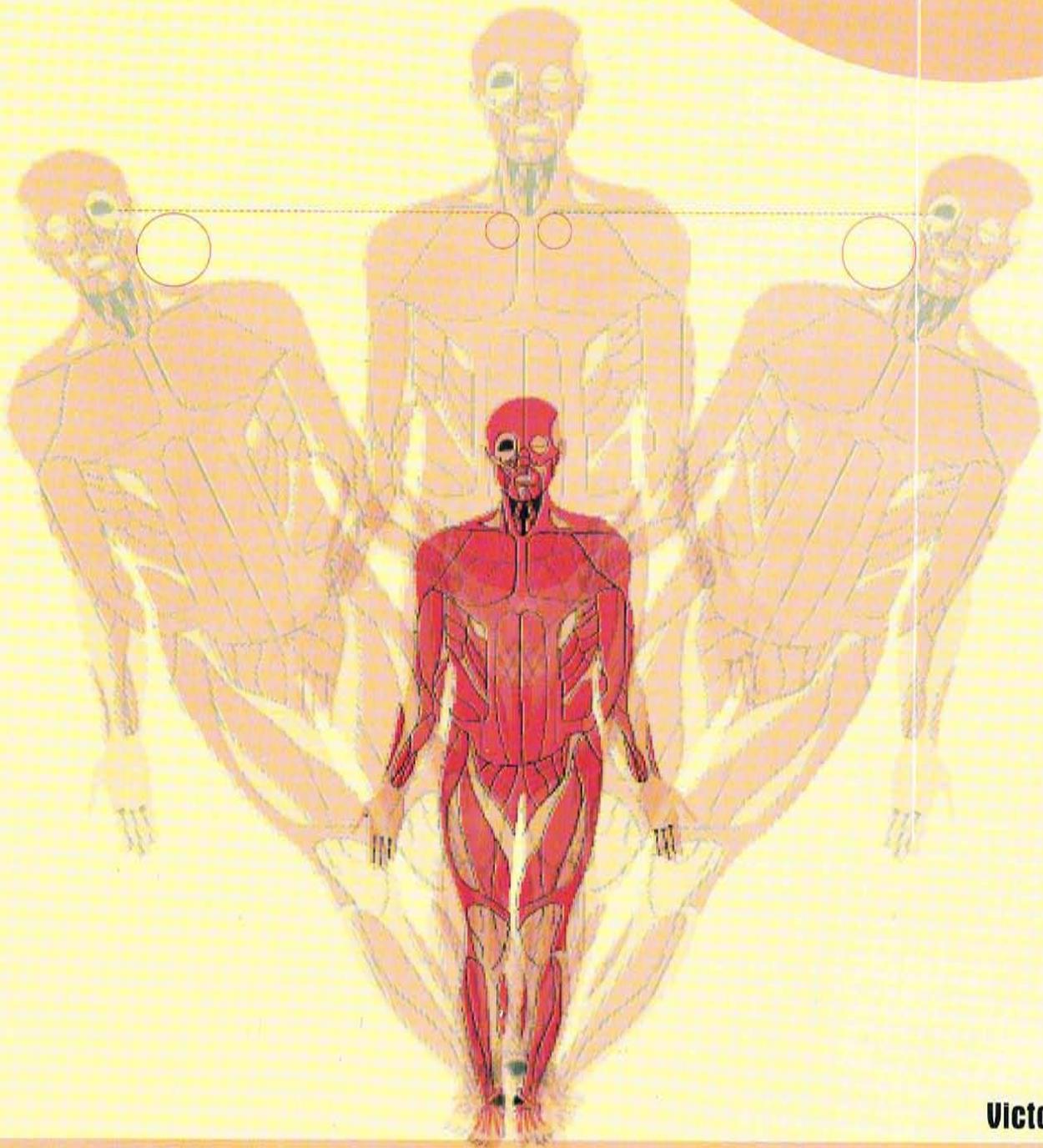
