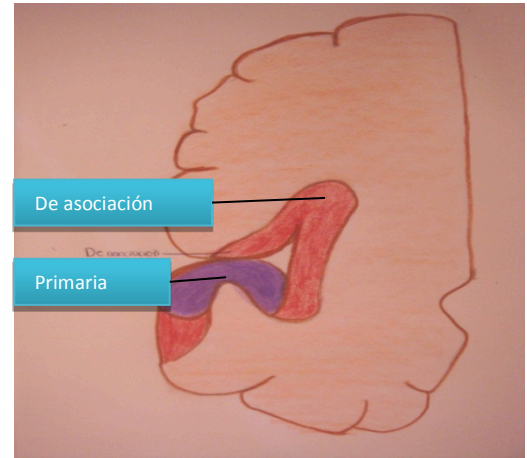


Fig. 4.13

ACTIVIDAD PRÁCTICA

Objetivo: Evaluar por medio de diferentes pruebas el sentido de la audición.

Material:

- Diapasón
- Voluntario

Descripción:

Prueba de Weber: Se coloca el diapasón vibrando en el vértice de la línea media de la cabeza del paciente. Se le pide al paciente que diga en cual oído escucha mejor el sonido (no debe de existir lateralización)

Prueba de Rinne: Se apoya la base del diapasón vibrando contra la apófisis mastoides, se cuenta el tiempo hasta que el paciente deja de oír el sonido, tras lo cual el diapasón aun vibrando se coloca a 1 o 2 cm del conducto auditivo externo, se cuenta el tiempo de nuevo. La relación entre la conducción ósea y la aérea debe de ser de 1:2

Resultados:

Prueba de Weber: _____

Prueba de Rinne: Conducción aérea_____ Conducción ósea_____

Comentarios:

EL EQUILIBRIO

INTRODUCCIÓN

El equilibrio se refiere al mantenimiento de la estabilidad (tanto en estado activo como pasivo) de las diferentes partes del cuerpo con respecto a sí mismas, al espacio que les rodea y al campo gravitatorio. Podemos permanecer en forma estable, en una posición dada, por la acción coordinada de los músculos, que mantienen balanceado el peso del cuerpo en relación a la fuerza de gravedad y a la inclinación de la superficie en que nos encontramos. Esta coordinación se hace en el SNC y participan diversos sistemas, siendo el equilibrio resultado de una combinación de estímulos visuales, propioceptivos, táctiles y gravitatorio. (Tabla 4.6)

Tipo de estímulo	Función	Localización
Propioceptivos	Percepción sensorial de la posición y los desplazamientos de cada una de las partes del cuerpo, incluso en ausencia de visión.	Músculos, tendones, articulaciones, aparato vestibular .
Visuales	Cualquier movimiento lineal o rotatorio del cuerpo desplaza al instante las imágenes visuales sobre la retina y esta información se transporta hasta los centros del equilibrio.	Retina
Táctiles	Informan sobre los puntos de apoyo y si hay una fuerza actuando sobre nosotros.	Piel
Gravitatorio	Proporcionan información de los desplazamientos lineales y angulares de la cabeza.	Aparato vestibular

Tabla 4. Función y localización de los diferentes tipos de estímulos

ESTIMULOS PROPIOCEPTIVOS

La propiocepción se refiere a la percepción sensorial de la posición y los desplazamientos de cada una de las partes de nuestro cuerpo, incluso en ausencia de visión. Se clasifican en generales, que corresponden a los que se encuentran en los músculos (husos musculares), en los tendones (órgano tendinoso de Golgi) y articulaciones (receptores articulares), y los particulares, que se encuentran en el aparato vestibular en el oído interno.

ESTIMULOS VISUALES

Aún destruido el aparato vestibular y la mayoría de la información propioceptiva del cuerpo, una persona todavía puede emplear los mecanismos visuales para conservar el equilibrio con eficacia razonable. Cualquier movimiento lineal o rotatorio del cuerpo desplaza al instante las imágenes visuales sobre la retina y esta información se transporta hasta los centros del equilibrio. Proporciona puntos de referencia y contribuye a determinar nuestra postura y velocidad de desplazamiento.

ESTÍMULOS TÁCTILES

Informan sobre los puntos de apoyo y si hay una fuerza actuando sobre nosotros (por ej. al correr contra el viento). Además, Las sensaciones de presión originadas en la planta de los pies nos dicen si el peso está repartido por igual entre ambos pies y si el peso que descansa sobre los pies lo hace más hacia su parte anterior o hacia la posterior.

APARATO VESTIBULAR

Anatomía

El aparato vestibular se localiza en el oído interno. Está formado por el vestíbulo, que se continua con la cóclea. Del primero salen tres canales semicirculares hacia la parte externa. Al conjunto de estas cavidades se les denomina laberinto óseo. Dentro de este laberinto hay un laberinto membranoso, de menor dimensión, bañado por el líquido perilinfático. El vestíbulo del laberinto membranoso tiene dos bolsas, el utrículo y el sáculo. Hay 5 orificios en el utrículo que conectan con ambos lados de los tres canales semicirculares, pues el canal semicircular superior y posterior comparten uno en su origen.

Órganos receptores

En un extremo de cada uno de los canales semicirculares membranosos hay una dilatación, la ampolla, que contiene un receptor de aceleración angular llamado cresta ampular. El utrículo y el sáculo tienen un receptor de aceleración lineal cada uno, la mácula.

Células ciliadas

Los elementos principales de los receptores vestibulares son las células ciliadas, que tienen entre 50 y 80 cilios y un cinetocilio, cada una de ellas. En la cresta ampular todas las células ciliadas se encuentran orientadas en la misma dirección. En la mácula, unas células ciliadas están orientadas en todas las direcciones posibles. En su base se relacionan con las terminaciones nerviosas.

Unas diminutas conexiones filamentosas, casi invisibles incluso para el microscopio electrónico, conectan la punta de cada cilio al siguiente más largo y, finalmente al cinetocilio. En condiciones, las fibras nerviosas que salen desde las células ciliadas transmiten unos impulsos nerviosos a un ritmo de unos 100 por segundo. Si los cilios se inclinan en la dirección del cinetocilio, la frecuencia de descarga aumenta, y disminuye si se inclinan en dirección contraria.

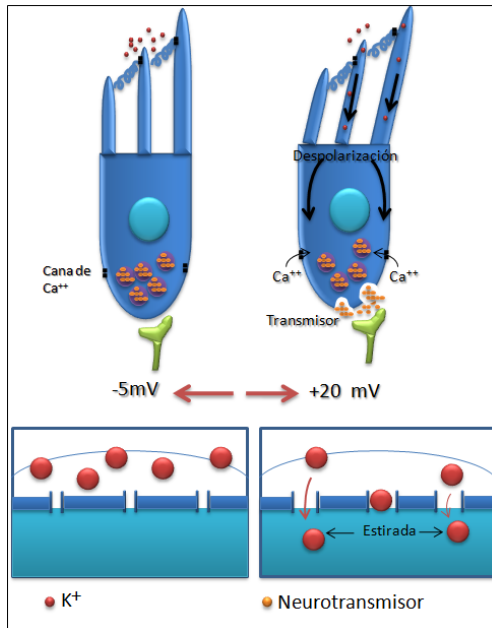


Fig. 4.14 Mecanismo de transducción de las células ciliadas.

Mecanismo de transducción

Se ha propuesto un modelo de transducción mecanoeléctrico, que sugiere que el filamento que une a cada cilio con el adyacente, actúa a modo del muelle abriendo los canales iónicos por la tensión. Cuando llega el estímulo apropiado se produce un estiramiento o distorsión de la membrana sensorial, lo que produce cambios conformacionales en la proteína del canal, que son selectivas para cationes. Esto permite la entrada de K^+ (principal catión de la endolinfa), lo que produce la despolarización de la célula. A continuación se activan canales de Ca^{++} sensibles a voltaje, lo que permite la entrada de este catión y con esto la fusión de vesículas con un neurotransmisor que al liberarse actúa sobre las terminaciones nerviosas en la base de las células ciliadas.

Sáculo y utrículo

La mácula del utrículo está en un plano casi horizontal, y la del sáculo en un plano casi perpendicular a ella. En la mácula, los cilios se introducen en una membrana otolítica, una masa gelatinosa que contiene unos cristales de carbonato de calcio, los otolitos, que la hacen unas tres veces más densa que el líquido endolinfático en que está inmersa.

Las principales funciones son detectar la posición de la cabeza y los movimientos de esta en relación con la gravedad. Por ejemplo, si la persona está en un vehículo y este inicia la marcha, la membrana otolítica, que tiene más inercia, tracciona los cilios, lo que inicia el mecanismo de transducción mencionado antes.

Conductos semicirculares

Cada aparato vestibular consta de tres conductos semicirculares, *anterior*, *posterior* y *lateral*, representando los tres planos del espacio. Cada uno consta de una dilatación en sus extremos llamada *ampolla*, esta contiene el órgano sensitivo, conformado por la cúpula, la cresta ampular, las células pilosas y el nervio que trasmite la señal. Tanto la ampolla como los conductos están llenos de un líquido llamado *endolinfa*, el cual al desplazarse por cuestión de la rotación de la cabeza, este inclina la cúpula hacia un lado, lo que produce la despolarización o hiperpolarización de las células pilosas, por medio del movimiento de la cresta ampular. Dando así el envío de señales a través del nervio vestibular para informar el estado de la cabeza en los tres planos del espacio.

Nervio vestibulococlear

El nervio vestibulococlear transporta dos tipos de sensibilidad, la vestibular o de equilibrio y la auditiva. Las prolongaciones periféricas se extienden sólo por una distancia corta desde la base de las células ciliadas hasta los cuerpos de las células nerviosas en los ganglios vestibular (de Scarpa) y espiral, respectivamente. Las prolongaciones centrales forman el VIII nervio craneal, que discurre a través del conducto auditivo interno y entra al bulbo raquídeo en su unión con la protuberancia, terminado en los núcleos vestibulares y cocleares en el tronco encefálico.

Núcleos vestibulares

Los núcleos vestibulares integran y coordinan actividades motoras involucradas en los movimientos oculares y esqueléticos. El núcleo vestibular está compuesto por cuatro subnúcleos mayores que se asientan en el piso del bulbo raquídeo a nivel de la unión con la protuberancia. Se denominan *superior*, *medial*, *lateral* (de Deiters) y *descendente* (inferior). Todos los núcleos envían una pequeña cantidad de axones a la corteza somatosensorial por medio del tálamo, donde proporcionan la apreciación del equilibrio y la posición de la cabeza.

CONEXIONES DE LOS NÚCLEOS VESTIBULARES

Reflejo vestibuloocular

Este consiste en Conexiones con los núcleos de los nervios para los músculos del globo ocular. Una de las principales funciones del aparato vestibular es controlar y coordinar los movimientos de los globos oculares y de la cabeza. Por ejemplo cuando miramos un objeto situado en un lado del campo visual y giramos la cabeza en sentido contrario, la mirada permanece fija en el objeto al comienzo del giro; únicamente cuando termina la rotación, los ojos se vuelven bruscamente en la dirección hacia donde hemos girado la cabeza para buscar un nuevo objeto donde fijar la mirada. La percepción visual tiene cierta estabilidad, de lo contrario, la imagen adquiriría un aspecto borroso.

Conexión con la corteza

Responden a estímulos propioceptivos y visuales, y a los estímulos vestibulares y además participa en la orientación corporal en el espacio extrapersonal.

Conexiones con la médula espinal

Los núcleos vestibulares se proyectan sobre la médula espinal por medio de los tractos vestibuloespinal lateral y medial:

Tracto vestibuloespinal lateral: Nace en el núcleo vestibular lateral, es un haz directo que desciende hasta los niveles más bajos de la médula espinal. Su principal función es intervenir en el equilibrio y el mantenimiento de la posición erecta

Tracto vestibuloespinal medial: Este nace en el núcleo vestibular medial y cuenta con menor proporción de axones lateral e inferior, no parece que se extienda más allá del nivel medio torácico. Este regula la posición de la cabeza con respecto al tronco

Los axones de los tractos vestibuloespinales terminan en el asta anterior de la médula, sobre interneuronas de las láminas VII y VIII de Rexed. A través de conexiones mono y polisinápticas, excitan las motoneuronas que inervan a los músculos extensores. Además, inhiben los músculos flexores por vía interneuronal. Son esenciales en los ajustes posturales de la cabeza y el tronco.

Conexiones con el cerebelo

Las conexiones de los núcleos vestibulares con el cerebelo, ayudan a ordenar las actividades motoras, también a corregir y planificar estas actividades, planificando con anticipación el siguiente movimiento. Las Vías de entrada al cerebelo comunican al cerebelo que señales motoras que han llegado a las astas anteriores, siendo de las más importantes la vía que se dirige del vermis del cerebelo a la los núcleos del fastigio y posteriormente a las regiones bulbares y pontinas, activando el sistema vestibular y sus núcleos.

Función del cerebelo en el control motor global

Espinocerebelo: Coordinación de los movimientos de las partes distales de las extremidades.

Cerebrocerebelo: Envía y recibe conexiones desde la corteza cerebral motora, somatosensitiva y premotora. Planificación de movimientos voluntarios secuenciales del tronco y las extremidades.

Vestibulocerebelo: Control del equilibrio durante las variaciones rápidas de la posición corporal.

ACTIVIDAD PRÁCTICA

Descripción

1. Indicar a un alumno que se coloque en bipedestación, con los pies juntos, los brazos estirados y los ojos cerrados (maniobra de Romberg). Observar lo que sucede.
2. Pedir a un voluntario que gire hacia su derecha, estando de pie, a razón de una vuelta por segundo aproximadamente hasta completar cinco vueltas. Observar los ojos del sujeto. Repita la maniobra después de tres minutos de descanso, pero pidiéndole que gire 10, 15, y 20 vueltas. Repita los procedimientos con vueltas a la izquierda. En cada caso observe los ojos del sujeto.

Responder

- ¿Qué indica la maniobra de Romberg positiva?

- ¿Qué observó en los ojos del voluntario en la segunda actividad?

- ¿A qué se debe este suceso?

SENTIDO DEL GUSTO

El sentido del gusto, junto con el sentido del olfato, nos permite distinguir los alimentos indeseables o incluso mortales de aquellos otros que resultan agradables de comer y nutritivos. La lengua es el principal órgano gustativo del cuerpo humano.

La importancia del gusto radica en el hecho de que permite a una persona escoger la comida en función de sus deseos y a menudo según las necesidades específicas y también permite a las personas evadir sustancias tóxicas de acuerdo a la percepción del sabor.

Inervación

La sensibilidad está asegurada por 3 nervios principalmente:

–N. lingual

• Rama del N. trigémino, para los 2/3 anteriores

–N. glossofaríngeo

• A través de ramos linguales para 1/3 posterior

–N. laríngeo superior

• Rama del N. vago para pliegues glosopiglóticos, las valléculas epiglóticas y la epiglotis

Estos nervios transmiten sensibilidad general (contacto, temperatura, dolor, presión, posición) y sensorial (cualidad y sabor de las sustancias). Existen 13 receptores químicos:

- 2 Na
- 2 K
- 1 Cl
- 1 H
- 1 adenosina
- 1 inosina
- 2 dulce
- 2 amargo
- 1 glutamato

Existen 5 categorías generales de sabor que se conocen como Sensaciones gustativas primarias: *Agrio, Salado, Dulce, Amargo y "Umami"*

El sistema sensorial gustativo comprende:

- Los órganos receptores
 - Botones gustativos que se agrupan en 3 tipos de papilas linguales (circunvaladas, foliadas y fungiformes)
- Las vías gustativas
 - Neurona periférica, central y terminal)
- Los centros gustativos
 - El centro cortical principal de la vía gustativa asienta en el extremo inferior de la circunvolución poscentral.

Fisiología:

El sentido del gusto se activa por la interacción de moléculas con las micro vellosidades epiteliales, las cuales se despolarizan generando un potencial de acción llamado "Potencial de Receptor para el gusto". Casi todos los receptores gustativos responden a las 4 modalidades de sabores a umbrales variables, pero de modo bajo y preferente responden a una o dos modalidades de sabor ⁽⁸⁾.

La capacidad de los botones gustativos para detectar cambios en la concentración de la sustancia es mala, los botones gustativos solo notan un cambio en el sabor de la sustancia cuando su concentración cambia un 30% ⁽⁸⁾. Estudios han detectado que el agua a pesar de carecer de sabor genera potenciales en las células de los botones gustativos ⁽⁷⁾.

Potencial de receptor para el gusto:

La membrana de la célula gustativa posee una carga negativa en su interior con respecto a su exterior, la despolarización de la célula gustativa ocurre cuando hay una pérdida parcial del potencial negativo, al cambio en el potencial eléctrico en la célula gustativa se le llama potencial de receptor para el gusto

El potencial de receptor se desencadena de la unión de un producto químico con sabor a una molécula proteica receptora que se encuentra en la cara exterior de la célula, cerca de una vellosidad o sobresaliendo de ella, lo cual ocasiona la apertura de canales iónicos (ingreso de iones+) y despolarización de la célula (carga -), por lo que el descenso del potencial es proporcional al logaritmo de la concentración de la sustancia estimulante ²

Mecanismo:

La sustancia en la solución penetra en el poro del botón gustativo, la cual tiene contacto con la superficie de las micro vellosidades en las células gustativas donde se encuentran los receptores; la sustancia crea un cambio en el potencial eléctrico de la membrana de la célula (potencial de receptor o generador), el cual genera la salida del neurotransmisor, así el neurotransmisor genera un potencial de acción en las terminales nerviosas

Sabores

- Salado:

El sabor salado es producido por iones Na, los cuales entran por canales iónicos localizados en la zona apical, los iones Na producen una despolarización ocasionando la apertura de canales de Ca, liberando así el neurotransmisor ⁽¹¹⁾

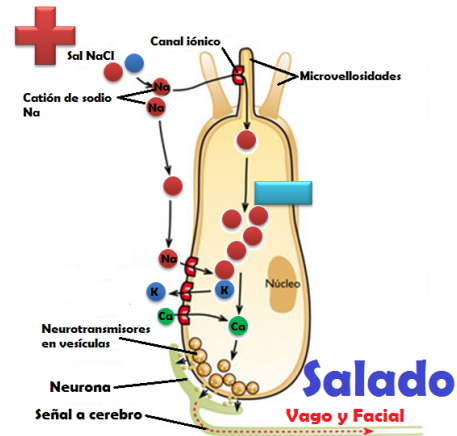


Fig. 4.15 Receptor sabor salado

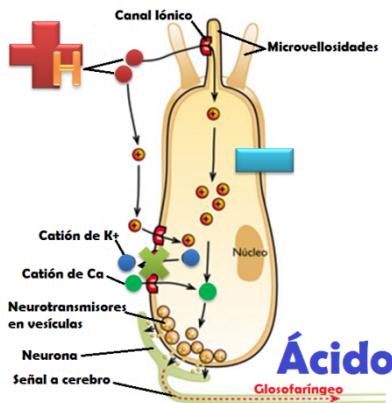


Fig. 4.16 Receptor sabor ácido

- Acido:

Este sentido es activado por iones H el cual ingresa por canales iónicos de membrana y uniéndose a canales de K cerrándolos, despolarizando la célula abriendo así canales de Ca regulados por voltaje

- Amargo:

El sabor amargo al igual que el dulce producen segundos mensajeros los cuales ocasionan cambios químicos intracelulares para producir señales gustativas ⁽²⁾

La quinina, cafeína y moléculas relacionadas ⁽²⁾ activan una proteína G (Gusductina) cuando la molécula se une al receptor de membrana, la cual activa la fosfolipasa C.

La fosfolipasa C, hidroliza un lípido de membrana produciendo dos segundos mensajeros derivados de fosfoinositidos: IP3 (Inositoltrifosfato) y diacilglicerol.

El IP3 libera el Ca intracelular incrementando su concentración y liberando el neurotransmisor para la sinapsis de la célula sensorial con la fibra aferente

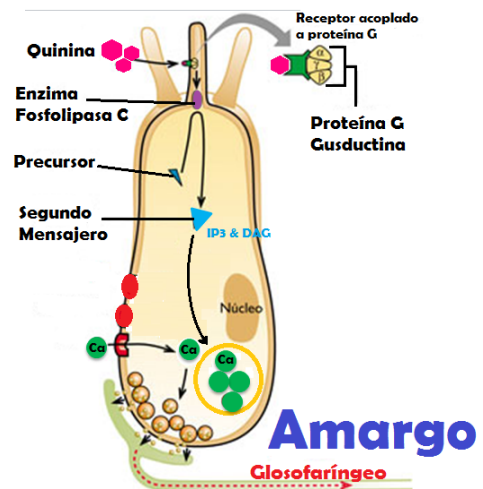


Fig. 4.17 Receptor sabor amargo

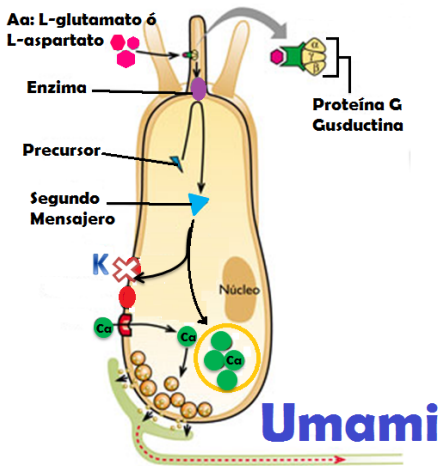


Fig. 4.18 Receptor sabor ácido

- Umami:

Este sabor solo se activa por unión de los aminoácidos L-glutamato y L-aspartato los cuales se encuentran en cualquier proteína. (2)

La proteína específica que reacciona en el sabor umami es la Gusductina la cual es producto de la disociación de la subunidad de proteína G, la gusductina activa un segundo mensajero el cual despolariza la célula cerrando los canales de K y abriendo los canales de Ca. (11)

- Dulce:

El sabor dulce es activado por fenilalanina o triptófano y edulcorantes artificiales como sacarina y ciclamato los cuales activan diferentes vías de segundos mensajeros (inositol trifosfato IP3 y diacilglicerol DAG) (11)

El receptor de membrana acoplado a la proteína G (gusductina) activa la adenilato ciclasa la cual produce AMPc lo que ocasiona la despolarización de la célula y el cierre de canales de K causando la despolarización (11)

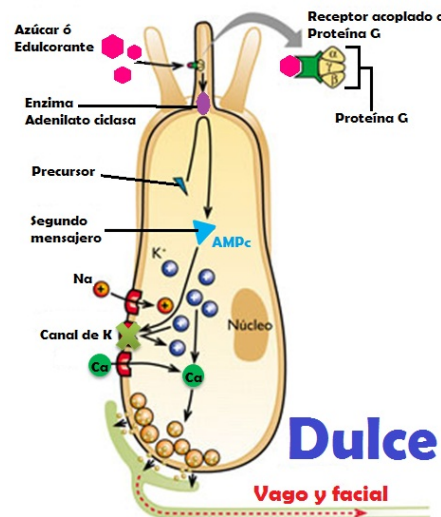


Fig. 4.19 Receptor sabor ácido

Transmisión de señales:

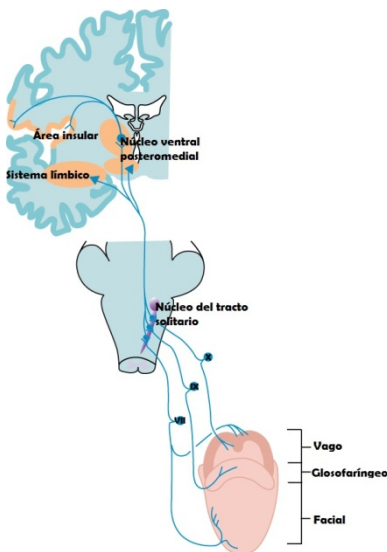


Fig. 4.20 Transmisión de señales

- Neuronas primer orden:

Estas conducciones periféricas de neuronas sensoriales pseudounipolares se llevan a cabo en los ganglios geniculado, petroso y nudoso, sus ramificaciones forman el nervio facial, glossofaríngeo y vago, los cuales con sus fibras penetran el botón gustativo por su base y se enrollan alrededor de la célula.

Todas estas ramas entran en el tallo cerebral formando el fascículo solitario

- Neuronas segundo orden:

Las neuronas de segundo orden salen del núcleo del tracto solitario hacia el núcleo ventral posteromedial del talamo.

En el tracto solitario ocurre sinapsis también hacia los núcleos salivales superiores e inferiores los cuales mandan señales a las glándulas submandibulares, sublinguales y parótida para controlar la secreción de saliva.

- Neuronas de tercer orden:

Las neuronas de tercer orden se encuentran en el núcleo ventral postero medial y sus axones se proyectan hacia la circunvolución poscentral en la corteza cerebral parietal, en la parte inferior de la corteza somestésica, antes del área de la cara "corteza sensitiva primaria"

En el área de la circunvolución poscentral se comparan las señales de diferentes células gustativas y se interpreta la sensación gustativa sobre la población de neuronas que responden más intensamente (discriminación de sabores)

El fenómeno de preferencia se refiere a que los receptores gustativos queden sensibilizados a un sabor, este fenómeno se da en el SNC y no en los receptores gustativos

El sentido del gusto es importante ya que da la oportunidad al ser humano de seleccionar la comida de acuerdo o en función de sus deseos y necesidades, estas últimas determinadas por la cantidad de sustancias específicas en el organismo. Por ejemplo, en animales de experimentación que han sufrido suprerrenalectomía y que posterior a este entran en un estado de hiponatremia, dichos animales desarrollan un deseo automático por beber agua con una concentración elevada de cloruro de sodio por encima del agua pura. Otro ejemplo es en animales que han recibido inyecciones con una cantidad excesiva de insulina y que por consiguiente sufre una pérdida sustancial de azúcar en la sangre, selecciona automáticamente las comidas más dulces entre varias opciones.²

Este mecanismo denominado "preferencia gustativa" se cree está localizado en el sistema nervioso central, ya que las experiencias acumuladas a lo largo de los años con sabores agradables y desagradables cumplen un cometido importante para determinar las preferencias gustativas de cada uno e incluso remiten a la persona a una situación del pasado al saborear alguna comida en especial.²

ACTIVIDAD PRÁCTICA

Material

- Pipetas
- Pinzas
- Sacarosa
- Ácido acético
- Quinina
- Feniltiocarbamida
- Agua destilada
- Papas, manzanas y cebollas

Métodos

1.- Localización de los receptores gustativos

Se realiza un primer lavado de la boca con agua destilada y se deposita una gota de una disolución de sacarosa al 5% sobre las diferentes zonas de la lengua donde se acumulan los receptores gustativos (parte anterior, laterales y posterior de la lengua). En la tabla y por medio de cruces, anotar la intensidad con que es percibido el sabor en cada una de las distintas áreas.

Enjuagar bien la boca con agua y repetir la experiencia depositando por medio de una pipeta pequeñas cantidades de una disolución de ácido acético al 1%, a continuación de una disolución de NaCl al 5% y, finalmente de una disolución de quinina al 0.05%

Resultados

Según la siguiente escala de intensidades: ausencia (-), sensación débil (+), fuerte (++) y muy fuerte (+++)

Área	Sacarosa	Ácido acético	NaCl	Quinina
Punta de la lengua				
Parte lateral				
Parte posterior				

2.- Umbral de sensibilidad

A partir de diferentes disoluciones de sacarosa de concentración creciente (0.2, 0.3, 0.4, 0.5, 1 y 1.5%), se van realizando pruebas depositando una gota de cada una de ellas sobre la punta de la lengua, empezando por la de concentración inferior y hasta que el sabor dulce sea percibido. Entre cada una de ellas enjuagar bien la boca con agua. En la tabla anotar los resultados obtenidos y comparar con los umbrales de sensibilidad de otros compañeros (fumadores y no fumadores), así como con el valor umbral normal para la sacarosa.

Concentración de sacarosa	No fumadores	Fumadores
0.2		
0.3		
0.4		
0.5		
1.0		
1.5		

3.- Insensibilidad para el gusto

Se utilizan 8 disoluciones de feniltiocarbamida de diferentes concentraciones (1300, 325, 162, 81, 40, 20, 5 y 1.3 mg/l). Se inicia la prueba con la disolución de 5 mg/l, degustando un volumen de aproximadamente 5 ml. Si el individuo detecta el sabor amargo de la disolución se le considera como "degustador" y se repite el ensayo con la disolución de menor concentración, en el caso de que siga detectando sabor amargo, sería calificado como "excelente degustador". Si con la primera disolución probada no se detecta sabor amargo, seguiría degustando concentraciones crecientes hasta percibir el sabor. Anotar los resultados obtenidos en la tabla indicando el sexo del individuo, ya que existen diferencias entre hombre y mujer.

Concentración (mg/l) Feniltiocarbamida	Hombres	Mujeres
1 300		
325		
162		

81		
40		
20		
5		
1.3		

4.- Confusión olor-sabor

Para su comprobación se realiza la experiencia con trozos de cebolla, papa y manzana. Entre 2 compañeros, uno cierra los ojos y se tapa las fosas nasales y el otro introduce con unas pinzas en ensayos sucesivos y de forma alternativa un trozo de cada alimento, pidiendo que lo identifique, a continuación se destapa las fosas nasales y se pide de nuevo que lo identifique.

Anota los resultados que observaste.

SENTIDO DEL OLFATO

EMBRIOLOGÍA

El núcleo de los doce nervios craneales aparece en la cuarta semana de desarrollo, a diferencia de la mayoría de los nervios craneales, el nervio olfatorio se origina en el telencéfalo, es de tipo AVE (Aferente visceral especial) y su función es inervar el epitelio nasal.

HISTOLOGÍA

El segmento olfatorio está tapizado por una mucosa olfatoria especializada de color pardo amarillento localizada mayormente por encima del cornete superior de la nariz, corresponde a epitelio pseudoestratificado al igual que el segmento respiratorio, pero éste cuenta con: células olfatorias (neuronas bipolares que funcionan como fijadoras de las sustancias odoríferas), células de sostén (soporte mecánico y metabólico), células en cepillo (transducción de estímulos sensitivos) y células basales (células madre) y carecen de células caliciformes (productoras de moco). Las glándulas olfatorias segregan moco y son las encargadas de bañar con los cilios de las células olfatorias. Un conjunto de axones se une por debajo de la lámina cribosa y se recubre con células de Schwann para después entrar por espacios de dicho hueso, para después en el bulbo olfatorio (uno por narina) hacer sinapsis con las dendritas de células mitrales (glomérulo olfatorio) con el fin de que el estímulo viaje por el nervio olfatorio hasta llegar a centros corticales.

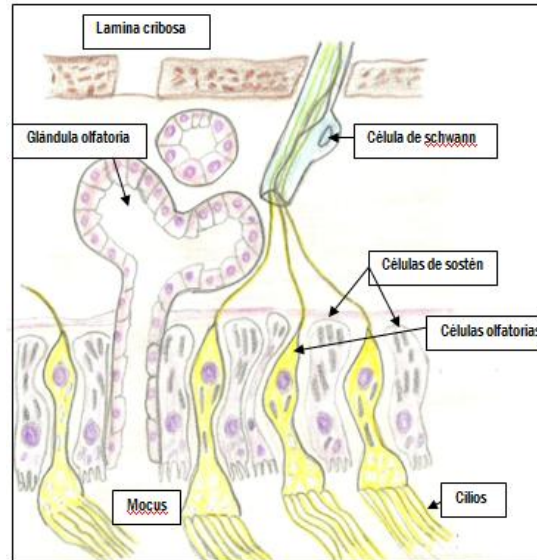
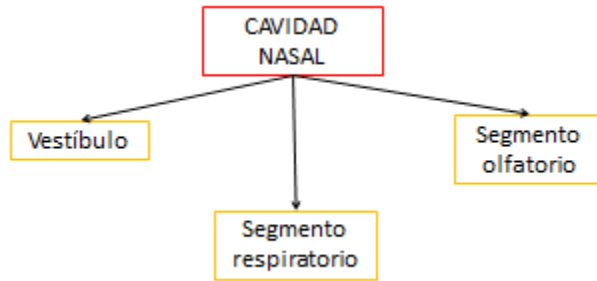


Fig. 4.21 Segmento olfatorio

ANATOMÍA

La nariz se divide en dos compartimentos llamadas narina, las cuales se encuentran separadas por el tabique nasal. En las paredes laterales de las fosas nasales se encuentran los cornetes, los cuales tienen cuatro funciones principales: humectar, calentar, limpiar y dirigir el aire hacia el interior de los pulmones. Debajo de cada cornete existen unos espacios denominados meatos, los cuales comunican a la nariz con los senos paranasales (esfenoidal, etmoidal, maxilar y frontal), los cuales tienen la función de producir moco en el cual se adhieren las partículas de mayor tamaño y son barridas por movimientos ciliares coordinados.



La cavidad nasal se divide pues en:
 El vestíbulo es la parte más externa y contiene a las vibrisas y a las glándulas sebáceas (con la función de retener partículas), además, éste es continuado por el epitelio pseudoestratificado cilíndrico del segmento respiratorio.

El segmento respiratorio comprende el área del tabique nasal y a los cornetes (con la correspondiente función de causar turbulencia para acondicionamiento del aire)

Por último, el segmento olfatorio es el cual contiene a la membrana pituitaria (también llamada de Schneider), la cual es una membrana gruesa, fácilmente desgarrable, muy vascularizada, adherente al esqueleto y rica en glándulas mucosas y mucoserosas. Ésta se divide en pituitaria roja y en pituitaria amarilla, siendo ésta última el segmento sensitivo que contiene células ciliadas (10-23 de 200 μm) con proteínas fijadoras de sustancias odoríferas. Las células de la pituitaria amarilla son comunicadas por axones que se reúnen para formar el nervio olfatorio.

ESTIMULACIÓN DE LAS CÉLULAS OLFATORIAS

Mecanismo de acción

Se requiere la interacción de mecanismos físicos y químicos para que se lleve a cabo.

En cuanto al mecanismo químico, en la membrana mucosa, hay gran cantidad de moco, al que se le adhieren las partículas olorosas, llevando a cabo el estímulo de la siguiente manera:

1.- La partícula olorosa se une a proteínas receptoras, las cuales en su parte interna están acopladas a una proteína G, (conformada por 3 subunidades, alfa, beta y gama).

2.- Se desprende la subunidad alfa, y está activa a la adenilato ciclasa, que actúa convirtiendo el ATP en AMPc, este último regula las compuertas de los canales de sodio.

3.- El aumento de AMPc propiciará que estos canales se mantengan abiertos y que auge el sodio intracelular así como su potencial eléctrico, lo que conducirá a que se excite la neurona y que transmita potenciales de acción al SNC, a través del nervio olfatorio.

Y en cuanto al mecanismo físico, se requieren de ciertas propiedades de las partículas olorosas, como: VOLÁTIL, HIDROSOLUBLE y LIPOSOLUBLE.

TRANSMISIÓN DE LAS SEÑALES OLFATORIAS EN EL SNC

El bulbo olfatorio es el que recibe las señales olfatorias, aquí bajan fibras nerviosas olfatorias a través del **Tracto olfatorio**, ubicado sobre la lámina cribosa.

Vías olfatorias hacia el SNC

El tracto olfatorio penetra en el encéfalo a nivel de la unión anterior, entre el mesencéfalo y el cerebro; Allí se divide en dos vías, una que sigue en sentido medial: sistema olfatorio arcaico; y una que sigue en sentido lateral, que se divide en dos: sistema olfatorio antiguo y moderno.

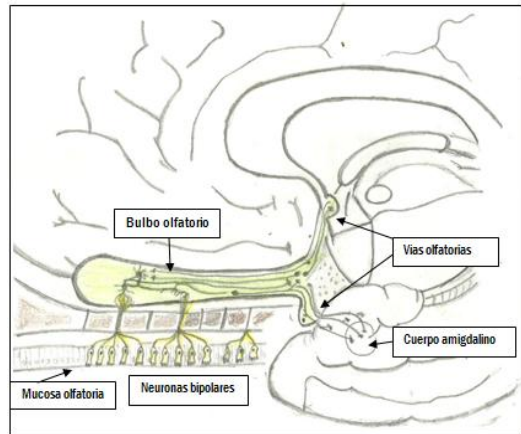


Fig. 4.22 Transmisión de señales olfatorias

REACCIÓN Y ADAPTACIÓN

Los Receptores Olfatorios, se adaptan el 50% al olor, durante el 1er segundo después de su estimulación; después el proceso es más lento, y entra la “ADAPTACIÓN PSICOLÓGICA”.

Gran cantidad de fibras nerviosas viajan por el tracto olfatorio; desde el encéfalo hasta unas células inhibitorias del bulbo olfatorio (**BO**)granos, que después del estímulo oloroso, el SNC ejerce una potente INHIBICIÓN y suprime la transmisión de señales olfatorias, a través del **BO**.

LA NATURALEZA AFECTIVA

En los animales el sentido del olfato está más desarrollado debido a que se sabe que el segmento olfatorio tiene una extensión mucho mayor y es de utilidad para la búsqueda del alimento, defensa y es el estímulo primario sexual. En el humano el olfato juega el papel más importante en la selección de alimentos, apoyado de la vista y el gusto. Antes de probar un alimento debe ser aprobado por el olfato clasificando la sustancia odorífera como agradable o desagradable, dependiendo de esta clasificación se procede o no a probar dicho alimento. La percepción del olor es subjetiva y puede desencadenar respuestas como náuseas o vómito cuando por segunda vez se percibe un olor que a la primera exposición fue desagradable, por el contrario cuando cierto olor nos recuerda algún momento, situación agradable desencadena respuestas placenteras.

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA DEL NERVIOL OLFATORIO

Se realiza para valorar la integridad del nervio. El paciente debe comprobar el aroma con los ojos y una nariz tapados, al mismo tiempo que se le expone el aroma; hay que realizarlo de la misma manera con ambas narinas. (ver actividad práctica). Su alteración suele deberse a causas locales o traumáticas que afecten a la lámina cribosa.

ACTIVIDAD PRÁCTICA

Examen neurológico del Nervio craneal I

La exploración del olfato es parte integrante de la exploración neurológica básica, de manera específica en sospecha de algún problema del nervio craneal I debería realizarse cuidadosamente. La inflamación de las membranas mucosas, la rinitis alérgica o el tabaquismo pueden interferir en la capacidad de distinguir olores, aunque también puede disminuir con la edad. La anosmia, pérdida del sentido del olfato o incapacidad para discriminar olores, puede estar producida por un traumatismo en la lámina cribiforme o por la lesión del tracto olfatorio.

Objetivo

Realizar la exploración del sentido del olfato para evaluar y/o detectar la presencia de anomalías o descartar las mismas.

Materiales

4 tubos de ensayo

Agua

Extracto de naranja o menta

Café

Fragancia (perfume/colonia)

Procedimiento

1. Depositar las sustancias en los tubos de ensayo.
2. Asegurarse que los orificios nasales están permeables, puede confirmarlo ocluyendo los orificios nasales del voluntario alternativamente mientras este inspira o espira.
3. El voluntario deberá cerrar los ojos y tener ocluido un orificio nasal en cada prueba. Utilice primero la sustancia menor irritante (extracto de naranja o menta) sujetar el tubo de ensayo debajo de la nariz del voluntario, pedirle que realice una inspiración profunda y que identifique el olor.
4. Realizar el mismo proceso con el otro orificio nasal y utilizando otro olor distinto (café o fragancia). Es importante esperar algún tiempo antes de realizar los cambios de sustancia.

5. Repetir una vez más el proceso con la tercera y cuarta sustancia. Compare uno y otro lado en lo que se refiere a la sensibilidad y capacidad de discriminación.

Anota los resultados obtenidos para cada sustancia:

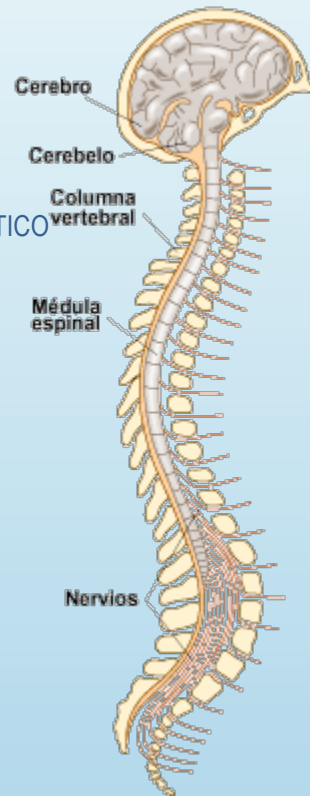
REFERENCIAS

1. Ross & Pawlina. Histología texto y atlas de color con biología celular y molecular. Panamericana. 10ª ed Cap.23 El ojo.
2. Guyton & Hall. Tratado de fisiología médica. 11ª Edición. Elsevier. Elsevier Saunders, 2006
3. Ganong. William F. Fisiología Médica. Manual Moderno. 18ª Edición. Cap.8 Vision.
4. Prado Serrano Ariel. Fototransducción visual. Rev Mex Oftalmol; Nov-Dic 2006; 80(6):340-346.
5. Raül Martínez Lòpez. El poder del ojo adaptado a la oscuridad .Art. Científico N° 13.406
6. Despopoulos, Color atlas of physiology 2003 Thieme. 362-369.
7. Neuroanatomía funcional y clínica atlas del sistema nervioso central Jairo Bustamante B. Pp416-418
8. Neuroanatomía funcional texto y atlas 2da edición Adel K.affi, Ronald A. mergman
9. Sentidos especiales Cap: 23 Pp 307-309
10. Atlas de anatomía para estudiantes y médicos
11. W. Kahle, H. Leonhardt, W. Platzer , Tomo 3 : Sistema nervioso y órganos de los sentidos Pp 301
12. Fisiología humana decima edición, Stuart Ira Fox Cap. 10, Pp26-267
13. Fundamentos de fisiología Eugenio Martín cuenca Cap10 Pp210-214
14. Leonard R. Johnson. Essential medical physiology, 3ª edición, El servier, 2003. Cap. 51, The visual system, Pp 807 – 830.
15. A. R. Crossman. Neuroanatomía, texto y atlas en color, 3ª edición, El servier, 2007. Pp 155- 160.

PRÁCTICA 5

Sistema nervioso autónomo y la regulación de las funciones vitales.

INTRODUCCIÓN	108
Sistema Nervioso Simpático.	108
Sistema nervioso Parasimpático.	109
ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO	110
Vías simpáticas eferentes.	110
Vías aferentes o sensitivas.	110
ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO PARASIMPÁTICO	111
PLEXOS AUTÓNOMOS	112
Síntesis, destrucción y duración de acción de acetilcolina.	113
Síntesis, destrucción y duración de acción de noradrenalina.	113
RECEPTORES DE LOS ÓRGANOS EFECTORES	117
REFERENCIAS	118
POST VALORACIÓN	118
ACTIVIDAD PRÁCTICA	119



Manual de procesos prácticos de Fisiología Médica 3da edición.

Práctica 5: Sistema nervioso autónomo y la regulación de las funciones vitales.

INTRODUCCIÓN

El sistema nervioso autónomo (visceral, vegetativo; SNA) se relaciona con el control de la mayoría de las funciones viscerales y ayuda a mantener constante el medio interno del cuerpo (homeostasia).¹

El SNA (fig 5.1) se activa sobre todo a partir de centros situados en la médula espinal, tronco del encéfalo y el hipotálamo ó señales sensitivas subconscientes.

Las señales eferentes autonómicas se transmiten hacia los órganos blanco por dos componentes principales, el Sistema Nervioso Simpático (toracolumbar) y el Sistema Nervioso Parasimpático (craneosacral), las cuales se originan de los cuerpos celulares preganglionares localizados en la columna gris intermediolateral de la médula espinal o en el núcleo del tallo encefálico en el SNC.²

EMBRIOLOGÍA

El SNA se empieza a desarrollar a partir de la quinta semana de gestación.

Sistema Nervioso Simpático

Las células de la cresta neural de la región torácica emigran a cada lado de la médula espinal inmediatamente por detrás de la aorta dorsal; formando una cadena bilateral de ganglios simpáticos, conectados entre sí por fibras longitudinales. En esa región los neuroblastos (células nerviosas primitivas) emigran hacia las regiones cervicales y lumbosacras.

Algunos neuroblastos emigran por delante de la aorta y forman los ganglios preaórticos, (celíacos y mesentéricos). Otros emigran hacia el corazón, los pulmones y el aparato gastrointestinal, dando origen a los plexos viscerales simpáticos.

Una vez formado las cadenas simpáticas, en el asta intermedia (T1-L1, L2) se originan las fibras nerviosas que penetran en los ganglios de esos troncos.

Las fibras preganglionares establecen sinapsis en el mismo nivel de las cadenas o pasan a través de ellas hasta los ganglios preaórticos. Estos pasan de los nervios raquídeos a los ganglios simpáticos formando los ramos comunicantes blancos. Las fibras postganglionares se extienden hasta el corazón, los pulmones y el aparato gastrointestinal. Otras fibras los ramos comunicantes grises, vas desde la cadena simpática hacia los nervios raquídeos y desde allí hacia los vasos sanguíneos periféricos, el pelo y las glándulas sudoríparas.

La glándula suprarrenal se desarrolla a partir de dos componentes: la corteza proviene de una porción mesodérmica y la medula del ectodermo. La corteza fetal o primitiva proviene de las células mesoteliales situadas entre la raíz del mesenterio y la gónada, donde se introduce y prolifera; la corteza definitiva se forma a partir de una segunda oleada de células del mesotelio que penetran en el mesénquima de la corteza primitiva³.

Sistema nervioso parasimpático

Las fibras parasimpáticas preganglionares provienen de las neuronas del tronco encefálico y la región sacra de la médula espinal. Las fibras de los núcleos del tronco encefálico discurren por los nervios oculomotor (III), facial (VII), glosofaríngeo (IX) y vago (X). Las fibras postganglionares se originan en neuronas derivadas de las células de la cresta neural y que se dirigen hacia las estructuras que van a inervar.

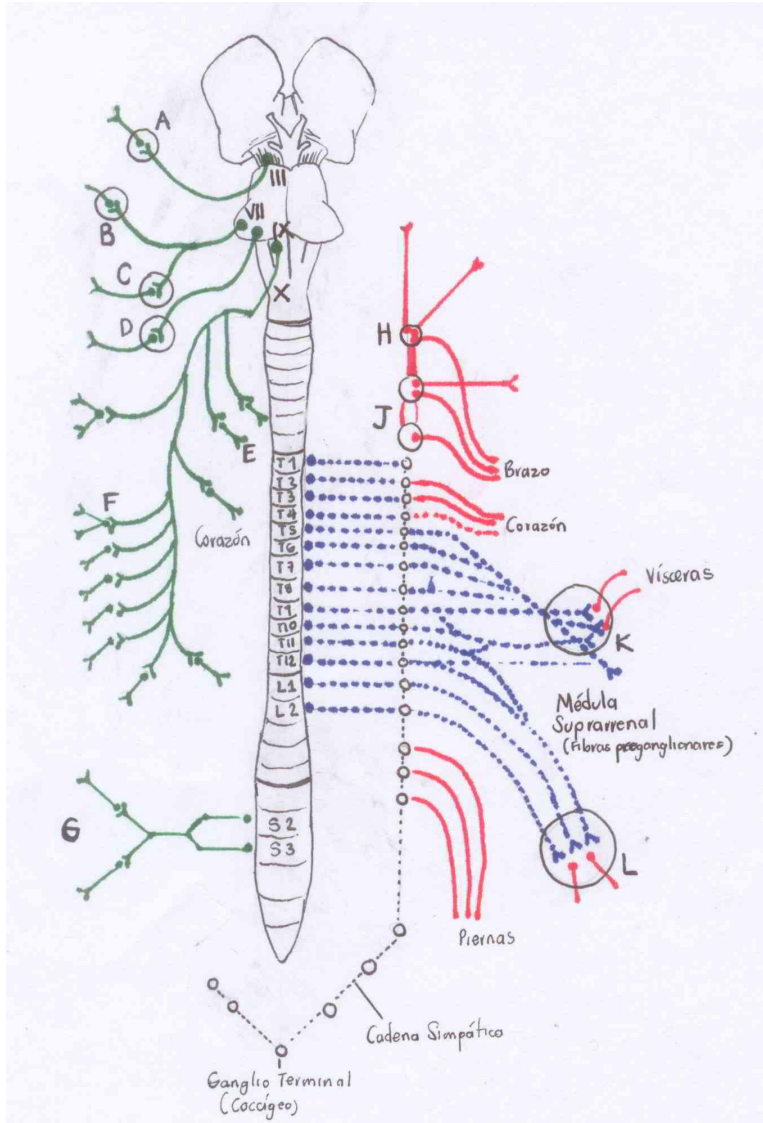


Fig. 5.1 Sistema nervioso autónomo, división y distribución.

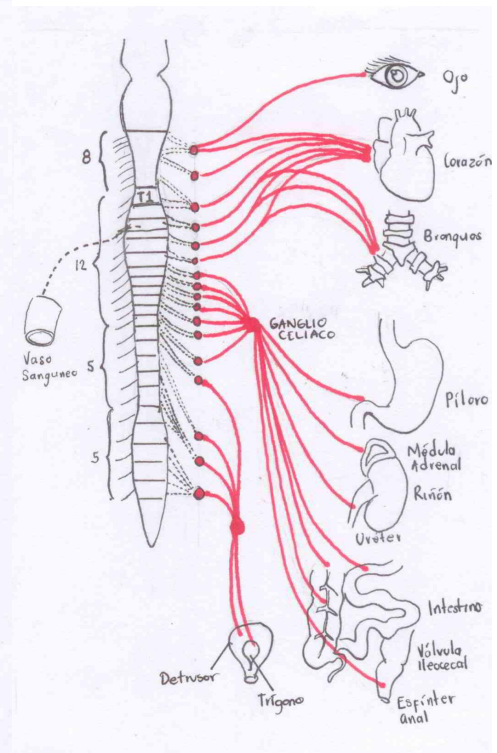


Fig. 5.2 Sistema nervioso simpático

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO

La división simpática (toracolumbar) desde T1-L2, corresponde al componente periférico del sistema nervioso vegetativo. Está compuesto por fibra preganglionar, ganglio, fibra postganglionar y órgano efecto.² (fig. 5.2)

Vías simpáticas eferentes

Están destinadas a los músculos lisos y a los sistemas glandulares periféricos, son vías con dos neuronas.⁴

- a) **Fibras eferentes preganglionares:** Mielinizadas en gran parte, se encuentran en los centros vegetativos simpáticos de la médula espinal. En su trayecto con las raíces vertebrales, forman las ramas comunicantes blancas de los nervios torácicos y lumbares a través de los cuales llegan a los troncos simpáticos. Al entrar en los ganglios, las fibras pueden hacer sinapsis con algunas células ganglionares, dirigirse hacia arriba o hacia abajo del tronco simpático para hacer sinapsis con las células a un nivel superior o inferior, o pasar a través de los ganglios del troco y salir a uno de los ganglios simpáticos colaterales (ganglios celiacos y mesentéricos). Los nervios espláncnicos se originan en los siete segmentos torácicos inferiores, pasando a través de los ganglios mesentéricos superiores y celiacos.²
- b) **Glándula suprarrenal:** Las fibras nerviosas simpáticas preganglionares corren, sin hacer sinapsis, todo el trayecto desde las células del asta intermediolateral en la medula espinal, a través de la cadena simpática, después por los nervios espláncnicos y finalmente hasta la médula suprarrenal. Allí acaban directamente sobre las células neuronales modificadas (medulares, cromafines) que segregan *adrenalina* y *noradrenalina* hacia el torrente circulatorio.¹ (fig. 5.2)
- c) **Fibras eferentes postganglionares:** Amielínicas y forman las ramas comunicantes grises. Las fibras pueden seguir un trayecto junto con el nervio raquídeo por alguna distancia, o bien, ir directamente hacia el tejido blanco. Las ramas comunicantes grises se unen con cada uno de los nervios raquídeos; a través de estas ramas, la inervación vasomotora, pilomotora, así como las glándulas sudoríparas, se distribuyen a través de las aéreas somáticas.⁴

Vías aferentes o sensitivas.⁽²⁾

Conducen las sensibilidades viscerales y vasculares y se hallan en el origen de los reflejos simpáticos, que son cortos o largos según el trayecto de las fibras nerviosas.

- a) **Vías cortas:** Van de la víscera al ganglio periférico, donde su cuerpo celular envía el impulso nervioso hacia centros y fibras motoras.
- b) **Vías largas:** Llegan al tronco simpático después de haber hecho conexión en los ganglios periféricos. Atraviesan el ganglio del tronco simpático, llegan al nervio espinal por el ramo comunicante blanco, pasan a la raíz posterior y alcanzan su cuerpo celular, situado en el ganglio espinal. El axón de estas células alcanza las diversas vías de la sensibilidad general, consciente o no.

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO PARASIMPÁTICO

El *Sistema Nervioso Parasimpático* (craneosacral), (fig. 5.3) tiene dos orígenes: craneal, en el tronco encefálico, de donde salen las fibras parasimpáticas a través de los nervios craneales III, VII, IX y X; y espinal donde otras fibras parasimpáticas distintas abandona la parte más inferior de la médula espinal por medio del segundo y el tercer nervio raquídeo sacro, y en ocasiones, por los nervios sacros primero y cuarto.

El 75% de las fibras parasimpáticas están en el nervio *vago* (X), llegando a todas las regiones torácicas y abdominales del tronco. ^{2,4}

PLEXOS AUTÓNOMOS

Los plexos autónomos son grandes redes de nervios que sirven como un tubo de distribución para las fibras simpáticas y parasimpáticas que contribuyen a su formación.

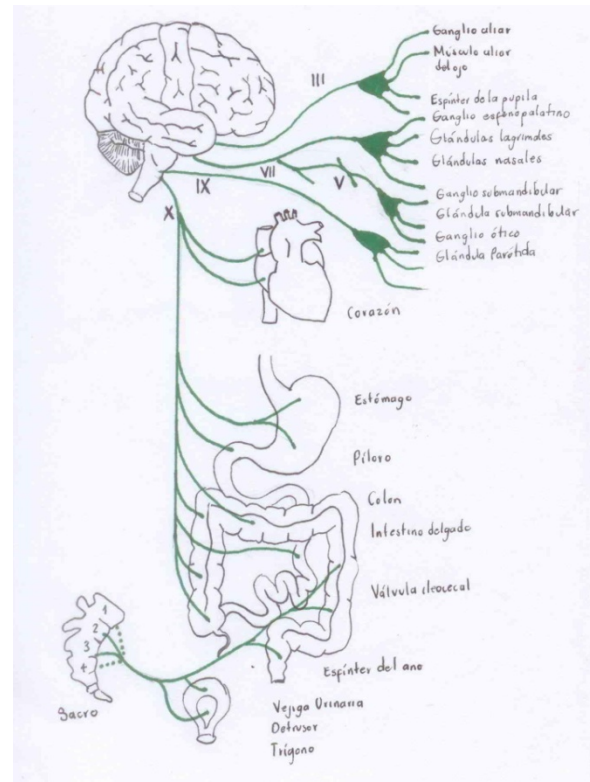


Fig. 5.3 Sistema Nervioso Parasimpático

- Plexo cardíaco:** Se localiza cerca de la bifurcación de la tráquea y el origen de los grandes vasos, en la base del corazón, está formado por los nervios simpáticos cardíacos y las ramas cardíacas del nervio vago, las cuales se distribuyen al miocardio y a las paredes de los vasos que salen del corazón.
- Plexos pulmonares:** Derecho e izquierdo, están unidos con el plexo cardíaco y se localizan alrededor de los bronquios primarios y las arterias pulmonares en la raíz de los pulmones, formados por los nervios vagos y simpático torácico superior.
- Plexo celíaco (solar):** se localiza en la región epigástrica, sobre la aorta abdominal. Está formado por fibras del vago. El plexo celíaco se proyecta hacia la mayoría de las vísceras abdominales, por numerosos subplexos como el frénico, hepático, esplénico, suprarrenal, renal, mesentérico superior e inferior, ovárico, aórtico abdominal y gástrico superior.
- Plexo hipogástrico:** Se localiza frente a la quinta vértebra lumbar y el promontorio del sacro. Recibe fibras simpáticas del plexo aórtico y los ganglios del tronco lumbar y fibras parasimpáticas del nervio pélvico. Se proyecta hacia las vísceras pélvicas y a los genitales por medio de subplexos; los cuales incluyen el plexo hemorroidal medio para el recto; vesical para la vejiga, vesículas seminales y conducto deferente; plexo prostático para la próstata, vesículas seminales y pene; vaginal para la vagina y clítoris; y el plexo uterino para el útero y las trompas de Falopio.

FIBRAS COLINÉRGICAS Y ADRENÉRGICAS: SECRECIÓN DE ACETILCOLINA O DE NORADRENALINA.

Las fibras nerviosas simpáticas segregan dos tipos de neurotransmisores: acetilcolina (fibras colinérgicas) y noradrenalina (fibras adrenérgicas).

Todas las neuronas preganglionares son colinérgicas. Todas o casi todas las *neuronas postganglionares del sistema parasimpático* son colinérgicas. En cambio, la mayoría de las neuronas postganglionares simpáticas son adrenérgicas.

En las terminaciones nerviosas existen unas dilataciones bulbosas llamadas varicosidades, y es en estas donde se sintetizan y almacenan las vesículas transmisoras de acetilcolina o la noradrenalina. Junto a las varicosidades existen muchas mitocondrias que aportan el trifosfato de adenosina (ATP) necesario para activar la síntesis del neurotransmisor.

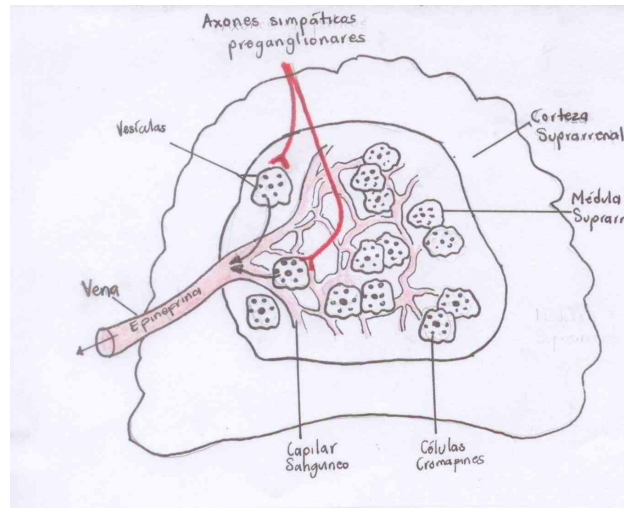
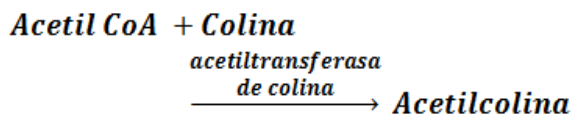


Fig. 5.4 Síntesis y secreción de catecolaminas por la médula suprarrenal en respuesta al estímulo simpático.

Síntesis, destrucción y duración de acción de acetilcolina.

Se sintetizan en las terminales finales y en las varicosidades de las fibras nerviosas colinérgicas. La reacción



química básica de la síntesis es:

Una vez que la acetilcolina se segrega, dura unos pocos segundos mientras cumple su función de transmitir las señales nerviosas. Después se enciende en un *ión acetato* y *colina*, proceso catalizado por la enzima *acetilcolinesterasa* que está unida al colágeno y los glucosaminoglucanos en el tejido conjuntivo local. A continuación la *colina* es reciclada a la terminación nerviosa para la síntesis de nueva acetilcolina. (fig. 5.5)

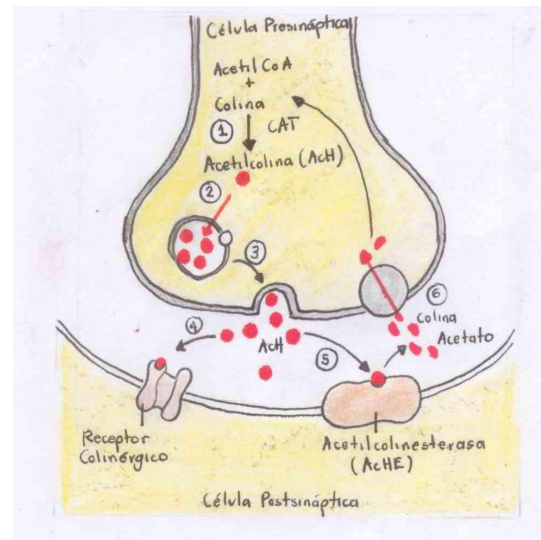
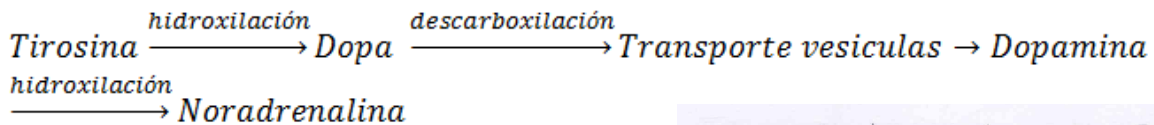


Fig. 5.5 Síntesis, secreción y destrucción de la acetilcolina.

Síntesis, destrucción y duración de acción de noradrenalina.

La síntesis comienza en el axoplasma de la terminación nerviosa de las fibras adrenérgicas, pero se completa en el interior de las vesículas de secreción. (Fig. 5.6) Sus pasos básicos son:



En la médula suprarrenal casi el 80% de la noradrenalina se convierte en adrenalina.

Se eliminan mediante tres mecanismos:

1. Recaptación por las propias terminales nerviosas (50-80%)
2. Difusión hacia los líquidos corporales contiguos y a continuación hasta la sangre.
3. Destrucción de pequeñas cantidades por enzimas tisulares.

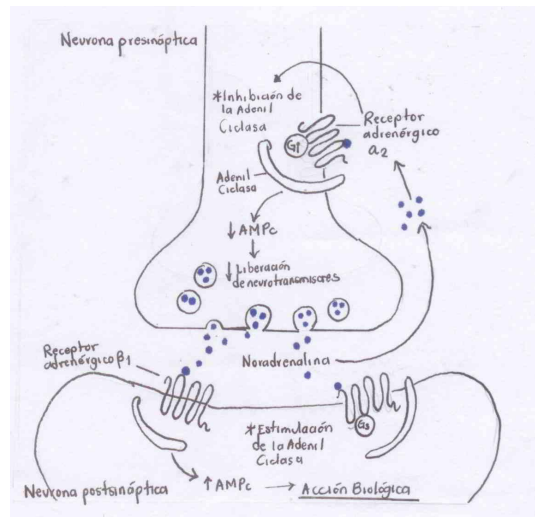


Fig. 5.6 Síntesis, transporte, secreción y distribución de la adrenalina en el botón sináptico de una neurona presináptica.

RECEPTORES DE LOS ÓRGANOS EFECTORES

Antes de que la acetilcolina, noradrenalina y adrenalina puedan estimular un órgano efector, primero tienen que unirse a receptores específicos situados en el exterior de la membrana celular. Cuando la sustancia transmisora se fija al receptor provoca un cambio de configuración en la estructura de la molécula, excitándola (abriendo canales Sodio-Calcio despolarizando la membrana) o inhibiéndola (abriendo canales Potasio hipernegativando la membrana)⁵.

Otro modo de funcionamiento habitual en los receptores consiste en activar o inactivar una enzima dentro de la célula. La enzima suele estar ligada a la proteína receptora en el punto en que el receptor sobresale hacia la parte interna de la célula.

Receptores para la acetilcolina

Existen dos tipos de receptores: muscarínicos (activados por la muscarina) y nicotínicos (activados por la nicotina). (fig. 5.7)

Los receptores muscarínicos están presentes en todas las células efectoras estimuladas por las neuronas colinérgicas postganglionares del sistema nervioso parasimpático, así como del simpático.

Los receptores nicotínicos se observan en los ganglios autónomos, a nivel de las sinapsis entre las neuronas preganglionares y postganglionares de los sistemas simpático y parasimpáticos.

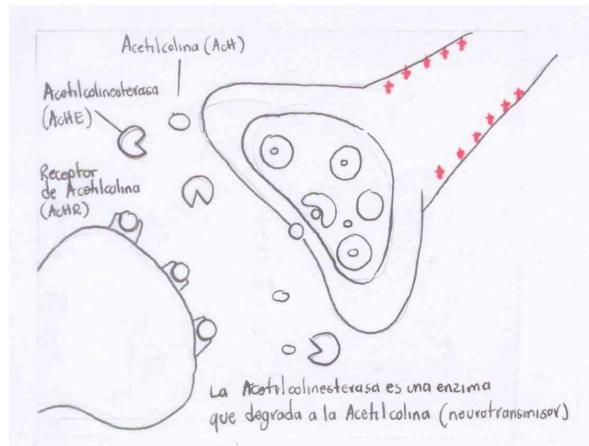


Fig. 5.7 Receptores de acetilcolina en el botón sináptico.

Receptores adrenérgicos.

Hay dos tipos de receptores adrenérgicos, receptores α (que se subdividen en α_1 y α_2) y los receptores β (se dividen en β_1 y β_2)¹.

La noradrenalina estimula sobre todo los receptores α , pero también los receptores β , pero en menor grado. En cambio, la adrenalina activa ambos tipos de receptores en igual proporción aproximadamente. (fig. 5.8) (tabla 5.1)

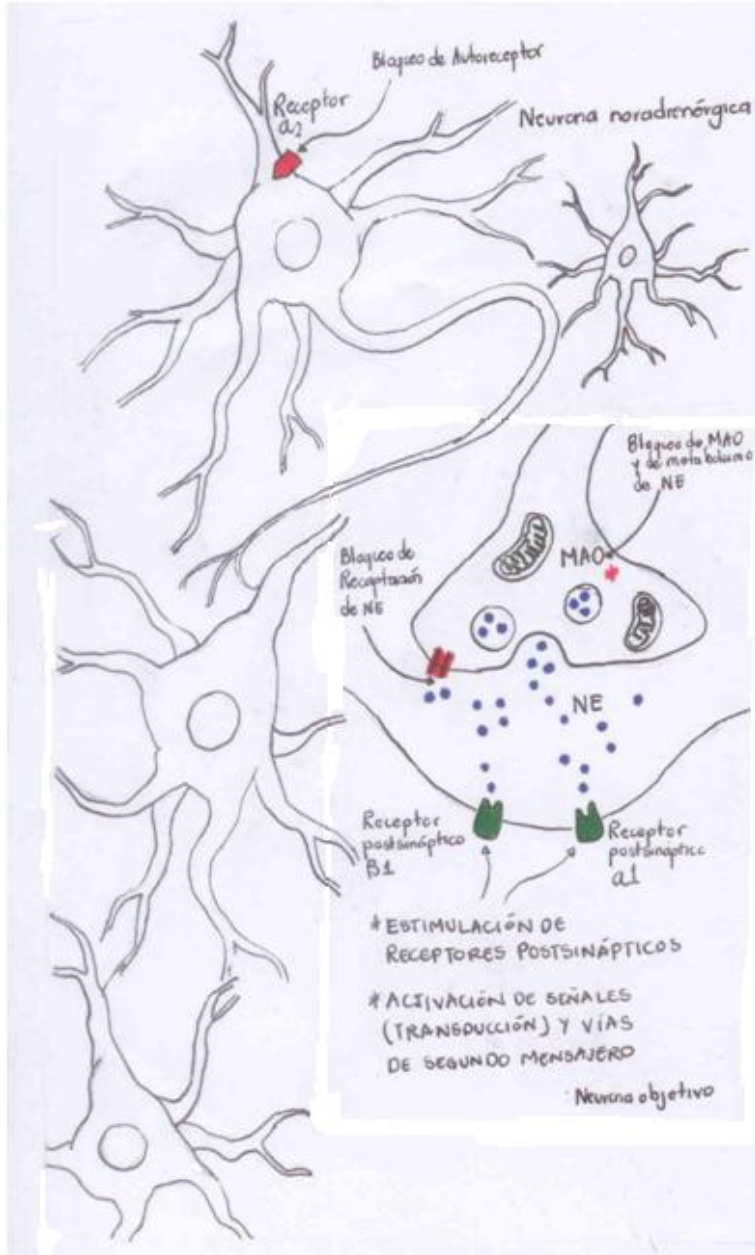


Fig. 5.8 Esquemización de la descarga adrenérgica en los receptores α y β en la sinapsis neuronal.

Tabla 5.1 Receptores adrenérgicos y su función en algunos órganos diana.

Receptor α	Receptor β
Vasoconstricción	Vasodilatación ($\beta 2$)
Dilatación del iris (midriasis)	Aceleración cardíaca ($\beta 1$)
Relajación intestinal	Aumento de la fuerza de contracción miocárdica ($\beta 1$)
Contracción de esfínteres intestinales	Relajación intestinal($\beta 2$)
Contracción del esfínter de la vejiga urinaria	Relajación urinaria ($\beta 2$)
Contracción pilomotoras	Broncodilatación ($\beta 2$)
	Termogenia ($\beta 2$)
	Glucogenólisis ($\beta 2$)
	Lipólisis ($\beta 1$)
	Relajación de la pared de la vejiga urinaria ($\beta 2$)

Tabla 5.2 ACCIÓN FISIOLÓGICA DEL SNA ⁶

	SISTEMA SIMPÁTICO	SISTEMA PARASIMPÁTICO
<i>Frecuencia cardíaca</i>	Aceleración	Lentificación
<i>Presión arterial</i>	Incremento	Disminución leve
<i>Actividad vesical</i>	Mayor tono esfinteriano	Micción (menor tono)
<i>Motilidad intestinal</i>	Hipomotilidad	Intensificación
<i>Pulmones</i>	Broncodilatación	Broncoconstricción
<i>Glándulas sudoríparas</i>	Sudoración	-
<i>Pupilas</i>	Dilatación (midriasis)	Constricción (miosis)
<i>Glándulas suprarrenales</i>	Liberación de catecolaminas	-
<i>Función sexual</i>	Eyacuación, orgasmo	Erección
<i>Glándulas lagrimales</i>	-	Lagrimo
<i>Glándulas parótidas</i>	-	Salivación

REFERENCIAS:

1. Sid-Gilman, Sarah-Winans; Neuroanatomía y neurofisiología clínica de MANTER Y GATZ; quinta edición. Manual moderno, 2004.
2. Latarjet, Riuiz Liard; Anatomía Humana; Cuarta edición. Panamericana.
3. Langman; Embriología Médica; Novena edición. Panamericana.
4. Stephen-G. Waxman; Neuroanatomía clínica; treceava edición. Manual moderno, 2004.
5. Guyton, Hall; Tratado de Fisiología Medica; Decimoprimera edición. El servier.
6. HARRISON Neurología en medicina clínica; primera edición; Mc GRAW- Hill, interamericana, 2007.

POST VALORACIÓN

- 1.- ¿En qué región se localiza la porción simpática del SNA?

- 2.- ¿En qué semana se desarrolla el SNA?

- 3.- ¿Cuales son los nervios craneales que componen el Sistema Nervioso Parasimpático?

- 4.- ¿Que neurotransmisor utilizan las neuronas postsinapticas en cada división del SNA?

- 5.- Componentes para la formación de Acetilcolina:

- 6.- ¿Sobre qué tipo de receptores actúa principalmente la noradrenalina?

- 7.- ¿Tipos de receptores para la Acetilcolina?

- 8.-¿Qué neurotransmisor utilizan las neuronas presinápticas del sistema nerviosos simpático?

ACTIVIDAD PRÁCTICA

Objetivo

1. Observar y registrar los cambios en las constantes vitales de un voluntario al estimular la acción del sistema nervioso autónomo.
2. Relacionar los cambios en las constantes vitales con el sistema nervioso autónomo simpático o parasimpático.

Materiales

- Juego de cables de electrodo BIOPAC (SS2L)
- Electrodo desechables de vinilo BIOPAC (EL503), 3 electrodos por individuo
- Gel de electrodo BIOPAC (GEL1) paño adhesivo (ELPAD) o Loción de
- Limpieza o preparación de alcohol.
- Ordenador
- Biopac Student Lab.3.7.1
- Unidad de adquisición BIOPAC (MP35/30)
- Transformador BIOPAC (AC300A o AC100A)
- Cable serial BIOPAC (CBLSERA)

Con la supervisión del instructor se colocara el BIOPAC para el registro electrocardiográfico en un voluntario, al mismo tiempo por otro canal del fisiografo se colocará el transductor para medir la presión arterial en el mismo voluntario, se solicitara la participación voluntaria de un individuo, al cual se le someterá a las siguientes maniobras, al mismo tiempo que se evalúan las constantes vitales con el BIOPAC.

Maniobra No. 1: con el voluntario en posición decúbito dorsal cómodamente se realizara masaje carotideo en un solo lado de forma suave y lenta, registrar los siguientes parámetros en la tabla 5.3

Maniobra No. 2: se le pedirá al voluntario que realice una maniobra de Valsalva, en tanto se registra de forma simultánea los parámetros solicitados en la tabla 5.3

Maniobra No. 3: Durante la revisión del 1er examen parcial se registran y anotaran los parámetros solicitado en la tabla 5.3

Tabla 5.3

Parámetros	Maniobra No. 1	Maniobra No. 2	Maniobra No. 3
Presión arterial			
Frecuencia cardíaca			
Frecuencia respiratoria			
Salivación			
Diámetro pupilar			
Piloerección			
Sudoración			
Tono muscular			

Anota tus conclusiones:

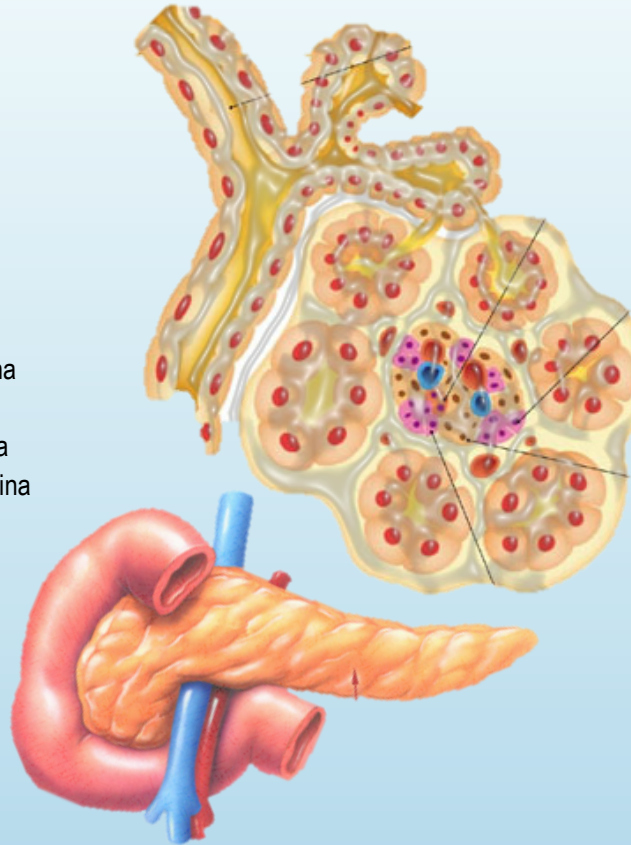
Maniobra No. 1

Maniobra No. 2

Maniobra No. 3

Páncreas Endocrino

EMBRIOLOGÍA	123
ANATOMÍA FUNCIONAL	123
HISTOFISIOLOGÍA	123
INSULINA	124
Historia	125
Síntesis	125
Secreción	126
Regulación de la glucosa	126
Proceso de secreción	127
Mecanismo de acción de la insulina	129
Efectos de la glucosa	129
Células independientes de insulina	129
Control de la glucemia por la insulina	130
GLUCAGON	130
Secreción	131
Efectos	131
SOMATOSTATINA	132
POLIPÉPTIDO PANCREÁTICO	133
HORMONAS INCRETINAS	133
Cualidades del GLP-1	134
Cualidades del GIP	135
REFERENCIAS	136
ACTIVIDAD PRÁCTICA	137



EMBRIOLOGÍA El páncreas se forma por la fusión de dos primordios endodérmicos que surgen del intestino anterior en la cuarta semana de desarrollo: El esbozo ventral se relaciona con los divertículos hepático y cístico; este contiene los conductos que serán el colédoco y Conducto Pancreático Principal. El esbozo dorsal se relaciona con el duodeno.

Durante la 5ª semana, dichos primordios se acoplan. A la semana seis, estos fusionan sus parénquimas y sus sistemas de conductos, lográndose la forma definitiva del páncreas durante la séptima semana.

Los islotes pancreáticos se encuentran completamente formados al tercer mes de gestación y sus células se diferencian por influencia de los factores PAX-4 y PAX-6. La Insulina se secreta a partir del 5º mes.¹

ANATOMÍA FUNCIONAL El Páncreas es un órgano glandular situado en el retroperitoneo a la altura de la primera y segunda vértebras lumbares. Tiene orientación transversal y relación anatómica y funcional con el duodeno.

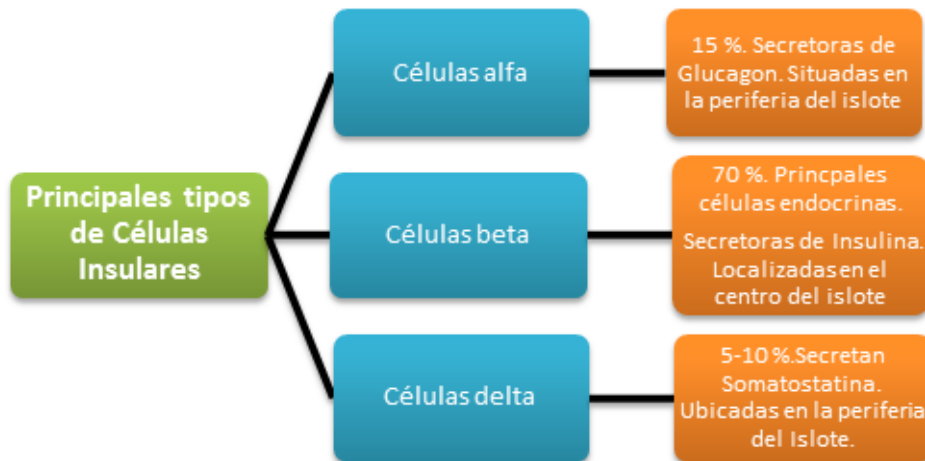
Se divide anatómicamente en PÁNCREAS MENOR (formado por la cabeza, el istmo o cuello y el proceso uncinado) y PÁNCREAS MAYOR (formado por cuerpo y cola).

Su irrigación arterial proviene de ramas del tronco celiaco (arterias esplénica y pancreatoduodenales superiores) y de la Arteria mesentérica superior (ramas pancreatoduodenales inferiores y pancreática inferior). El flujo venoso es tributario de la Vena porta hepática.^{2,3}

HISTOFISIOLOGÍA

El Páncreas es una glándula de secreción mixta, formada por un componente exocrino (85% de la masa pancreática total) y un componente endocrino (de 1 a 2% del órgano). La Matriz Extracelular y los vasos sanguíneos pancreáticos componen el 10% y 3-4% del órgano, respectivamente.^{3,4}

El componente endocrino del páncreas se conforma por los ISLOTES DE LANGERHANS: es un órgano difuso secretor de hormonas que contribuyen a la regulación del metabolismo intermediario. Existen aproximadamente 1 millón de islotes en todo el páncreas y se forman por un conglomerado de células secretoras, aproximadamente 3000 células por Islote. Su tamaño es variable, (40-900 µm) Este componente recibe de 20 a 30% de todo el aporte sanguíneo arterial del páncreas. Los principales tipos de células insulares son las células alfa, beta y delta.^{3,4}



Cuadro 6.1 Características generales de las Células Insulares

El componente pancreático exocrino es una glándula serosa túbulo acinosa que se compone por células acinares piramidales (secretoras de enzimas pancreáticas digestivas en forma de zimógenos), células ductales (secretoras de líquido pancreático alcalino) y células centroacinares.

Las enzimas digestivas pancreáticas se activan en la luz del duodeno por acción de la enzima enterocinasa. La secreción exocrina se encuentra modulada principalmente por estímulos del Sistema Nervioso Vegetativo (la acetilcolina estimula la secreción exocrina) y por las enterohormonas secretina y colecistocinina.

Otros tipos de células endocrinas constituyen en total solo el 5% de la población de cada Islote.

- **Células PP o Cel. F:** Localizadas principalmente en los islotes de la cabeza del Páncreas. Secretan Polipéptido Pancreático.
- **Células D1:** Secretan VIP (Péptido Intestinal Vasoactivo), con efecto hiperglucemiante y estimulante de la secreción pancreática exocrina.
- **Células Enterocromafines:** Producen y liberan Secretina, Motilina y Sustancia P.
- Recientemente se han identificado **Células G** y **Células Épsilon**, que secretan Gastrina y Ghrelina (esta posee efecto citoprotector del componente pancreático endocrino), respectivamente.^{3,4,5}

Los islotes se encuentran inervados por fibras autónomas posganglionares simpáticas y parasimpáticas: únicamente el 10% de las células insulares tiene contacto directo con las terminales nerviosas. Los efectos reguladores del SNA son potenciados a través de uniones en hendidura (sinapsis eléctricas) existentes entre células de un mismo linaje. El componente endocrino regula la secreción del componente exocrino; tales efectos se consiguen a través de un sistema porta intrapancreático: los capilares que irrigan los Islotes lo hacen desde el centro hacia la periferia del mismo, formando después una vénula que se capilariza e irriga los ácinos exocrinos.^{3,4,5}

INSULINA: LA HORMONA DE LA ABUNDANCIA

La insulina es conocida como hormona de la abundancia, esto debido a que responde con un aumento en su secreción cuando existe una abundancia energética en el organismo. Es una hormona pequeña de 5808D. y posee tres características esenciales: es polipeptídica, anabólica y anicatabólica. Tiene

dos cadenas de aminoácidos, la cadena A de 21 aa y la cadena B de 30 aa unidos por dos puentes disulfuro entre sí, en particular la cadena A posee un puente disulfuro entre sus aminoácidos 6 y 11.

La separación de sus cadenas inactiva la propiedad que disminuir el nivel de glucosa en sangre. Cuando la cantidad es insuficiente o disminuye la sensibilidad a la insulina resulta en hiperglucemia, por lo tanto, podemos decir que el papel primario de la insulina es la homeostasis de la glucosa.

Es sintetizada en las células β de los islotes de Langerhans (llamados así por el Histólogo Alemán Paul Langerhans por ser el primero en describirlos).

El gen que regula la síntesis de insulina es miembro de una superfamilia de genes que codifican factores de crecimiento relacionados con la insulina y se encuentra en el brazo corto del cromosoma 11.^{6,7}

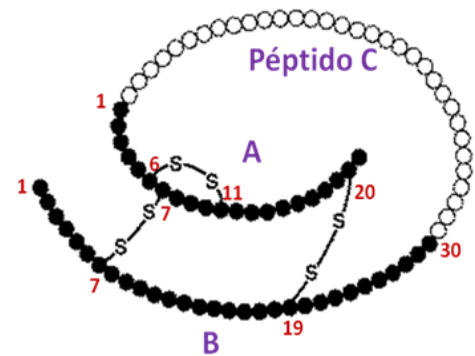


Fig. 6.1 Estructura de la hormona insulina

Historia

En 1916 se especuló sobre una hormona antidiabética que llamaron insulina, cuatro años más tarde, en 1920 gracias a la ligadura del conducto pancreático pudieron diferenciar que sólo había desarrollo de diabetes mellitus si se dañaba el componente endocrino y no el exocrino del páncreas.

En 1950 se habla de dos cadenas como estructura de la insulina y en 1960 se descubre la proinsulina.¹¹

Síntesis

Después de la activación de factores transcripcionales en el núcleo celular, la síntesis de insulina continua de la siguiente forma:

En los ribosomas de las células β : se traduce el ARNm de la insulina dando como resultado una **Preprohormona** (preproinsulina) con PM de 11500 D.

En el retículo endoplasmático: por acción de enzimas es desdoblado el péptido señal, formando así la **Proinsulina** de PM 9000 D.

La proinsulina va escindiéndose hacia el aparato de golgi donde es empaquetada en vesículas que contienen una proteasa que desdobra el péptido señal, obteniendo la **Insulina** de PM 5808 D.

En las vesículas se guarda principalmente insulina, pero también se encuentra péptido C, proinsulina y complejos de zinc-insulina.^{6,7}

Componentes→	Péptido Señal	Péptido Conector	Cadena A	Cadena B
PREPROINSULINA	Si	Si	Si	Si
PROINSULINA	No	Si	Si	Si
INSULINA	No	No	Si	Si

Tabla 6.1 Componentes correspondientes al nivel de síntesis de la hormona

Secreción

Cuando la célula β pancreática es estimulada secreta cantidades equivalentes de péptido C e Insulina, además que del total de la secreción, el 10% persiste como proinsulina. La semivida de la insulina es en promedio de 6 minutos (rango de 5-8 min) es degradada gracias a la enzima Insulinasa presente en hígado y riñones principalmente y desaparece de la circulación a los 10-15 minutos.

Como la cantidad de péptido C secretado es igual a la de Insulina pero ésta es degradada con facilidad, entonces para evaluar la función del páncreas endocrino en este sentido, se cuantifica el péptido C porque este revela con exactitud la cantidad de insulina secretada.^{6,7}

Un estudio en ratas en el 2006 (Sumiko Morimoto Martínez . Laboratorio de Hormonas Esteroides. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán) demostró que el aumento de los niveles de glucosa aumenta la concentración de ARNm de la insulina, aumenta la vida media del mensajero(normal 30h) y aumenta la tasa de iniciación de la traducción del ARNm de la proinsulina, en resumen describen que ante niveles altos de glucosa se aumentan la cantidad de síntesis de insulina, la prolongan y la acelera.⁸

Regulación de la glucosa

El principal estímulo fisiológico para la secreción de insulina son los niveles altos de glucosa sanguínea (glucemia), también es regulado pero en menor medida por la GH, ACTH y las incretinas. El Rango normal de glucosa en sangre es de 70-100 mg/dl (el promedio es de 80mg/dl. Cuando la glucemia es menor a 50 mg/dl la secreción de insulina es escasa o nula, pero cuando la glucemia es superior a 250mg/dl entonces la secreción de insulina es máxima.^{6,11}

Los mecanismos reguladores de glucosa se basan en el principio "Entradas al sistema = Salidas del sistema"

Mecanismos que aportan glucosa:

- Absorción intestinal
- Glucogenólisis hepática

Mecanismos que retiran glucosa:

- Utilización metabólica
- Glucogenogénesis

-Gluconeogénesis

-Pérdida renal

La secreción de insulina aumenta más rápidamente después de la ingestión de glucosa que tras una inyección intravenosa de glucosa gracias a ciertas hormonas que se secretan conforme el camino de la digestión avanza.