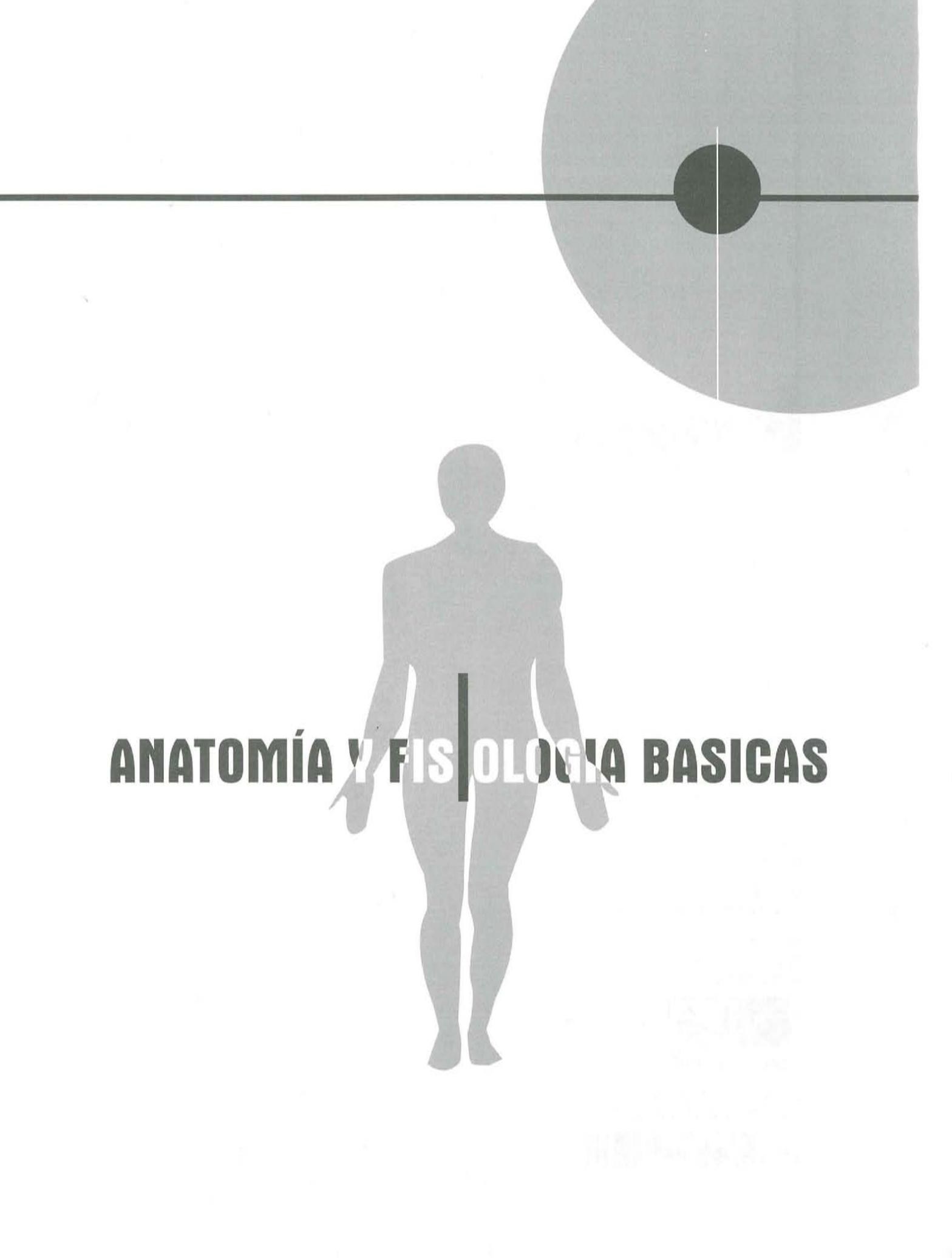


ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA BÁSICAS



Victor O. Fuentes



ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA BÁSICAS



ANATOMIA Y FISIOLÓGIA BASICAS

Las características de esta edición son propiedad del Editor

Ninguna parte de esta obra puede ser reproducida, 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 del editor.

Derechos de Autor 2004

Dirección Editorial: Mario A. Avalos G.
Diseño: Néstor Villa

Primera Edición 2004

ISBN 970-27-0456-1

Impreso en México / Printed in Mexico

Coordinación Editorial

Universidad de Guadalajara

Tiro: 1000 ejemplares
se terminó de imprimir en Julio de 2004
en los talleres gráficos de:



3853.9040 / 3854.3806
lagartijazul21@hotmail.com



PREFACIO

En este texto básico para la enseñanza de la fisiología se le pone especial énfasis a aquellos aspectos importantes que los practicantes de la salud deben de tener para participar en los procesos médicos aplicativos y de asistencia a la salud.

Debido a lo importante que es integrarse al idioma universal de la comunicación que es el inglés, se presentan muchos diagramas obtenidos de la red cibernética de información. Su presentación en inglés permite que los alumnos se vallan familiarizando con los términos que se emplean en la práctica médica.

En especial dirigido a los asistentes de la salud del área de la enfermería en los cuales se les debe exhortar a estar muy informados para que puedan comprender el proceso del desarrollo médico, y que no se sientan marginados como simples instrumentos de apoyo.

Nace este texto después de tener la experiencia de que como maestro, me toca impartir la materia de fisiología a alumnos de primeros semestres de la carrera de enfermería, y en los cuales contemplaba una gran desesperación por que los textos que se les recomendaban tenían dos desventajas: una su costo, y la otra sus términos tan elevados, casi aplicativos. Esa situación hace nacer este texto, el cual se trató de escribir en los términos mas simples y accesibles para que la información se tuviera a la mano.

Se debe dar un agradecimiento muy especial a la Lic. Blanca Pulido Castro, que como Secretario Académico del Centro Universitario de los Altos estimula y apoya la elaboración de estos textos, que en el futuro esperemos que en este centro a cada estudiante le podamos entregar un paquete didáctico que le ayude en su proceso de enseñanza aprendizaje, y le facilite su educación universitaria.

Con gran gusto dedico este texto a ti que me dejas gozar del paraíso y que permite que goze de los placeres terrenales que llenan el objetivo de mi existencia.

No deben faltar agradecimientos para mis compañeros, lo buenos, los malos, los bonitos y los feos; los cuales con su participación en esta vida permiten que uno continúe haciendo esfuerzos por cumplir con nuestro destino.

VICTOR O. FUENTES HERNANDEZ
PROFESOR INVESTIGADOR
CENTRO UNIVERSITARIO DE LOS ALTOS
UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

INTRODUCCIÓN

El cuerpo humano es un aglomerado de unos cincuenta billones de células, agrupadas en tejidos y organizadas en ocho aparatos (locomotor, respiratorio, digestivo, excretor, circulatorio, endocrino, nervioso y reproductor). Sus elementos constitutivos básicos podrían adquirirse en cualquier parte por un puñado de monedas, pero la vida que alberga estos átomos reunidos con un propósito concreto, lo convierten en un ser de valor incalculable, imposible de calcular con criterios terrenales.

La célula, precisamente, es la unidad de la vida.

Todas las células comparten unos elementos esenciales, como son la membrana protectora, el citoplasma, rico en organelas y el núcleo. El núcleo, es el cerebro organizador de la célula, pero sigue un plan general coordinado, escrito en 100.000 genes, ordenados en 23 pares de cromosomas.

El organismo humano parece saber que de la unión nace la fuerza, pues las células se organizan en tejidos, órganos, aparatos y sistemas para realizar sus funciones.

Existen cuatro tejidos básicos, que son el epitelial, el conjuntivo, el muscular y el nervioso, con los que el organismo se relaciona, se protege, secreta sustancias, mantiene su forma, se desplaza, coordina sus funciones y relaciones con el medio.