Cuando ingerimos carbohidratos la enzima ptialina presente en la saliva comienza la descomposición, posteriormente pasa el alimento por el esófago que funciona como un transporte activo para pasar al estómago que por su función secretora (gastrina, pepsina) aumenta el nivel de acidez para que el intestino delgado detecte la acidez y la composición del alimento y pueda secretar cantidades adecuadas de colecistocinina y amilasa pancreática. En el yeyuno e íleon se lleva a cabo la mayor parte de la absorción. Particularmente en el intestino delgado se encuentran enzimas que degradan los disacáridos (maltasa, sacarasa y lactasa) que dan como resultado monosacáridos de glucosa para que pueda ser absorbida por medio de los transportadores de glucosa dependientes de sodio en el intestino delgado.¹⁰

Gracias a esas enzimas los disacáridos son desdoblados así:

- MALTOSA → por la enzima maltasa resulta en: GLUCOSA + GLUCOSA
- SACAROSA → por la enzima sacarasa resulta en: GLUCOSA + FRUCTOSA
- GALACTOSA → por la enzima lactasa resulta en: GLUCOSA + GALACTOSA¹⁰

Una vez absorbida la glucosa por las células epiteliales intestinales pasa a la vena porta y provoca un pico en la liberación de insulina con el fin de introducir la glucosa a las células.⁹

Después de una comida se espera que la glucosa en sangre sea de 140mg/dL y que después de dos horas regrese a las cifras normales de 70-100 mg/dL una vez realizada la acción de la insulina.¹⁰

Las incretinas: GIP (Péptido Insulinotrópico dependiente de Glucosa) y GLP1 (Péptido Parecido al Glucagón tipo 1) son hormonas que tienen la ventaja de estimular la secreción de insulina después de la ingestión de un alimento mediante la proteína Gs en las células beta pancreáticas antes de que la glucosa sea absorbida y las estimule directamente con el fin de comenzar con el trabajo de ingresar la glucosa a las células.⁹

Proceso de Secreción

Las células β del páncreas funcionan como sensores (de acuerdo al nivel de glucosa) y efectores (secreción de insulina) dependiendo del nivel de glucemia. Cuando aumentan los niveles de glucemia, en las células β ocurre:^{6,7,11}

- 1 Transporte de glucosa al interior de las células B
- 2 Glucosa fosforilada a G-6-P que se Oxida y da como resultado aumento del ATP intracelular
- 3 Cierre de los canales de K^+ ATP y se despolariza la membrana
- 4 Abertura de los canales de calcio Dependientes de voltaje. Aumento de la concentración de calcio citoplasmático
- 5 Unión de calcio a calmodulina, que por fosforilación y participación del AMPc que terminan en la activación de factores transcripcionales
- 6 Secreción de insulina por exocitosis después de ser empujadas las vesículas hacia la membrana por microtúbulos como filamentos ciliares contráctiles

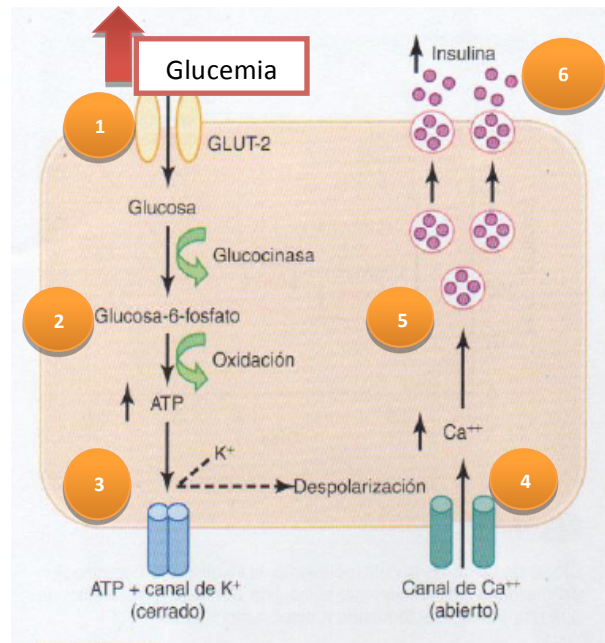


Fig. 6.2 Mecanismos desencadenados ante el aumento de la glucemia

Cuando disminuyen los niveles de glucemia, en las células β :^{8,9}

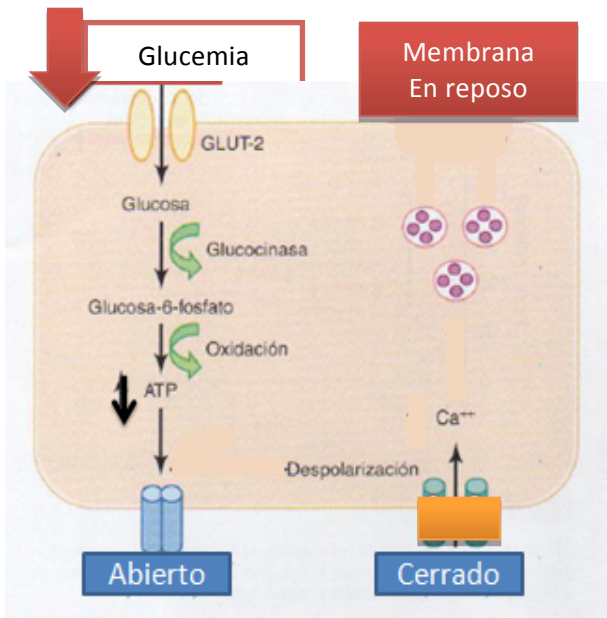


Fig.6.3 Mecanismo ante la disminución de la glucemia

- Disminuye la cantidad de glucosa que entra a la célula, resulta en una menor cantidad de ATP intracelular
- No existe cierre de los canales de K^+ ATP , no se despolariza la membrana
- No hay aumento de la concentración de calcio citoplasmático porque no se abren los canales de calcio dependientes de voltaje.
- No hay estímulo para síntesis de insulina por factores transcripcionales
- No hay secreción de insulina. Permanecen en almacén los gránulos de insulina.

Mecanismo de acción de la insulina

Las células diana de la glucosa son los hepatocitos, los adipocitos y los miocitos. Algunas células dependen de la acción de la insulina para que la glucosa entre a la célula. Ellas requieren del receptor de insulina que es un heterotetrámero que tiene dos subunidades α de dominio extracelular donde se acopla la insulina, además, están unidas entre sí por un puente disulfuro y dos subunidades β de dominio transmembranal e intracelular con actividad tirosin-cinasa que se autofosforila y fosforilan enzimas, entre ellas las IRS (Sustratos del Receptor de Insulina) que darán como resultado la traslocación desde el pool intracelular de GLUT-4 hacia la membrana celular para permitir el transporte de glucosa. Una vez acoplada la insulina en su receptor habrá síntesis de proteínas, grasa y glucosa, así como crecimiento y expresión de genes. La duración del efecto de la insulina será de minutos a semanas debido a la variación en la fosforilación enzimática y la transcripción del ADN.

El receptor con la insulina es internalizado para que la insulina sea metabolizada por insulinasas y el receptor sea eliminado o reciclado para ser reutilizado. La insulina regula a la baja su receptor, esto quiere decir que cuando hay mayor cantidad de insulina, hay mayor eliminación del receptor y menor síntesis, lo que contribuye a la resistencia a la insulina o a una mayor sensibilidad.^{6,7}

Efectos de la glucosa

La insulina acelera el transporte de glucosa en el músculo en reposo hasta 15 veces. Las células musculares en reposo son muy poco permeables a la glucosa porque su combustible principal son los ácidos grasos, sin embargo, la simple contracción del músculo las hace permeables y permite que de esta manera la glucosa sea la primer fuente de energía para el músculo. Es decir, si después de una ingesta de alimento no se hace ejercicio, la glucosa no es utilizada por el músculo y por lo tanto se almacena.

En el hígado y el músculo se almacena la glucosa excedente en forma de glucógeno. El hígado puede almacenar hasta 100 gr de glucógeno, pero cuando se rebasa la capacidad de almacenaje, entonces la glucosa es convertida a ácidos grasos, los cuales se empaquetan como triglicéridos dentro de los VLDL para depositarse como grasa.

Además cuando aumenta la glucosa, se inactiva la fosforilasa hepática (la enzima que degrada el glucógeno a glucosa), incrementa la actividad de la glucocinasa (enzima que aumenta la permeabilidad de la glucosa a los hepatocitos), fomenta la actividad de la glucógeno sintetasa (es la encargada de convertir la glucosa en glucógeno) y reduce la liberación de aminoácidos del músculo.^{6,7}

Células independientes de insulina

Las neuronas son células que no necesitan de la insulina para que la glucosa ingrese a ellas así como los eritrocitos, hepatocitos o células beta del páncreas gracias a que utilizan transportadores de glucosa independientes de sodio como lo son los GLUT-2 (transporte de glucosa a las células beta), o GLUT-1 y GLUT-3 que permiten la entrada de glucosa a las células por difusión facilitada, se cree que estos dos transportadores están presentes en la mayoría de las células. Por lo tanto las neuronas cuyo combustible principal es la glucosa son las que más sufren en ausencia de ésta (hipoglucemia), con un nivel de glucemia de 20-50mg/dl aparece shock hipoglucémico, convulsiones y hasta coma.^{6,7}

Control de la glucemia por la insulina

La insulina disminuye la glucemia: aumenta la glucogenogénesis, disminuye la glucogenólisis y la gluconeogénesis.

La insulina disminuye los ácidos grasos libres y cetoácidos en sangre: aumenta la lipogénesis y disminuye la lipólisis.

La insulina disminuye los aminoácidos en sangre: aumenta la captación de aminoácidos por la célula, la síntesis de proteínas y disminuye la proteólisis.

La insulina con la hormona del crecimiento aumentan la síntesis de DNA, RNA y proteínas en el

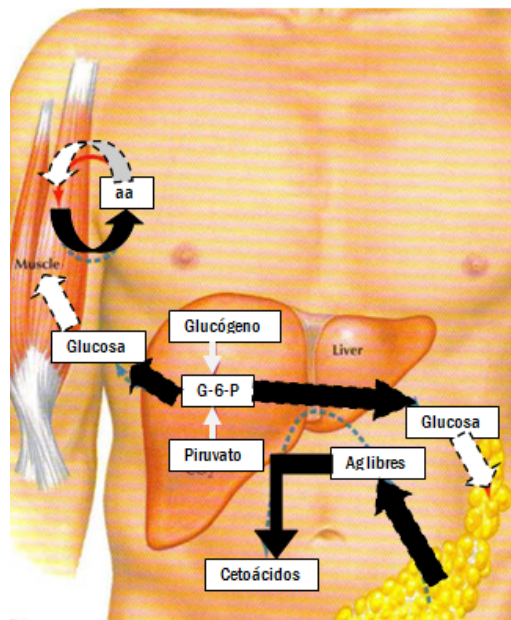


Fig. 6.4 Reacciones de glucosa en hígado, músculo y tejido graso

cartilago y tejido óseo.

La insulina aumenta la captación celular de K⁺ sobre el centro hipotalámico de la saciedad con actividad protectora.^{9,10}

GLUCAGON

El glucagon es una hormona producida por las células alfa de los islotes de Langerhans en el páncreas, está encargada de regular la glucemia principalmente antagonizando a los efectos de la insulina. Es sintetizado primero como proglucagon el cuál será escindido a proglucagon, éste polipéptido además de contener el glucagon tiene otros compuestos que se producirán al cortar esta molécula de manera tejido específica.¹²

Hormonas producidas a partir del proglucagon	
Polipeptido relacionado al glucagon	pancreático
Fragmento de proglucagon mayor	
Oxintomodulina	

Tabla 6.2 Hormonas producidas por proglucagon

El glucagon se almacena en forma de vesículas las cuales tienen en su centro altas concentraciones de glucagon y glicentina en la periferia.¹²

Secreción

El glucagon es secretado en respuesta a diferentes estímulos, además de la hipoglucemia, la célula α responde a factores paracrinicos y a la inervación, esta permite la estimulación a partir del núcleo ventromedial capaz de detectar la hipoglucemia reclutando así mecanismos contrarreguladores. En cuanto al sistema nervioso autónomo las catecolaminas son las principales en activar la excreción de glucagon.¹³

Los factores paracrinicos provienen de las otras células en el islote, la somatostatina secretada por las células delta así como las múltiples sustancias liberadas de las células beta, entre ellas se encuentran el glutamato, GABA, insulina y zinc. La insulina actúa a través de dos vías: aumentando los receptores GABA y disminuyendo la cantidad de ATP necesario para producir el cierre de los canales de potasio dependientes de ATP, efecto similar al que tiene el zinc.^{13,14}

La secreción de glucagon no es dependiente de una despolarización celular, al contrario, es necesario que la polaridad negativa dentro de la célula sea mantenida. En la célula alfa existen varios canales que proporcionaran la cantidad de iones necesarios para llevar a cabo la exocitosis de las vesículas, esto principalmente a través del aumento del calcio intracelular que al unirse a una proteína sensible al calcio activará cambios en el citoesqueleto culminando con la expulsión de las vesículas contenedoras de la hormona (Fig. 6.5). En presencia de glucosa a la cual estas células son permeables debido a la presencia de canales GLUT-2, una vez metabolizada el aumento de ATP provocará el cierre de canales de potasio dependientes de ATP, lo que hará que la célula se despolarice con el consecuente cierre de los demás canales (Fig. 6.6).¹³

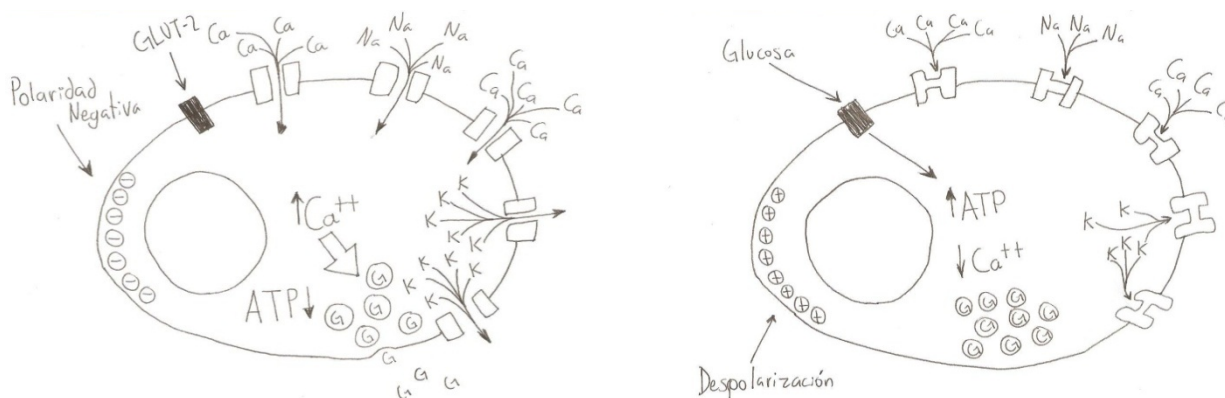


Fig. 6.5 Iones que participan en la exocitosis de la hormona glucagón por la célula alfa.
Fig.6.6 Despolarización y cierre de los canales en presencia de glucosa

Efectos

Los órganos blancos del glucagon son principalmente el hígado y músculo esquelético, aunque cuando este se encuentra en mayor cantidad es posible la estimulación cardíaca. El efecto neto de la

hormona es el aumento de la glucemia a expensas del uso de aminoácidos (aquellos liberados por el músculo y recapturados por el hígado principalmente glicina, glutamato, alanina y fenilalanina).¹²

Efectos metabólicos en Hígado y Músculo	
↓ Glucólisis	↓ Producción de proteínas
↓ Glucogenogénesis	↑ Proteólisis
↑ Gluconeogénesis	↑ Permeabilidad aminoácidos
↑ Glucogenólisis	
↑ Permeabilidad a aminoácidos	

Tabla 6.3 Efectos metabólicos del glucagon

Los efectos del glucagon son llevados a cabo a través de la estimulación de un receptor acoplado a dos proteínas G (G_q y G_s) las cuales desencadenarán dos mecanismos de señalización a través de la entrada de calcio dependiente de inositol trifosfato y diacilglicerol, así como la activación de adenilato ciclasa con el consiguiente aumento de AMP_c y finalmente la fosforilación de proteínas específicas para la transcripción de múltiples genes.

Somatostatina

Hormona producida en las células delta de los islotes de Langerhans en el páncreas. Este polipéptido tiene dos isoformas de 14 y 28 aminoácidos, las cuales se fabrican de manera tejida específica.¹²

El mecanismo de secreción es igual al de las células beta, dependiente de glucosa, pero la cantidad del carbohidrato necesario es más bajo, permitiendo así la preparación del intestino delgado para el paso del quimo.¹⁶

Sus efectos no sólo se limitan a acciones paracrinas, también actúan en el intestino donde se usa como neurotransmisor y tiene efecto en el control de crecimiento celular. Éstas múltiples actividades están mediadas por los cinco diferentes tipos de receptores (SST1 – SST5) a los cuales la somatostatina puede unirse, aunado a esto, los receptores tienen múltiples formas de respuesta a la estimulación de manera tejida específica.¹⁷

Efectos de la Somatostatina	
Órgano	Efecto
Encéfalo	Funciona como neuromodulador y neurotransmisor en la actividad motora y la función cognitiva Inhibidor de la secreción de hGH
Páncreas	Inhibe la secreción de jugo pancreático así como el trabajo del páncreas endocrino
Estómago	Disminuye la secreción actuando en tres diferentes puntos: <ul style="list-style-type: none"> - Inhibe la secreción de gastrina por las células G - Inhibe la secreción de histamina de las células enterocromafines - Inhibe la secreción de H⁺ y Cl⁻ de las células parietales

Tabla 6.4 Efectos de la somatostatina en diferentes órganos

POLIPÉPTIDO PANCREÁTICO

Es una de las hormonas menos estudiadas del páncreas, es producida por las células F o PP del páncreas pero también es sintetizado en el SNC así como en los intestinos. Es un polipéptido parecido al péptido YY y neuropeptido Y, tanto así, que muchos de sus efectos son mediados por la unión al receptor 4 del neuropeptido Y.¹⁸

Su principal efecto es sobre el páncreas exocrino al evitar la secreción de los jugos pancreáticos, pero también tiene efectos sobre el apetito (hormona anorexigénica) y disminuyendo las contracciones gástricas evitando el rápido vaciamiento gástrico.¹⁸

HORMONAS INCRETINAS: GENERALIDADES Y EFECTOS METABÓLICOS Y ENDOCRINOS.

Las Incretinas son hormonas intestinales liberadas en respuesta a la ingesta de alimentos y que a niveles fisiológicos aumentan la respuesta insulínica dependiente de glucosa. Éstas provienen de células enteroendocrinas y son responsables del 60 a 70% de la secreción de Insulina posterior a la ingesta alimenticia. Con estos agentes mediadores, se demostró en individuos sanos que a mayor cantidad de carbohidratos ingeridos, mayor es la secreción de Insulina.

El efecto secretagogo de estas hormonas se comprobó experimentalmente al demostrarse que existe una secreción de Insulina 3.3 veces mayor en respuesta a la ingesta de carbohidratos en comparación con la administración de glucosa vía intravenosa. Este rango se denominó **efecto incretina**.¹⁹

Las principales Incretinas humanas son el GLP-1 (Péptido 1 Parecido a Glucagon) y el GIP

(Polipéptido Insulinotrópico Glucosa Dependiente).

Sus características principales son:

- Bajas concentraciones plasmáticas durante el ayuno
- El rápido ascenso de concentraciones plasmáticas posterior a la ingesta alimenticia, principalmente de alimentos ricos en carbohidratos (GLP-1) y grasas (GIP).
- El rápido metabolismo por la enzima proteolítica dipeptidilpeptidasa IV (DPP IV o CD26), que se encuentra en el borde en cepillo intestinal, el túbulo contorneado proximal del riñón, en la luz de los capilares y en forma soluble en la circulación. Son eliminadas vía renal.²⁰

CUALIDADES DEL GLP-1

Es una hormona polipeptídica de 30 ó 31 aminoácidos secretada por las Células L del íleon y el colon. Proviene del procesamiento postraducciona l tejido específica del Proglucagon.

Se libera pocos minutos después de la ingesta de alimentos ricos en carbohidratos, ejerce sus efectos en el páncreas y en los centros hipotalámicos de la saciedad accediendo desde la circulación general a través de un receptor acoplado a Proteínas G estimulantes, incrementando la concentración de AMPc y la función de la Proteincinasa A (PKA).

El GLP-1 consigue el efecto neto de evitar los picos de hiperglucemia postpandrial al incrementar la captación y uso metabólico de glucosa y la supresión de la gluconeogénesis (al estimular la secreción de Insulina y suprimir la de Glucagon, respectivamente), así como al lentificar el vaciamiento gástrico, retrasando la absorción intestinal de carbohidratos simples. El GLP-1 solo retorna la glucemia a sus niveles normales y no produce hipoglucemia, pues al alcanzarse el parámetro normal de glucemia anula sus efectos sobre la secreción de células insulares beta y alfa.²⁰

EFECTOS METABÓLICOS Y ENDOCRINOS DEL PÉPTIDO 1 PARECIDO AL GLUCAGON

EFECTOS AGUDOS	<ul style="list-style-type: none"> – Incremento de la secreción de Insulina dependiente de glucosa. – Suprime la secreción de Glucagon. – Estimula la secreción de Somatostatina. – Enlentece el vaciamiento gástrico.
EFECTOS SUBAGUDOS	<ul style="list-style-type: none"> – Estimula la transcripción del gen de la PREPROINSULINA y la biosíntesis de Insulina. – Actúa en el Hipotálamo estimulando la saciedad e inhibiendo la ingesta alimenticia.
EFECTOS CRÓNICOS	<p>Mejora la sensibilidad a la Insulina y promueve la función y masa de las Células Beta:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Estimula diferenciación de células ductales hacia células beta. – Aumenta la expresión de GLUT 2, GLUCOCINASA y Receptor SUR1 de Sulfanilureas. – Disminuye la apoptosis de células beta ^{19,20}

Cuadro 6.2 Efectos metabólicos y endocrinos en relación al tiempo del GLP-1

CUALIDADES DEL GIP

El Péptido Insulinotrópico Glucosa dependiente (GIP) es una hormona polipeptídica de 42 aminoácidos secretada por las Células K de la mucosa gástrica, duodeno y yeyuno. Se origina en el ProGIP. Sus receptores están acoplados a proteínas G estimulantes y están presentes en diversos tejidos, en especial en tejido adiposo, pancreático, intestinal e hipotalámico. Su secreción aumenta en respuesta a la ingesta de grasas.

Ejerce mayor efecto como hormona insulinotrópica que modulando el funcionamiento gastrointestinal. Estimula la secreción de somatostatina y no ejerce efectos sobre la secreción del glucagon; asimismo, estimula la captación y uso metabólico de glucosa por el músculo esquelético, ejerce efecto trófico sobre el tejido adiposo y reduce la apoptosis de células beta.¹⁹

REFERENCIAS

1. LANGMAN. EMBRIOLOGÍA MÉDICA. Sadler. Editorial Panamericana. 10ª edición. Capítulo 4. APARATO DIGESTIVO. Págs 224-225.
2. ANATOMÍA HUMANA. Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez. Editorial Porrúa. 41ª edición. Tomo III. Anexos del Intestino Delgado. Págs. 203-212.
3. SCHWARTZ. PRINCIPIOS DE CIRUGÍA. Brunicardi et. Al. Editorial McGraw Hill. 8ª edición. PÁNCREAS. Págs 1221-1230.
4. HISTOLOGÍA. Ross & Pawlina. Editorial Médica Panamericana. Capítulo 18: Aparato Digestivo III. Hígado, vesícula biliar y páncreas. Págs. 645-653
5. HISTOLOGÍA. TEXTO Y ATLAS. Gartner & Hiatt. Editorial McGraw Hill Interamericana. 1ª edición. Capítulo 18. SISTEMA DIGESTIVO III: GLÁNDULAS. Págs. 361-366.
6. Cuenca Eugenio 2006. Fundamentos de Fisiología. Thomson
7. Guyton & Hall. Tratado de Fisiología médica 11ª Ed. ELSEVIER
8. Sumiko Morimoto Martínez . Laboratorio de Hormonas Esteroides. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.
9. T. Hansen John. Netter Atlas of Physiology
10. Federico Estrella 2009. Diabetes: mitos, realidades y esperanzas. Gema Editores
11. En línea en:
<http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/integradotercero/apfisiopsist/nutricion/NutricionPDF/FisiologiaPancreas.pdf>
12. L. Parker, K., S. Lazo, J., & L. Brunton, L. (2006). *Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Mcgraw-Hill Interamericana.
13. Bernat, S., Tudurí, E., González, A., Hmadcha, A., Martin, F., Nadal, A., y otros. (2010). Pancreatic islet cells: a model for calcium-dependent peptide release. *HFSP Journal* , 52-60.
14. Kawamori, D., & Kulkarni, R. N. (2009). Insulin modulation of glucagon secretion: The role of insulin and other factors in the regulation of glucagon secretion. *Islets* , 276-279.
15. Jiang, G., & Bei B., Z. (2003). Glucagon and regulation of glucose metabolism. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism* , E671–E678.
16. M. Z., S., R. M., P., A. D., B., & J. M., S. (2000). Somatostatin Inhibits Insulin and Glucagon Secretion via Two Receptor Subtypes: An in Vitro Study of Pancreatic Islets. *Endocrinology* , 111-117.
17. Piqueras, L., Taché, Y., & Martínez, V. (2003). Somatostatin receptor type 2 mediates bombesin-induced inhibition of gastric acid secretion in mice. *Journal of Physiology* , 889-901
18. Batterham, R. L., Le Roux, C. W., Cohen, M. A., Park, A. J., Ellis, S. M., Patterson, M., y otros. (2003). Pancreatic polypeptide reduces appetite and food intake in humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 3989–3992.
19. EL EFECTO FISIOLÓGICO DE LAS HORMONAS INCRETINAS. Rosario Arechavaleta Granell MD. Endocrinología Centro Médico de Occidente IMSS REVIEWS. John Hopkins advanced studies on Medicine. Volumen 6. Julio 2006 págs. 581-585
20. PROGLUCAGON-DERIVATED PEPTIDES: MECHANISMS OF ACTION AND THERAPEUTIC POTENTIAL. Elaine M. Sinclair & Daniel. J. Drucker. Department of Medicine, Banting and Best Center. Toronto General Hospital and the University of Toronto. PHYSIOLOGY

PROCESO PRÁCTICO:

Prueba de pinza hiperglucémica – hiperinsulinémica

FUNDAMENTO:

En México, las enfermedades cardiovasculares contribuyen de manera importante sobre la morbimortalidad. La **sensibilidad a la insulina (SI)** es un concepto bioquímico-molecular, de la respuesta biológica a la insulina, su índice es muy variable, aún entre los sujetos normales y depende de la edad, situaciones fisiológicas (pubertad, gestación y puerperio, y envejecimiento), el tipo de dieta, la actividad física, el momento del día y de otros factores desconocidos. Su contraparte es la **resistencia a la insulina (RI)** que se define como una respuesta disminuida de los tejidos a la acción de la insulina tanto endógena como exógena. Este hecho ha sido constatable en individuos con hiperinsulinemia y diferentes grados de intolerancia a la glucosa, así como en personas normotolerantes con hipertensión esencial, obesidad central, hiperuricemia, determinados tipos de dislipemia, entre otras. Por tanto, es aceptado que la RI tiene papel como base de numerosas alteraciones fisiopatológicas que conducen, en última instancia, al elevado riesgo cardiovascular de nuestra población.

Técnicas para estimar la sensibilidad a la insulina

La SI puede ser estimada por diversas técnicas y fórmulas, como la prueba de pinza la pinza euglucémica - hiperinsulinémica y su variante hiperglucémica – hiperinsulinémica, la concentración de insulina plasmática, la prueba de tolerancia a la insulina (PTI), la prueba de supresión a la insulina, el modelo mínimo, el modelo homeostático y el modelo de infusión constante de glucosa, entre los más importantes.

INTRODUCCIÓN:

La pinza glucosa-insulina en sus diferentes versiones es considerada el estándar de oro para la evaluación de la RI. El estudio consiste en administrar una infusión de insulina y glucosa, hasta alcanzar un estado estacionario, tanto de glucosa como de insulina, mediante la administración de una dosis de carga y posteriormente una infusión, ya sea de glucosa o insulina que depende de la versión de la prueba que se utilice. En la versión hiperglucémica se estudia la secreción de insulina, además de la sensibilidad de las células beta para responder a concentraciones elevadas de glucosa (al determinar la concentración de insulina). En la euglucémica se estudia la captación de glucosa, tanto a nivel central (hígado), como periférico (músculo esquelético).

OBJETIVO:

Estimar la secreción y sensibilidad a la insulina en un voluntario.

MATERIAL:

- Equipo necesario para determinar los niveles de glucosa al pie de cama.
- Colchón térmico pequeño para envolver la mano (o canalización arterial).
- Catéter metálico tipo miniset de 19 Gy (para toma de muestras).
- Catéter de teflón de 19 Gy (para infusión de soluciones).
- Bomba de infusión para soluciones
- Equipo de venoclisis de 3 vías

- Cronómetro
- Heparina
- Termómetro de mercurio de laboratorio (grande)
- Baso depresitado graduado (para cuantificar orina)

PROCEDIMIENTO:

1. Contar con el peso, talla del voluntario.
2. Calcular el IMC.
3. Preparar 1 litro de solución glucosada al 20%.
4. Preparar 5 jeringas de 10ml con heparina y solución salina al 9% (relación 1:9).
5. Determinar la glucemia basal y calcular el nivel de glucemia deseada (sumando 125 mg al valor de la glucemia basal).
6. Calcular la velocidad de infusión de los primeros minutos.
7. Pedir al voluntario orinar inmediatamente antes de iniciar el procedimiento.
8. Realizar un acceso venoso retrogrado por medio de un catéter de 19 Gy metálico tipo miniset en alguna de las venas del dorso de alguna mano. Una vez logrado este acceso se hepariniza la vía con y se procede a su empaquetamiento en un colchón térmico con el fin de mantener la temperatura local a $>40^{\circ} C$, para lograr la arterialización de la sangre (también se puede optar por tener acceso arterial de manera directa). Esta vía es destinada a la toma periódica de muestras sanguíneas durante la realización de la prueba.
9. Se toma un segundo acceso venoso en el brazo contralateral, mediante un catéter de teflón de 19 Gy, para el mantenimiento de la infusión de soluciones.
10. Al iniciar la infusión se sincroniza el cronómetro para la toma de muestras y el manejo de la solución.
11. Durante los primeros 15 minutos se modificará la velocidad de infusión cada minuto según el cálculo inicial.
12. Se requiere mantener un estado estacionario de hiperglucemia mediante una infusión continua de una solución de glucosa al 20% ajustada cada 5 minutos de acuerdo a la concentración de glucosa sérica determinada al pie de cama, si la concentración de glucosa real es superior a la meta, la infusión se disminuye y viceversa..
13. Se requiere de la toma de muestras de sangre de 1.0 mL cada 5 minutos durante los 120 minutos que dura la prueba, de estas se determinará la concentración de glucosa.
14. Se realizará la toma de muestra a partir del minuto 40 cada 10 minutos para determinar la insulinemia.
15. Después de los 120 minutos se realiza la recolección urinaria. Se debe cuantificar el volumen urinario total y determinar el nivel de glucosa urinaria.

RESULTADOS:

Glucemia Basal	
Gluc. Deseada	
Talla (cm)	

Peso	
IMC	
Superficie corporal	
Vol. Urinario	
Gluc. Urinaria	

Hoja de registro del procedimiento

Crono	Minuto	Muestras	Glucosa	Infusión	Insulina
00:00	0	Basal			
00:01	1				
00:02	2				
00:03	3				
00:04	4				
00:05	5	Glucosa			
00:06	6				
00:07	7				
00:08	8				
00:09	9				
00:10	10	Glucosa			
00:11	11				
00:12	12				
00:13	13				
00:15	15	Glucosa			
00:20	20	Glucosa			
00:25	25	Glucosa			
00:30	30	Glucosa			
00:35	35	Glucosa			
00:40	40	Gluc/Insulina			
00:45	45	Glucosa			
00:50	50	Gluc/Insulina			
00:55	55	Glucosa			
01:00	60	Gluc/Insulina			
01:05	65	Glucosa			
01:10	70	Gluc/Insulina			
01:15	75	Glucosa			

01:20	80	Gluc/Insulina			
01:25	85	Glucosa			
01:30	90	Gluc/Insulina			
01:35	95	Glucosa			
01:40	100	Gluc/Insulina			
01:45	105	Glucosa			
01:50	110	Gluc/Insulina			
01:55	115	Glucosa			
02:00	120	Gluc/Insulina			

CONCLUSIONES:

Generalidades del corazón y su función como bomba

INTRODUCCIÓN	142
GENERALIDADES ANATÓMICAS	142
ASPECTOS FISIOLÓGICOS	144
Potenciales de acción en el músculo cardíaco	144
Acoplamiento excitación-contracción	147
Fisiología del Intercambiador $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ (NCX)	147
CICLO CARDIACO	149
ACTIVIDAD DE LAS AURÍCULAS COMO BOMBAS DE CEBADO	151
ACTIVIDAD DE LOS VENTRÍCULOS COMO BOMBAS	151
ACTIVIDAD DE LAS VÁLVULAS	151
FENÓMENOS MECÁNICOS DEL CICLO CARDIACO	151
GASTO CARDIACO	153
MECANISMOS DE REGULACIÓN	153
REFERENCIAS	155
POSTVALORACION	156
ACTIVIDAD PRÁCTICA	157

INTRODUCCIÓN

En esta sección aprenderás algunas generalidades de la función del corazón como bomba, desde sus orígenes embriológicos, su localización anatómica, la función de las diferentes partes que lo componen, la circulación pulmonar sistémica, y los mecanismos fisiológicos que ocurren en el miocardio para que ocurra la contracción, la cual es controlada por el nodo sinusal y transmitida por una serie de fibras hacia todo el corazón, además de los mecanismos que regulan la función del mismo.

GENERALIDADES ANATÓMICAS

Durante la etapa embrionaria, el primer sistema en alcanzar el estado funcional es el cardiovascular. A partir de las células mesenquimatosas, en el área cardiogénica, se forma el corazón primitivo como un gran vaso sanguíneo, el cual se observa como una estructura tubular. Antes de finalizar la tercera semana se desarrollan pares endocardiales de vasos cardíacos y comienzan a fundirse para dar un corazón primitivo. Casi terminada la semana, los tubos cardíacos se han unido a los vasos sanguíneos, al tallo o pedúnculo conector, corion y saco vitelino, para formar un sistema cardiovascular primitivo. Al final de la tercera semana, el corazón tubular empieza a latir y se inicia la circulación sanguínea.¹⁻²

El corazón se sitúa en el tórax, posterior a la pared esternocostal, en la parte inferior del mediastino, esta separado del resto de las vísceras torácicas por el pericardio. El miocardio se encuentra cubierto y protegido por el epicardio fibroso. La cavidad pericárdica normal contiene de 5 a 30 ml de líquido claro que lubrica al corazón y permite que se contraiga con una mínima fricción.¹⁻³

El corazón está formado por dos bombas separadas: un corazón derecho, que bombea sangre hacia los pulmones (circulación pulmonar), y un corazón izquierdo, que bombea sangre hacia los órganos periféricos (circulación sistémica).^{1,3}

Al igual que el músculo esquelético, el músculo cardíaco es un tipo de músculo estriado que se caracteriza por una disposición similar de los filamentos de actina y miosina involucrados en la contracción. Sin embargo, entre el músculo cardíaco y el esquelético existen importantes diferencias estructurales:

- A comparación del músculo esquelético, las células musculares cardíacas (cardiomiocitos) son mononucleadas y mucho más cortas.^{2,4}
- Las fibras musculares cardíacas largas están formadas por la unión de los extremos terminales de varios cardiomiocitos a través de uniones intercelulares de tipo anclaje, gracias a los discos intercalares.^{2,4}
- En el músculo cardíaco no existe una población de células madre similares a las células satélite del músculo esquelético, por lo que después de una lesión no se puede regenerar este tejido.^{2,4}
- Importancia de los túbulos transversos (T) y del retículo sarcoplásmico:

Los túbulos T son invaginaciones del sarcolema que conducen los potenciales de acción hasta las regiones más profundas del músculo para la liberación de Ca al estimular receptores operados por voltaje en las cisternas terminales del Retículo Sarcoplásmico, el aumento de Ca²⁺ en el citoplasma posibilita la contracción. En los cardiomiocitos, existe una cantidad adicional de Ca provenientes de los túbulos T.^{2,4}

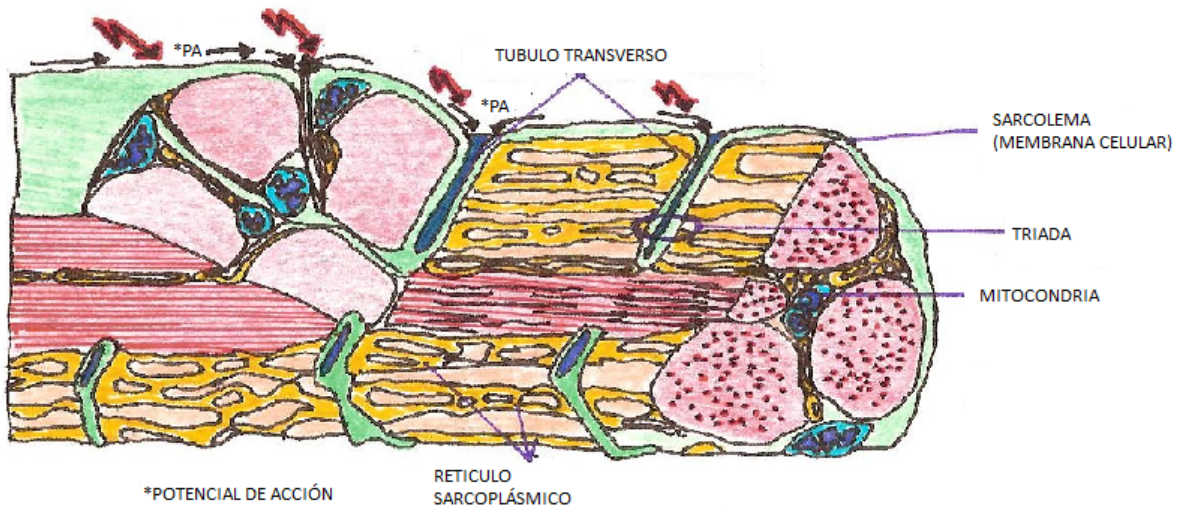


Fig. 7.1 Fibra muscular

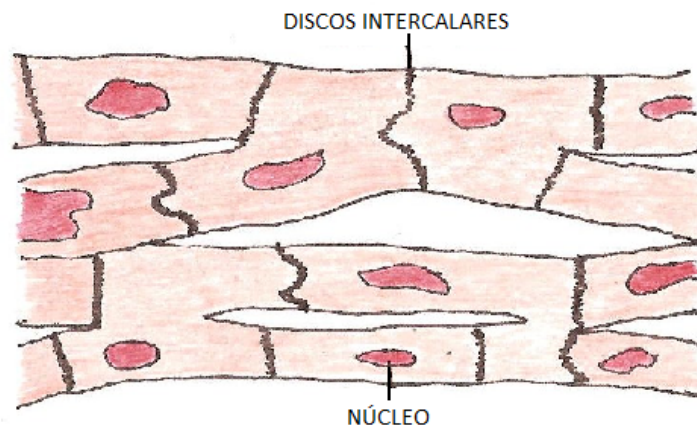


Fig. 7.2 Distribución de las células musculares cardíacas.

El corazón está formado por dos sincitios (grupo de células comunicadas entre sí): el auricular, que forma las paredes de las aurículas, y el ventricular, que forma las paredes de los ventrículos. Así mismo, el corazón contiene tres tipos diferentes de cardiomiocitos: auriculares, ventriculares y los especializados en la excitación y conducción.

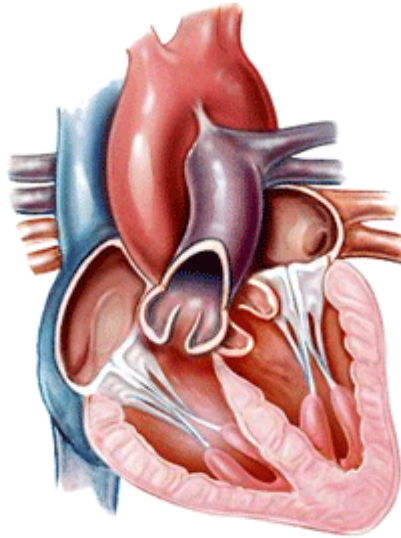


Fig. 7.3 Corazón, compartimentación de aurículas y ventrículos.

ASPECTOS FISIOLÓGICOS

Potenciales de acción en el músculo cardíaco

En el músculo cardíaco, el potencial de acción está mediado por canales dependientes de voltaje, se propone que estos canales tienen dos “puertas” que operan de manera independiente- una puerta de activación y una puerta de inactivación- que deben ser abiertas para que todo el canal funcione en conjunto. Estas puertas responden a cambios en el potencial de membrana, pero con diferentes sensibilidades y transcurros de tiempo. Corresponden a los siguientes canales:

- Canales rápidos de sodio: son responsables de la rápida espiga ascendente del potencial de acción que se observa en el músculo ventricular, debido a la entrada rápida de iones Na positivos hacia el interior de la fibra.
- Canales lentos de sodio-calcio: produce la meseta del potencial de acción ventricular que dura aproximadamente 0.3 seg.
- Canales de potasio: la apertura de estos canales permite que el potencial de membrana regrese a su nivel de reposo.⁴

En estado de reposo (-80mV), la activación o puerta “m” del canal rápido de Na⁺ está cerrada, pero su inactivación o puerta “h” está abierta (figura 7.4 A). Con una rápida despolarización de membrana a umbral, los canales Na⁺ se activan enérgicamente para permitir una ráfaga de iones de sodio positivos que más adelante despolarizan la membrana y, de este modo, inicia un potencial de acción de respuesta “rápida”, como se ilustra en la figura 7.4 B. Sucede porque la puerta “m” responde a la despolarización de la membrana abriendo más rápido de lo que la puerta “h” responde cerrando. De este modo la rápida despolarización al umbral es seguida por un periodo breve pero enérgico de activación del canal de Na⁺, en donde la puerta “m” está abierta, pero la puerta “h” aún debe cerrarse.

La despolarización inicial de la membrana también causa la activación de la puerta “d” del canal de Ca²⁺ para abrirse después de un breve retraso. Esto permite la corriente interior lenta de los iones Ca²⁺, que ayuda a mantener la despolarización a través de la fase de meseta del potencial de acción (fig. 7.4 C). Por último, la repolarización ocurre por la inactivación retrasada del canal de Ca²⁺ por el cierre de las puertas “f” y la apertura de los canales de K⁺.

Las puertas “m” de los canales de sodio permanecen cerradas durante el resto del potencial de acción, inactivando de manera efectiva el canal de Na⁺ y contribuyendo a prolongar el periodo refractario cardiaco hasta el final de la fase 3.

Con la repolarización, ambas puertas del canal de sodio regresan a su posición original y entonces el canal está listo para reactivarse por una despolarización subsecuente.

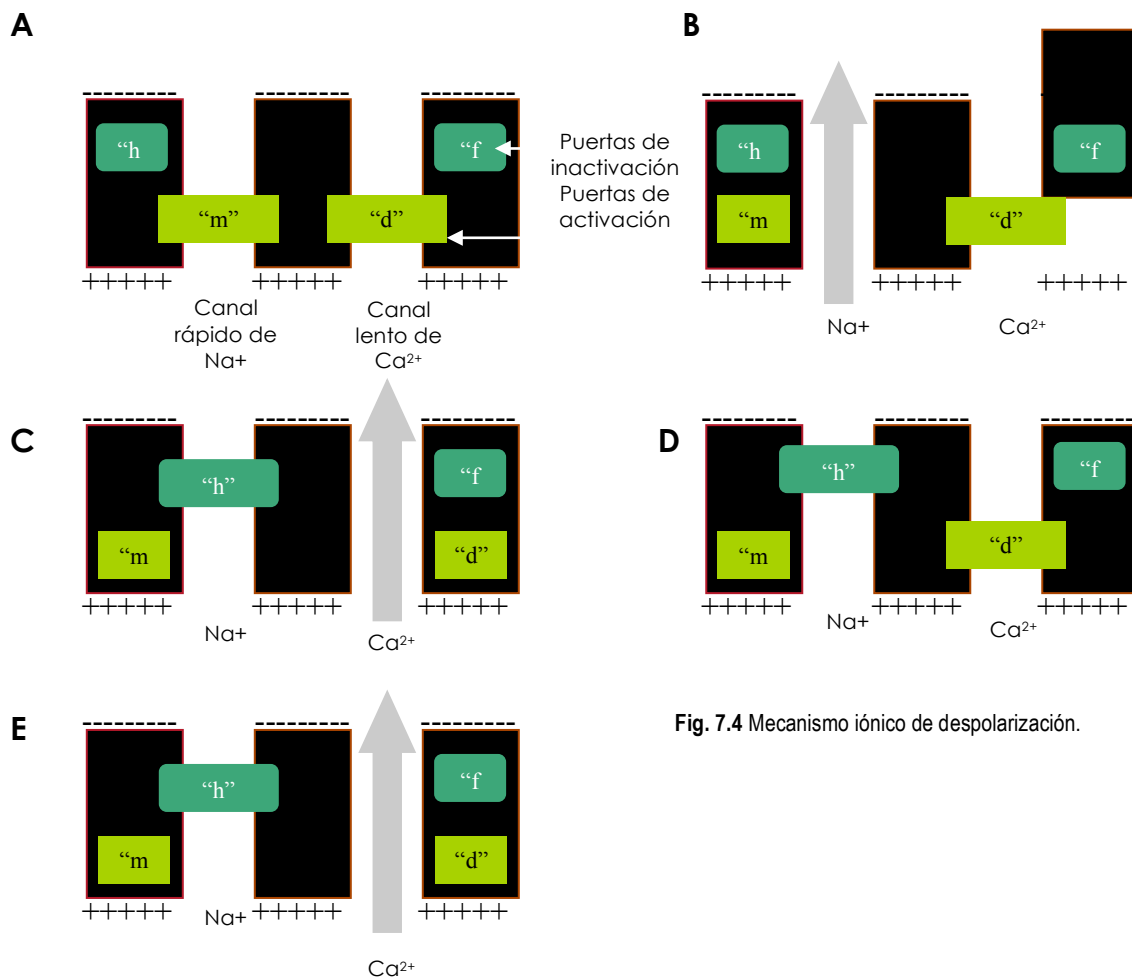
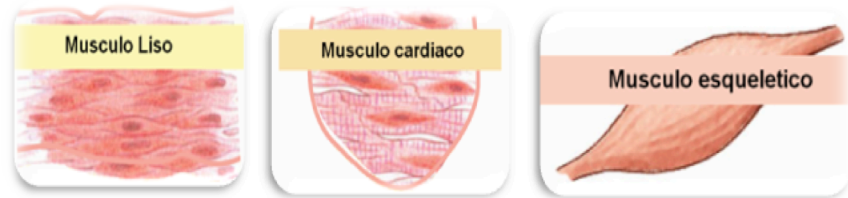


Fig. 7.4 Mecanismo iónico de despolarización.

En una fibra muscular ventricular, se registra que el potencial de acción es en promedio de 105 mV. En seguida de la espiga inicial, la membrana persiste despolarizada durante aproximadamente 0.2 seg en el músculo auricular y 0.3 seg en el músculo ventricular, mostrando una meseta, seguida de una repolarización súbita.⁴(**Tabla 7.1**)

Tabla 7.1 Estructura y función del músculo liso, cardiaco y esquelético.



TIPO DE MÚSCULO	LISO	CARDIACO	ESQUELETICO
FIBRAS	Fusiformes, cortas (≤ 0.2 mm)	En ramas	Cilíndricas, largas (≤ 15 cm)
MITOCONDRIAS	Pocas	Muchos	Algunas (dependiendo del tipo de musculo)
NÚCLEOS POR FIBRA	1	1	Múltiples
SARCÓMERAS	Ninguna	Si, longitud ≤ 2.6 μ m	Si, longitud ≤ 3.65 μ m
UNIONES ELÉCTRICAS	Algunas (tipo de unión simple)	Si, sincitio funcional	No
RETÍCULO SARCOPLÁSMICO	Poco desarrollado	Moderadamente desarrollado	Altamente desarrollado
INTERRUPTOR DE Ca	Calmodulina/Caldesmon	Troponina	Troponina
MARCAPASOS	Alguna actividad rítmica espontanea	Si (nodo sinusal, aprox. $1s^{-1}$)	No (requiere estimulo nervioso)
RESPUESTA A ESTÍMULOS	Cambio de tono o frecuencia del ritmo	Todo o nada	Gradual
TETANIZABLE	Si	No	Si
RANGO DE TRABAJO	Curva de fuerza-duración variable	Curva de fuerza-duración en aumento	Curva de fuerza-duración en pico

Acoplamiento de excitación-contracción

La frase “acoplamiento excitación-contracción” indica el mecanismo por medio del cual el potencial de acción hace que las miofibrillas del músculo se contraigan.⁴

Cuando se detecta un potencial de acción en la membrana del músculo, se irradia al interior de la fibra muscular cardíaca a través de las membranas de los túbulos T. Así pues, el potencial de acción de los túbulos T, ejercen sobre las membranas de los túbulos sarcoplásmicos longitudinales produciendo la liberación de los iones Ca^{++} hacia el sarcoplasma muscular desde el retículo sarcoplásmico; estos iones Ca^{++} circulan hacia las miofibrillas y activan las reacciones químicas para el desplazamiento de los filamentos de actina y de miosina entre sí, resultando así, la contracción muscular.⁴

Durante el potencial de acción, existe una cantidad extra de Ca^{++} que difunde desde los túbulos T hacia el sarcoplasma además de los iones que ya fueron liberados desde las cisternas del retículo sarcoplásmico. La fuerza de la contracción del músculo cardíaco depende en gran medida de la concentración de iones calcio en los líquidos extracelulares.⁴

Fisiología del Intercambiador $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ (NCX)

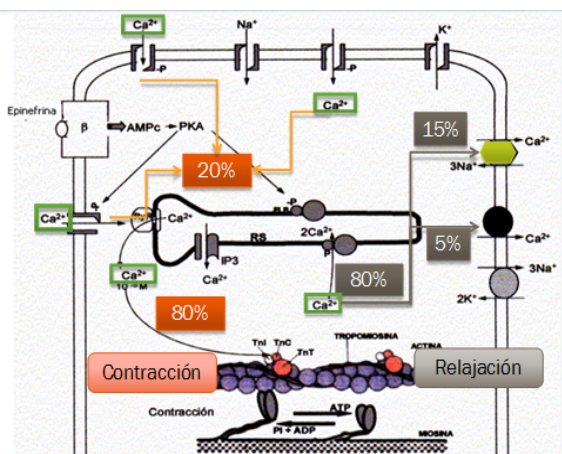


Fig. 7.5 Mecanismo del intercambiador NCX.

La entrada de calcio en cada contracción requiere una misma cantidad de expulsión de calcio para mantener la homeostasis.

El principal mecanismo implicado en la salida de calcio es el Intercambiador $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ (NCX) (Fig. 7.5) que se encarga de la expulsión del 15% de Ca^{2+} del 20% total que entra a la célula y que inducirá la liberación de calcio del RS (calcio que induce la liberación de calcio) para el inicio de la contracción cardíaca.

El NCX es bidireccional y utiliza el gradiente de Na^+ para cambiar 3 iones Na^+ por 1 ion Ca^{2+} y en su mayoría se encuentra en las membranas de los túbulos T.

En los miocitos existe una región llamada microdominio de calcio o hendidura diádica (fig. 7.6) que se encuentra entre canales de calcio tipo L en el sarcolema que están paralelos a los RyR del retículo sarcoplásmico, cuya densidad de calcio citoplásmico es mayor que en cualquier otra región del miocito.

Por otra parte existe también un espacio de Na^+ llamado «fuzzy space» (fig. 7.6) que no coincide estrictamente con el microdominio de calcio y es de mayor tamaño. Es un espacio restringido donde hay una mayor concentración de Na^+ libre, en éste se encuentran:

- Canales de Na^+
- Bombas $\text{Na}^+ -\text{K}^+$
- Algunos NCX

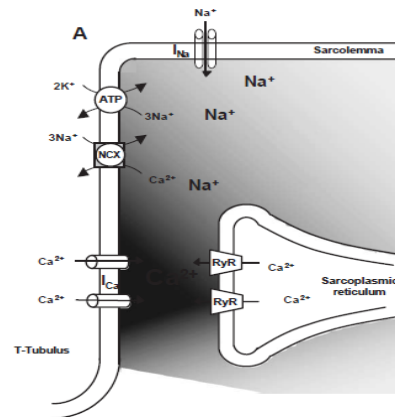


Fig. 7.6

Los cambios en la densidad y la distribución espacial del NCX son relevantes por la sincronización y magnitudes momentáneas de la corriente de intercambio en respuesta a modulaciones de su equilibrio termodinámico.

Dirección del calcio y contractilidad en INCREMENTO de la densidad del NCX

Según estudios se cree que en sobreexpresión del NCX el potencial de acción el pico de amplitud es menor y la repolarización inicial es más rápida debido a una mayor captura y expulsión fuera de la célula del de calcio libre antes de inducir la liberación de calcio por el RS. La sobreexpresión de NCX compensa en un 28% la función normal de la SERCA cuando hay una marcada reducción de su función.

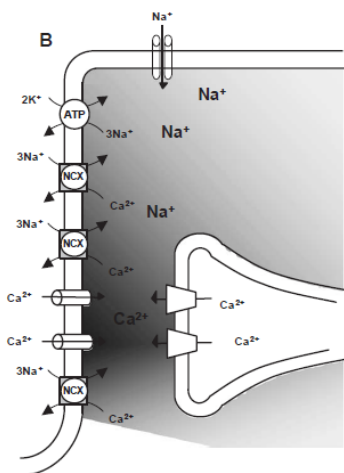


Fig. 7.7

Cuando ocurren cambios en la configuración espacial de los NCX en sobreexpresión (fig. 7.7) y están próximos a los canales de Ca^{2+} tipo L modifican de manera directa la carga de calcio libre y por lo tanto una disminución en los almacenes del RS.

En mismos casos de sobreexpresión de NCX pero con función reversa la meseta puede ser más alta y sostenida debido al aumento de la afluencia de Ca^{2+} a la célula

La sobreexpresión del NCX con función reversa (entrada de calcio) ayuda, aunque de manera menos eficiente a accionar el desprendimiento de calcio del RS con respecto a las corrientes fisiológicas de Ca^{2+} y puede bloquear la entrada de Ca^{2+} por los I_{Ca} .

Acoplamiento de E-C bajo la DISMINUCIÓN del NCX

Una leve reducción en los niveles de NCX muestra un incremento significativo en los niveles de Ca^{2+} en reposo sin tener efectos significativos en el E-C, en este caso y con fines de homeostasis la afluencia de calcio es menor. Además la bomba de Ca^{2+} puede funcionar sistema de reserva del NCX.

Aunque la reducción en los niveles de NCX representa que en la hendidura diádica aumentan los niveles de Ca^{2+} esto tiene poco impacto sobre el acoplamiento de E-C.

El aumento en la densidad de NCX en comparación con los casos en que los niveles de NCX están reducidos, tiene mayores efectos en cuanto a las condiciones fisiológicas de E-C y estas condiciones de aumento están posiblemente implicadas en algunas patologías cardíacas como hipertensión e insuficiencia cardíaca.

Al terminar la meseta del potencial de acción, la entrada de iones Ca^{++} hacia la fibra muscular es interrumpida súbitamente, y desde el sarcoplasma, estos iones son expulsados hacia el retículo sarcoplásmico y hacia el espacio de los túbulos T-liquido extracelular. Esto provoca que se interrumpa la contracción hasta el momento en que llegue un nuevo potencial de acción.⁴

CICLO CARDIACO

Se entiende por ciclo cardíaco a los cambios que se producen desde el comienzo del latido cardíaco hasta el inicio del siguiente (3) o como una secuencia completa de contracción y relajación.⁷ En el ciclo cardíaco existe un periodo de relajación llamado diástole, seguido por un periodo de contracción nombrado sístole.⁴ Los episodios mecánicos normales de un ciclo de la bomba cardíaca izquierda se correlacionan en la figura 7.8 que resume una gran cantidad de información y debe estudiarse con cuidado.⁴

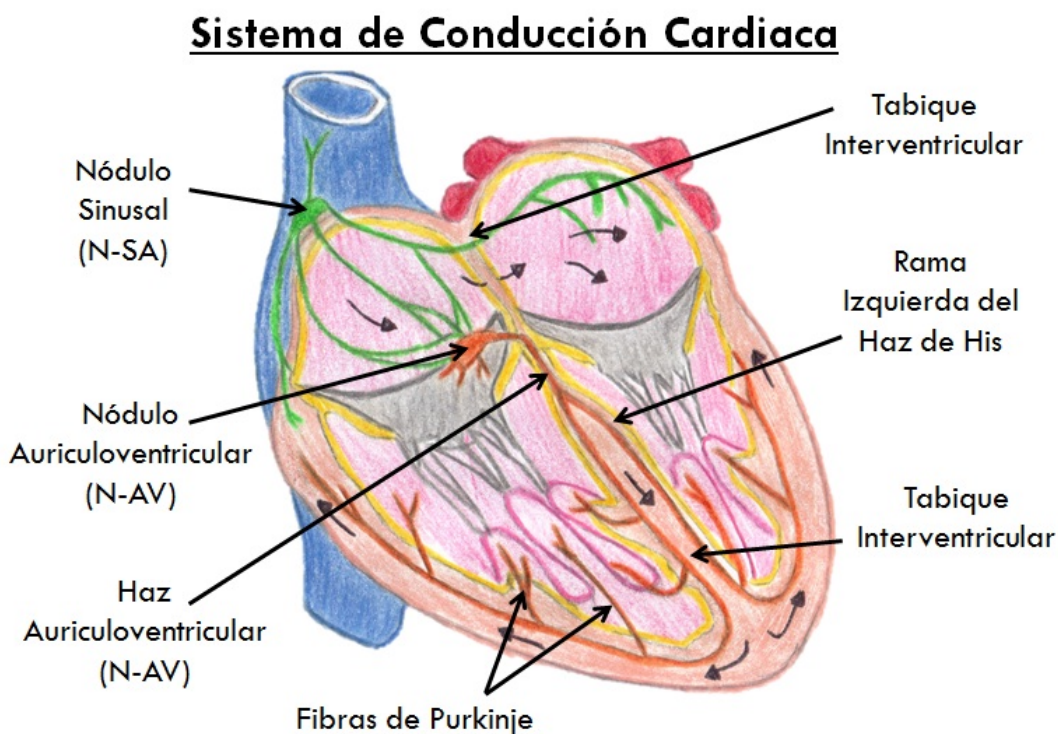


Fig. 7.8 Excitación rítmica del corazón

La frecuencia cardiaca es de 60-80 latidos por minuto, así pues, cada 1 segundo aproximadamente se lleva a cabo un ciclo cardiaco. Este ciclo se puede dividir en cuatro fases: 1) fase de contracción, 2) fase de eyección, 3) fase de relajación y 4) fase de llenado. Las dos primeras ocurren en la sístole, mientras que las dos últimas ocurren en la diástole.⁶

Casi al final de la diástole ventricular, se emite un impulso eléctrico desde el nodo sinusal (SA), el cual indica el inicio de la onda P del electrocardiograma (ECG). Esto produce una contracción auricular, la cual es seguida de una excitación (complejo QRS en el ECG). La presión ventricular aumenta hasta sobrepasar la presión auricular, resultando que las válvulas auriculoventriculares, las cuales son la válvula mitral (de lado izquierdo) y tricúspide (de lado derecho), se cierran. Esto indica el final de la diástole. El volumen telediastólico (volumen al final de la diástole) en el ventrículo es de aproximadamente 120 ml, o lo que es igual, 70 ml/m² de superficie corporal.⁶

A continuación se describen las cuatro fases del ciclo cardiaco ya mencionadas⁶:

1. Fase de contracción isovolumétrica: su duración es de aproximadamente 50 ms. Cuando se encuentran todas las válvulas cerradas, los ventrículos se contraen y se produce el primer sonido cardiaco, al mismo tiempo se incrementa súbitamente la presión ventricular.⁶

2. Fase de eyección: Durante aproximadamente 210 ms en reposo, la presión sistólica llega al máximo en el ventrículo y en la aorta (120 mmHg). En la fase de eyección rápida (fase 2a), o también llamada fase de eyección temprana, una gran cantidad del volumen sistólico (VS) es expulsado e incrementa al máximo la salida de la sangre. Enseguida, baja la excitación del miocardio (registrándose como la onda T del ECG) y cae la presión ventricular provocando que la porción faltante del volumen sistólico se expulse lentamente (fase 2b). La presión desciende por debajo de la de la aorta y la arteria pulmonar respectivamente.

Esto causa que las válvulas semilunares se cierren y produzcan el segundo sonido cardiaco. En reposo, el volumen sistólico es de aproximadamente 80 ml (o 47 ml/m² de superficie corporal). La fracción de eyección, que resulta de la división entre volumen sistólico y el volumen telediastólico (VS/VTD) es de aproximadamente 0.67 en reposo. El volumen telesistólico que resta en el interior de los ventrículos es alrededor de 40 ml.⁶

3. Fase de relajación isovolumétrica (diástole ventricular): En esta fase, la sangre circula al interior de las aurículas por la apertura de las válvulas y, como consecuencia, disminuye la presión venosa central (PVC). La presión ventricular baja vertiginosamente, induciendo a que las válvulas auriculoventriculares se abran nuevamente cuando éstas no compensan la presión auricular. Su duración es de aproximadamente 60 ms.⁶

4. Fase de llenado: La sangre fluye de la aurícula a los ventrículos, disminuyendo aun más la PVC. Se le llama llenado rápido ventricular o fase 4a, al evento en que los ventrículos se encuentran llenos en un 80% de su capacidad en el primer cuarto de la diástole, Disminuye el llenado ventricular (fase 4b) continuado por la sístole auricular (fase 4c) y la onda de la presión venosa central. Aun ritmo cardiaco estándar, la contracción auricular aporta un 15-20% del llenado ventricular. Cuando aumenta el ritmo cardiaco, disminuye la duración del ciclo a costa de la diástole, y el aporte al llenado ventricular, por la contracción auricular, aumenta.⁶

ACTIVIDAD DE LAS AURÍCULAS COMO BOMBAS DE CEBADO

Habitualmente, la sangre circula de forma constante a partir de las grandes venas hacia las aurículas; cerca del 80% de la sangre pasa inmediatamente a través de las aurículas hacia los ventrículos inclusive antes de que se contraigan las aurículas. Cuando ocurre la contracción auricular, se añade un 15-20% adicional al llenado ventricular.⁴

ACTIVIDAD DE LOS VENTRÍCULOS COMO BOMBAS

En las aurículas, derecha e izquierda, la sangre se acumula durante la sístole ventricular, ya que se encuentran cerradas las válvulas AV. Cuando por acción del acumulo de ésta sangre aumenta la presión auricular y rebasa la presión ventricular, las válvulas AV se abren y permiten que pase la sangre hacia los ventrículos (acción denominada llenado rápido de los ventrículos).⁴

ACTIVIDAD DE LAS VÁLVULAS

Gracias a las válvulas tricúspide y mitral (válvulas AV), se obstaculiza el flujo retrogrado de la sangre durante la sístole de los ventrículos hacia las aurículas. De la misma manera, las válvulas aórtica y de la arteria pulmonar (semilunares) imposibilitan durante la diástole la circulación retrógrada desde las arterias aorta y pulmonar hacia los ventrículos. Existen varias diferencias entre las válvulas AV y las válvulas semilunares aórtica y pulmonar. La primera de ellas es que las altas presiones de las arterias, al finalizar la sístole, provocan que súbitamente se cierren las válvulas semilunares, en comparación del suave cierre de las válvulas AV. Otra diferencia es que la velocidad de eyección de la sangre que atraviesa la válvula aórtica y pulmonar es más rápida que a través de las válvulas AV, debido a que los orificios de las válvulas semilunares son más pequeños, y por tanto, se ejerce mayor presión de eyección.⁴

FENÓMENOS MECÁNICOS DEL CICLO CARDIACO

Sucesos al final de la diástole

Cuando la diástole llega a su final, las válvulas AV (mitral y tricúspide) se encuentran abiertas, mientras que las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar) están cerradas. La sangre pasa hacia el corazón en el transcurso de la diástole para llenar las aurículas y los ventrículos.⁵

Sístole auricular

Como ya se mencionó, durante la sístole auricular, se proporciona una cantidad adicional de sangre a los ventrículos (aprox. 20%). El 80% que en este momento ya existe en los ventrículos, fue vaciado de manera pasiva durante la diástole.⁵

Sístole ventricular

La presión ventricular izquierda máxima se aproxima a 120 mm Hg, y la presión ventricular derecha máxima es de 25 mm Hg o menos.

Durante la sístole ventricular, las válvulas AV se cierran. A este periodo llamado contracción ventricular isovolumétrica (isométrica) tiene una duración de 0.05 seg. y termina cuando la presión de los ventrículos sobrepasa las presiones de la aorta (presión de 80 mmHg) y de la arteria pulmonar (presión de 10 mmHg), provocando la apertura de las válvulas semilunares. Cuando esto haya ocurrido, inicia la fase de *expulsión ventricular*.

La máxima presión del ventrículo izquierdo es de aprox. 120 mm Hg, y la máxima presión del ventrículo derecha es de 25 mm Hg o menos.⁵

Fenómenos del Ciclo Cardíaco

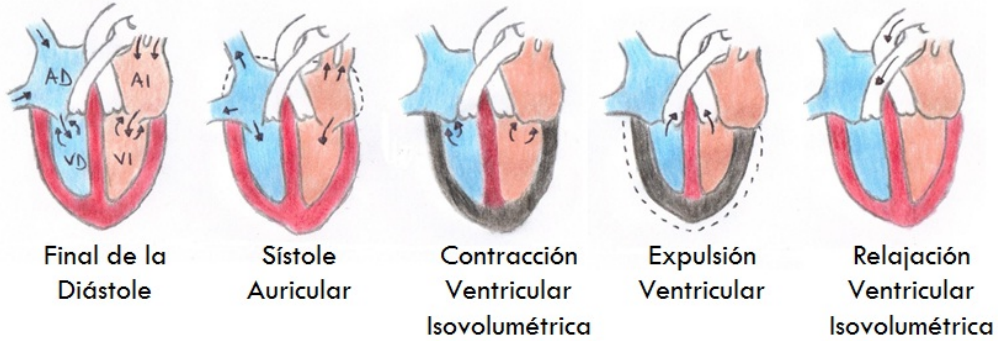


Fig. 7.9 Fenómenos del ciclo cardíaco.

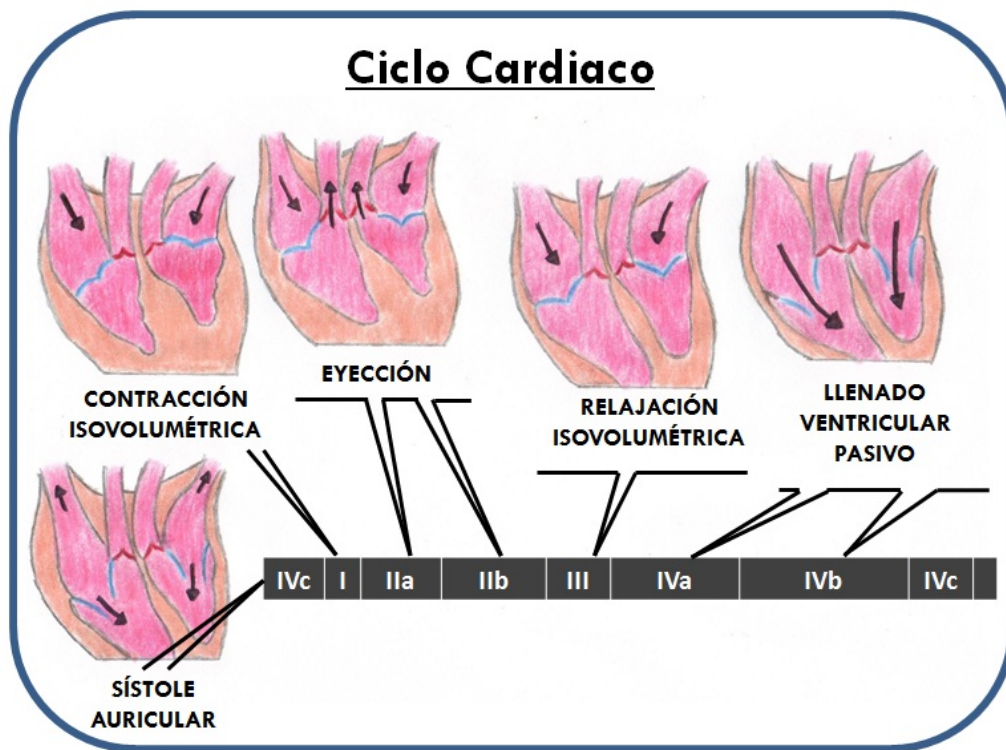


Fig. 7.10 Ciclo cardíaco

En cada contracción, la cantidad de sangre que es expulsada por cada ventrículo es de 70 a 90 ml (en reposo).⁵

GASTO CARDIACO

El gasto cardiaco es la cantidad de sangre expulsada del corazón por minuto, es decir, los litros que se bombean por cada ventrículo por minuto. En promedio, un varón sano en reposo, en posición supina y de tamaño promedio, puede bombear por latido, una cantidad aproximada a los 70 ml de sangre (cada ventrículo), y promedia 5.0 L/min (70 ml x 72 lpm). El índice cardiaco, que es el gasto por minuto por metro cuadrado de la superficie corporal, es de 3.2 L en promedio.

El gasto cardíaco se ajusta en forma continua para que el sistema cardiovascular opere y cumpla con las necesidades de transporte sanguíneo del cuerpo en todo momento. A continuación se detallan los mecanismos por los que lleva a cabo dicho control.

MECANISMOS DE REGULACIÓN

En personas sanas, el corazón bombea de 4 a 6 litros de sangre por minuto en estado de reposo, pero con ejercicio extenuante el corazón puede bombear de 4 a 7 veces ésta cantidad. Existen mecanismos básicos de regulación para el control del volumen bombeado por el corazón; 1) En respuesta a las modificaciones del volumen sanguíneo que fluye hacia el corazón, existe la regulación cardiaca intrínseca del bombeo. Además de 2) Regulación a cargo del sistema nervioso autónomo para el control de la frecuencia cardiaca y del bombeo cardiaco.⁴

1) Mecanismo de Frank-Starling

Se le denomina mecanismo de Frank-Starling a la capacidad intrínseca del corazón para adecuarse a los volúmenes crecientes del flujo sanguíneo. Esto significa que mientras más se expanda el músculo cardiaco durante el llenado, mayor será la fuerza de contracción y aumentará el volumen de sangre que bombea hacia la aorta. Hay que puntualizar que los tejidos periféricos controlan su propio flujo sanguíneo local, y los flujos tisulares locales se mezclan y a través de las venas retornan hacia la aurícula derecha. Para comprenderlo mejor, se necesita recordar que la cantidad de sangre bombeada por el corazón cada minuto está determinada casi en su totalidad por la velocidad del flujo de la sangre venosa hacia el corazón (retorno venoso).⁴

2) Nervios simpáticos y parasimpáticos

Los nervios simpáticos y parasimpáticos (vagos) inervan abundantemente al corazón y contribuyen al control de la función eficaz del bombeo en el corazón.

La estimulación simpática puede incrementar el gasto cardiaco (sangre bombeada por minuto) hasta por más del 100%, sin embargo, en respuesta a la estimulación vagal (parasimpático) puede ser dismiuido hasta el valor de cero o casi cero.⁴

Otros mecanismos de regulación

Efecto de los iones potasio y calcio: El potasio en grandes cantidades puede bloquear la conducción de los impulsos cardiacos en el haz AV desde las aurículas a los ventrículos. También provoca que el corazón se encuentre dilatado, flácido y con una disminución en la frecuencia cardiaca. Esto ocurre debido en parte a que las altas concentraciones de potasio en el líquido extracelular disminuye el potencial de membrana en reposo de las fibras musculares cardiacas.

Al contrario de los efectos provocados por el exceso de potasio, una cantidad elevada de calcio puede ocasionar una contracción espástica, ya que estos iones actúan de manera directa en el inicio del proceso contráctil del músculo cardiaco.⁴

Efecto de la temperatura en la función cardiaca: Durante la fiebre o cualquier factor que eleve la temperatura corporal ocasiona un ascenso de la frecuencia cardiaca (puede alcanzar hasta el doble de lo normal). En cambio, la disminución de la temperatura provoca una marcada disminución de la frecuencia cardiaca.⁴

REFERENCIAS:

1. Embriología cardíaca en:
http://www.ucsg.edu.ec/catolica/secundarias/html/facultad_medicina/carrera_medicina/tutoria/materias/embriologia/datos/embriologia3.htm Consultado: 20 de Octubre 2008.
2. J. Willis Hurst, Robert C. Schlant. The heart. 7ª edición. New York: International edition. 1990: pág. 3-33
3. Latarjet, Ruiz Liard. Anatomía humana. 4ª edición. Buenos Aires: editorial médica panamericana. 2006: pág. 913-916
4. Guyton, A. C. Tratado de fisiología Médica. 11ª edición. Madrid: Elsevier. 2006: pág. 103-114
5. Ganong W. Fisiología médica. 14ª ed. El Manual Moderno, 1996: pág. 529-538
6. DESPOPOULOS, COLOR ATLAS OF PHYSIOLOGY. THIEME. 2003: pág. 190
7. Mohrman David E, 2006. Fisiología Cardiovascular 6ª Edición. McGraw-Hill págs. 22-28

POST VALORACIÓN:

1. ¿Cuál es la importancia de los túbulos T y del retículo sarcoplásmico?

2. ¿Qué acontecimiento es el responsable de producir el potencial de acción?

3. ¿Cuáles son las fases del ciclo cardiaco?

4. Define:
 - a. Gasto cardiaco

 - b. Índice cardiaco

5. Explica el mecanismo de Frank-Starling

ACTIVIDAD PRÁCTICA

Con un estetoscopio ausculta y distingue entre el primer y segundo ruidos cardiacos en los distintos focos (foco mitral, tricuspídeo, pulmonar, aórtico y accesorio) con ayuda del instructor, también mide la frecuencia cardiaca (FC) de tu compañero y que él lo haga también contigo, con el resultado de la FC calcula tu gasto cardiaco con un volumen sistólico (VS) de:

$$FC \text{ _____ } \times \text{ VS } 60 \text{ ml GC} = \text{ _____}$$

$$FC \text{ _____ } \times \text{ VS } 70 \text{ ml GC} = \text{ _____}$$

$$FC \text{ _____ } \times \text{ VS } 80 \text{ ml GC} = \text{ _____}$$

$$FC \text{ _____ } \times \text{ VS } 90 \text{ ml GC} = \text{ _____}$$

Análisis y conclusiones:

1.- Hacer el análisis de los acontecimientos del ciclo cardiaco

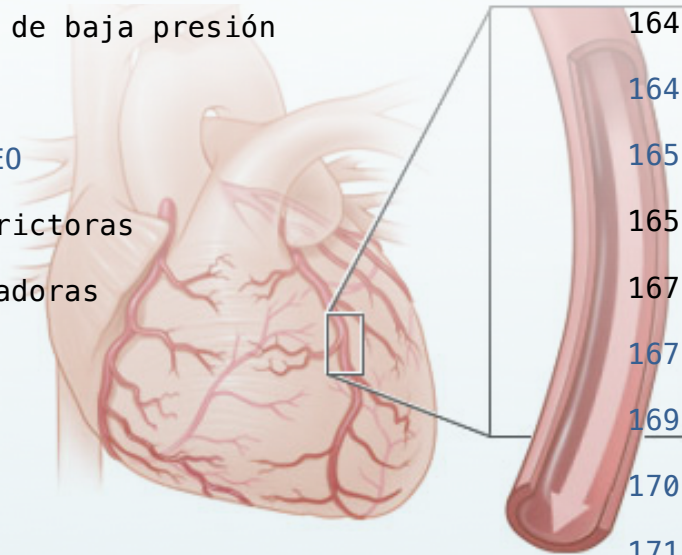
2.- Analiza los factores que regulan el gasto cardiaco.

3.- Determina tu propio gasto cardiaco, de acuerdo a la formula

PRÁCTICA 8

Presión Arterial y sus mecanismos de regulación

GENERALIDADES ANATÓMICAS	159
ASPECTOS FISIOLÓGICOS	159
MECANISMOS DE REGULACIÓN	161
CENTROS NERVIOSOS DE CONTROL CARDIOVASCULAR	162
Barorreceptores aórticos y carotídeos	162
Receptores cardíacos de baja presión	164
QUIMIORRECEPTORES	164
CONTROL DEL FLUJO SANGUÍNEO	165
Sustancias vasoconstrictoras	165
Sustancias vasodilatadoras	167
CONSTANTES FISIOLÓGICAS	167
REFERENCIAS	169
POSTVALORACION	170
ACTIVIDAD PRÁCTICA	171



GENERALIDADES ANATÓMICAS

El sistema cardiovascular en conjunto (corazón, vasos y células sanguíneas) aparece hacia la mitad de la tercera semana, cuando el embrión ya no es capaz de satisfacer sus requerimientos nutritivos exclusivamente por difusión. Este tiene su origen en la hoja germinativa mesodérmica.

El desarrollo vascular depende de dos mecanismos:

- Vasculogénesis: Es la Formación de vasos por coalescencia de angioblastos.
- Angiogénesis: Consiste en la aparición de esbozos vasculares a partir de vasos existentes.

Los vasos de mayor tamaño se forman por vasculogénesis y los restantes por angiogénesis. La formación y crecimiento de este sistema está dado principalmente por el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y otros factores de crecimiento.

Una vez formado y a partir del nacimiento, la función de este sistema de vasos es hacer llegar la sangre a todos los tejidos y que en ellos se produzca el intercambio de sustancias útiles y productos de desecho entre la sangre y las células.¹

La diferencia entre venas y arterias si se compara entre si a niveles equivalentes, se halla en que las venas tiene mayor diámetro interior, mayor número de ramificaciones, paredes más delgadas y menor proporción de fibras elásticas y de células musculares lisas. Las venas de mediano tamaño poseen válvulas que evitan el retroceso de la sangre.²

VASO SANGUINEO	Diámetro de la Luz	Túnica Externa	Lamina Elástica Externa	Músculo Liso	Tejido Elástico Interno	Membrana Basal	Endotelio
Grandes Arterias	2.5cm	x	x	x	x	x	X
Arterias Musculares	0.4cm	X	X	x	x	x	X
Arteriolas	30µm	X		x		X	X
Capilares	5µm	X				X	X
Vénulas	20µ	X					X
Venas Medianas	0.5 cm	X	x	X	x	X	X
Grandes Venas	3 cm	x	X	x	X	X	X

Tabla 8.1 Capas de forma generalizada que constituyen arterias y venas

ASPECTOS FISIOLÓGICOS

El termino presión arterial se refiere a la tensión ejercida por la sangre circulante sobre las paredes de las arterias.

La presión arterial de un sujeto está determinada por el gasto cardíaco y las resistencias vasculares periféricas. La presión arterial máxima ocurre en la aorta durante la fase de sístole, y se conoce como presión

sistólica (Ps). La presión arterial mínima ocurre durante la fase de contracción isovolúmica (cuando las válvulas aórticas están cerradas) y se le conoce como presión diastólica (Pd).

La salida de sangre del ventrículo no es continua, sino de forma intermitente, por esto, la presión arterial tampoco tiene un valor constante, sino pulsátil.

La máxima presión que se alcanza en la aorta, unos 120 mmHg, es la misma que la que existe en el ventrículo, mientras que la presión diastólica se mantiene elevada, con unos 80 mmHg, siendo bastante mayor a la casi nula presión del ventrículo en ese momento.

Las grandes arterias se comportan en conjunto como una nueva bomba ayudando a reducir al mínimo el trabajo del corazón. Estas complementan la actividad de bombeo del corazón y consiguen convertir el flujo intermitente de sangre que sale del ventrículo en un flujo continuo que avanza por el sistema vascular.

Los pulsos de presión arterial producidos por la expulsión ventricular son sincrónicos con el ciclo cardíaco y van a acompañados de un pulso de velocidad de sangre.

La onda de pulso recorre la aorta a una velocidad de 3 a 5 m/s, mientras que la velocidad de la sangre es de 0.5 m/s y va disminuyendo al ramificarse el sistema arterial, así pues, mientras la velocidad de la sangre disminuye, el pulso de presión, sin embargo, es más rápido en los vasos más pequeños, alcanzando de 7 a 9 m/s en la arteria subclavia y de 15 a 40 m/s en las arterias muy pequeñas, debido a la menor distensibilidad de éstas.

Una vez establecido que la presión en las arterias es pulsátil, se puede definir la presión diferencial o de pulso como la diferencia entre las presiones sistólica y diastólica. Se denomina presión arterial media (PAM) al valor promedio de presión en las arterias durante el ciclo cardíaco. Se calcula aproximadamente sumando a la presión diastólica un tercio de la presión diferencial:

$$PAM = P_D + \frac{1}{3} (P_S - P_D)$$

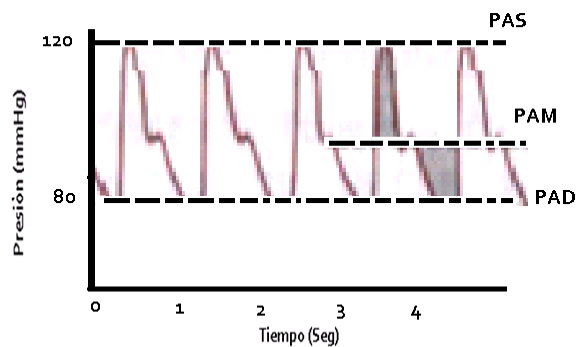
Ejemplo:

Presión arterial normal
120/80 mmHg

$$PAM = 80 + \frac{1}{3} (40)$$

$$PAM = 80 + 13.33$$

$$PAM = 93.33$$



Curva de la presión en la arteria humeral de humanos sanos

Figura 8.1 Curva de la presión en arteria humeral

El diámetro en los vasos sanguíneos puede modificarse de forma activa o pasiva. De forma activa mediante el estímulo de las fibras musculares lisas, bien por respuestas neuroendocrinas o por medio de factores locales. Los vasos que poseen mayor cantidad de fibras musculares son las pequeñas arterias y arteriolas, es sobre estas que se ejerce el control para producir vasoconstricción o vasodilatación.

También puede modificarse el tamaño de los vasos de forma pasiva, según el valor de la presión transmural (*la diferencia entre la presión en el interior de un vaso y la presión exterior del mismo*). El diámetro de un vaso depende de la presión interna (que tiende a aumentarlo) y de la fuerza contráctil variable de su pared (que lo disminuirá). Al disminuir la presión en un vaso sanguíneo pequeño, se llega a un punto en cual no existe flujo de sangre, aunque la presión no llegue a cero; es decir, los vasos se colapsan con la disminución de la presión intraluminal por debajo de la presión tisular. La presión a la cual el flujo se interrumpe se denomina presión crítica de cierre; es el máximo valor de presión interna que no es capaz de mantenerlo abierto.

Los conductos y órganos huecos evidencian un aumento de volumen frente a un aumento de presión transmural. Esta propiedad se denomina distensibilidad vascular, que es el porcentaje de cambio de volumen que produce el cambio de presión, y expresa las propiedades elásticas de los vasos sanguíneos.

La distensibilidad absoluta es la *compliance* o *compliance*, y se define como **la proporción entre el cambio de volumen y el cambio de presión transmural**. Las arterias son menos distensibles que las venas, de tal modo que en la circulación sistémica, el sistema venoso es de seis a diez veces más distensible que el arterial lo cual le permite actuar como almacén de grandes volúmenes sanguíneos.

Las arterias no son muy distensibles, además están más preparadas que las venas para resistir el estiramiento, es decir, son más elásticas; propiedad debida a que son los vasos más ricos en fibras elásticas; la distensibilidad de las grandes arterias próximas al corazón, combinada con su elasticidad, las convierte en reservorios de presión, y permite amortiguar el flujo pulsátil y transformarlo en continuo.^{2,3}

MECANISMO DE REGULACIÓN

El correcto funcionamiento del sistema cardiovascular se regula mediante mecanismos homeostáticos de retroalimentación, que miden continuamente una serie de variables y producen las respuestas oportunas para mantener sus valores dentro de ciertos límites. Los mecanismos de ajuste de la dinámica circulatoria como la función cardíaca y vascular tienen como misión asegurar una adecuada función capilar. La suma de flujos sanguíneos de todos los tejidos es el retorno venoso el cual se corresponde con el gasto cardíaco.

Los mecanismos reguladores del sistema cardiovascular son de dos tipos:

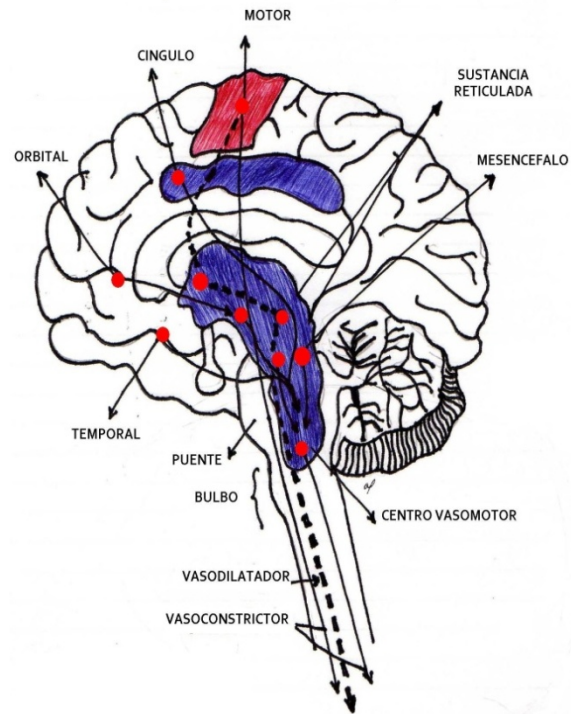
1. Generales: incluyen la intervención del sistema nervioso, es rápido y puede afectar regiones muy amplias. Estos mecanismos actúan sobre la función cardíaca y calibre cardiovascular, de los que derivan acciones directas sobre el gasto cardíaco, presión arterial, distribución diferencial de la sangre a las diversas regiones y volumen sanguíneo.
2. Locales: garantizan que la perfusión sanguínea sea la adecuada de acuerdo con la región o tejido de que se trate, con independencia de los cambios en la presión arterial. Se producen al

margen de influencias nerviosas y endocrinas y determinan la capacidad de autorregulación del órgano del que se trate, pero pueden ser excesivamente lentos.

CENTROS NERVIOSOS DE CONTROL CARDIOVASCULAR

El centro de control cardiovascular es el más importante para el control circulatorio, ya que regula la presión arterial. Se localiza en la formación reticular, entre la protuberancia y el bulbo, dentro del sistema nervioso central. Este centro contiene neuronas que se dividen en tres grupos:

1. Los dos primeros grupos se dividen en centros vasomotores o área presora y los cuales controlan la vasoconstricción y vasodilatación, por lo que regulan las resistencias periféricas totales.
2. Y el tercer grupo de neuronas que integran el centro de control cardíaco, que regula la frecuencia cardíaca.



Áreas del corazón que tienen funciones importantes en la regulación nerviosa de la Circulación. Las líneas de puntos representan las vías inhibitorias.

Figura 8.2

La estimulación de diversos puntos del hipotálamo puede producir respuestas presoras o depresoras medidas por el centro de control cardiovascular. El hipotálamo está implicado principalmente en respuestas generalizadas como las de alerta o defensa, las emociones, y las termorreguladoras.

En la corteza motora se originan la vía directa que produce la vasodilatación anticipatoria simpática colinérgica, mediante la interacción con receptores tipo M, cuya activación provoca vasodilatación. Descargan profundamente en la fase inicial de alarma o de ejercicio muscular intenso.^{2,3}

BARORRECEPTORES AÓRTICOS Y CAROTIDEOS

Estos receptores son sensibles al estiramiento y se encuentran localizados en las grandes arterias de las regiones torácica y cervical, en el inicio de las arterias carótidas internas, los dos senos carotídeos y en el cayado aórtico. Estos regulan la presión arterial por medio de cambios reflejos en el ritmo cardíaco y el tono vascular.⁵

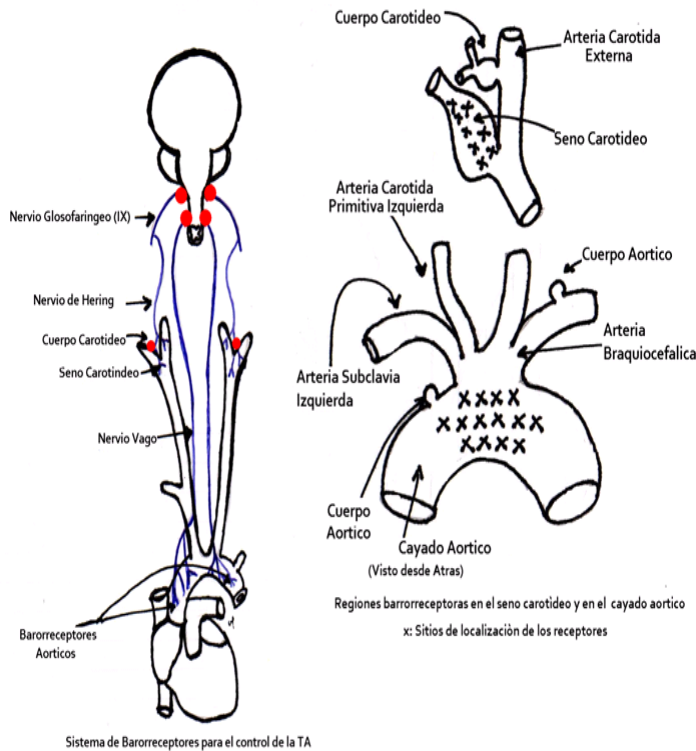


Figura 8.3 Sistema de barorreceptores para el control de la TA

Las fibras aferentes llegan al sistema nervioso central a través del nervio glosofaríngeo (IX par craneal) y los del cayado aórtico por el nervio vago (X par craneal).