A pesar de su enorme rendimiento, el cuerpo humano sigue en constante evolución, pero es un recién llegado al planeta. De hecho si se considera que la vida se instauró en la tierra hace 24 horas, el ser humano apenas ha vivido los últimos 3 segundos. (tiempo geológico).

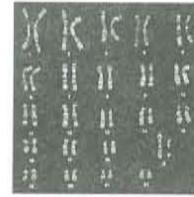
Anatomía

Es la rama de las ciencias biológicas que trata de la forma y estructura de los organismos. Se halla íntimamente ligada con la **fisiología**

Es una rama de las ciencias biológicas que trata de las funciones normales del cuerpo. Se emplean dos métodos especiales para el estudio de la anatomía, el sistemático y el topográfico. En el primero se considera el cuerpo formado por sistemas de órganos o aparatos que son similares por su origen y estructura y están asociados en la realización de ciertas funciones.

Las divisiones de la anatomía sistemática son:

- Osteología Descripción del esqueleto.
- Artrología: Descripción de las articulaciones.
- Miología: Descripción de los músculos.
- Esplacnología: se subdivide en:
 - a. Sistema Digestivo
 - b. Sistema Respiratorio
 - c. Sistema Urogenital: Órganos Urinarios
Órganos Genitales
- Angiología: Descripción de los órganos de la circulación.
- Neurología: Descripción del sistema nervioso.
- Etiología: Descripción de los órganos de los sentidos.