Estos receptores codifican el estiramiento mediante una señal modulada en frecuencia y mantienen continuamente informado del valor de la presión arterial al centro de control cardiovascular. Son receptores de alta presión, que aumentan la frecuencia de potenciales de acción de forma lineal al aumento de la presión arterial cuando esta se encuentra en un rango que va de 60 a 180 mmHg aproximadamente.

La respuesta se produce en 1-2 segundos ante una modificación de la PA, y la compensación llega en unos 30 segundos. Si la PA sube, la respuesta incluye:

- Reducción de la actividad simpática sobre los vasos; por lo que se produce vasodilatación.
- Reducción de la actividad simpática sobre el corazón, por lo que disminuye la contractilidad, actuando sobre el nódulo SA, disminuye la frecuencia cardíaca, efecto que produce la disminución del gasto cardíaco.
- Aumento de la actividad parasimpática, disminuyendo la FC.

Si se produce una disminución de la PA, es detectada por los barorreceptores y la respuesta desde el centro cardiorregulador es la siguiente:

- Disminución de la actividad parasimpática sobre el corazón, lo que aumenta la FC y el VS.
- Desde el centro vasomotor se aumentan la actividad simpática sobre los vasos que produce vasoconstricción y, por tanto, aumento de la RPT.

El reflejo barorreceptor se adapta en 1-2 días a la presión arterial existente, este constituye el primer mecanismo de defensa para el mantenimiento de la PA, aunque no es de utilidad a largo plazo.^{2,3}

RECEPTORES CARDÍACOS DE BAJA PRESIÓN

En las paredes auriculares y en las uniones veno-atriales existen dos tipos de mecanorreceptores sensibles al estiramiento, denominados de baja presión o volumen.⁷

Estos receptores tienen terminaciones nerviosas de fibras aferentes que viajan al cerebro a través del nervio vago y del nervio espinal accesorio.

1. De tipo A: localizados en la zona de unión con las venas, aumenta su frecuencia de disparo cuando se contrae la aurícula (*onda A*).
2. De tipo B: de adaptación lenta, responden al llenado pasivo cuando se incrementa el volumen de la aurícula (en diástole ventricular) y descargan en el inicio de la diástole ventricular (*onda V*).

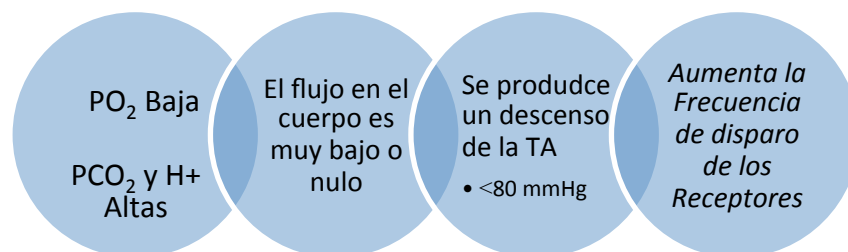
Reflejos mediados por receptores de volumen

Los receptores de tipo B, producen vasodilatación refleja de las arteriolas periféricas con aumento del flujo de sangre hacia el territorio capilar. Por otra parte, el aumento de la presión auricular determina, esencialmente por estimulación de los mecanorreceptores A, un aumento de la frecuencia cardíaca (reflejo de Bainbridge) y vasodilatación renal.

Así, la estimulación de los mecanorreceptores de volumen atriales provoca, por vía refleja, disminución de presión arterial y efectos variables sobre la frecuencia cardíaca. Los mecanorreceptores ventriculares presentan poca importancia en condiciones normales.³

QUIMIORRECEPTORES

Este tipo de receptores están formados por células quimiosensibles sobre todo a la elevación de la PCO_2 y a los descensos de la PO_2 y del pH ($\uparrow H^+$). En este grupo encontramos a los cuerpos carotídeos y cuerpos aórticos. Sus aferencias cursan por los nervios glossofaríngeo y vago respectivamente. Cuando:



Las señales transmitidas desde los quimiorreceptores excitan el centro vasomotor, lo que eleva la presión arterial hasta la normalidad. No obstante este reflejo no es un controlador potente de la presión arterial hasta que esta cae por debajo de 80mm Hg, por lo que este reflejo adquiere su importancia con las presiones más bajas, ayudando a prevenir aún más el descenso de la presión. ²

CONTROL DEL FLUJO SANGUÍNEO

En cada territorio tisular el calibre de las correspondientes arteriolas y esfínteres precapilares determina su flujo sanguíneo particular, recibiendo cada uno una fracción del GC. Este se reparte por los diversos territorios capilares de forma no equitativa (existen órganos como el riñón, hígado y cerebro que están más profusamente irrigados) y varia para cada uno en función de sus necesidades (en el musculo esquelético por ejemplo puede aumentar hasta 20 veces).

La vasoconstricción arterial (esencialmente la arteriolar) determina un incremento de la presión arterial (por un aumento de la resistencia periférica $P = F \times R$) mientras que la vasoconstricción venosa da lugar a que disminuya su capacidad y aumente el retorno venoso, con modificación paralela del gasto cardíaco.^{2,3}

CONTROL HUMORAL

SUSTANCIAS VASOCONSTRICTORAS

1. **Catecolaminas:** Adrenalina y noradrenalina.

La noradrenalina es el principal neurotransmisor simpático. Los receptores adrenérgicos son de los tipos α_1 , α_2 , β_1 y β_2 , de cuya interacción se deriva vasoconstricción y vasodilatación respectivamente. (Tabla 5.2)

RECEPTORES ADRENERGICOS			
α_1	Músculo liso de las arterias y venas (todos los órganos)	Vasoconstricción	NA desde postganglionares simpáticas
α_2	Varicosidades simpáticas SNC	Inhibición de la liberación de NA	
β_1	Nódulo SA Músculo A y V Nódulo AV y fibras de Purkinje	Aumento de la FC Aumento de la velocidad de conducción y contractibilidad Aumento de la velocidad de conducción	
β_2	Músculo liso de arterias y venas (coronarias y músculo esquelético)	Relajación	Desde la medula suprarrenal

Tabla 8.2

2. Sistema renina-angiotensina-aldosterona:

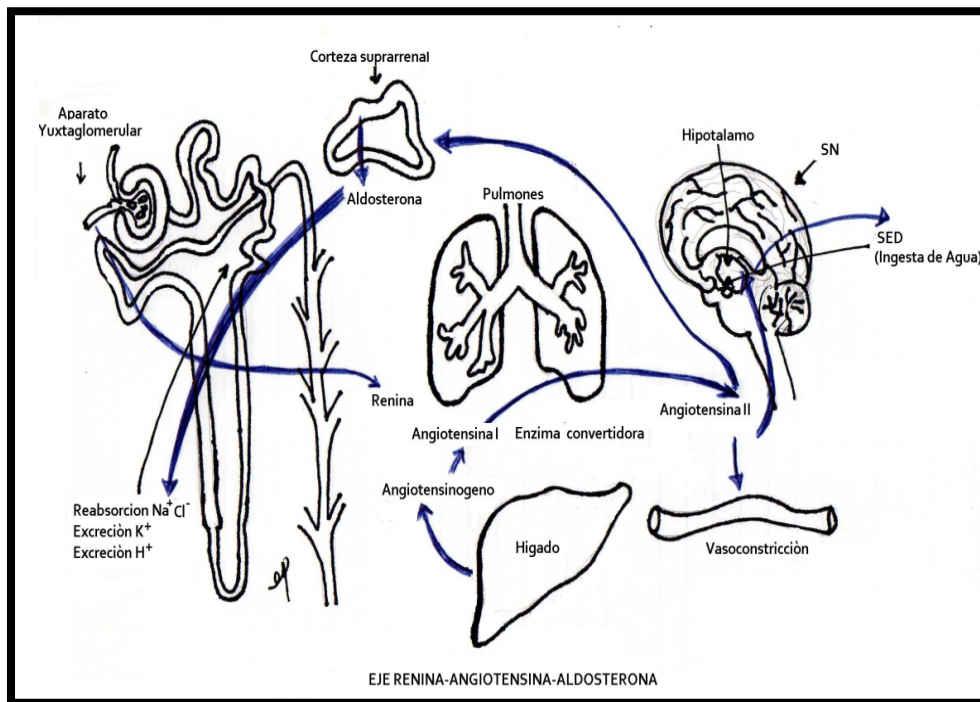


Figura 8.4 Eje Renina-Angiotensina-Aldosterona

La renina se forma y almacena en las granulaciones de las células yuxtaglomerulares y actúa sobre el angiotensinógeno, para formar la angiotensina I. Posteriormente en la sangre esta última se somete a la acción de la enzima convertidora de angiotensina que se encuentra en muchos tejidos (especialmente en el endotelio de los vasos pulmonares) y se transforma en la angiotensina II, un potente vasopresor y actúa directamente sobre la musculatura de fibra lisa arteriolar.

La angiotensina II actúa sobre la homeostasis del sodio de dos maneras: modifica el flujo sanguíneo renal para mantener constante la filtración glomerular, cambiando por lo tanto la fracción de filtración de sodio, y a su vez estimula la producción de aldosterona por la zona glomerular de corteza suprarrenal. La elevación de los niveles de aldosterona en plasma aumentan la retención de sodio y esto produce una expansión del volumen del líquido extracelular, lo cual a su vez amortigua la señal para que se inicie la liberación de renina.

3. Hormona antidiurética (ADH) o Vasopresina: Los efectos de los cambios agudos del volumen o la presión arterial son mediados principalmente por vías neuronales aferentes que se originan en receptores transmuros de presión del corazón y las grandes arterias que se proyectan, a través de los nervios vagos y glosofaríngeos, hasta el tallo cerebral, desde donde parten proyecciones postsinápticas que ascienden hacia el hipotálamo. Estas vías nerviosas conservan un tono inhibitor tónico que disminuye cuando el volumen de sangre o la presión arterial se reducen en >10 a 20%. La acción fisiológica más importante de la ADH es reducir la excreción de agua al promover la concentración de orina. Esta acción es mediada a través de receptores V₂ acoplados con proteína G sobre la superficie serosa de la célula los cuales al unirse con la vasopresina de arginina,

incrementan la cantidad de monofosfato de adenosina cíclico intracelular (AMPc), lo cual da como resultado la traslocación de los canales de agua aquaporina 2 (AQP2) en la membrana apical de los túbulos colectores corticales y los conductos colectores medulares. Esto aumenta la permeabilidad al agua y estimula su resorción por gradiente osmótico hacia la medula renal.^{2,5}

4. **Endotelinas:** Son pequeños péptidos, también de origen endotelial, con poderosa actividad vasoconstrictora.
5. **Serotonina (5HT):** Se libera de las plaquetas tras su agregación, contribuye a la vasoconstricción que sigue a la rotura de la pared vascular evitando la pérdida de sangre. En la pared gastrointestinal, produce vasodilatación arteriolar, vasoconstricción venosa y aumento de la permeabilidad capilar, lo que contribuye a aumentar la secreción de las glándulas exocrinas del tracto gastrointestinal.^{2,3}

SUSTANCIAS VASODILATADORAS

1. **Péptido natriurético atrial:** Sintetizado por las células de la musculatura de las aurículas, es liberado a la sangre si aumenta la presión auricular, desencadenando un aumento del volumen de la aurícula, aumento de la excreción urinaria de agua y sales a nivel renal, contribuyendo a la disminución del volumen de sangre circulante y la presión sanguínea.
2. **Histamina:** Importante en ciertas condiciones patológicas, es liberada por las células cebadas del tejido conectivo y los basófilos sanguíneos en caso de lesión, infección bacteriana y reacciones alérgicas, produce vasodilatación.
3. **Quininas:** Se forman como consecuencia de la acción enzimática de la calicreína sobre el quinínogeno, una α_2 -globulina del plasma y otros líquidos corporales. Las quininas (calidina, bradiquina) son poderosos vasodilatadores de las arteriolas y producen también vasoconstricción venosa y aumento de la permeabilidad capilar.
4. **Oxido nítrico (NO):** Identificado como el principal factor relajante vascular de origen endotelial es sintetizado a partir de L-arginina por acción enzimática de la NO sintasa, produce vasodilatación por incremento de los niveles citosólicos de GMPc. Modula los procesos inmunitarios, inhibe la agregación plaquetaria y actúa como neurotransmisor en el SNC.^{2,3}

CONSTANTES FISIOLÓGICAS

En individuos por arriba de los 45 años, la PAd normal es de 60 a 90 mmHg, la PAs de 100 a 120 mmHg esto en estado de reposo (sentado o recostado).

Todas aquellas cifras que resultan por fuera de estos límites son anormales, tanto por debajo, (hipotensión < 90/60 mmHg) como por encima, (hipertensión > 120/80 mmHg).⁴

Clasificación	Presión arterial sistólica mmHg	Presión arterial diastólica mmHg
Normal	< 120	< 80
Pre-hipertensión	120- 139	80- 89
Hipertensión estadio 1	140- 159	90- 99
Hipertensión estadio 2	≥ 160	≥ 100

Tabla 8.4

REFERENCIAS

1. Langman Sadle. Embriología Médica con orientación clínica. 10ª edición. Editorial Médica Panamericana, 2007
2. Guyton; Hall. Tratado de Fisiología Médica. Editorial interamericana. Barcelona; 11ª Edición, 2006
3. Despopoulos. Color atlas of physiology, 2003. Thieme.2003.
4. National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. JAMA 2003; 289:2560-2572
5. Kasper D, Fauci A, Longo D, Braunwald E, Hauser S, Jameson J. Harrison: principios de medicina interna. 16a edición. México DF: McGraw-Hill, 2005; vol. 1: 285-297.
6. Ganong William. Fisiología Médica. Editorial Manual Moderno. 18ª edición. 200
7. Mohammad Fahim. Cardiovascular Sensory Receptors and Their regulatory mechanisms. Review article. Department of Physiology, Vallabhbhai Patel Chest Institute, University of Delhi, Delhi – 110 007.

POST VALORACIÓN:

¿Qué es presión arterial?

¿Qué determinan el gasto cardiaco y las resistencias vasculares periféricas?

¿Cómo se calcula la presión arterial media?

¿Cómo se clasifican y cuáles son los mecanismos reguladores del sistema cardiovascular?

¿Dónde están localizados los principales barorreceptores de alta presión?

Si la presión arterial detectada en los barorreceptores aumenta ¿Qué mecanismos se desencadenan? (menciona dos)

ACTIVIDAD PRÁCTICA

Material biológico

- Voluntario sano

Material mecánico

- Esfigmomanómetro y Estetoscopio

Procedimiento

Medición de la presión arterial por método auscultatorio (indirecto)

1. Al voluntario se le pedirá que tome asiento y se le colocara el brazalete del esfigmomanómetro en el brazo (a nivel del corazón). Se le tomará la presión arterial de ambos brazos, así como la frecuencia cardiaca y la respiratoria como parámetros basales. Realizar las siguientes actividades.
 - a. Efectúa la maniobra de Valsaba (expiración forzada con glotis cerrada) y tomar parámetros.
 - b. Efectúa 25 sentadillas con el brazalete puesto sin insuflarlo, al terminar las sentadillas tomar los parámetros descritos.

Presión arterial

Maniobra	Brazo derecho	Brazo izquierdo	FC	FR
Basal				
Valsaba				
Ejercicio				
Reposo				

Análisis y conclusiones

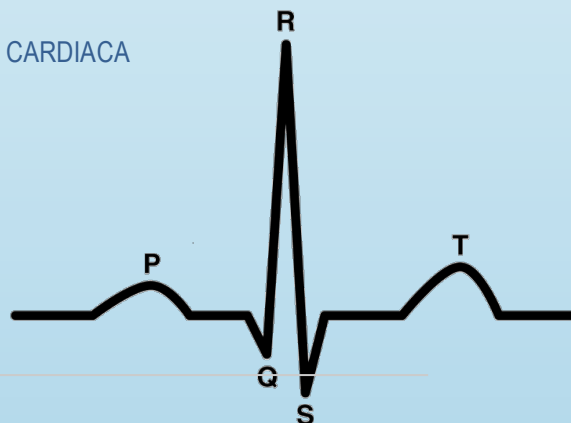
1. Describe cuál es la respuesta de la presión arterial.

2. El cambio de posición supina derecha afecta la presión arterial y por qué mecanismo.

PRÁCTICA 9



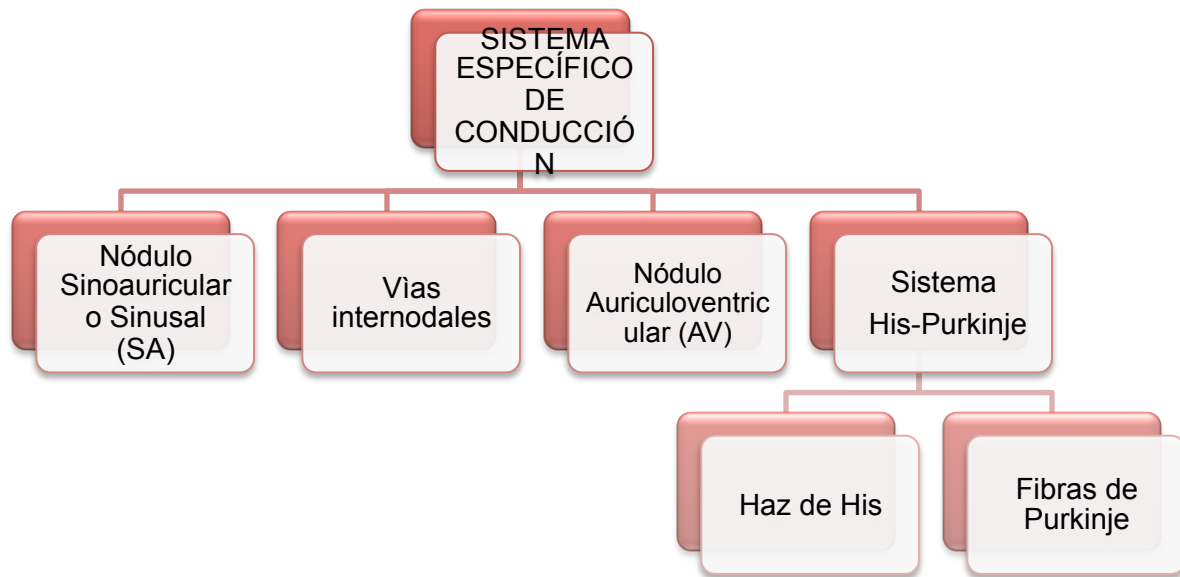
INTRODUCCIÓN	174
ELECTROFISIOLOGÍA DE LAS CELULAS CARDIACAS	176
Tipos de células cardiacas	176
Actividad eléctrica de las células cardiacas	178
EL ELECTROCARDIÓGRAFO	179
Convenciones estándar de registro del Electrocardiograma	179
LOCALIZACIÓN DE LAS DERIVACIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA	180
COMPRESIÓN DEL TRIANGULO DE EINTHOVEN	182
COMPONENTES DE LAS FORMAS DE ONDA EN EL ECG	186
SECUENCIA DE LAS ONDAS CORRESPONDIENTES A LOS EVENTOS ELÉCTRICOS DEL CICLO CARDIACO	186
DETERMINACIÓN DE LA FRECUENCIA CARDIACA	190
CÁLCULO DEL EJE ELÉCTRICO	191
REFERENCIAS	192
POSTVALORACIÓN	193
ACTIVIDAD PRÁCTICA	194



INTRODUCCIÓN

El ECG representa el registro gráfico de las variaciones de la actividad eléctrica cardiaca, en función del tiempo, recogidas en la superficie corporal.¹

El corazón podría considerarse como una bomba electromecánica; es decir, un sistema que genera de forma automática el impulso cardiaco y lo transmite a todas las células de trabajo, denominadas miocitos, cuya contracción permite el bombeo de la sangre a través del sistema cardiovascular para ser distribuida a todo el organismo.²



Cuadro 9.1 Componentes del sistema específico de conducción

- Nodo sinoauricular o sinusal (SA)

Se ubica en la aurícula derecha, en el ángulo de unión de la vena cava superior con la masa muscular de la pared lateral auricular³; En condiciones fisiológicas, actúa como el marcapasos principal del corazón, generando de 60 a 100 potenciales de acción/min.(en reposo) ¹

- Vías internodales y fascículo de Bachmann

A partir del nodo SA, el impulso se propaga por medio de las vías internodales hacia el nodo auriculoventricular (AV) y a través de las fibras musculares auriculares.

Los fascículos o vías internodales (conocidos también como vías intraauriculares) transcurren a través de la aurícula derecha; estas son: las vías anterior, media (o de Wenckebach) y posterior (o de Thorel).

Por su parte, el impulso se desplaza a través de la aurícula izquierda por medio del fascículo de Bachmann.³

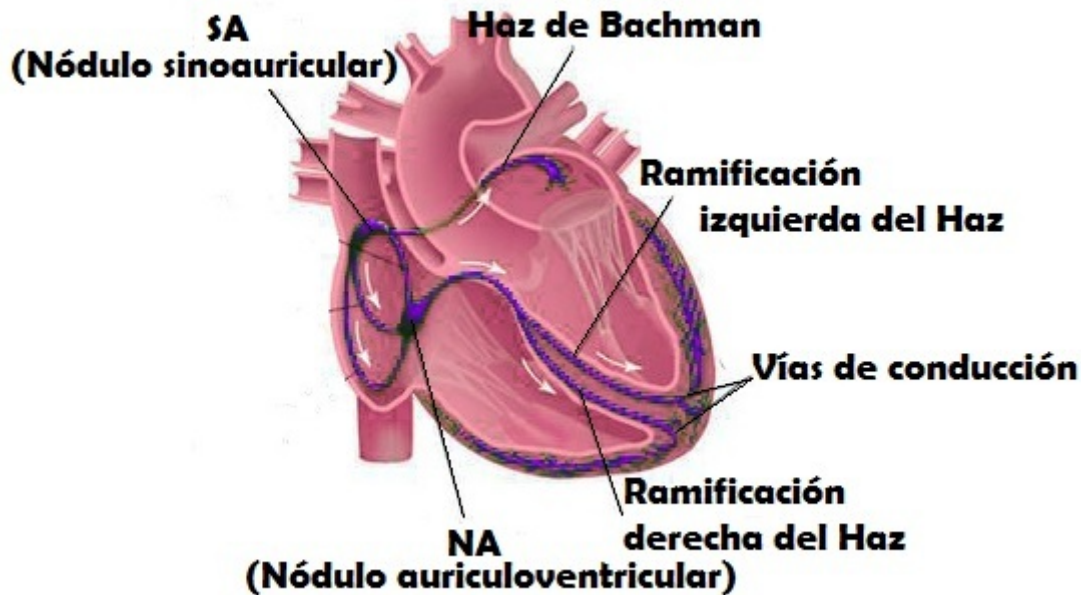


Fig. 9.1 Localización y representación esquemática de los componentes del sistema de conducción cardíaco.

- Nodo auriculoventricular (AV)

Se localiza en la aurícula derecha, entre el seno coronario y la valva septal de la válvula tricúspide; el nodo AV no posee células de marcapasos, pero el tejido de la unión que lo rodea sí las contiene.

Cuando el impulso eléctrico atraviesa el nodo AV desde las aurículas hacia los ventrículos, este sitio genera una demora de 0.09 seg., situación que permite que los ventrículos relajados se llenen con sangre de forma simultánea a la contracción de las aurículas.⁴

- Fascículo de His

Se restablece la conducción rápida cuando el impulso atraviesa el fascículo de His, que se divide en las ramas derecha e izquierda (situado bajo el endocardio) y se extiende hacia abajo a ambos lados del tabique interventricular.

La rama izquierda del fascículo se divide entonces en dos ramas o fascículos: el fascículo anterior izquierdo, el cual se extiende a través de la porción anterior del ventrículo izquierdo y el fascículo posterior izquierdo el cual se dirige a la porción posterior y lateral del ventrículo.

Los impulsos se transmiten con mayor rapidez a través de la rama izquierda del fascículo, que es más gruesa, del mismo modo que la pared del ventrículo izquierdo, a la que alimenta; por su parte, la rama derecha del fascículo es más fina y está dirigida a la delgada pared del ventrículo derecho.

El fascículo de His (que es un sitio marcapasos) tiene una frecuencia de descarga de 40 a 60 latidos/min. Usualmente descarga cuando el nodo SA no genera un impulso a la frecuencia normal o este no alcanza a transmitirse al cruzar el nodo AV.

- Fibras de Purkinje

Esta red difusa de fibras musculares (situada por debajo del endocardio) transmite impulsos con mayor rapidez que cualquier otra parte del sistema de conducción (de 1.5 a 4.0 m/s). Estas células son producto de la ramificación de las ramas principales del haz de His y sus extremos establecen contacto con las fibras musculares ventriculares.¹

Generalmente, este sitio emite impulsos cuando el nodo SA y la unión AV no generan un impulso o cuando el impulso normal es bloqueado en ambas ramas del fascículo; poseen una frecuencia de descarga automática situada entre 15 a 40 latidos/min.

El sistema de conducción intraventricular total se conoce como *sistema His- Purkinje*.

ELECTROFISIOLOGÍA DE LAS CELULAS CARDIACAS

Tipos de células cardiacas

El músculo cardiaco se destaca por el automatismo de sus células y por la organización fija de un sistema de conducción en el ámbito eléctrico. En él se distinguen dos tipos de células (Fig. 9.2):

- Células autónomas (de respuesta lenta): Forman parte del sistema de conducción cardiaco; se encargan de conducir el impulso eléctrico y además poseen la capacidad de generarlo de forma espontánea, pues poseen un potencial de reposo inestable (prepotencial o potencial de marcapaso), que de forma automática se despolariza hasta alcanzar el potencial umbral, para generar un potencial de acción que se transmitirá a las células vecinas.^{2,3}
- Células de trabajo o musculares (de respuesta rápida): Representadas por los miocitos; poseen un potencial de reposo estable que requiere de un estímulo externo que lo sitúe en el potencial umbral de excitación, para posteriormente, siguiendo la “Ley del Todo o Nada”, generar un potencial de acción que la hará contraerse.²

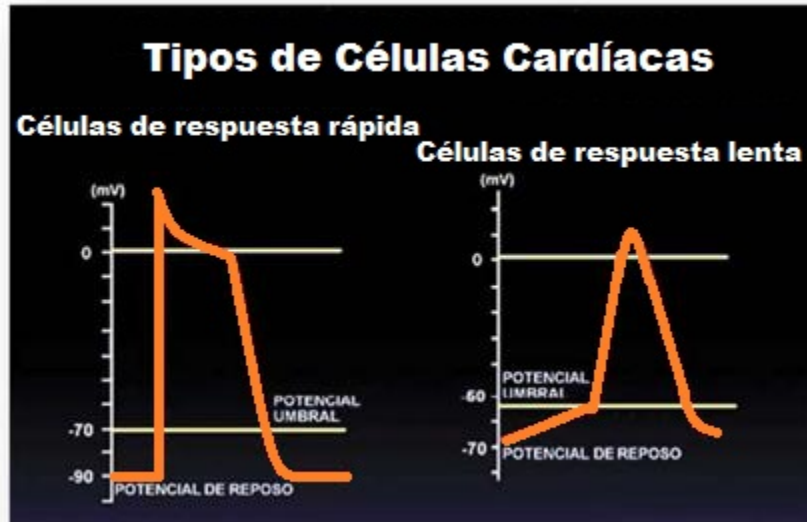


Fig. 9.2 Tipos de células cardíacas

El nodo sinusal es la estructura del sistema de conducción con pendiente de despolarización diastólica mas rápida; sus células alcanzan antes el potencial umbral, descargando rítmicamente con mayor frecuencia que el resto de los puntos del sistema de conducción a los sitios que se distribuirá el potencial de acción que aquí se genera, definiendo la ritmicidad de un corazón normal. Es el marcapasos cardíaco normal.

En las enfermedades que afectan al nódulo sinusal y se altera su automatismo, el nódulo auriculoventricular es la estructura que asume la función de “marcapasos del corazón”, esto ocurre porque entre todas las estructuras cardíacas la velocidad de despolarización espontánea de este nódulo es la siguiente a la del nodo sinusal (Fig. 9.3).²

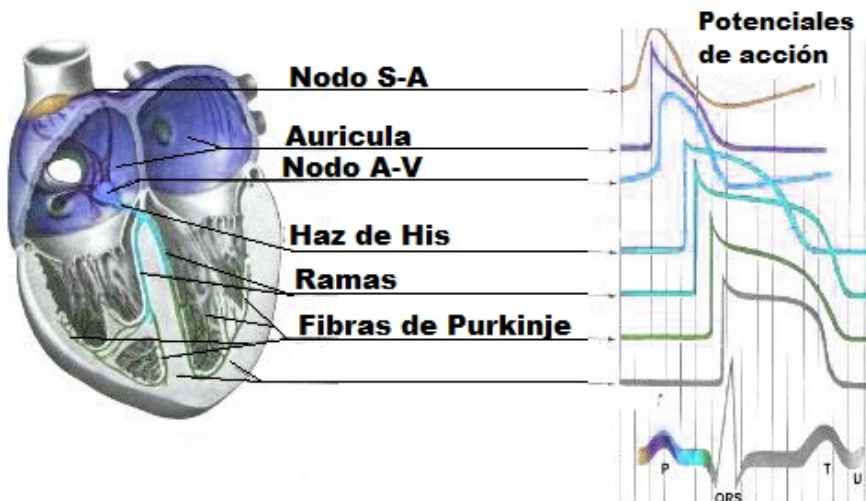


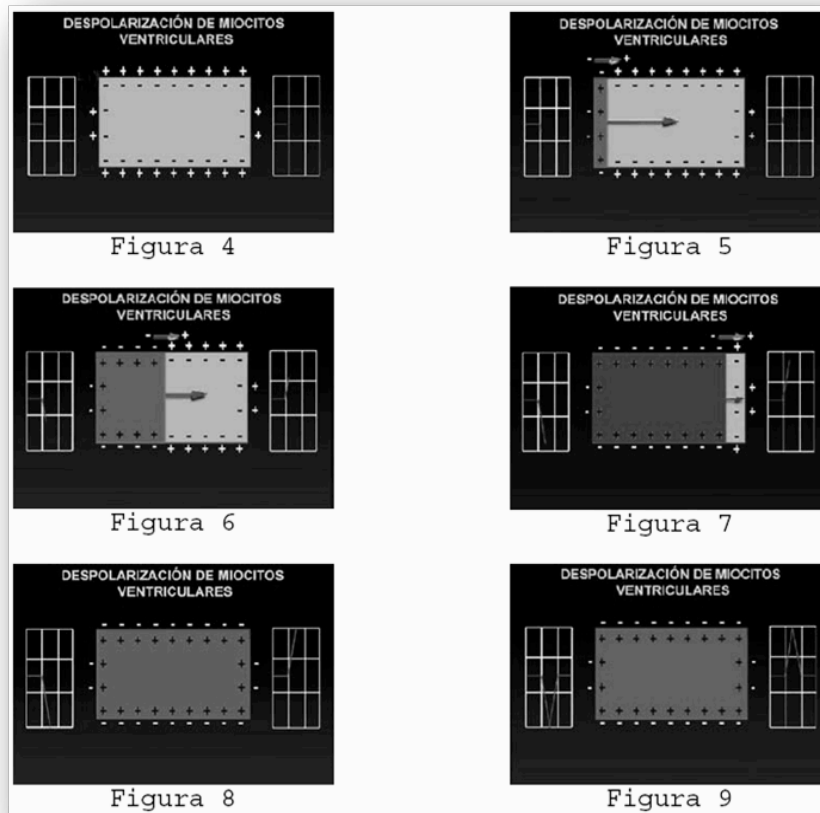
Fig. 9.3 Potenciales de acciones en las células del sistema de conducción cardíaco.

Actividad eléctrica de la célula cardiaca

La despolarización o activación y la repolarización o recuperación de los miocitos pueden representarse como un vector con diferentes cargas, en su cabeza (punta de vector) y en su cola (origen del vector). La despolarización de las células cardiacas es una onda en movimiento que transforma en eléctricamente positivo su interior, representándose mediante un vector con las cargas positivas (punta) frente a las cargas negativas (cola).⁸

Todo electrodo o derivación situado en un ángulo de 90° respecto a la cabeza vectorial, registrará una deflexión positiva, cuando más coincida con la dirección del vector. Por el contrario, de las derivaciones situadas a más de 90° de su cabeza registrarán una deflexión negativa. Este fenómeno es el responsable de la génesis del *complejo QRS* en el ECG. (Figs. 9.4-9.9).²

La dirección en la que se propaga el impulso eléctrico y la posición del electrodo con respecto al vector de despolarización determina el sentido de la deflexión que se registra en el ECG.



Figuras 9.4-9.9 Secuencia de despolarización de los miocitos ventriculares

Las células una vez activadas, se recuperan hasta retornar a las condiciones eléctricas en su estado de reposo, fenómeno denominado “Repolarización”, que puede representarse por un vector con polaridad opuesta al vector de despolarización.

Este vector de repolarización representa la cabeza cargada negativamente y la cola positiva y es el responsable de la génesis de la *onda T* del ECG. Esta es la explicación de que las derivaciones del ECG predominantemente positivas presenten onda T positivas y las predominantemente negativas ondas T también negativas. ²

EL ELECTROCARDIOGRAMO

La actividad eléctrica cardíaca se relaciona con el trabajo mecánico: la efectividad del trabajo del músculo cardíaco, requiere la contracción sincronizada de las células musculares cardíacas al estimarse por un impulso eléctrico; para ello se precisa de un complejo sistema de generación automática y conducción de impulsos desde su origen hasta cada una de las células musculares cardíacas: este sistema se denomina sistema específico de conducción.⁹

El electrocardiograma es un procedimiento de usos múltiples: puede indicar de forma independiente enfermedad miocárdica o reflejar la presencia de alteraciones cardíacas anatómicas, hemodinámicas, moleculares, iónicas e inducidas por fármacos ⁸; valiéndose del electrocardiógrafo, se registran los eventos de la actividad eléctrica cardíaca haciendo uso de una serie de terminales o electrodos conectados en la superficie corporal.

La señal es amplificada y enviada a un oscilógrafo capaz de registrar las fluctuaciones de potencial en una tira móvil de papel milimetrado.

Las diferencias del potencial son registrados con movimientos de la aguja hacia arriba o abajo con respecto a la polaridad y magnitud del potencial, mientras en el papel se registran ondas positivas y negativas que reflejan la actividad cardíaca observada desde cada uno de los electrodos. ²

Convenciones estándar de registro del Electrocardiograma

De forma convencional, el electrocardiograma se registra empleando las mismas técnicas de calibración y la cuadrícula con milimetrado vertical y horizontal, midiéndose el tiempo sobre el eje de las abscisas y el voltaje sobre el de ordenadas.

➤ Señal de Calibración

Bajo los parámetros normales, esta señal es de 5mm de anchura (1 cuadro grande, marcado mediante líneas más gruesas) y 10 mm de altura (2 cuadros grandes).

- Velocidad del papel (calibración horizontal): El papel cuadrículado se desplaza a una velocidad estándar de 25 mm/s, con lo que cada cuadro pequeño (1 mm) del eje de las abscisas representa 0.04 segundos y cada 5 mm equivalen a 0.2 segundos.

- Altura de la señal (calibración vertical): Cada milivoltio (mV) registrado se representa mediante un desplazamiento de la aguja de 10 mm en el eje de ordenadas (Fig. 9.10).

Los parámetros anteriormente descritos son programables y modificables en los electrocardiógrafos modernos, modificando así la interpretación.⁵

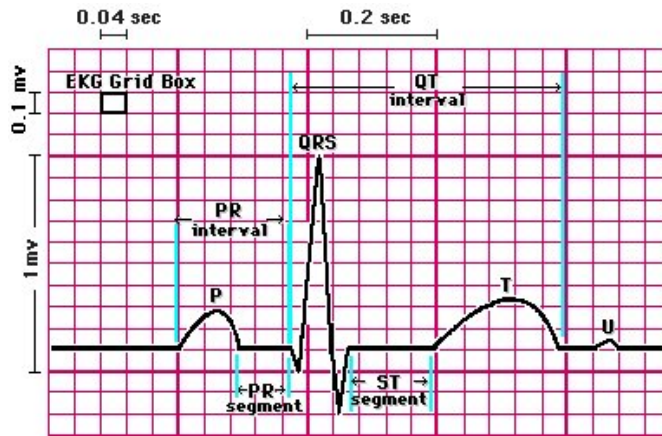
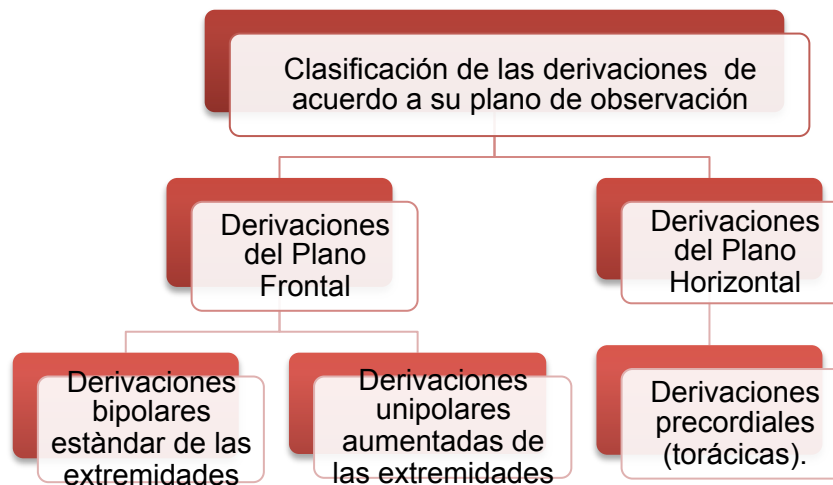


Fig. 9.10 Características del papel utilizado en electrocardiografía

LOCALIZACIÓN DE LAS DERIVACIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA

Las derivaciones del ECG se definen como los puntos de observación de los diferentes fenómenos eléctricos que ocurren en el corazón mediante la disposición específica de los electrodos o terminales con polaridad determinada. Cada una de ellas registrará la despolarización y repolarización cardiacas.^{2,8,9}



Derivaciones del plano frontal

En este plano (Fig. 9.11) que es una perspectiva vertical plana a través de la parte media del corazón, desde arriba hasta abajo, la actividad eléctrica se ve en un enfoque superior o inferior. Las seis derivaciones de los miembros se ven desde el plano frontal.

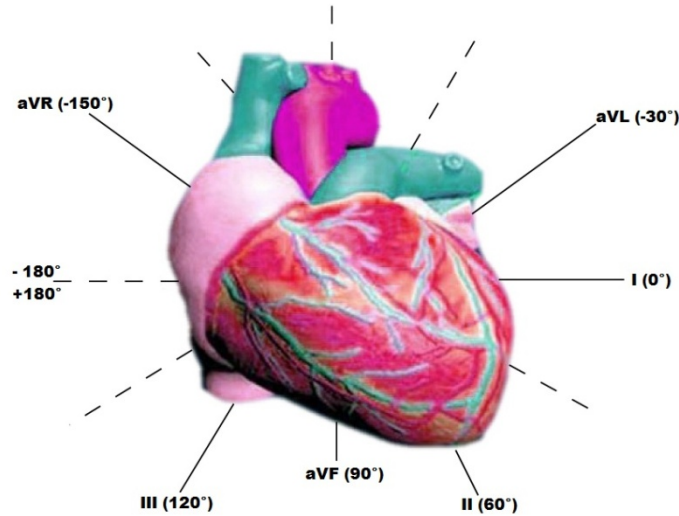


Fig. 9.11 Derivaciones en el plano frontal

Derivaciones I, II, III

Se denominan en conjunto Derivaciones bipolares estándar de las extremidades (de los miembros), en las que el corazón se ve en el plano frontal (Fig. 9.12).

Colocación de los electrodos

Los electrodos se colocan en ambos brazos y en ambas piernas: las derivaciones de los brazos derecho e izquierdo y de la pierna izquierda son electrodos de registro activo, mientras que el electrodo en la pierna derecha se emplea como tierra o derivación de referencia, que ayuda a estabilizar el trazo ECG (no se relaciona con su generación).⁵

Las derivaciones bipolares registran las diferencias entre los 2 electrodos seleccionados.

Polaridad

El término bipolar indica que el ECG se registra en cada derivación a partir de dos electrodos (uno positivo y otro negativo), que registran simultáneamente las fuerzas eléctricas del corazón que fluyen hacia dos extremidades (los puntos de ubicación de los electrodos).⁴

Derivación	Polo positivo	Polo negativo	Zona de exploración
Derivación I	Brazo Izquierdo (+)	Brazo Derecho (-)	Pared lateral del corazón
Derivación II	Pierna Izquierda (+)	Brazo Derecho (-)	Pared inferior del corazón
Derivación III	Pierna Izquierda (+)	Brazo Izquierdo (-)	Pared inferior del corazón

Tabla 9.3: Características de identificación de derivaciones bipolares estándar

Nota: El brazo derecho siempre se considera como polo negativo, mientras la pierna izquierda es el polo positivo. El brazo izquierdo cambia su polaridad de acuerdo a la derivación (Positiva en I y negativo en III).

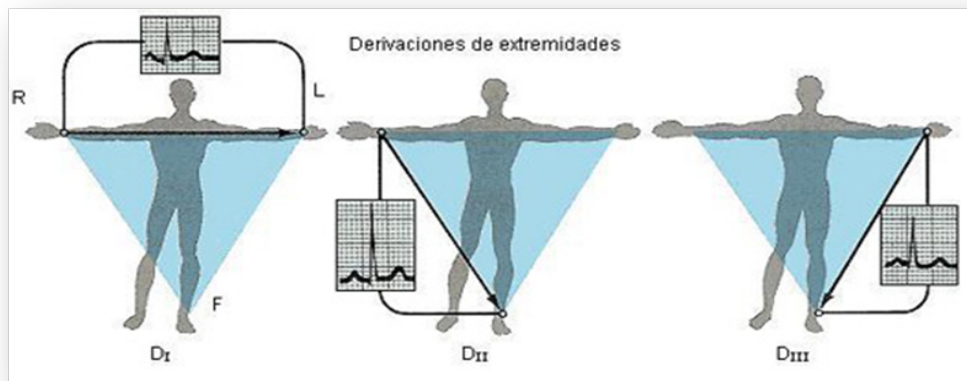


Fig. 9.12 Derivaciones bipolares estándar I, II y III

COMPRESIÓN DEL TRIANGULO DE EINTHOVEN

La disposición de los electrodos en las derivaciones I, II y III, como se ilustra, forma el triángulo de Einthoven. Cada lado del triángulo equilátero entre dos electrodos representa una de las dos derivaciones estándar de los miembros.

Según Einthoven, el corazón se ubica en el centro del campo eléctrico que genera, por lo que dicho órgano, ocupa el punto central en el triángulo equilátero, esquema que da lugar a la figura triaxial de referencia a las derivaciones I, II y III (Fig. 9.13).

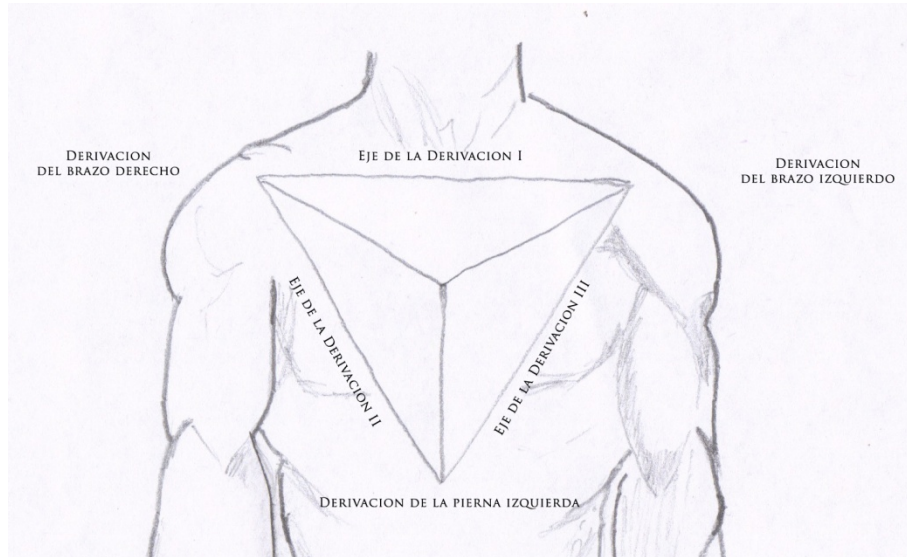


Fig. 9.13 Triangulo de Einthoven

Aplicación de la ley de Einthoven

La ley de Einthoven propone que en cualquier momento específico, la suma de los potenciales eléctricos registrados en las derivaciones I y III, equivale al potencial eléctrico registrado en la derivación II.

La utilidad de esta ley radica en la detección de errores en la colocación de los electrodos, para aclarar datos confusos en una de las tres derivaciones estándares de los miembros y para ayudar a evaluar trazos ECG.

DERIVACIONES AVR, AVL Y AVF

Denominadas de forma colectiva como Derivaciones unipolares aumentadas de las extremidades (Fig. 9.14).

Colocación de los electrodos

Los electrodos son colocados de la misma manera que en las derivaciones estándar de las extremidades (I, II y III); por ello, se colocan electrodos en ambos brazos y en la pierna izquierda, omitiendo el electrodo de tierra de la pierna derecha en este caso.

Polaridad

Es estas derivaciones se mide la diferencia de potencial existente entre las extremidades y el centro del corazón; solo se hace uso de un solo electrodo positivo (uno en cada extremidad) para el registro, mientras el centro del corazón, considerado neutro, no requiere electrodo.

El polo negativo se obtiene con la suma algebraica de las derivaciones I, II y III, cuyo resultado equivale a cero.

El término de derivaciones aumentadas indica que la amplitud de los complejos es 50% mayor que la registrada por las derivaciones estándar de los miembros, facilitando la lectura de las derivaciones aumentadas.

Planos de corazón

En estas derivaciones el corazón se ve en el plano frontal.

- La derivación aVR no proporciona ninguna vista específica de dicho órgano.
- La derivación aVL refleja la actividad eléctrica de la pared lateral del corazón.

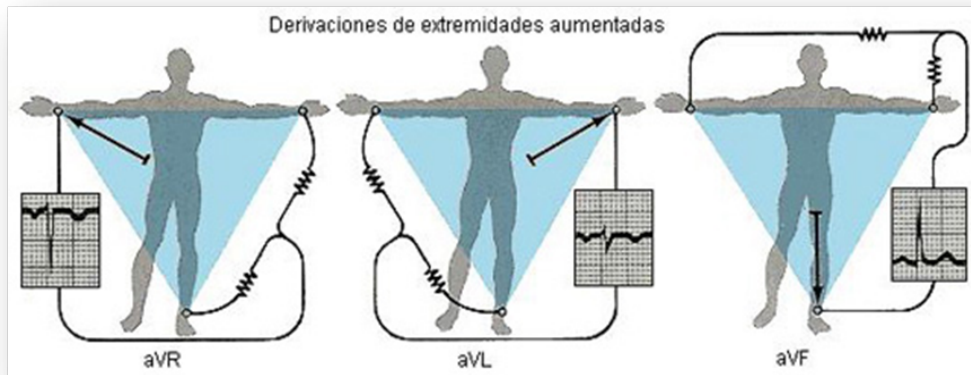


Fig. 9.14 Derivaciones aVR, aVL y aVF

- La derivación AVF muestra la actividad eléctrica de la pared inferior.

Derivaciones del plano horizontal

En este plano, que es una perspectiva transversal plana a través de la parte media del corazón de lado a lado, la actividad eléctrica puede verse desde un enfoque anterior a posterior. Las seis derivaciones precordiales (Fig. 9.15) se ven desde el plano horizontal.

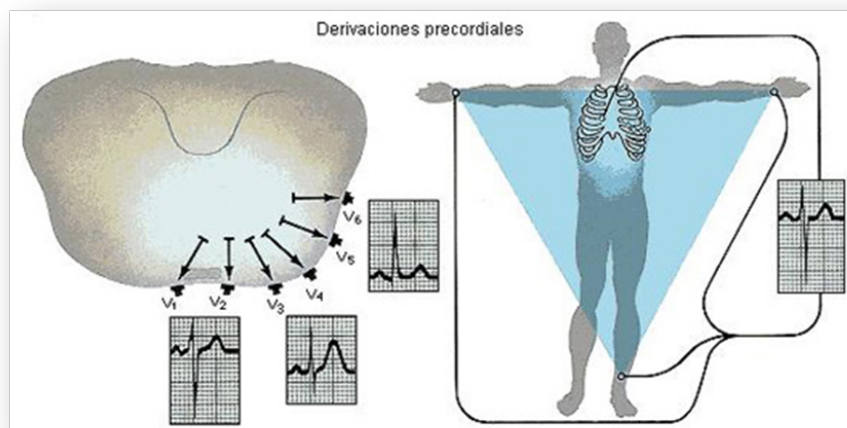


Fig. 9.15 Derivaciones precordiales V1 a V6

Derivaciones V1 a V6

En conjunto, reciben el nombre de derivaciones precordiales unipolares (o torácicas). Se designan por una letra y un número que indica la posición del electrodo.

Posiciones de cada electrodo: (Fig. 9.16)

- V1. Cuarto espacio intercostal, línea paraesternal derecha.
- V2. Cuarto espacio intercostal, línea paraesternal izquierda.
- V3. En el punto medio entre V2 y V4.
- V4. Quinto espacio intercostal, en la línea media clavicular izquierda.
- V5. Quinto espacio intercostal, en la línea axilar anterior izquierda.
- V6. Quinto espacio intercostal, en la línea axilar media izquierda.

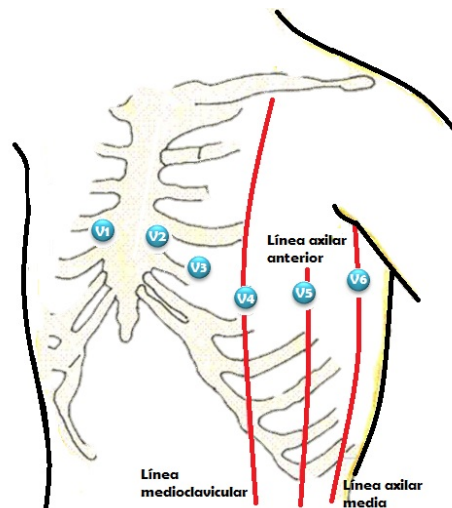


Fig. 9.16 Colocación de las derivaciones precordiales

Polaridad

Las derivaciones precordiales miden la diferencia de potencial entre un electrodo torácico y una terminal central. El electrodo positivo corresponde al terminal torácico, mientras el negativo se obtiene con la suma algebraica de las derivaciones I, II y III, con cero como resultado.

Planos del corazón

La colocación de estas derivaciones sobre la pared torácica proporciona información de la actividad eléctrica del corazón en el plano horizontal⁵; su cercanía con respecto de los ventrículos, nos da un cuadro muy cercano de la actividad eléctrica de estos, principalmente de su pared anterior.

Tabla 9.4 Identificación de áreas de superficie cardiaca con sus correspondientes derivaciones

Zonas del corazón exploradas por las derivaciones ⁵	
ZONA DEL CORAZÓN	DERIVACIONES
Pared inferior	I,II, aVF
Pared anterior	V1 a V4
Pared lateral	V5,V6, y I y aVL
Pared posterior	Pueden emplearse V1 a V3 para valorar la pared posterior

Componentes de las formas de onda en el ECG (Fig. 9.17)

El ECG representa la actividad eléctrica del corazón mediante una serie de formas de onda que reflejan los eventos del ciclo de despolarización y repolarización del músculo cardíaco (producto del desplazamiento de las descargas originadas generalmente en el nódulo sinusal).

La actividad eléctrica de dichos acontecimientos genera los distintos componentes de la forma de onda (Fig. 9.17).

Hay tres formas de onda básicas que se presentan en todos los trazos del ECG: la onda P, el complejo QRS, y la onda T, aunque a veces se presenta una onda U.

Estas unidades de actividad eléctrica pueden descomponerse en segmentos e intervalos: intervalo PR, segmento ST e intervalo QT. El punto J marca la terminación del complejo QRS y el inicio del segmento ST.²

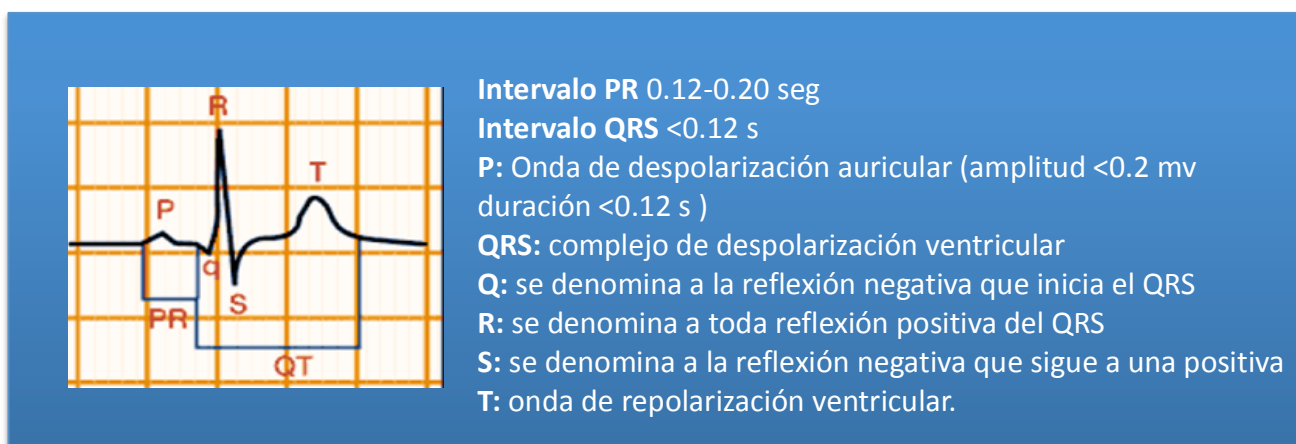


Fig.9.17 Componentes de las formas de onda en el ECG

SECUENCIA DE LAS ONDAS CORRESPONDIENTES A LOS EVENTOS ELÉCTRICOS DEL CICLO CARDIACO

ONDA P

La onda P, primer componente del ECG normal, indica la despolarización auricular.

El impulso eléctrico que la forma, se origina generalmente en el nodo nódulo SA.

Sus principales características de evaluación en el ECG son localización, configuración y deflexión.

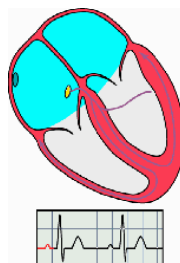


Fig. 9.18 onda P del ECG

INTERVALO PR

El intervalo PR muestra la actividad comprendida desde el inicio de la despolarización auricular hasta el comienzo de la despolarización ventricular; registra el tiempo de desplazamiento del impulso desde el nodo sinusal (SA) a través de las aurículas y el nodo AV (así como el retraso que sufre en este sitio) hasta el haz de His. Proporciona cierta evidencia de donde se formó un impulso



Fig. 9.19 intervalo PR

COMPLEJO QRS

Representa la despolarización de los ventrículos y se sobrepone a la onda de repolarización auricular, dada en este tiempo y no visible en el ECG. ⁴

La rápida despolarización ventricular minimiza el tiempo de contacto de la plumilla y el papel en el registro, por ello, el complejo QRS es más delgado que el resto de componentes del ECG y difiere en cada derivación.

Sus principales características de evaluación son duración y configuración.



Fig. 9.20 Complejo QRS del ECG

SEGMENTO ST

Representa el final de la despolarización y el comienzo de la repolarización ventricular. El final del complejo QRS e inicio del segmento ST está señalado por el punto J. Un cambio del segmento puede indicar lesión miocárdica.



Fig. 9.21 Segmento ST

ONDA T

Señala la repolarización ventricular. Sus principales características de evaluación son amplitud, configuración y deflexión.

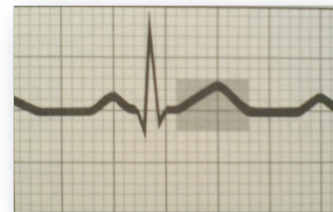


Fig. 9.22 Onda T

INTERVALO QT

Registra el tiempo de la actividad eléctrica ventricular en el ciclo de despolarización y repolarización. La duración es su principal parámetro de evaluación.

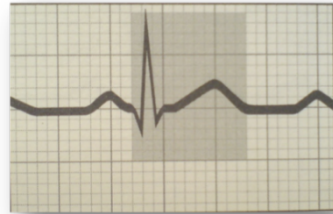


Fig. 9.23 intervalo QT

ONDA U

Existen distintas teorías que proponen el origen de esta onda: una de ellas sostiene su origen en la repolarización de las fibras de His-Purkinje y otra sugiere que representa el pospotencial ventricular, resultado de su completa repolarización.

Su presencia en el ECG es variable y de acuerdo a su configuración puede ser normal.

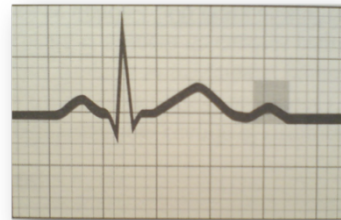


Fig. 9.24 Onda U

Componente	Localización	Amplitud	Duración	Configuración	Deflexión
Onda T	Precede al complejo QRS	No mayor a 0.25 mV	De 0.06 a 0.11 seg.	De ordinario redondeada y hacia arriba	<ul style="list-style-type: none"> •Positiva en I, II, aVF y V2 a V6. •Generalmente positiva, (pero varía) en III y aVL. •Negativa en aVR. •Bifásica o variable en V1.
Intervalo PR	Comprende desde el comienzo de la Onda P hasta el inicio del complejo QRS.	No aplicable	De 0.12 a 0.20 seg.	No aplicable	No aplicable
Complejo QRS	Tras el intervalo PR.	Difiere en las 12 derivaciones	De 0.06 a 0.10 seg. Medidos desde el comienzo de la onda Q (o de la onda R si no hay Q) hasta el final de la onda S.	Integrada por 3 ondas: dos de ellas poseen deflexión negativa (Q, la primera en el complejo, y S, después de la onda R) y una positiva (onda R). No siempre se presentan estas 3 ondas, pues a veces falta la onda Q.	<p>Dependiente de la derivación:</p> <ul style="list-style-type: none"> •Positiva (la mayor parte del complejo está sobre e nivel basal) en I, II, III, aVL, aVF, V4, V5, V6. •Negativa (con la mayor parte del complejo por debajo del nivel basal) en aVR, V1 y V2. •bifásica (el complejo se halla tanto sobre como por debajo de la línea basal) en V3.
Segmento ST	Entre el final de la onda S hasta el comienzo de la onda T.	No aplicable	No medida	No aplicable	Suele ser isoeletrica, presentando variaciones no mayores a 0.1 mV.
Onda T	Sigue a la onda S.	0.5 mV o menos en I, II y III; 0.1 mV o menos en las derivaciones precordiales	No medida	Típicamente redondeada y lisa.	<p>Generalmente positiva en I, II, V3, V4 y V6.</p> <p>Negativa en aVR.</p> <p>La deflexión puede ser positiva en aVL y aVF, pero si QRS es menor de 0.5 mV, puede ser negativa.</p> <p>Variable en III, V1 y V2.</p>
Intervalo QT	Comprende desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T.	No aplicable	Variable con edad, sexo y frecuencia cardiaca, pero comúnmente dura entre 0.36 y 0.44 seg.	No aplicable	No aplicable
Onda U	Sigue de la Onda T.	No medida	No medida	Típicamente hacia arriba y redondeada	Hacia arriba

Cuadro 9.5 Características de los componentes del trazo del ECG normal

DETERMINACIÓN DE LA FRECUENCIA CARDIACA

Existen diversos métodos de determinación de la frecuencia cardíaca a partir de un trazo electrocardiográfico; la manera más sencilla, útil y exacta hace uso de un trazo con derivación II, buscando una onda R que coincida con una línea gruesa e identificar a la siguiente onda R.

Cada línea gruesa (cada 5mm) después de la R que coincide con una línea gruesa tiene un valor: 300, 150, 100, 75, 60, 50, 45.



Fig. 9.25 Método de determinación de la Frecuencia Cardíaca

Cálculo del eje eléctrico

El eje eléctrico podría definirse como el vector resultante del conjunto de la actividad eléctrica de cada ciclo cardiaco. Su localización entre 0° y 90° se considera normal. (Fig. 9.26)

Primero se localizan las derivaciones I (horizontal) y aVF (vertical), que son perpendiculares y entre las que se encuentra el eje eléctrico normal.

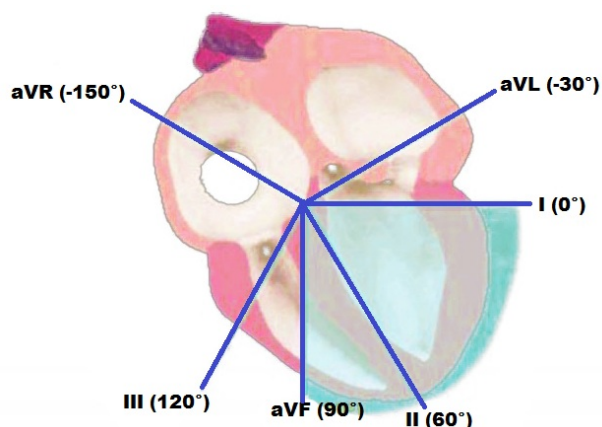


Fig. 9.26 Localización normal del eje eléctrico

Después se hace una suma algebraica de sus deflexiones (teniendo en cuenta que a las ondas Q y S se les asigna un valor negativo y a la R positivo); como se muestra en la figura 9.27, se analizaron los trazos de las derivaciones I y aVF, cuyos totales de sus sumas son ($aVF = 3 - 2 = 1$) ($I = 10 - 2 = 8$)

Por tanto, en la perpendicular horizontal, el eje se establece en 8 y 1 en el vertical. Si se toma en cuenta de que son 90° entre la derivación I y aVF se calculan los grados en los cuales se estableció el vector resultante. Se recomienda realizar dicho cálculo sobre papel milimétrico, con el objetivo de lograr la mayor exactitud.²

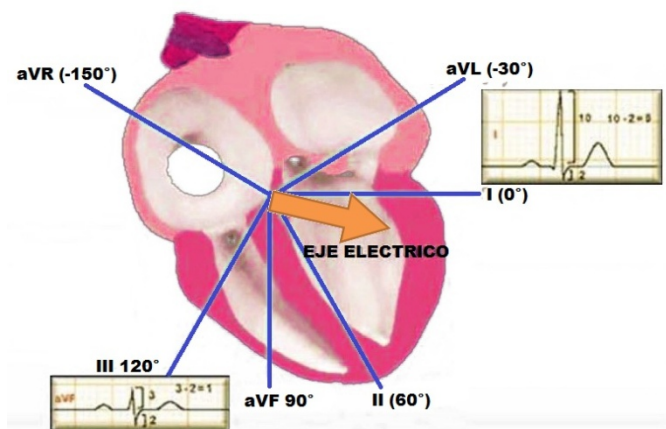


Fig. 9.27 Cálculo del eje eléctrico

REFERENCIAS

1. Tresguerres J.A.F, Ariznavarreta C., Cachofeiro V, Cardinali D, Escrich E, Gil Loyzaga P, et al. Fisiología Humana. 3ª Edición. Madrid: McGraw Hill, 2005
2. Juanatey González José Ramón. Tutorial de Electrocardiograma. Servicio de Cardiología UCC (Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela: 5-20.
3. Ganong WF. Fisiología Médica. 20ª Edición. México D.F.: Editorial Manual Moderno, 2004.
4. Guyton Arthur, Hall John. Tratado de Fisiología Médica. 11ª Edición. Barcelona: Elsevier Saunders ,2006: 116-130.
5. Guy Duncan. Guía de bolsillo del ECG. 2ª Edición. Madrid: McGraw Hill, 2006: 2-33.
6. MargueriteAmbrose. "ECG. Interpretación clínica", Editorial Manual Moderno, cuarta edición, 2005
7. Departamento de Ciencias Fisiológicas Universidad Javeriana. Guías de Laboratorio Electrocardiograma [monografía en internet]. Cali: Pontificia Universidad Javeriana, última actualización en septiembre de 2003 [consultado 2009 julio 18]. Disponible en: <http://med.javeriana.edu.co/fisologia/nguias/ekgall.htm>
8. O´rourke Robert, FusterValentin, Alexander R. Wayne, Roberts Robert, King III Spencer, Prysowsky Eric, et al. El corazón: manual de cardiología. 11ª edición. Madrid:McGraw Hill,2005: 17-19
9. Franco-Salazar, Guillermo. Manual de electrocardiografía y electroencefalografía. México: Manual Moderno, 2007:3-26

POST VALORACION

1. Define: ¿qué es el EGC? y menciona ¿cuál es su utilidad?
2. Menciona los componentes del sistema de conducción cardiaca así como su localización.
3. La activación o despolarización de los miocitos, ¿Qué tipo de vector resulta en el ECG? ¿Por qué?
4. Menciona que derivaciones proporcionan principalmente la actividad eléctrica de la pared lateral del corazón.
5. ¿Qué es y que representa el punto J en el electrocardiograma?

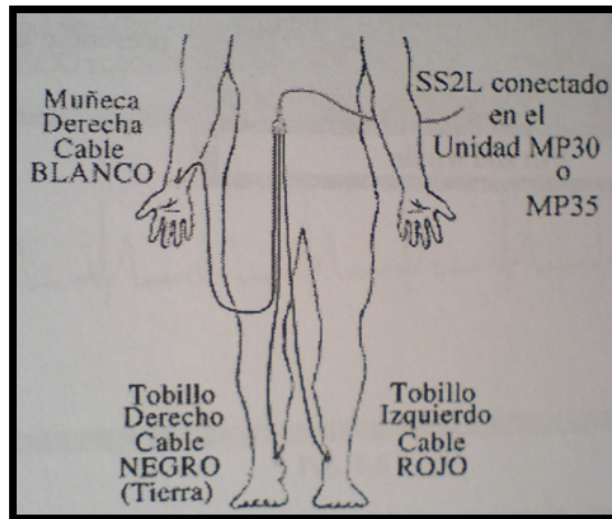
ACTIVIDAD PRÁCTICA 1

Objetivos:

1. Que el alumno se familiarice con el electrocardiógrafo como herramienta primaria para evaluar los eventos eléctricos del corazón.
2. Correlacionar los eventos eléctricos mostrados por el ECG con los eventos mecánicos que ocurren durante el ciclo cardíaco.
3. Observar los cambios de la frecuencia y ritmo del ECG, asociados con la posición en reposo y durante la estimulación simpática del voluntario.

Materiales:

- Voluntario humano sano
- Juego de cables de electrodo BIOPAC (SS2L)
- Electroodos desechables de vinilo BIOPAC (EL503), 3 electrodos por sujeto.
- Gel de electrodo BIOPAC (GEL1) paño adhesivo (ELPAD), loción de limpieza o preparación de alcohol.
- Ordenador
- BiopacStudentLab. 3.7.1
- Unidades de adquisición BIOPAC (MP35/30)
- Transformador BIOPAC (AC300A o AC100A)
- Cable serial BIOPAC (CBLSERA) o cable USB (USB1W) se utiliza el puerto USB.



Procedimiento:

El alumno voluntario no debe estar en contacto con ningún objeto metálico, debiendo deshacerse de relojes y/o pulseras de las muñecas y tobillos. Posteriormente deberá descubrirse el tórax, las muñecas y tobillos.

Colocarse en decúbito y limpiar con gel los sitios en donde se colocaran los electrodos para el registro correspondiente como se ilustra en la figura.

Tomar el registro electrocardiográfico de superficie de 12 derivaciones cuando el voluntario este en reposo y posterior a la actividad física, analizar el trazo con tu instructor y realizar el análisis de los siguientes valores con el electrocardiograma tomando:

❖ Frecuencia cardiaca y Ritmo

Medir las siguientes ondas, complejos, intervalos y segmentos colocando los valores obtenidos tanto en intensidad como en duración.

Reposo		
	DURACION	AMPLITUD
Onda P		
Intervalo PR		
Complejo QRS		
Segmento ST		
Onda T		
Intervalo QT		
FC		
Ritmo		

Actividad física		
	DURACION	AMPLITUD
Onda P		
Intervalo PR		
Complejo QRS		
Segmento ST		
Onda T		
Intervalo QT		
FC		
Ritmo		

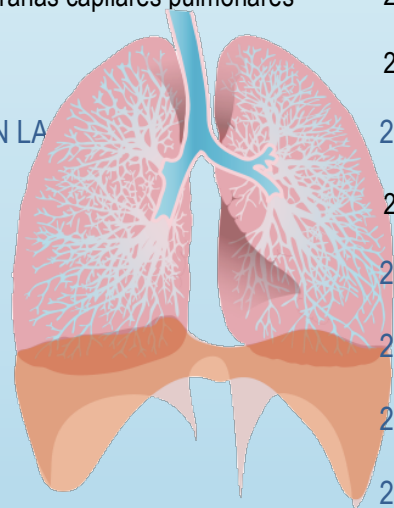
Eje eléctrico (dibujar el plano hexaxial y las coordenadas para obtenerlo).

Análisis de los resultados obtenidos en el ECG:

Anexar el trazo electrocardiográfico.

Fisiología Pulmonar

INTRODUCCIÓN	199
GENERALIDADES ANATÓMICAS	199
MECÁNICA DE LA RESPIRACIÓN	200
PRESIONES PULMONARES	202
“COMPLIANCE” O DISTENSIBILIDAD PULMONAR	202
FLUJO Y RESISTENCIA	203
VOLÚMENES Y CAPACIDADES PULMONARES	204
CIRCULACIÓN PULMONAR	205
Dinámica del intercambio de líquido a través de las membranas capilares pulmonares	205
Intercambio de gases en la membrana respiratoria	206
TRANSPORTE DE OXIGENO Y DIÓXIDO DE CARBONO EN LA	208
Curva de disociación Oxígeno-Hemoglobina	208
REGULACIÓN DE LA RESPIRACIÓN	210
REFERENCIAS	213
POSTVALORACIÓN	214
ACTIVIDAD PRÁCTICA	215



Manual de procesos prácticos de Fisiología Médica 3ra edición.

Práctica 10. Fisiología Pulmonar

INTRODUCCIÓN

La principal función del sistema respiratorio, es el intercambio de gases, el transporte de oxígeno ambiental hacia la sangre y eliminación de dióxido de carbono (CO₂) de la circulación sanguínea, todo esto para satisfacer las demandas tisulares. Es importante destacar que el sistema respiratorio responde a los cambios del suministro de O₂, en los tejidos periféricos. ¹

GENERALIDADES ANATÓMICAS

Aproximadamente en la 4ta semana de desarrollo embriológico, aparece el divertículo respiratorio (esbozo pulmonar) como una evaginación de la pared ventral del intestino anterior. El epitelio de revestimiento interno de la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones tiene origen endodérmico, mientras que los componentes cartilaginoso, muscular y conectivo de la tráquea y los pulmones, derivan del mesodermo esplácnico que circunda al intestino anterior.¹

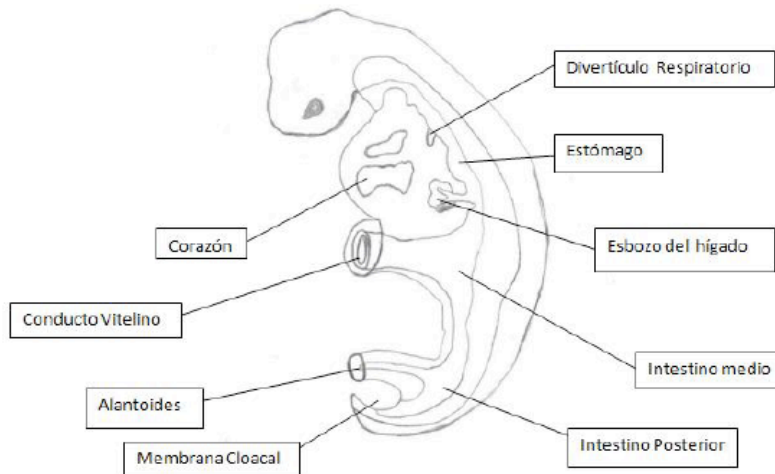


Fig. 10.1 Embrión de 25 semanas de gestación que muestra la relación del divertículo respiratorio con el corazón, estómago y el hígado.

El aparato respiratorio se compone por 2 pulmones y un conjunto de conductos que los comunican con el exterior. Los pulmones están localizados dentro de la caja torácica a ambos lados del mediastino. Este cumple con 3 funciones principales: a) Conducción del aire, b) Filtración del aire y, c) Intercambio de gases (respiración). Así mismo se divide en dos porciones: Conductora y Respiratoria.

El aire entra a través de las cavidades nasales y pasa por toda la porción conductora, en la cual se producen los procesos de calentamiento, humidificación y eliminación de partículas. Después al llegar a los bronquios principales, el aire se conduce a través de los bronquios secundarios (2 en el pulmón izquierdo y 3 en el pulmón derecho) y en los bronquios segmentarios (8 segmentos en el pulmón izquierdo y 10 segmentos en el pulmón derecho). Al final el aire se conduce por medio de los bronquiolos respiratorios, y sacos alveolares para llegar a los alveolos, en estas tres porciones es donde se produce el intercambio de gases.

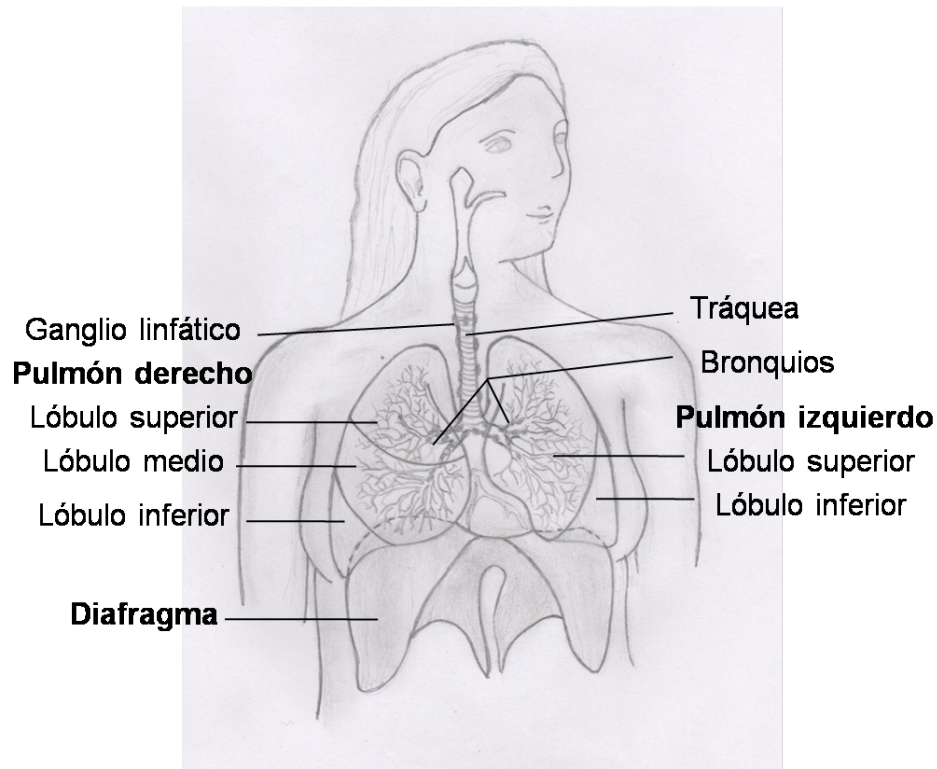


Fig. 10.2 Componentes del aparato respiratorio.

MECÁNICA DE LA RESPIRACIÓN

La expansión y relajación pulmonar son dos procesos vitales para llevar a cabo la entrada y salida de aire en los pulmones, se puede conseguir mediante 2 maneras:

1. Por medio del movimiento hacia arriba y hacia abajo del diafragma.
2. Mediante la elevación y el descenso de las costillas.

El primer mecanismo está determinado por el diafragma, que es el principal músculo inspirador y llevar a cabo la ventilación normal, este está inervado por el nervio frénico. Durante la inspiración, el diafragma se contrae y tira hacia abajo de las porciones inferiores de los pulmones en tanto, durante la espiración, el diafragma solo se relaja, dejando que el retroceso elástico de los pulmones, de la pared torácica y de las estructuras abdominales comprima los pulmones y expulsan el aire.¹

El segundo mecanismo está dado por las costillas las cuales tienen una inclinación hacia abajo en reposo, pero cuando la caja torácica se eleva, por la contracción de los músculos intercostales externos, las costillas quedan casi en ángulo recto, esto aleja el esternón de las vértebras, lo cual hace que el diámetro anteroposterior del tórax aumente en un 20% más durante la inspiración máxima que durante la espiración.^{1,3} Los músculos que elevan la caja torácica son músculos inspiratorios y los que la hacen descender las costillas son los músculos espiratorios.

Músculos inspiratorios:

- a) Esternocleidomastoideos
- b) Intercostales externos
- c) Escalenos
- d) Serratos anteriores

Músculos espiratorios:

- a) Rectos del abdomen
- b) Intercostales internos

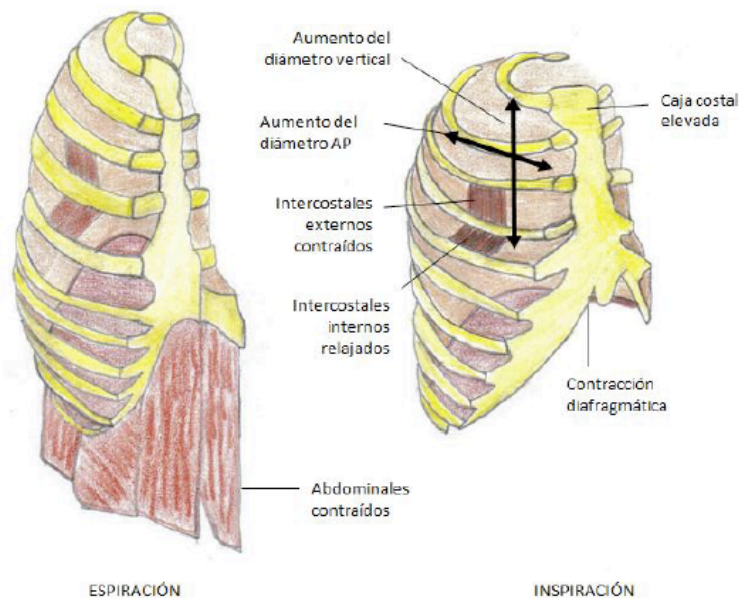


Fig. 10.3 Músculos que participan en la inspiración y en la espiración

Fuerzas que favorecen y se oponen al colapso pulmonar

El pulmón es una estructura elástica que se colapsa como un globo y expulsa el aire a través de la tráquea hasta las cavidades nasales siempre que no haya una fuerza que lo mantenga insuflado (lleno de aire). Existen determinados factores que favorecen y se oponen al colapso de los pulmones, y el equilibrio entre estas fuerzas mantiene a los pulmones insuflados o “desinflados” según sea el proceso de la respiración por el cual este pasando:

Tabla 10.1

Fuerzas que favorecen el colapso pulmonar	Fuerzas que se oponen al colapso pulmonar
-Elasticidad pulmonar (fibras de elastina y colágeno)	-Presión Intrapleural
-Tensión superficial alveolar	-Agente surfactante o tensoactivo
Viscosidad del tejido pulmonar	

PRESIONES PULMONARES

Presión pleural: Presión del líquido que está en el espacio que hay entre la pleura pulmonar y la pleura de la pared torácica. Generalmente hay una continua aspiración hacia los conductos linfáticos, lo que genera una presión negativa de -5 cm H₂O, con la inspiración normal se ejerce una presión negativa de -7 cm H₂O.

Presión alveolar: Es la presión de aire que hay en el interior de los alveolos pulmonares. Para que exista un intercambio gaseoso a nivel de la membrana alveolo-capilar se necesita llevar a cabo el incremento de la presión negativa alveolar desde 0 cm H₂O hasta -1 cm H₂O, esto ocurre durante una inspiración normal.

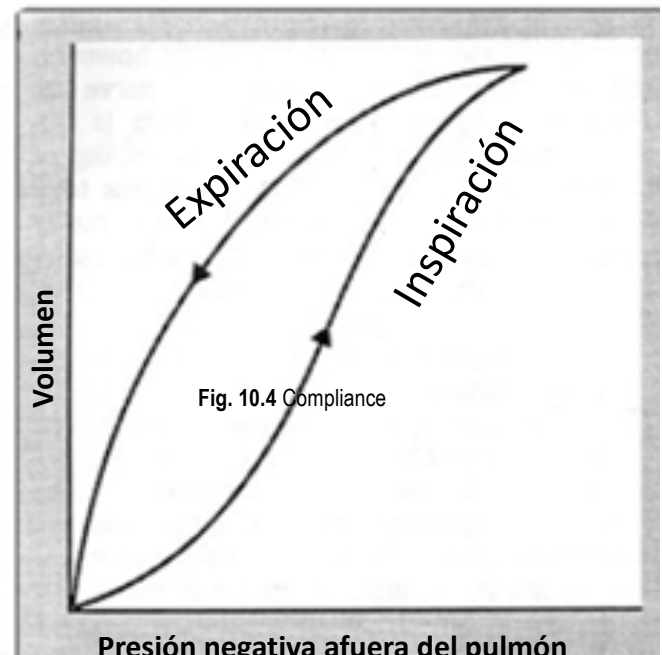
Presión Intrapleural: Diferencia entre presión pleura y alveolar. Medida de las fuerzas elásticas de los pulmones que tienden a colapsarlos.

Factor surfactante: Es un agente tensoactivo de superficie de agua, lo cual quiere decir que reduce la presión que se ejerce entre el espacio que queda entre el agua y el aire. Es secretado por células epiteliales especiales denominadas neumocitos tipo II y es una mezcla de varios fosfolípidos, proteínas e iones. El fosfolípido más importante de esta mezcla es el dipalmitoilfosfatidilcolina.^{1,3}

“COMPLIANCE” O DISTENSIBILIDAD PULMONAR

La distensibilidad pulmonar se describe como la voluntad de los pulmones a que se dilaten, y la voluntad de elastancia o colapso para volver a la posición de reposo.

El diagrama de la distensibilidad pulmonar se puede representar mediante la curva presión-volumen (PV), el cual se compone de la curva de inspiración y la curva de



espiración. La zona de separación de ambas curvas se llama *histéresis*.

Histéresis se desarrolla en base a estructuras elásticas, cuando el cambio de volumen de una fuerza aplicada se mantiene durante algún tiempo después se retira la fuerza. Su periodo abarca desde el colapso de las pequeñas vías aéreas y de la tensión superficial en la interfase gas-líquido de los alvéolos.

La curva PV se modificara de acuerdo a las características del individuo, así como de la presencia de algunas enfermedades asociadas, las cuales limitaran la distensibilidad pulmonar o de la pared torácica.⁴

Tabla 10.2 Causas que disminuyen la distensibilidad intratorácica

Causas que disminuyen la distensibilidad de la pared del tórax	Causas que disminuyen la distensibilidad del pulmón
Obesidad	Neumotórax a tensión
Ascitis	Intubación
Debilidad neuromuscular (Guillan Barre, miopatía por esteroides etc.)	Híperinsuflación dinámica
Cifoscoliosis	Edema pulmonar
Fibrotórax	Desordenes del tejido conectivo
Tórax en embudo	Sarcoidosis
Tumor de la pared pulmonar	Síndrome de distres respiratorio agudo
Parálisis	Neumonitis cryptogenica
Esclerodermia	Histiocitosis de la células de Langerhans

FLUJO Y RESISTENCIA

En los pulmones, dos tipos de flujo están presentes:

- Flujo turbulento: presente en las grandes vías respiratorias y bifurcaciones importantes
- Flujo laminar: presente en las vías respiratorias más distantes.

En las vías respiratorias rige el flujo laminar, la resistencia está relacionada con el radio (r), la longitud de las vías respiratorias (l), y la viscosidad del gas (η).

El flujo normal de inspiración máxima está limitada por la fuerza muscular pulmonar total y la distensibilidad de la pared torácica.

La medición precisa de la resistencia de las vías respiratorias durante la respiración espontánea requiere la colocación de un balón esofágico para estimar la presión pleural.⁴

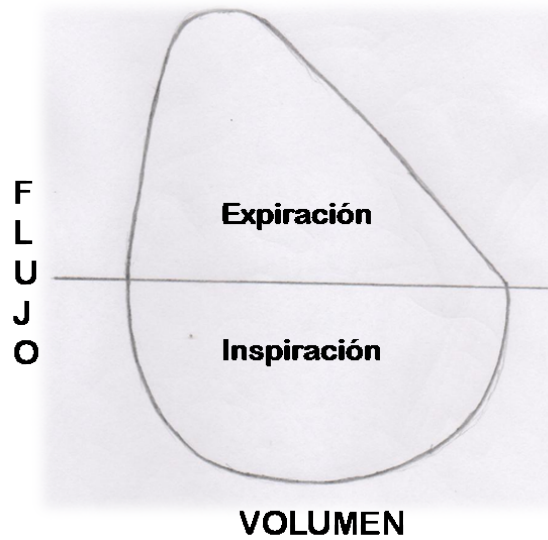


Fig. 10.5 Flujo y resistencia de la inspiración y expiración

VOLÚMENES Y CAPACIDADES PULMONARES

Para estudiar la ventilación pulmonar, se ha desarrollado la espirometría, la cual mide la cantidad de aire que entra y sale de los pulmones mediante un aparato denominado espirómetro. Esta herramienta es útil para evaluar la función pulmonar en diferentes estados patológicos. Para su mayor comprensión, su estudio se ha dividido en volúmenes y capacidades pulmonares, los cuales nos proporcionan valores de referencia para evaluar la ventilación de los pacientes.⁵

Tabla 10.3	
Volúmenes Pulmonares*:	Capacidades pulmonares*:
<u>Volumen corriente:</u> Volumen que se inspira en una ventilación normal = 500ml	<u>Capacidad inspiratoria:</u> Volumen corriente + volumen de reserva inspiratoria = 3500ml
<u>Volumen de reserva inspiratoria:</u> Volumen adicional de aire que se puede inspirar desde un volumen corriente normal = 3000 ml	<u>Capacidad residual funcional:</u> Volumen de reserva espiratoria + volumen residual = 2300ml
<u>Volumen de reserva espiratoria:</u> Volumen adicional máximo que puede espirarse después del final de una expiración normal = 1100 ml	<u>Capacidad vital:</u> Es el volumen de reserva inspiratoria + el volumen corriente+ el volumen de reserva espiratoria = 4600 ml
<u>Volumen residual:</u> Volumen que queda en los pulmones después de una expiración forzada = 1200ml	<u>Capacidad pulmonar total:</u> Capacidad vital + el volumen residual = 5800 ml

*Promedio de un varón adulto joven

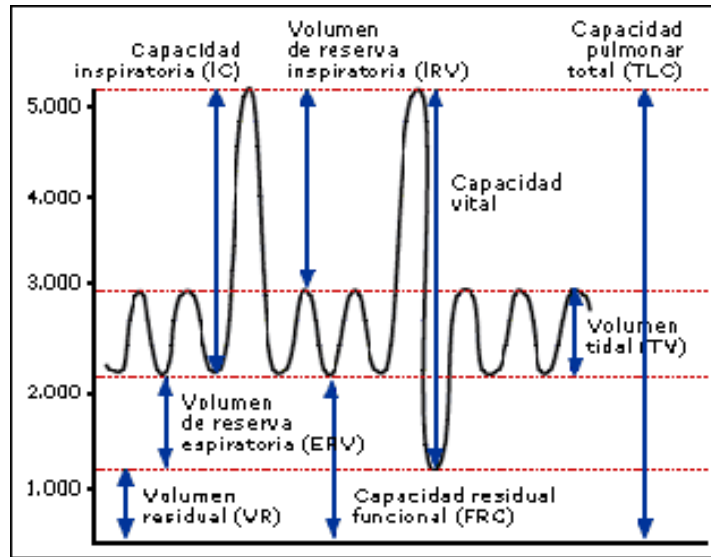


Fig. 10.6 Volúmenes y capacidades pulmonares

CIRCULACIÓN PULMONAR

La sangre es bombeada desde el ventrículo derecho hacia los pulmones a través de la arteria pulmonar hasta las ramas de las arterias pulmonares donde posteriormente pasan a las venas pulmonares. Contrario a las demás arterias sistémicas, la arteria pulmonar es la única que transporta sangre parcialmente desoxigenada. Las venas pulmonares drenan inmediatamente la sangre hacia la aurícula izquierda para que sea expulsada hacia la circulación sistémica. También la sangre fluye hacia los pulmones a través de los vasos bronquiales que vascularizan los tejidos de soporte de los pulmones, como el tejido conjuntivo, los tabiques y los bronquios grandes y pequeños.

Aproximadamente el volumen de sangre en la circulación pulmonar es de 450 ml, el 9% del volumen de sangre total. De estos 450 ml, 70ml se encuentran en los capilares pulmonares y el resto en las arterias y venas pulmonares.

Una de las principales diferencias entre los vasos pulmonares y los vasos sistémicos es la forma de respuesta ante la hipoxia. Cuando en una arteriola sistémica se detecta hipoxia, responde a este estímulo mediante vasodilatación, mientras que en una arteriola pulmonar, responde mediante vasoconstricción. Este efecto permite que la sangre fluya a través de otras zonas con mayor cantidad de oxígeno, proporcionando de esta manera un control para distribuir la sangre a zonas pulmonares en relación a sus presiones alveolares de oxígeno.

Dinámica del intercambio de líquido a través de las membranas capilares pulmonares

La diferencia de presiones entre las fuerzas que tienden a producir la salida de líquido desde los capilares hacia el intersticio (presión capilar, presión coloidosmótica del líquido intersticial que ejerce una presión negativa) y las fuerzas que se oponen (presión coloidosmótica del plasma) generan un balance positivo en relación a la salida de líquido, lo que genera una presión de filtración, con el consiguiente ligero

flujo continuo de líquido desde los capilares pulmonares hacia los espacios intersticiales. Este líquido es bombeado por el sistema linfático hacia la circulación.

Dentro de las fuerzas que favorecen y se oponen al intercambio de líquido desde los capilares hacia los espacios intersticiales están la presión capilar pulmonar baja 7mmHg vs 17 mmHg en los tejidos periféricos, las paredes alveolares delgadas, la permeabilidad de los capilares pulmonares a moléculas proteicas; presión coloidal intersticial de 14 mmHg y por último el intercambio capilar de los líquidos.

Intercambio de gases en la membrana respiratoria

La membrana respiratoria es el lugar donde se lleva a cabo el intercambio de gases (oxígeno del aire atmosférico por el dióxido de carbono de la circulación). Está compuesta por aproximadamente 300 millones de alveolos, lo que da una superficie de 70 m². Cada alveolo tiene paredes delgadas adyacentes a capilares, lo que facilita el proceso de difusión.

Se pueden observar las siguientes capas de la membrana respiratoria:

- 1) Capa de líquido que tapiza el alveolo y contiene el factor surfactante
- 2) El epitelio alveolar
- 3) Una membrana basal epitelial
- 4) Espacio intersticial
- 5) Una membrana basal capilar
- 6) La membrana del endotelio capilar

A pesar del gran número de capas, el grosor de la membrana respiratoria es en promedio de 0.6µm. Debido a la pequeña cantidad de sangre total en los capilares de los pulmones en cualquier instante dado (60 a 140 ml) y a la gran extensión de la membrana respiratoria (70 m² aproximadamente en un varón humano adulto normal), se puede comprender la rapidez del intercambio respiratorio de oxígeno y dióxido de carbono.⁶

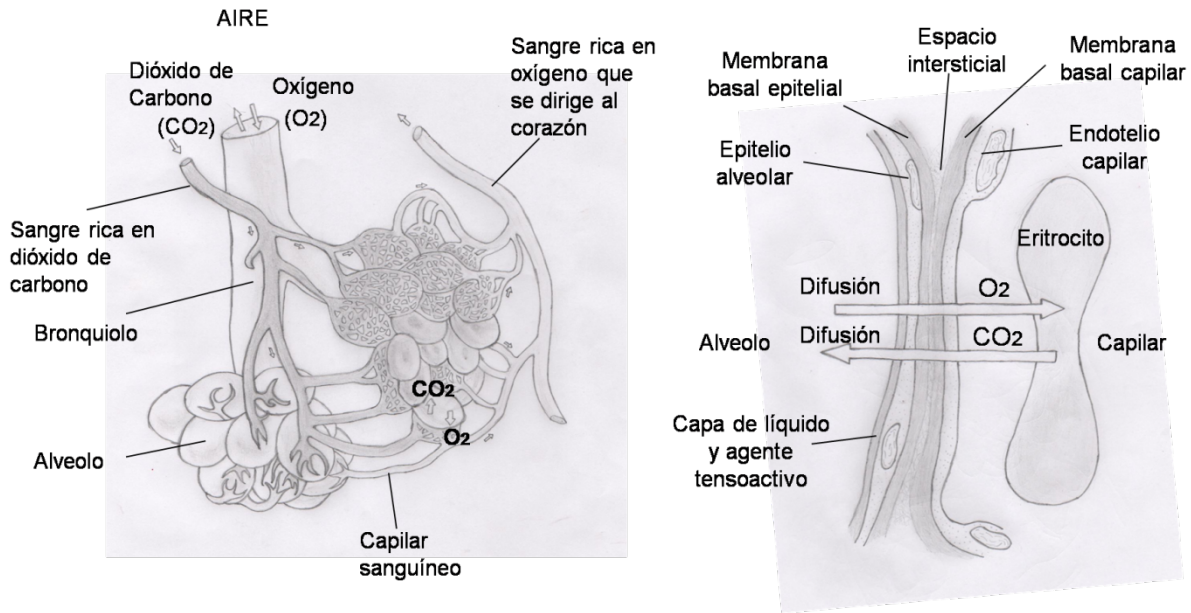


Fig. 10.7 Ultraestructura de la membrana respiratoria alveolar, en sección trasversal.

Antes de explicar el proceso de la difusión, se necesita conocer las concentraciones de gases en el aire atmosférico y en el aire alveolar. El aire atmosférico es una mezcla de gases diferentes que difunden desde la atmosfera hacia los pulmones, la siguiente tabla muestra las concentraciones de dichos componentes:

Tabla 10.4 Concentraciones de gases en el aire atmosférico		
Gases	mmHg	%
Oxígeno	159	20.84
Nitrógeno	597	78,62
Dióxido de carbono	0.3	0.04
H ₂ O	3.7	0.5

La velocidad de difusión de cada uno de estos gases es directamente proporcional a la presión que genera ese gas solo. Lo que se le denomina presión parcial de ese gas. Si la presión que ejercen todos los gases a nivel del mar es de 760mmHg, la presión parcial de cada uno es la relación a su porcentaje:

- Presión parcial del oxígeno (PO₂) : 160 mmHg
- Presión parcial del nitrógeno (PN₂): 600mmHg
- Presión parcial del dióxido de carbono (PCO₂): 0.3mmHg

Las concentraciones de los gases cambian en el aire alveolar debido a varios aspectos:

- a) El aire alveolar es sustituido de manera parcial por el aire atmosférico en cada respiración
- b) El oxígeno se absorbe constantemente hacia la sangre
- c) El dióxido de carbono está difundiendo constantemente desde la sangre hacia el aire alveolar
- d) El aire atmosférico seco que entra en las vías respiratorias es humidificado antes de que llegue a los alveolos.

La siguiente tabla muestra el porcentaje de cada uno de los gases en la porción alveolar, la cual se puede ver que se modificó debido a las causas anteriormente mencionadas:

Tabla 10.5 Porcentaje de gases en la porción alveolar		
Gases	mmHg	%
Oxígeno	104	13.6
Nitrógeno	569	74.9
Dióxido de carbono	40	5.3
H ₂ O	47	6.2

La presión parcial de cada uno de los gases en la mezcla de gas respiratorio alveolar tiende a hacer que las moléculas de ese gas se disuelvan en la sangre de los capilares alveolares. La difusión neta del gas esta determina por la diferencia entre las 2 presiones parciales. Por ejemplo, si la presión parcial es mayor en la fase gaseosa de los alveolos como ocurre normalmente en el caso del oxígeno, entonces más moléculas difundirán hacia la sangre que en la otra dirección. Por el contrario, si la presión parcial es mayor en el estado disuelto de la sangre, como ocurre con el CO₂, la difusión neta se dirigirá hacia la fase gaseosa de los alveolos.

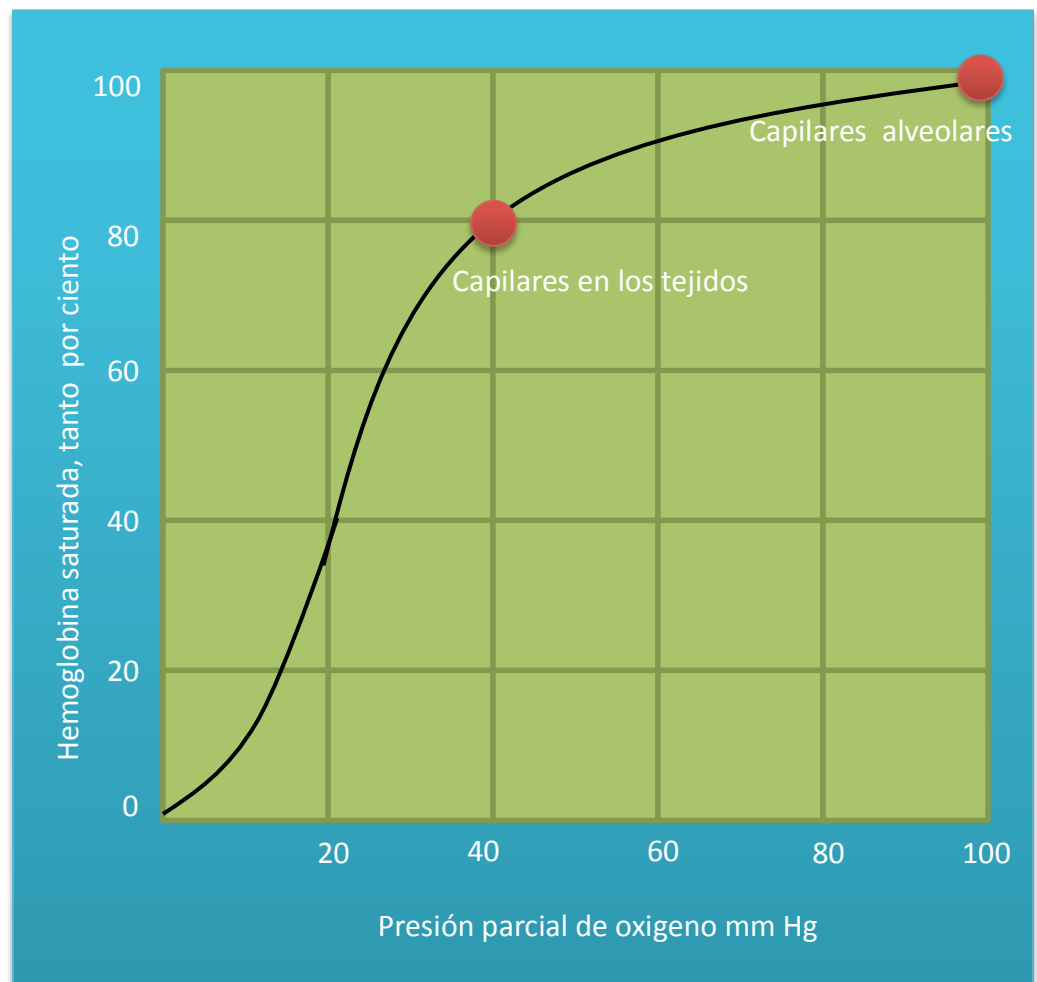
TRANSPORTE DE OXIGENO Y DIÓXIDO DE CARBONO EN LA SANGRE

Como se mencionó anteriormente, el oxígeno difunde desde los alveolos hacia la sangre pulmonar y el dióxido de carbono en dirección contraria. Una vez que el oxígeno ha difundido hacia la sangre capilar por la diferencia de presiones (104 mmHg en los alveolos vs 40 mmHg en el extremo arterial del capilar) es transportado en la sangre por la hemoglobina. En condiciones normales, el 97% del oxígeno es transportado desde los pulmones hacia los tejidos por medio de la hemoglobina de los eritrocitos, mientras que el 3% restante esta disuelto en el agua del plasma y en las células de la sangre. Cabe mencionar que la unión del oxígeno con la hemoglobina es una unión reversible, lo cual hace que cuando La PO₂ es elevada como en los capilares pulmonares este se una a la hemoglobina, mientras que cuando la PO₂ es baja como en los capilares tisulares el oxígeno se libere de la hemoglobina.

Curva de disociación Oxígeno-Hemoglobina

Esta curva muestra el aumento la saturación de la hemoglobina en relación al aumento de la P_{O₂} sanguínea, lo que se denomina saturación porcentual de la hemoglobina, esto quiere decir que, como se muestra en la siguiente imagen la sangre que sale de los pulmones y entra en la circulación sistémica tiene una P_{O₂} de 95mmHg, se puede ver en la curva que la saturación de oxígeno habitual es del 97%. Por el

contrario en la sangre venosa que regresa desde los tejidos la P_{O_2} es 40mmHg y la saturación de oxígeno es en promedio del 75%.⁷



Existen algunos factores que pueden desplazar esta curva hacia la derecha o hacia la izquierda.

Hacia la derecha

- Elevación de la temperatura
- Aumento de iones H^+
- Aumento del CO_2
- Aumento de la concentración de 2,3 bifosfoglicerato

Hacia la izquierda

- Disminución de la temperatura
- Disminución de los iones H^+
- Disminución del CO_2
- Disminución del 2,3 bifosfoglicerato

Es importante conocer los factores que desplazan la curva, ya que un desplazamiento hacia la derecha se traduce en que se necesita una mayor P_{O_2} para que la hemoglobina enlace una cantidad determinada de O_2 . Mientras que una desviación hacia la izquierda indica que se necesita una cantidad menor de la P_{O_2} . Esto quiere decir que para que el oxígeno sea transportado eficientemente en cantidad y que sea

liberado adecuadamente en los tejidos se necesita que las concentraciones de algunos de los factores que condicionan la saturación de oxígeno-hemoglobina sean equilibrados.

El intercambio de oxígeno desde los capilares tisulares hacia los tejidos y del dióxido de carbono en dirección contraria se origina principalmente por el mismo principio de la diferencia de presiones parciales a cada uno de los lugares de difusión:

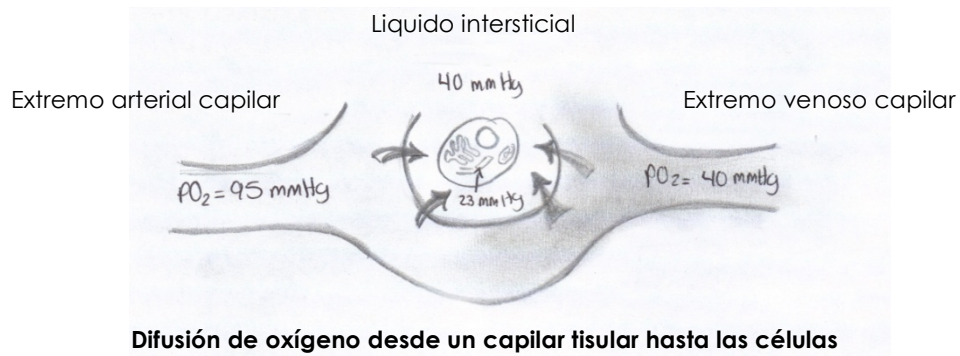


Fig. 10.9 Difusión de Oxígeno

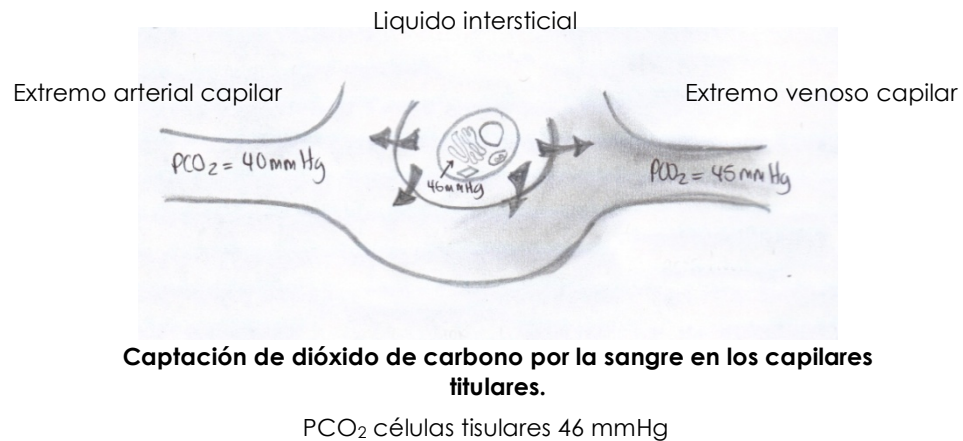


Fig. 10.10 Captación de CO_2

Como se muestra en las imágenes las diferentes presiones parciales tanto del oxígeno como del dióxido de carbono en el líquido intersticial tisular como en las células tisulares las cuales determinan la dirección del gas.

REGULACIÓN DE LA RESPIRACIÓN

Centro respiratorio

Está formado por grupos de neuronas localizados bilateralmente en el bulbo raquídeo y en la protuberancia del tronco encefálico. Se divide en 3 grupos principales de neuronas: 1) Grupo respiratorio

dorsal, en la porción ventral del bulbo, 2) grupo respiratorio ventral, en la parte ventrolateral del bulbo y 3) el centro neumotáxico, en la porción superior de la protuberancia. Cada uno está encargado de la inspiración, la espiración y la frecuencia e intensidad de la respiración, respectivamente.³

Grupo respiratorio Dorsal

Se encarga de controlar el impulso nervioso transmitido a los músculos respiratorios, en especial al diafragma, el cual sigue un sistema de “rampa” en el cual, la respiración comienza débilmente y aumenta de manera continua aproximadamente 2 segundos, después se interrumpe de manera súbita los 3 segundos siguientes, lo que inactiva la excitación del diafragma. Después comienza la señal inspiratoria para comenzar un nuevo ciclo.

Centro neumotáxico: El efecto principal de este de este centro es controlar el punto de desconexión de la rampa inspiratoria, controlando así la duración de la fase de llenado del ciclo pulmonar. Esto quiere decir que cuando la señal neumotáxica es intensa, la inspiración podría durar solo .5 segundos y como esto reduce el ciclo de respiración, podría aumentar secundariamente la frecuencia respiratoria hasta 30 a 40 respiraciones por minuto. Por lo contrario, cuando la señal neumotáxica es débil, la inspiración podría continuar durante 5 segundos o más y podría disminuir la frecuencia a tan solo 3 a 5 respiraciones por minuto.

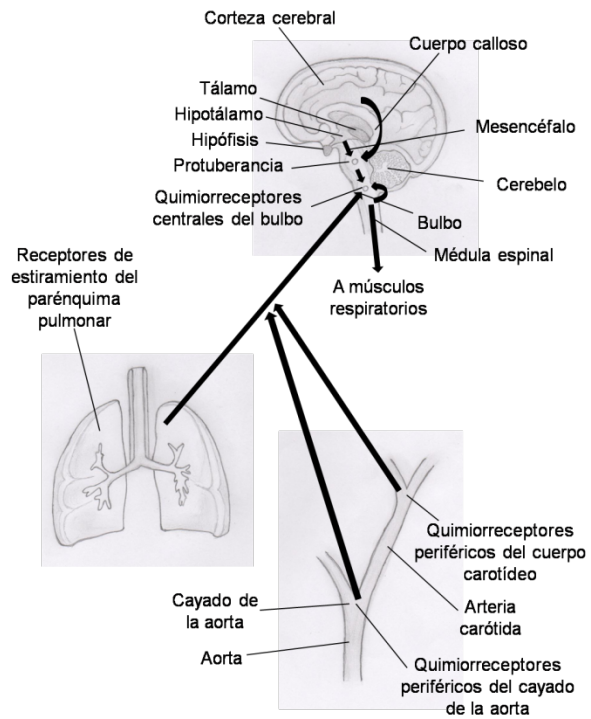


Fig. 10.11 Núcleos centrales de la respiración.

Grupo respiratorio Ventral

Las neuronas localizadas en este grupo contribuyen tanto a la inspiración como a la espiración. Son especialmente importantes para suministrar señales espiratorias potentes a los músculos abdominales durante la espiración muy intensa. Actúan como mecanismo de sobre estimulación cuando son necesarios niveles muy altos de ventilación pulmonar, como en el ejercicio intenso.

Control químico de la respiración

El objetivo final de la respiración es mantener concentraciones adecuadas de oxígeno, dióxido de carbono e iones hidrogeno en los tejidos y en la sangre. Por lo tanto es indispensable que exista un mecanismo que responda a los cambios de estos parámetros.

Zona quimiosensible del centro respiratorio

Está localizada bilateralmente y solo .2 mm por debajo de la superficie ventral del bulbo raquídeo. Esta zona responde principalmente al estímulo desencadenado por los iones hidrógeno, pero como estos no pueden atravesar la barrera hematoencefálica, la atraviesan en forma de dióxido de carbono. Así cuando aumenta la PCO_2 sanguínea, también lo hace la PCO_2 del líquido intersticial del bulbo y del líquido cefalorraquídeo, después el CO_2 reacciona con el agua para formar ácido carbónico, que se disocia en iones hidrogeno y bicarbonato, y por último los iones hidrogeno estimulan esta zona. Al final, esto se traduce en un gran aumento de la intensidad de las señales motoras tanto inspiratorias como espiratorias hacia los músculos respiratorios.

REFERENCIAS

1. Leonard R. Johnson. Essential medical physiology; 3^{ra} edición : El servier, 2003. Pag. 259-288
2. Sadler T.W. Langman. Embriología médica. Novena edición. Buenos Aires: Medica Panamericana, 2006.
3. Guyton, Hall. Tratado de fisiología médica. Onceava edición. España: Elsevier Saunders, 2006.
4. Daniel C Grinnan and Jonathon Dean Truwit. Clinical review: Respiratory mechanics in spontaneous and assisted ventilation. *Critical Care* 2005, 9:472-484 (DOI 10.1186/cc3516). This article is online at <http://ccforum.com/content/9/5/472>
5. Despopoulos. Color atlas of physiology, 2003. Thieme
6. Ross, Pawlina. Histología. Quinta edición. Médica Panamericana, 2006.
7. Cristancho W. Fisiología respiratoria 2 edición. Colombia: Manual Moderno, 2008.

POST VALORACIÓN

1.- ¿Cuál es la principal función del aparato respiratorio?

2.- ¿Cuáles son los principales músculos implicados en la respiración?

3.- ¿Cuáles son los componentes de la membrana respiratoria?

4.- ¿Cuál es el área en m^2 para el intercambio de gases en la membrana respiratoria?

5.- ¿A qué se debe el intercambio de gases en la membrana respiratoria?

ACTIVIDAD PRÁCTICA

Materiales:

- Transductor de flujo de aire BIOPAC (SS11LA)
- Filtro bacteriológico BIOPAC (AFT1)
- Pieza Bucal desechable BIOPAC (AFT2)
- Pinza de nariz BIOPAC (AFT3)
- Jeringa de calibración BIOPAC 0.6 litros (AFT6) ó 2 litros (AFT26)
- Ordenador
- Biopac Student Lab 3.7.1
- Unidad de adquisición BIOPAC (MP35/30)
- Transformador BIOPAC (AC300A o AC100A)
- Cable serial BIOPAC (CBLSERA) o cable USB (USB1W) si utiliza el puerto USB

Objetivos:

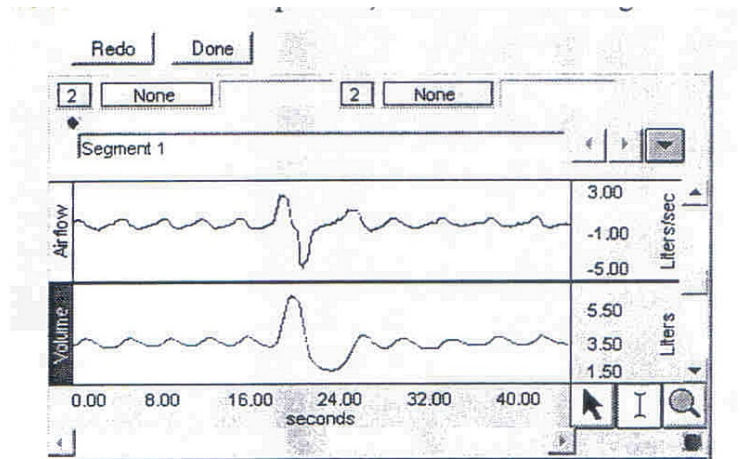
- Observar experimentalmente, registrar y/o calcular volúmenes y capacidades pulmonares.
- Comparar los valores observados de volumen y capacidad con los valores promedio.

Procedimiento:

Después de haber colocado todos los aditamentos necesarios el alumno deberá de realizar los siguientes procedimientos:

- Respirar normalmente por 5 ciclos
- Inhalar tan profundamente como pueda
- Exhalar tan profundamente como pueda
- Respirar normalmente por 5 ciclos mas

Si los resultados son parecidos a los mostrados en la figura, se procederá al análisis de datos, si no lo son, se repetirá el proceso.



Resultados:

Perfil del sujeto:

Nombre _____

Altura: _____

Edad: _____

Peso: _____

Sexo: Masculino/Femenino

Mediciones:

Capacidad Vital

1.- Predicción: Use la ecuación siguiente para predecir la capacidad vital: _____ litros

Ecuación Predictiva de la capacidad vital:

Hombres	V.C.= 0.052H-0.022A-3.60
Mujeres	V.C.= 0.041H-0.018A-3.59

2.- Observado: Utilice el resultado de la medición P-P para anotar la **capacidad vital observada**: _____ litros

3.- Observaciones vs capacidad vital predicha

¿Cuál es la Capacidad Vital observada del sujeto para predecir la capacidad vital como un porcentaje?

VC observado/VC predicha= A1/A2= _____ litros x 100= _____ %

Nota: Las capacidades vitales son dependientes de otras variables además de la edad y la altura. Por lo tanto un 80% de la capacidad vital predicha es todavía considerado como "normal".

Mediciones del Volumen & Capacidad

Complete la siguiente tabla con los resultados de las mediciones y los cálculos requeridos por las formulas proporcionadas

Tipo		Medición	Resultado
Volumen corriente		a= P-P ciclo 3 inhalación: b= P-P ciclo 3 exhalación:	$(a+b)/2=$
Volumen inspirado de reserva	IRV	Delta	
Volumen espiratorio de reserva	ERV	Delta	
Volumen residual	RV	Min	Defecto= 1
Inspiratoria	IC	Delta	$VC+IRV=$
Espiratoria	EC	Delta	$VC+ERV=$
Funcional residual	FRC		$ERV+RV=$
Pulmonar total	TLC	Max	$IRV+VC+ERV+RV=$

Observaciones vs volúmenes predichos

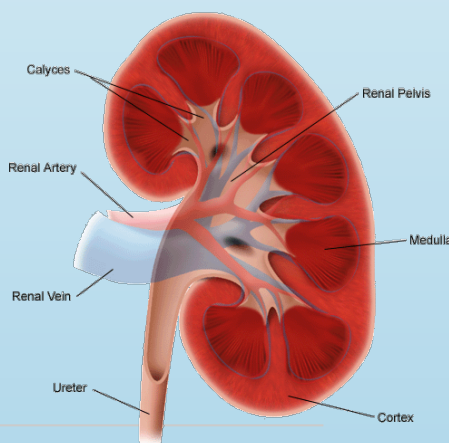
Utilizar los datos obtenidos de la tabla anterior, comparar los volúmenes pulmonares del sujeto con los volúmenes promedios presentados.

Tipo de volumen	Volumen promedio	Volumen medido
Volumen corriente VC	Sujeto descansado respiración normal: VC: 500 ml Durante ejercicio: más de 3lt.	Más grande que Igual que Menos que
Volumen inspiratorio de reserva IRV	En descanso IRV para jóvenes adultos es= Hombres= 3,300 ml Mujeres= 2,900ml	Más grande que Igual que Menos que
Volumen espiratorio de reserva ERV	En descanso ERV para jóvenes adultos es= Hombres= 1,000 ml Mujeres= 700ml	Más grande que Igual que Menos que

Conclusiones:

Funciones del Riñón para el mantenimiento de la homeostasis

INTRODUCCIÓN	219
GENERALIDADES ANATÓMICAS	219
ANATOMÍA FUNCIONAL:	220
Los componentes de la nefrona	221
La membrana capilar glomerular	222
Tipos de nefronas	223
El aparato yuxtaglomerular	224
Túbulos Renales	225
ASPECTOS FISIOLÓGICOS	225
Mecanismo de contracorriente	228
Contribución de la homeostasis por el riñón.	229
MECANISMOS DE REGULACIÓN	231
CANALES DE ACUAPORINA	232
CONSTANTES FISOLÓGICAS	233
POSTVALORACION	235
REFERENCIAS	234
ACTIVIDAD PRÁCTICA	236



Manual de procesos prácticos de Fisiología Médica 3ra edición.

Práctica 11. Funciones del riñón para el mantenimiento de la homeostasis

INTRODUCCIÓN:

Las características anatómicas y fisiológicas de todo ser vivo trabajan en conjunto para el beneficio del mismo, en el caso de los riñones, por ellos pasa durante todo el día la sangre de nuestro cuerpo en busca del mantenimiento de un equilibrio hidroelectrolítico a través de la formación de orina, este proceso va encaminado a mantener de manera general la homeostasis en el cuerpo.

Los riñones además de intervenir en la formación de la orina, participan en la regulación de la presión arterial, en el equilibrio ácido-base, en el estímulo de la formación de eritrocitos a partir de la secreción de eritropoyetina, en el control metabólico mediante la síntesis de glucosa y la síntesis de insulinasas, llevan a cabo la hidroxilación del hidroxicolecalciferol a dihidroxicolecalciferol la forma activa de la vitamina D entre otras cosas. Esto lo logra gracias a uno de sus componentes principales la Nefrona que es la unidad estructural y funcional del riñón. La importancia en esta función radica en que de esto dependen las condiciones de vida del individuo, y la presencia o no de aspectos patológicos que repercutan en la vida diaria.^{1,2,3-9}

GENERALIDADES ANATÓMICAS

El sistema renal se forma a partir de la cresta mesodérmica común durante la vida intrauterina. El riñón definitivo aparece en la quinta semana del desarrollo, proveniente del mesodermo metanéfrico el cual empieza a funcionar hasta la 12ª semana; el sistema colector se forma a partir del brote ureteral al final de la quinta semana, continuando la aparición de los túbulos periféricos hasta el quinto mes.¹⁰

Las nefronas son las unidades estructurales y funcionales básicas del riñón, se forman hasta el nacimiento, y están integradas por un conjunto de células con características distintas para ejercer su función.^{1,2,4-10}

Los riñones se encuentran ubicados en la pared posterior del abdomen, fuera de la cavidad peritoneal, entre la 12ª vértebra torácica y 3ª lumbar.^{1,4,6,9,11} El hilio y la pelvis renal están ubicados en el espacio existente entre los procesos transversos de la primera y segunda vertebras lumbares.⁴ El riñón derecho se encuentra un poco descendido por causa de la ubicación del hígado, la diferencia es medio cuerpo vertebral.¹¹ El polo superior de cada riñón está en contacto con el diafragma, mientras que el polo inferior se extiende en el musculo iliopsoas.⁸ Cada riñón mide 10 a 12 cm. de alto, 5 a 8 cm. de ancho y 3 a 5 cm. de espesor, pesa aprox. 150 g, se encuentran fijos gracias al ligamento esplenorrenal, la fascia de Gerota, la grasa perirrenal y el pedículo de fijación.^{1,2,5,6,9,11}

Así mismo, el riñón está rodeado de tres capas de tejido:

1. Cápsula renal: es una membrana transparente, fibrosa y continúa con la capa externa del uréter. Sirve para aislar al riñón de posibles infecciones, además de contener extravasaciones de sangre y orina provenientes del interior.⁸
2. Grasa perirenal o cápsula adiposa: es una capa de grasa de grosor variable que protege al riñón de golpes y traumas manteniéndolo en su puesto de la cavidad abdominal.
3. Fascia renal: es una capa de tejido conjuntivo denso que separa la grasa perirrenal de otra grasa, la grasa pararrenal. Esta origina la lamina interrenosuprarrenal que da independencia al riñón de la glándula suprarrenal, también recibe el nombre de fascia fibrosa renal de Gerota.¹¹

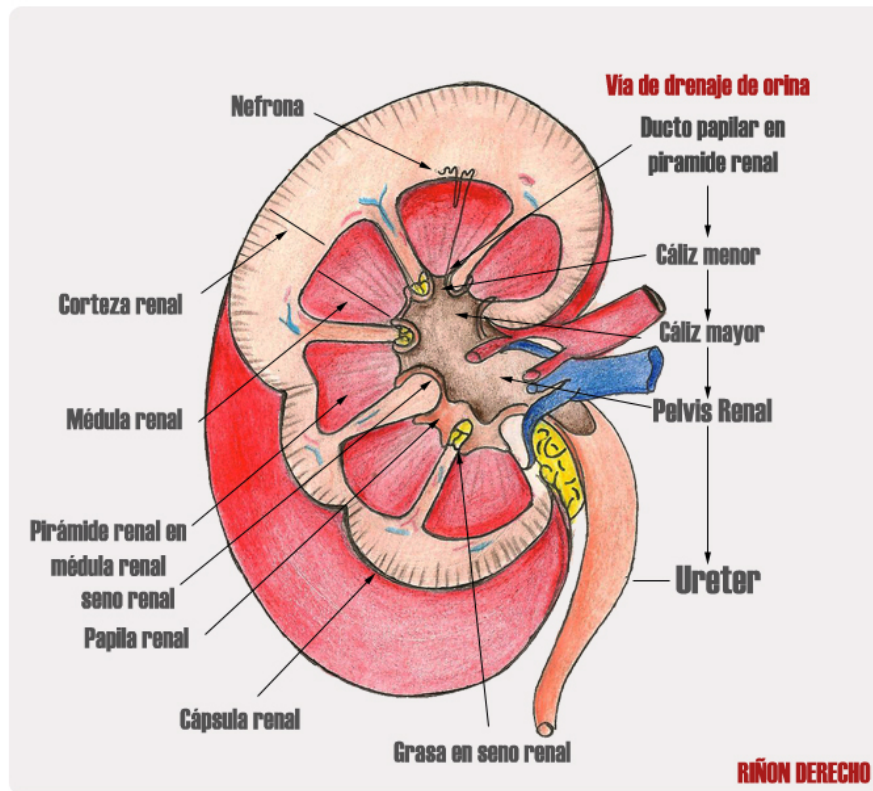


Fig. 11.1 Partes del riñón

ANATOMÍA FUNCIONAL

Los riñones, se dividen en dos regiones: la corteza externa (con un cm. de grosor aproximadamente) y la médula. Así mismo, la médula se divide en dos zonas: una interna o papilar (la región medular interna esta inervada por las arteriolas eferentes, mientras que los vasos rectos perfunden el resto de la médula) y la externa que comprende dos bandas interna y externa.^{6, 9} Su riego sanguíneo corresponde al 22% del gasto cardiaco (1,100 ml/min.).^{1,2,4-9} La arteria renal que es rama de la aorta abdominal entra al riñón a través del hilio junto con la vena, vasos linfáticos e inervación renales, además del uréter, que es la continuación de la pelvis renal. La arteria renal se ramifica para formar las arterias interlobulares, arciformes y radiales que dan origen a varias arteriolas aferentes, cada una de las cuales formara una red de capilares que conjuntamente forman el glomerulo.^{1,2,6,7,11} La circulación tiene dos lechos capilares, los glomerulares y los peritubulares separados por arteriolas eferentes que ayudan a regular la presión hidrostática. En el parénquima renal, el drenaje venoso sigue un trayecto paralelo al arterial, excepto en el glomerulo que comprende una estructura vascular intercalada en la parte arterial del sistema vascular en el riñón.⁶

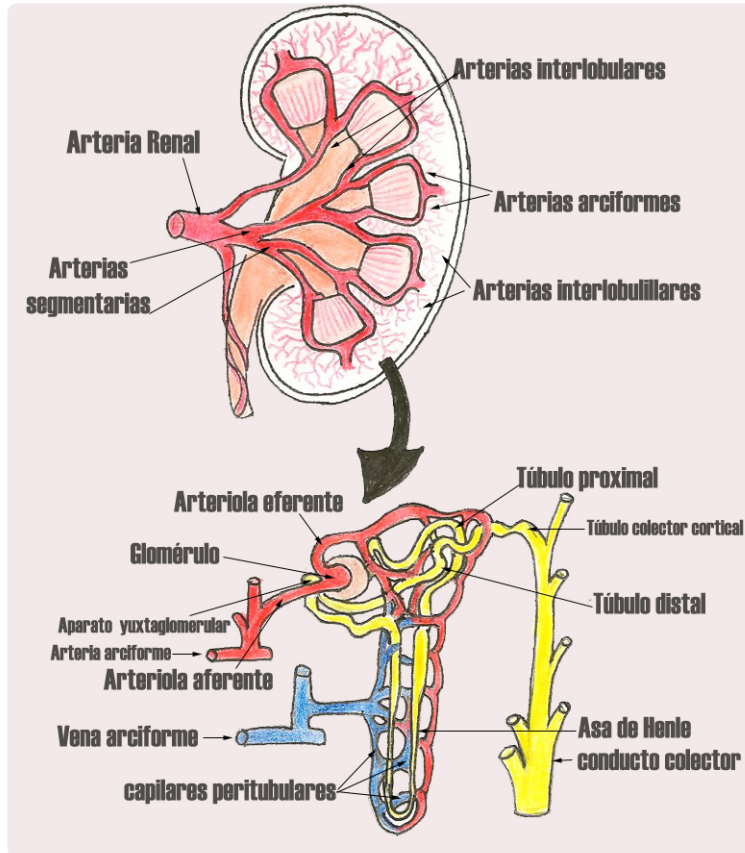


Fig. 11.2 Principales vasos que aportan riego sanguíneo al riñón y esquema de la microcirculación de cada nefrona.

Los riñones reciben una gran inervación simpática derivada de las raíces T4-L4 y muy pobre o inexistente inervación parasimpática. La acción simpática origina vasoconstricción en las arteriolas con aumento de la reabsorción tubular, además de estimular la secreción de renina por parte del aparato yuxtaglomerular.⁷

Los vasos linfáticos drenan parte de los intersticios del tejido renal; salen a través del hilio para unirse al conducto torácico y finalmente desembocar en la circulación venosa.⁶

La unidad estructural y funcional básica de los riñones es la nefrona. Cada uno de los riñones humanos posee aproximadamente 1 millón de nefronas capaces de formar orina,^{1,2,4,5,6,11}. Sin embargo, el riñón no es capaz de regenerarlas por lo que con el paso del tiempo se reduce gradualmente la función de los riñones, hasta que a los 80 años, la función renal haya disminuido un 40%.¹

Los componentes de la nefrona:

Corpusculo renal de malpighi

Es el aparato de filtración formado por la capsula de Bowman y el glomérulo.

- Capsula de Bowman: rodea al glomérulo y en su capa interna (visceral) está cubierta por tres tipos de podocitos que se conectan entre sí por medio de desmosomas modificados⁷: los cuerpos celulares y los procesos mayores (que se encuentran en el espacio de Bowman) y los pedicelos (ramificaciones de podocitos que rodean los capilares). La capa externa o parietal está constituida por epitelio plano dispuestas en una lamina basal gruesa^{6,9}

- Mesangio: se encuentra entre la capsula de Bowman y el Glomérulo, constituye una prolongación de la membrana basal glomerular la cual contiene dos tipos diferentes de células: las células glomerulares intrínsecas y los macrófagos tisulares⁸. Contiene células mesangiales que eliminan residuos atrapados en la membrana basal, dan sostén estructural y regulan el flujo sanguíneo a través de su actividad contráctil y regulan secreción de eritropoyetina.^{1,4-7,9}
- Glomérulo: es un penacho de capilares glomerulares que mantienen una presión hidrostática de 60 mm Hg y se encarga de filtrar líquido desde la sangre. Esta cubierto por la capsula de Bowman.¹

La membrana capilar glomerular o membrana de filtración

Está formada por tres capas:

1. Endotelio: las células tienen cientos de fenestraciones que facilitan el filtrado, pero debido a que el endotelio está recubierto por glucosaminoglicanos y glucoproteínas cuya carga es negativa, excluyen significativamente el paso de proteínas incluyendo la albúmina y así se conserva la presión coloidosmótica.⁵
Recientes investigaciones han demostrado el papel que juegan estas fenestraciones en la filtración debido a su contenido de filamentos de una sustancia relacionada al glucocáliz formando una membrana de 300nm , y así considerando a la capa endotelial y sus fenestraciones como el sitio más importante en el que se lleva a cabo la filtración glomerular.¹² El endotelio capilar también contiene algunas de las células mesangiales ya mencionadas previamente, que se encuentran entre los capilares del glomérulo y tienen proyecciones citoplasmáticas de filamentos similares a la actina que le permite contraerse y modificar el flujo sanguíneo a través de los capilares.¹³
2. Membrana basal: formada por una red de fibras de colágeno y fibrillas de proteoglicanos con grandes espacios para la filtración de agua y solutos.
3. Epitelio: las células recubren al glomérulo y forman prolongaciones similares a pies (podocitos) que rodean los capilares. El epitelio de la nefrona varía dependiendo de la zona, por ejemplo el epitelio del glomérulo es cilíndrico, en cambio el de la macula densa es cúbico.

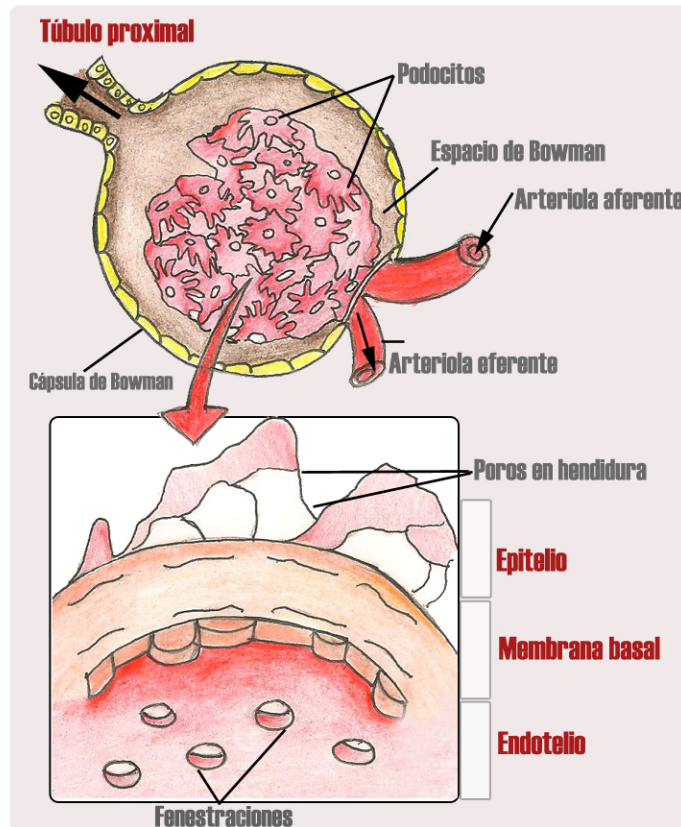


Fig. 11.3 Glomérulo y capas de la membrana glomerular

Tipos de nefrona

De acuerdo a la ubicación de los corpúsculos renales existen 3 tipos de nefronas:

- Nefrona subcapsular o cortical que tiene su corpúsculo en la parte externa de la corteza, un asa de Henle corta, taza de filtración glomerular menor, su sistema tubular está rodeado por capilares peritubulares, carecen de vasos rectos y son las más típicas.^{6,7}
- Nefrona yuxtamedular (abundan en un 20 a 30%), su corpúsculo renal está cerca de la base de la pirámide medular, tiene asa de Henle larga y segmentos delgados que se extienden en el interior de la pirámide medular. Las arteriolas eferentes se dividen en los vasos rectos que se extienden en la médula.
- Nefrona intermedia o mediocortical con el corpúsculo y asa de Henle de ubicación y tamaño intermedio.

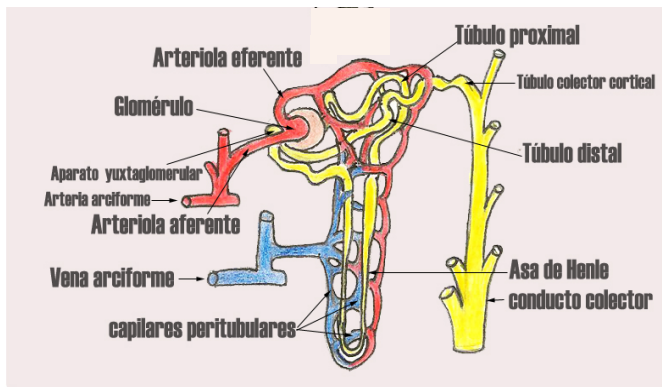


Fig. 11.4 Nefrona yuxtamedular

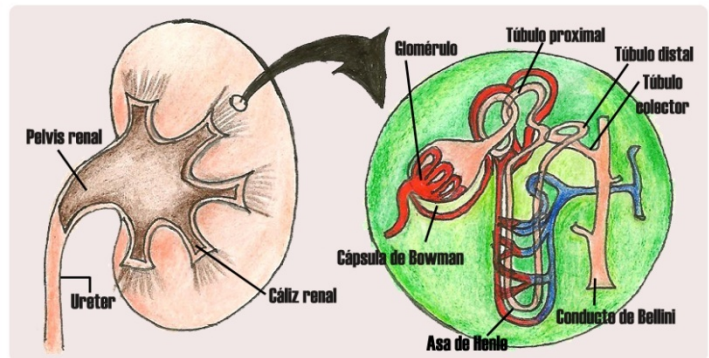


Fig. 11.5 Nefrona cortical

El aparato yuxtaglomerular

La importancia del aparato yuxtaglomerular radica en su función autorreguladora a través de señales o cambios de concentración de cloruro de sodio en la mácula densa para la correcta Filtración Glomerular, siendo principal el desequilibrio para la intervención de esta.¹

Función:

- Permite la entrada constante de NaCl al túbulo distal y evita la excreción innecesaria de este según las concentraciones en el organismo.
- Ayuda a regular el volumen de sangre que fluye hacia el glómulo mediante la contracción o relajación vascular mediada por la secreción de sustancias vasoactivas.^{1,4,6,9,11}

Está ubicado cerca del polo vascular del glómulo (sitio de entrada y salida de arteriolas), encargado de la retroalimentación arteriolar aferente y eferente. Está formado por:

- La mácula densa. Esta se encuentra entre la parte recta del túbulo distal y antes del origen del túbulo contorneado distal y fluye por la zona de divergencia de la arteriola aferente y eferente, sufriendo una serie de modificaciones morfológicas.^{4-6,9} que tienen como función:
 - Regular la osmolaridad del Filtrado Glomerular por medio de las concentraciones de NaCl. Se cree que al percibir los cambios de volumen de FG del túbulo distal, el asa de Henle reabsorbe mas iones Na y Cl reduciendo así los valores de NaCl en la mácula densa; esto tienen como efecto la reducción del flujo sanguíneo en arteriolas aferentes y la elevación de la presión hidrostática glomerular.^{1,4,6,7,9,}
 - Mediar la señal para la secreción de renina.
 - Secretar sustancias intracelulares por medio del aparato de Golgi.

- Las *células yuxtaglomerulares* de las paredes de las arteriolas contienen gránulos secretores de renina (enzima liberada para la transformación del angiotensinógeno en angiotensina I y su conversión a angiotensina II).^{1,4,6,7,9}
- Las *células mesangiales* son responsables de la secreción de eritropoyetina.^{1,4-7,9}

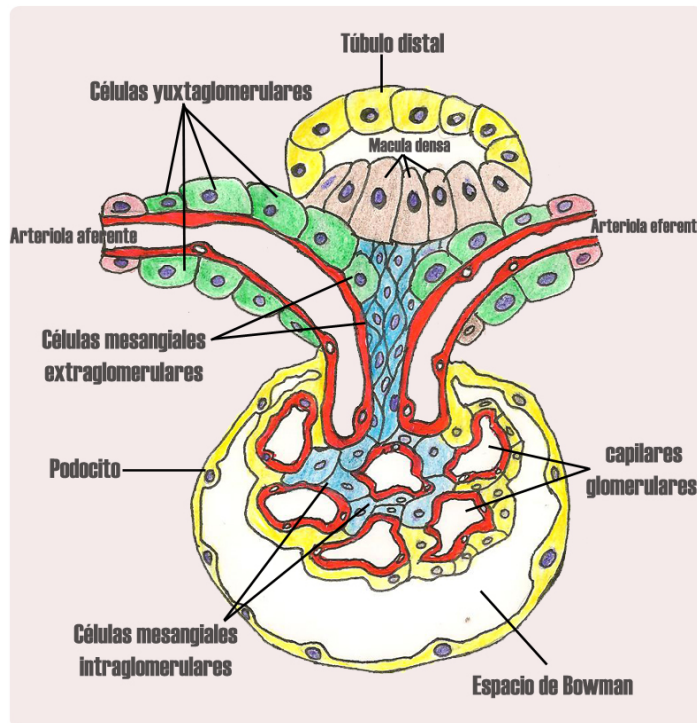


Fig. 11.6 Estructura y localización del aparato yuxtaglomerular

Túbulos renales

Túbulo largo en el cual el líquido filtrado se convierte en orina.

El líquido fluye desde el *túbulo proximal* (la parte más larga de la nefrona) al *Asa de Henle* (consta de una rama descendente y ascendente delgada en la medula renal y en la corteza se convierte en ascendente gruesa), después atraviesa la *macula densa*, pasa al *túbulo distal*, conector y colector cortical y medular para finalizar en el conducto colector por donde se excreta la orina.^{1,4,6}

ASPECTOS FISIOLÓGICOS

La principal función del riñón es la *formación de la orina* como resultado del filtrado glomerular, la reabsorción de moléculas desde los túbulos renales hacia la sangre y la secreción desde esta hacia los túbulos renales, que da como resultado un líquido con casi los mismos componentes del plasma pero con concentraciones de proteínas plasmáticas disminuidas.^{1,2,3-9}

El proceso de formación de orina se realiza a través de los siguientes pasos:

- El filtrado glomerular: la orina inicia su formación a través del paso de grandes cantidades de líquido por los capilares glomerulares hasta la cápsula de Bowman, La mayor parte de las moléculas se filtran libremente en el glomérulo (excepto las proteínas o las sustancias unidas a ellas debido a su tamaño y a su carga negativa).^{1,2,3-9}

La capacidad de filtración corresponde al tamaño de la molécula (Tabla 10.1) de tal manera que aquellas con una capacidad de filtración igual a 1 fluyen libremente a través de la membrana capilar y las que tienen capacidad de filtración de 0.75 lo hacen con una rapidez de solo el 75%. La mayor parte de las sustancias filtradas son reabsorbidas y llevadas de vuelta a los capilares peritubulares que retornan las sustancias a la circulación general.⁷

Tabla 11.1 Capacidad de filtración a través del capilar glomerular de algunas sustancias según su tamaño		
Sustancia	Masa molecular	Capacidad de filtración
Agua	18	1
Sodio	23	1
Glucosa	180	1
Inulina	5 500	1
Mioglobina	17 000	0.75
Albúmina	69 000	0.005

Tabla 11.2 Determinantes del filtrado glomerular ¹	
Las fuerzas que favorecen la filtración:	Las fuerzas que se oponen a la filtración:
Presión hidrostática glomerular (60 mm Hg)	Presión hidrostática en la capsula de Bowman (18 mm Hg)
Presión coloidsmótica de la capsula de Bowman (0 mm Hg)	Presión coloidsmótica capilar glomerular (32 mm Hg)

La *presión de filtración neta* (10 mm Hg) corresponde a la resta de la presión hidrostática y coloidsmótica que favorecen o se oponen como se muestra en el esquema:¹

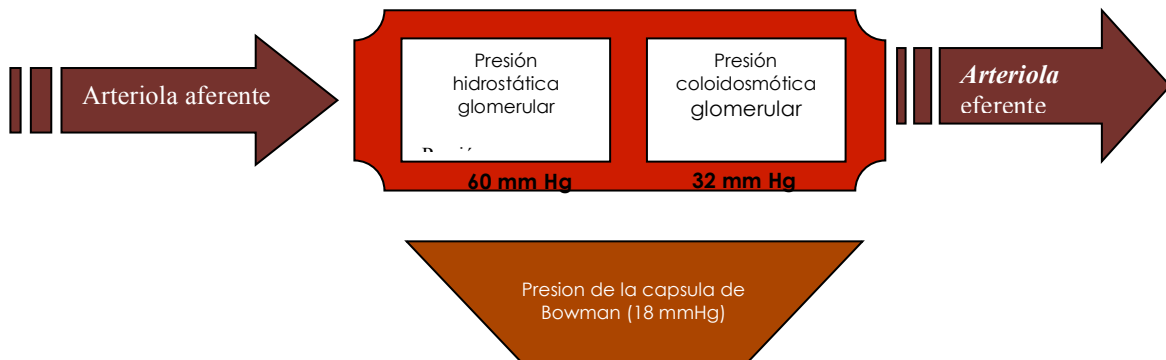


Fig. 11.7 Esquemización dentro del capilar las fuerzas de filtración



- Reabsorción tubular: las moléculas son reabsorbidas selectivamente (según las necesidades del organismo) por diferentes partes de los túbulos hacia la sangre antes de su eliminación, mientras que otras son secretadas a la luz de los túbulos; esto ocurre a través de mecanismos pasivos o activos (con gasto de ATP) por vías transcelulares o paracelulares para su posterior transporte a la sangre. Por ejemplo la reabsorción de iones Na en el túbulo proximal utiliza como transportador activo a la Na-K ATPasa que hidroliza el ATP y saca al Na al intersticio y pasa al K al interior de la célula; esta función de bomba genera una carga de -70 mV intracelular lo que atrae a los iones Na⁺ de la luz tubular a hacia el interior de la célula; también la glucosa y los aminoácidos a través del co-transporte y la difusión facilitada son reabsorbidos. Las moléculas que se reabsorben activamente por los túbulos son: glucosa, fosfato, sulfato, aminoácidos, urato, lactato y proteínas plasmáticas. La reabsorción pasiva de agua por medio de la ósmosis depende de la reabsorción del Na. ^{1,6,9}
- Secreción tubular: una vez que se dejan de absorber las moléculas y estas se filtran libremente, se secretan cantidades adicionales de estas desde la sangre capilar peritubular a los túbulos renales mediante un contra-transporte para eliminarlas rápidamente de la sangre. Por ejemplo los iones H⁺ son liberados a la luz tubular cuando el Na entra a la célula. Las moléculas que se secretan de forma activa son creatinina, Ácido para-aminohipúrico y la urea. ^{1,4,6,9}
- Excreción urinaria: finalmente se elimina el material de desecho o producto del metabolismo; los principales son urea, creatinina, ácido úrico, y los productos finales del metabolismo de la hemoglobina y los metabolitos de algunas hormonas, así como toxinas de los xenobióticos.

Tabla 11.3 Concentraciones urinarias de algunos solutos ⁷

Soluto	Concentración	Soluto	Concentración
Na	50-130mEq/L	Cl	50-130 mEq/L
K	20-70 mEq/L	Ca	5-12 mEq/L
P	20-40 mEq/L	NH ₄	30-50 mEq/L
Proteínas	20-30mg/L	HCO ₃	~0
Urea	10-20g/L	Creatinina	6-20mM/L
Acido Úrico	0.3-0.7g/L	pH	5-7

Mecanismo de contracorriente

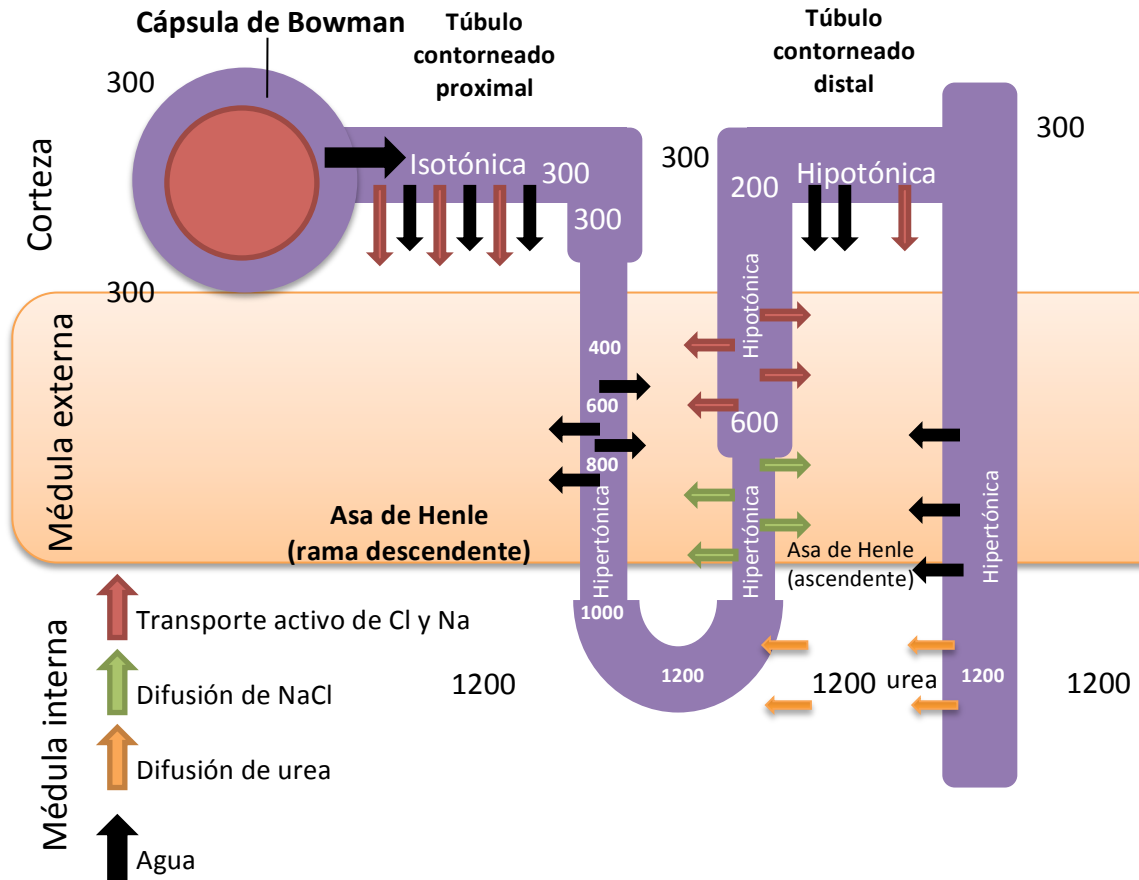


Fig. 11.8 Mecanismo de contracorriente

Uno de los mecanismos más importantes del riñón, consiste en la formación de una orina concentrada, caracterizado por el aumento de la osmolaridad en relación a la del plasma, se realiza mediante la reabsorción del agua y el *mecanismo multiplicador de contracorriente* (fig 10.7), que se lleva a cabo gracias a la disposición anatómica del asa de Henle (la proximidad de sus dos ramas favorece el movimiento del sodio y agua).^{1,4,6,7,9}

Nota: la osmolaridad normal del líquido intersticial llega a ser de 1200 a 1400mOsm/l. lo que significa que el líquido intersticial de la medula acumula más solutos que agua.

La rama descendente del asa es muy permeable al agua, poco permeable a la urea y totalmente impermeable al sodio. Por su parte la rama ascendente es muy permeable al sodio, poco permeable a la urea, e impermeable al agua. El líquido isotónico que proviene del túbulo proximal, conforme recorre la rama descendente se vuelve hipertónico, debido a la salida de agua hacia el tejido intersticial, alcanzando una osmolaridad de 1,200 mOsm/l. Este líquido que circula por la rama ascendente del asa de Henle pierde esa hipertonicidad, debido a la salida del sodio hacia el intersticio renal. El sodio que ha salido de la rama ascendente determina aumento de la osmolaridad en el intersticio, y como la rama descendente del asa de Henle no permite la salida del sodio, pero sí su entrada desde el intersticio, la osmolaridad de éste aumenta. En cambio el agua pasa de una rama descendente del asa de Henle hacia el intersticio y de éste a la rama ascendente.¹

La función específica de cada uno de los túbulos es:

Moléculas reabsorbidas	Túbulo proximal	Asa de Henle		Túbulo distal	Túbulo colector cortical
		Rama descendente	Rama ascendente		
Na	✓ 65%		✓ 25%	✓	✓
Cl	✓ 65%		✓ 25%	✓	
HCO ₃	✓ 65%		✓		✓
Agua	✓ 65%	✓ 20%			✓
NaCl			✓		
K			✓ 25%	✓	✓
Ca			✓		
Mg			✓		

- ✓ *Túbulo proximal*: tienen una gran capacidad para reabsorber moléculas de manera activa y pasiva debido a que sus células contienen un gran número de mitocondrias. Reabsorbe las moléculas por medio de mecanismos de co-transporte y contra-transporte. Secreta ácidos y bases orgánicas (sales biliares, oxalato, urato y catecolaminas).^{1,4,6,9}
- ✓ *Asa de Henle*: debido a que sus células tienen pocas mitocondrias el segmento descendente delgado permite difusión simple de moléculas; el segmento ascendente delgado permite la difusión de urea; el segmento grueso tiene células epiteliales con alta actividad metabólica reabsorbe de manera activa diferentes moléculas, pero es casi impermeable al agua.^{1,4,6,9}
- ✓ *Túbulo distal*: en la primera parte del túbulo reabsorbe eficazmente moléculas por formar parte del aparato yuxtglomerular, pero es casi impermeable al agua y la urea. La parte final del túbulo distal y el túbulo colector funcionan similarmente.^{1,6,9}
- ✓ *Túbulo colector cortical*: compuesto por células principales secretan H y K, su permeabilidad al agua está controlado por la Hormona Antidiurética (ADH).¹

Contribución de la homeostasis por el riñón:

**Control de volumen y composición de líquidos corporales.

Los riñones tienen la capacidad de alterar la excreción de los electrolitos y agua en respuesta a los cambios en su ingestión.

**Regulación de la presión arterial.

Se logra por medio de mecanismos a largo plazo al monitorizar el contenido de NaCl en la macula densa, a través de la excreción o reabsorción de Na y agua o por mecanismos a corto plazo por sustancias como la renina que da lugar a la formación de factores vasoactivos como la angiotensina II.^{1,4,6,8,9}

**Regulación del equilibrio ácido- base.

Los riñones son la línea de defensa más lenta (horas o días) que puede equilibrar las concentraciones de los iones H^+ , sin embargo son el sistema regulador más potente. Con la excreción de orina ácida o alcalina normalizan la concentración de iones H^+ en el líquido extracelular. La regulación ácido-básica se hace por medio de la secreción de H^+ , reabsorción de HCO_3^- filtrado y la producción de nuevo HCO_3^- .^{1,2,4,6,7,9}

Se regula la acidosis al no excretar HCO_3^- (se reabsorbe) y producir nuevo para que regrese al líquido extracelular y normalice los iones H^+ ; se regula la alcalosis a través de la extracción de HCO_3^- del líquido extracelular elevando así la concentración de H^+ en el mismo.^{1,2,6,9}

**Regulación de la producción de eritrocitos.

Cuando la tensión de oxígeno tisular baja los riñones secretan el 90% de eritropoyetina una hormona que estimula la producción de glóbulos rojos a través de su acción en la médula ósea en donde induce su efecto máximo 5 días o más después de su liberación.

Se cree que existen sensores extra-renales encargados de enviar señales a los riñones para la producción de la hormona, también el estímulo de la adrenalina, noradrenalina y algunas prostaglandinas o debido a las características del epitelio tubular que detectan el estado de hipoxia.^{1,2,4,6,8,7,9}

**Regulación de la producción de 1,25-dihidroxicolecalciferol D3.

Mediante la hidroxilación de la vitamina calcitrol.

Esta función es importante para el mantenimiento de la homeostasis del calcio, ayuda a mantener el calcio en los huesos y el equilibrio químico en el cuerpo.^{1,2,4,6,9}

**Síntesis de glucosa.

Sintetizan la glucosa a partir de aminoácidos y otros precursores durante ayuno prolongado (gluconeogenia). Las insulinasas son enzimas que ayudan a la degradación de almidón, celulosa, se les clasifica en:

- ✓ Las Exoinulinasas producen monosacáridos como principal producto final y oligosacáridos en bajas cantidades.
- ✓ Las Endoinulinasas producen oligosacáridos como su principal producto final y algunos monosacáridos.^{6,9}

MECANISMOS DE REGULACIÓN

- Control por retroalimentación negativa:

La autorregulación se da por el control de retroalimentación negativa, mecanismo que mantienen el flujo sanguíneo renal normal para el reparto de oxígeno y nutrientes en los valores adecuados y la extracción de productos de desecho por medio de la FG.^{1,2,6,9}

Las modificaciones de la filtración glomerular (FG) corresponden a la influencia de:

- Sistema nervioso simpático:

La activación de los nervios simpáticos renales contrae las arteriolas renales y reduce el flujo sanguíneo renal y de FG. ^{1,2,4,6,9}

Tabla 11.5 hormonas que regulan la reabsorción tubular		
Hormona	Efectos	Nivel de acción
Aldosterona	Aumenta Reabsorción de Na, Cl, Agua. Secreción de K	Túbulo y conducto colector
Angiotensina II	Aumenta Reabsorción de Na, Cl, Agua. Secreción de H	T. proximal, asa ascendente gruesa, T. distal, colector.
Hormona Antidiurética	Aumenta Reabsorción de Agua	T. distal, conducto y T. colector.
Péptido Natriurético auricular	Disminuye Reabsorción de Na, Cl.	T. distal, conducto y T. colector.
Hormona paratiroidea	Disminuye Reabsorción de PO ₄ Aumenta Reabsorción de Ca.	T. proximal, rama ascendente gruesa del asa, T. distal.
Noradrenalina y Adrenalina	Contraen las arteriolas aferentes y eferentes, lo que reduce la FG y el flujo sanguíneo.	
Autocoides (sustancias vasoactivas liberadas por los riñones que actúan a nivel local)		
*Óxido Nítrico	Reduce la resistencia vascular renal y aumenta la FG al mantener la vasodilatación de los riñones.	
*Prostaglandinas y bradicinina	Aumentan la FG, amortiguan efecto vasoconstrictor ocasionado por los nervios simpáticos y la angiotensina II.	
*Angiotensina II	Vasoconstrictor de las arteriolas eferentes, ayuda a regular la presión hidrostática glomerular y de FG. Reduce el flujo a través de los capilares peritubulares, lo que aumenta reabsorción de Na y agua.	
*La endotelina	Vasoconstrictor liberado por las células endoteliales vasculares lesionadas del riñón. Contribuye a la hemostasia (minimiza pérdida de sangre).	

CANALES DE ACUAPORINA:

El agua atraviesa la membrana por difusión simple o a través de poros acuosos que aceleran el transporte. Las acuaporinas son un grupo de 10 proteínas que se expresan en la membrana a causa de diferentes factores celulares, entre los que se encuentran el pH y la fosforilación mediada por la

proteínquinasa A. Son altamente permeables al agua, filtrando alrededor de 3 000 000 moléculas de agua por seg. aprox. requiriendo energía igual a 5kcal/mol.^{1,6,9}

Existen dos tipos de acuaporinas:

- *Acuaporinas clásicas*: son permeables al agua en forma selectiva (AQP 0, AQP1, AQP 2, AQP 4, AQP 5, AQP 6, AQP 8).^{2,6,9}
- *Acuaglicoproteínas*: Son permeables al agua y al paso de glicerol o productos de bajo peso molecular (AQP 3, AQP 7, AQP 9).^{6,9}

En el riñón se encuentran la AQP2 en el epitelio tubular, AQP3 en túbulo colector, AQP7 y AQP8 en túbulo contorneado proximal. Los otros tipos de acuaporinas están distribuidas a lo largo de todo el organismo para ejercer su función.^{2,6,9}

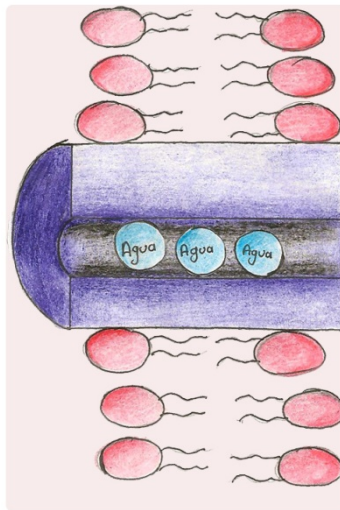


Fig. 11.9 Esquemización de la función de una acuaporina

CONSTANTES FISIOLÓGICAS

- La FG corresponde al 20% del flujo plasmático renal. En un adulto la FG es de 125 ml/min, o 180 L/día.
- El transporte máximo de glucosa en los riñones es de 375mg/min.
- (FG x Glucosa = 125ml/min x 1 mg/ml)

REFERENCIAS

1. Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiología médica. 11ª edición. Madrid, España: ELSEVIER, 2006: 307-401
2. Despopoulos A, Silbernagl S. Color atlas of Physiology. 5ª edición. Wetzburg, Alemania: Thieme, 2003: 148-175
3. Fauci. Braunwald. Kasper. Hauser. Longo. Jameson. et al. Harrison. Principios de Medicina Interna. 17 edición.
4. Ganong W. Fisiología médica. 18ª edición. México: Manual moderno, 2002: 657-679.
5. Ganong W. McPee S. Fisiopatología Médica. 5ª edición. 2007. 455-463
6. Martínez Maldonado M. Rodicio JL. Herrera Acosta J. Tratado de Nefrología. Segunda edición: 1-22 61-74
7. Ulate Montero G. Fisiología Renal. Costa Rica. 2006. 4-55
8. <http://www.carloshaya.net/biblioteca/contenidos/docs/nefrologia/predialisis/pacodiez.PDF>. 25/07/2009
9. Brenner BM. Rector FC. Benner & Rector's the Kidney: U.S.A: 7ª edición. 2004.
10. Sandler Langman. Embriología médica con orientación clínica. 9ª edición . Buenos Aires, Argentina. 2006. 339-352.
11. Latarjet. Ruiz Liard. Anatomía Humana. 3ª edición. Madrid, España, 2005: 1510-1527
12. Simon C. Satchell and Filip Braet. Glomerular endotelial cell fenestrations: an integral component of the glomerular filtration barrier. Am J Physiol Renal Physiol 296: F956.2009
13. Silverthorn. Fisiología Humana: Un enfoque integrado. 4ta edición. . Buenos Aires, Argentina. 2007.

POST VALORACIÓN

1. Menciona las funciones principales del riñón
2. ¿Cuáles son las tres capas que recubren el riñón y para qué sirven?
3. ¿Cómo está formado el corpúsculo renal de Malpighi?
4. ¿Cuáles son las tres tipos de nefronas que existen? Describe sus diferencias
5. ¿Cuál es la importancia del aparato yuxtaglomerular?
6. Menciona cuales son las fuerzas que se oponen y que favorecen la filtración glomerular.

ACTIVIDAD PRÁCTICA

Material

Biológico:

- Humano

Mecánico:

- Recipiente para recolectar orina
- Probetas graduadas
- Densímetro
- Tiras reactivas

Químico:

- Agua potable 500ml
- Refresco de cola 500ml
- Café 500ml
- Jugo de naranja 500ml
- Cerveza 500ml
- Diurético

PROCEDIMIENTO PRÁCTICO:

1. Seis compañeros tomarán muestras basales de orina en las probetas.
2. De cada muestra se valorará:
 - a. Volumen
 - b. Color
 - c. Densidad
 - d. pH
 - e. Metabolitos encontrados
3. Cada alumno tomará una muestra basal de orina previamente al ingerir las bebidas mencionadas, el sexto compañero será el testigo.
4. Deberán tomar los parámetros basales con las tiras reactivas que se proporcionarán.
5. Continuarán tomando muestras de orina midiendo los parámetros basales anteriores cada 30min.
6. Realizar la tabla con los parámetros encontrados.

Resultados y conclusiones:

Comparación de resultados de examen general de orina

TIEMPO	Basal				30 min.				60 min.				90 min.			
ALUMNO	Vol.	Col.	Den.	pH	Vol.	Col.	Den.	pH	Vol.	Col.	Den.	pH	Vol.	Col.	Den.	pH
Agua																
Refresco																
Café																
Jugo																
Cerveza																
Diurético																
Testigo																

Análisis y conclusiones:

Glosario

Acetilcolina:

Neurotransmisor de las neuronas motoras que estimula el músculo, se forma a partir de colina y es un acetilo.

Acidosis:

Aumento anormal en la concentración de hidrogeniones en el cuerpo, como consecuencia de la acumulación de un ácido o de la pérdida de una base.

Adenilisciclasa:

Enzima que inicia la conversión del adenosintrifosfato (ATP) en adenosinmonofosfato cíclico (AMPc), que a su vez es un mediador de muchas actividades fisiológicas.

Aferente:

Aplicado a las arterias se refiere a aquellas que se dirigen de la periferia hacia un centro o todo.

Alcalosis:

Alteración de los líquidos corporales caracterizada por una tendencia a tener un pH mayor de 7,44 debido a un exceso de bicarbonato, o bien a una deficiencia de ácido.

Anteroposterior:

Desde la parte anterior a la parte posterior del cuerpo.

Ascitis:

Acumulación anormal de líquido intraperitoneal que contiene grandes cantidades de proteínas y de electrolitos. Esta alteración puede acompañarse de distensión abdominal generalizada, hemodilución, edema o disminución de la producción de orina.

Axoplasma:

Citoplasma contenido dentro del axón de una neurona.

Barrera hematoencefálica:

Pared de los capilares encefálicos, rodeada de glía, que dificulta o impide el paso de determinadas sustancias de la sangre al sistema nervioso.

Bulbo raquídeo:

Parte más vital de todo el cerebro, que aparece como una dilatación bulbosa de la médula espinal, inmediatamente por debajo del agujero occipital. El bulbo raquídeo contiene los centros cardíaco, vasomotor y respiratorio del cerebro, y la lesión o la enfermedad a este nivel suele resultar mortal.

Catecolaminas:

Grupo de sustancias que incluye la adrenalina, la noradrenalina y la dopamina, las cuales son sintetizadas a partir del aminoácido tirosina. Estas pueden ser producidas en la medula suprarrenal ejerciendo una función hormonal, o en las terminaciones nerviosas por lo que también son llamadas neurotransmisores.

Cavidad peritoneal:

Espacio potencial entre las capas parietal y visceral del peritoneo.

Células cebadas o mastocitos:

Componente del tejido conectivo que presenta grandes gránulos basófilos que contienen heparina, serotonina, bradicinina e histamina.

Células cromáfines:

Células que almacenan Vesículas Secretoras de adrenalina. Durante los períodos de Estrés, el Sistema Nervioso envía señales a estas vesículas para que segreguen su contenido

hormonal. Su nombre deriva de su capacidad de tomar Color carmelita al colorearse con Salas de Cromo. Característicamente, se localizan en la médula adrenal y en los del Sistema Nervioso Simpático.

Células yuxtaglomerulares:

Células de músculo liso que tapizan el extremo glomerular de las arteriolas aferentes del riñón, en la zona opuesta a la región de la mácula densa del principio del túbulo distal. Estas células sintetizan y almacenan renina.

Cifoscoliosis:

Trastorno caracterizado por una curvatura anteroposterior y lateral de la columna vertebral.

Coalescencia:

Propiedad o capacidad de ciertas sustancias y cosas para unirse o fundirse con otras en una sola

Colapso bronquial:

Trastorno en el que los bronquiolos aparecen comprimidos por la presión de las estructuras adyacentes y la carencia del aire suficiente para conservarlos distendidos.

Cresta neural:

Cordón celular de origen ectodérmico nacido de uno de los bordes del canal neural en el punto donde se cierra para formar un tubo; el canal neural se transformará en la médula espinal.

Derivaciones bipolares estándar:

Tipo de derivaciones en las que el corazón se observa en el plano frontal. Realiza el registro de la actividad eléctrica entre un electrodo positivo y uno negativo, localizándolos

sobre los brazos derecho e izquierdo y en la pierna izquierda. Se emplea un electrodo "de tierra" en la pierna derecha para estabilizar el trazo de ECG.

Derivaciones unipolares aumentadas:

Sistema de derivaciones unipolares distribuidas de la misma forma que las derivaciones unipolares estándar, donde dos de las extremidades se conectan mediante resistencias al terminal negativo del electrocardiograma y la tercera extremidad al terminal positivo. Son las derivaciones aVL, aVR y aVF.

Derivaciones precordiales:

Sistema de 6 derivaciones situadas sobre el tórax que observan el corazón desde el plano horizontal. Miden la diferencia de actividad eléctrica entre los electrodos (situados a distinta altura en el tórax) y un terminal central. Son las derivaciones V1 a V6.

Desmosomas:

Pequeña zona densa y circular del puente intercelular, que forma el lugar de adherencia entre determinadas células epiteliales, especialmente las del epitelio estratificado de la epidermis.

Diafragma:

Tabique musculofibroso en forma de cúpula, que separa las cavidades torácica y abdominal. La superficie superior convexa del diafragma forma el suelo de la cavidad torácica, y su superficie cóncava, el techo de la cavidad abdominal.

Distensibilidad:

Relativo a la capacidad de una estructura para ser estirada, dilatada o aumentada de tamaño.

Edema:

Aumento patológico del líquido intersticial. Produce hinchazón localizada o difusa, resultante del acúmulo del componente extravascular del líquido extracelular en un determinado órgano o tejido.

Eferente:

Referente a los vasos o nervios que se dirigen del centro a la periferia

Electrolitos:

Elemento o compuesto que al disolverse en una solución se disocia en partículas con carga eléctrica llamadas iones (cationes, si tienen carga positiva, y aniones, si tienen carga negativa). Son constituyentes de los fluidos corporales y de las células del organismo, y se encargan de mantener parte de la homeostasia corporal y de diferentes funciones celulares. Ejemplo de ellos son el calcio, el sodio, el potasio y el bicarbonato.

Endodérmico:

Relativo a la más interna de las tres hojas embrionarias, la cubierta epitelial del aparato respiratorio, el tracto digestivo y otros tejidos.

Endotelio:

Capa de células epiteliales escamosas que tapiza el corazón, los vasos sanguíneos y linfáticos y las cavidades serosas del organismo.

Epitelio:

Revestimiento de los órganos internos y externos del cuerpo, incluida la cubierta de los vasos. Está formado por células unidas entre sí por material conectivo, variando el número de capas y las clases de células.

Eritropoyetina:

Hormona glucoproteica sintetizada principalmente por los riñones y liberada al torrente sanguíneo en respuesta a hipoxia o anoxia.

Esbozo:

(Esbozo embrionario) en embriología estrato de células indiferenciadas a partir del cual se desarrolla un órgano, tejido o estructura determinados; vestigio inicial rudimentario.

Espiración:

Expulsión del aire, proceso normalmente pasivo que depende de las cualidades elásticas del tejido pulmonar y del tórax.

Fascia:

Tejido conectivo fibroso del cuerpo que puede diferenciarse de otras estructuras específicamente organizadas, como tendones, aponeurosis y ligamentos.

Fenestración:

Pequeños orificios localizados en los capilares que otorgan a estos la capacidad de filtrar sustancias.

Filtración glomerular:

Proceso renal mediante el que se filtra el líquido de la sangre a través de los capilares del glomérulo y del espacio urinario de la cápsula de Bowman.

Formación reticular:

Agrupación pequeña y densa de neuronas, situada en el tronco del encéfalo, que controla la respiración, el ritmo cardíaco, la tensión arterial, el nivel de consciencia y otras funciones vitales del organismo. La formación reticular vigila constantemente el estado del cuerpo mediante conexiones con las vías sensitivas y motoras.

Fosforilación:

Proceso de enlace de un grupo fosfato a una proteína, a un azúcar o a otro compuesto.

Glicerol:

Alcohol que forma parte de las grasas. Es soluble en alcohol etílico y en agua.

Glucosaminoglicanos:

También llamados mucopolisacáridos, son cadenas largas y no ramificadas de heteropolisacáridos, compuestas generalmente por una unidad repetitiva de disacárido con la fórmula general (azúcar ácido - amino azúcar).

Hemoglobina:

Compuesto de proteína y hierro de la sangre que transporta oxígeno a las células desde los pulmones y dióxido de carbono desde las células a los pulmones.

Hidroxilacion:

Reacción química en la que se introduce un grupo hidroxilo (OH) en un compuesto reemplazando un átomo de hidrógeno, oxidando al compuesto.

Hilio:

Depresión o fosa en la región de un órgano por donde entran los vasos y nervios.

Hipertónico:

Sustancia con mayor cantidad de solutos en comparación con otra. En el cuerpo humano generalmente comparada con el plasma.

Hipoxia:

Concentración inadecuadamente baja de oxígeno que llega a un tejido a través del flujo sanguíneo, caracterizado por cianosis, confusión mental, desvanecimiento y que produce taquicardia, hipertensión y vasoconstricción como medidas compensatorias.

Homeostasis:

Equilibrio en la composición del medio interno del cuerpo, mantenido por la rápida captación de los cambios y la respuesta para compensarlos. Los dos sistemas encargados de la homeostasia son el endocrino y el nervioso.

Humidificación:

Proceso de aumentar la humedad relativa del aire que rodea a un paciente. La humidificación actúa disminuyendo la viscosidad de las secreciones bronquiales.

Inspiración:

Acto de tomar aire en los pulmones, para intercambiar oxígeno por dióxido de carbono, producto final del metabolismo tisular.

Intersticio:

Espacio existente entre una célula y otra.

Isotónico:

Sustancia que posee la misma concentración de solutos que otra con la que es comparada y por lo tanto ejercen la misma presión osmótica.

Macrófago:

Células del sistema retículoendotelial que fagocitan sustancias ajenas para el organismo.

Medio interno:

Término introducido a finales del siglo pasado por Claude Bernard para designar el líquido (líquido intersticial) que baña todas las células y que posee una composición muy parecida en todos los tejidos. Es el intermediario entre la sangre y las células.

Mesodermo:

(En embriología) capa intermedia de las tres que tiene el embrión en desarrollo. Se sitúa entre el ectodermo y el endodermo. El hueso, el tejido conectivo, el músculo, la sangre, el tejido

vascular y linfático, la pleura, el pericardio y el peritoneo derivan del mesodermo.

Mol:

Cantidad de sustancia que contiene tantas unidades elementales (átomos, moléculas, etc.) Como átomos hay en 12 g de carbono 12.

Monosacáridos:

Monómero de carbohidrato constituido por una sola unidad básica.

Neurotransmisor:

Se aplica a sustancias, productos o compuestos que transmiten los impulsos nerviosos en la sinapsis.

Neuroendocrino:

Relativo a los efectos producidos por glándulas endocrinas estrechamente relacionadas con el sistema nervioso, o que se asemeja a ellos.

Noradrenalina:

Hormona de la médula adrenal, que actúa como neurotransmisor en el sistema simpático.

Oligosacaridos:

Polímeros formados a base de monosacáridos unidos por enlaces, con un número de unidades monoméricas entre 2 y 10.

Osmosis:

Movimiento de un solvente puro, como el agua, a través de una membrana semipermeable desde una solución que tiene una menor concentración de solutos a una con una mayor concentración de solutos.

Osmolaridad:

Presión osmótica de una solución expresada en osmoles o miliosmoles por kilogramo de la solución.

Oxalato:

Anión del ácido oxálico.

Parénquima:

Tejido que en un órgano, hace de éste, algo funcional, en contraposición a la estroma, que son los tejidos de sostén (generalmente, tejido conectivo).

Plasma:

Parte líquida, incolora y acuosa de la linfa y de la sangre en la que se hallan suspendidos los leucocitos, los eritrocitos y las plaquetas. No contiene células y está constituido por agua, electrolitos, proteínas, glucosa, grasas, bilirrubina y gases.

Podocitos:

El podocito es una célula adosada a las asas capilares con un citoesqueleto prominente, retículo endoplásmico rugoso y aparato de Golgi bien desarrollados y lisosomas frecuentes. Esta célula emite unas prolongaciones primarias de las que emergen otras finas secundarias terminando en unos ensanchamientos o pedicelos que se entremezclan los de un podocito con otros y forman un forro a los capilares.

Potencial de acción:

Actividad eléctrica desarrollada por una célula excitable cuando recibe un estímulo. Los que presentan un mayor interés en clínica son los desarrollados por el sistema nervioso y por el corazón. Su registro se realiza mediante el electroencefalógrafo y el electrocardiógrafo.

Presión coloidosmótica:

Presión que ejerce la concentración de partículas grandes en solución, como las moléculas de proteínas, que no pasan a través de la membrana.

Presión hidrostática:

Es la presión de un líquido bajo condiciones estáticas, es igual al producto del peso unitario del líquido por la elevación entre el punto dado y la elevación del agua libre.

Prostaglandinas:

Metabolito del ácido araquidónico que interviene en varias funciones del organismo, particularmente en el dolor, la inflamación, el calibre de los vasos sanguíneos y la agregación de las plaquetas.

Protuberancia o puente de Varolio:

Prominencia de la superficie anterior del tronco del encéfalo, entre el bulbo raquídeo y los pedúnculos cerebrales del mesencéfalo.

Resonancia magnética:

Método empleado para el análisis estructural de los compuestos orgánicos, así como para detectar los procesos moleculares de las reacciones bioquímicas, basados en la codificación de la señal de resonancia que emiten. La representación de la intensidad de respuesta, generalmente bidimensional, permite establecer conclusiones sobre la relación espacial de los átomos de la molécula.

Sarcoidosis:

Enfermedad crónica de origen desconocido caracterizada por la formación de tubérculos epiteloideos no necrotizantes. La localización más habitual es el pulmón, el bazo, el hígado, la piel, las mucosas y las glándulas salivales y lacrimales, habitualmente con afección de los ganglios linfáticos.

Saturación de hemoglobina:

Cantidad de oxígeno combinado con la hemoglobina en relación a la cantidad de oxígeno que puede transportar la hemoglobina.

Sistema específico de conducción:

Sistema especializado de excitación y conducción del corazón que controla la frecuencia de las contracciones cardíacas; formado por el nódulo sinusal SA (donde se genera el impulso rítmico normal), las vías internodulares, el nódulo auriculoventricular AV (donde se retrasa el impulso originado en el nodo SA antes de entrar a los ventrículos), el haz de His (y sus ramas derecha e izquierda) y las fibras de Purkinje.

Surfactante pulmonar:

Agente análogo a un detergente que reduce la tensión superficial de la película líquida que recubre el revestimiento de los alveolos pulmonares. A medida que un alveolo disminuye de tamaño durante la espiración, el surfactante se hace más concentrado, reduciendo aún más la tensión superficial y evitando el colapso alveolar.

Sustancias vasoactivas:

Cualquier compuesto que induzca vasoconstricción o vasodilatación.

Tiroxina:

Hormona del tiroides; es un aminoácido que regula los procesos metabólicos; en su forma sintética se administra como fármaco en caso de hipotiroidismo.

Umbral de excitación:

Punto en la escala de aumento inicial de potencial de membrana durante una despolarización que asegura la producción del potencial de acción. Se produce cuando el número

de iones Na^+ que entran a la fibra superan el número de iones K^+ que son expulsados.

Vasoconstricción:

Estrechamiento de la luz de cualquier vaso sanguíneo, especialmente de las arteriolas y las venas de los reservorios sanguíneos de la piel y de las vísceras abdominales. Se produce por varios mecanismos que, de forma conjunta, controlan la presión arterial y la distribución de la sangre por el cuerpo.

Vasodilatación:

Ensanchamiento o distensión de los vasos sanguíneos, especialmente de las arteriolas, originado habitualmente por impulsos nerviosos o por determinados fármacos que relajan el músculo liso de las paredes de los vasos sanguíneos.

Xenobiotico:

Compuesto externo a un organismo vivo que interacciona con él, generalmente a través de alteraciones metabólicas.

Manual de procesos prácticos de Fisiología Médica
se terminó de editar en julio de 2014
en los talleres gráficos de Prometeo Editores, S.A. de C.V.
Calle Libertad 1457, Col. Americana
C.P. 44160, Guadalajara, Jalisco
Tels. (0133) 3826 2726 y 82

Su tiraje consta de 500 ejemplares.

Diseño de portada:
Karla Vanessa Rodríguez Jiménez