Anatomy of the Animal Cell

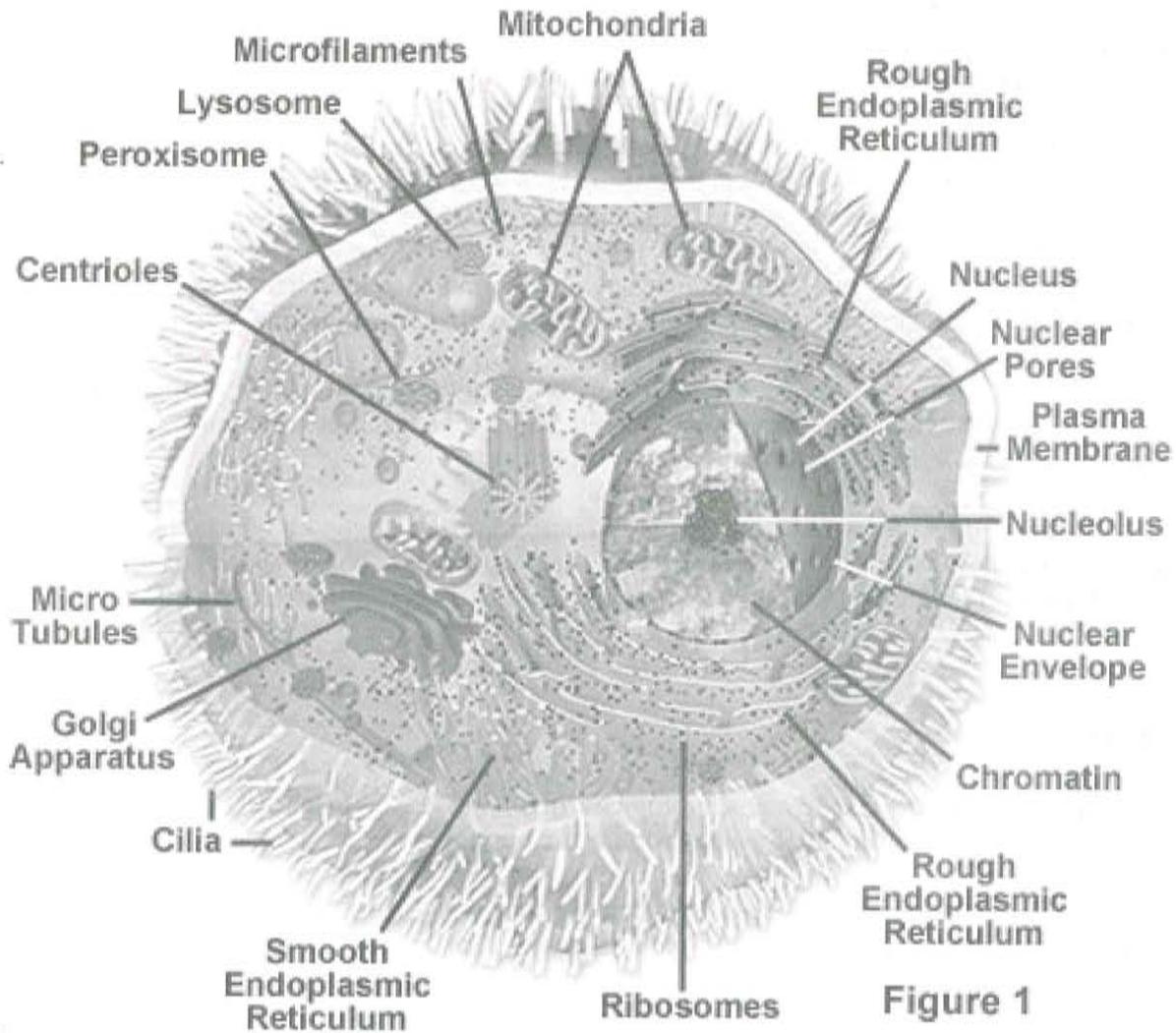


Figure 1

SISTEMA DIGESTIVO

El aparato digestivo es un largo tubo, con importantes glándulas empotradas, que transforma las complejas moléculas de los alimentos en sustancias simples y fácilmente utilizables por el organismo.

Estos compuestos nutritivos simples son absorbidos por las vellosidades intestinales, que tapizan el intestino delgado. Así pues, pasan a la sangre y nutren todas y cada una de las células del organismo. Desde la boca hasta el ano, el tubo digestivo mide unos once metros de longitud. En la boca ya empieza propiamente la digestión. Los dientes trituran los alimentos y las secreciones de las glándulas salivales los humedecen e inician su composición química. Luego, el bolo alimenticio cruza la faringe, sigue por el esófago y llega al estómago, una bolsa muscular de litro y medio de capacidad, cuya mucosa secreta el potente jugo gástrico, en el estómago, el alimento es agitado hasta convertirse en una papilla llamada quimo. A la salida del estómago, el tubo digestivo se prolonga con el intestino delgado, de unos siete metros de largo, aunque muy replegado sobre sí mismo. En su primera porción o duodeno recibe secreciones de las glándulas intestinales, la bilis y los jugos del páncreas. Todas estas secreciones contienen una gran cantidad de enzimas que degradan los alimentos y los transforma en sustancias solubles simples.

El tubo digestivo continúa por el intestino grueso, de algo más de metro y medio de longitud. Su porción final es el recto, que termina en el ano, por donde se evacúan al exterior los restos indigeribles de los alimentos.

Descripción Anatómica

Observa un torso con la disposición de los órganos:

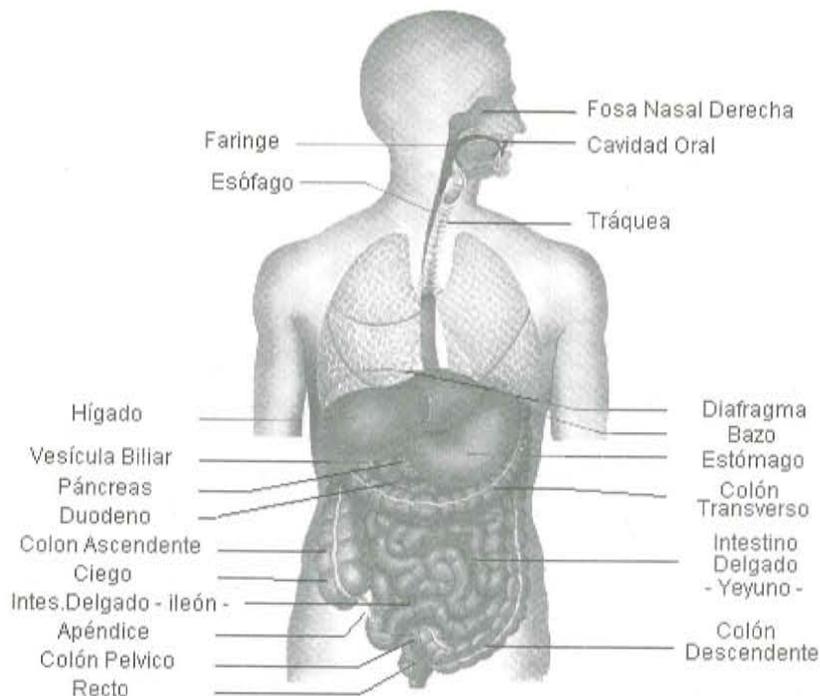
El tubo digestivo está formado por: boca, esófago, estómago, intestino delgado que se divide en duodeno, yeyuno, íleon.

El intestino grueso que se compone de: ciego y apéndice, colon y recto.

El hígado (con su vesícula Biliar) y el páncreas forman parte del aparato digestivo, aunque no del tubo digestivo.

Esófago:

El esófago es un conducto músculo membranoso que se extiende desde la faringe hasta el estómago. De los incisivos al cardias porción donde el esófago se continúa con el estómago hay unos 40 cm. El esófago empieza en el cuello, atraviesa todo el tórax y pasa al abdomen a través del hiato esofágico del diafragma. Habitualmente es una cavidad virtual. (es decir que sus paredes se encuentran unidas y solo se abren cuando pasa el bolo alimenticio).



:
Estómago

El estómago es un órgano que varía de forma según el estado de repleción (cantidad de contenido alimenticio presente en la cavidad gástrica) en que se halla, habitualmente tiene forma de J. Consta de varias partes que son: Fundus, cuerpo, antro y piloro. Su borde menos extenso se denomina curvatura menor y la otra curvatura mayor. El cardias es el límite entre el esófago y el estomago y el piloro es el límite entre estómago y duodeno. En un individuo mide aproximadamente 25cm del cardias al piloro y el diámetro transversal es de 12cm.

Intestino delgado:

El intestino delgado se inicia en el piloro y termina en la válvula ileocecal, por la que se une a la primera parte del intestino grueso. Su longitud es variable y su calibre disminuye progresivamente desde su origen hasta la válvula ileocecal.

El duodeno, que forma parte del intestino delgado, mide unos 25 - 30 cm de longitud; el intestino delgado consta de una parte próxima o yeyuno y una distal o íleon; el límite entre las dos porciones no es muy aparente. El duodeno se une al yeyuno después de los 30cm a partir del piloro.

El yeyuno-íleon es una parte del intestino delgado que se caracteriza por presentar unos extremos relativamente fijos: El primero que se origina en el duodeno y el segundo se limita con la válvula ileocecal y primera porción del ciego. Su calibre disminuye lenta pero progresivamente en dirección al intestino grueso. El límite entre el yeyuno y el íleon no es apreciable.

Intestino grueso:

El intestino grueso se inicia a partir de la válvula ileocecal en un fondo de saco denominado ciego de donde sale el apéndice vermiforme y termina en el recto. Desde el ciego al recto describe una serie de curvas, formando un marco en cuyo centro están las asas del yeyuno ileon. Su longitud es variable, entre 120 y 160 cm, y su calibre disminuye progresivamente, siendo la porción más estrecha la región donde se une con el recto o unión rectosigmoidea donde su diámetro no suele sobrepasar los 3 cm, mientras que el ciego es de 6 o 7 cm. En el intestino grueso se diferencian varias porciones entre ellas tenemos:

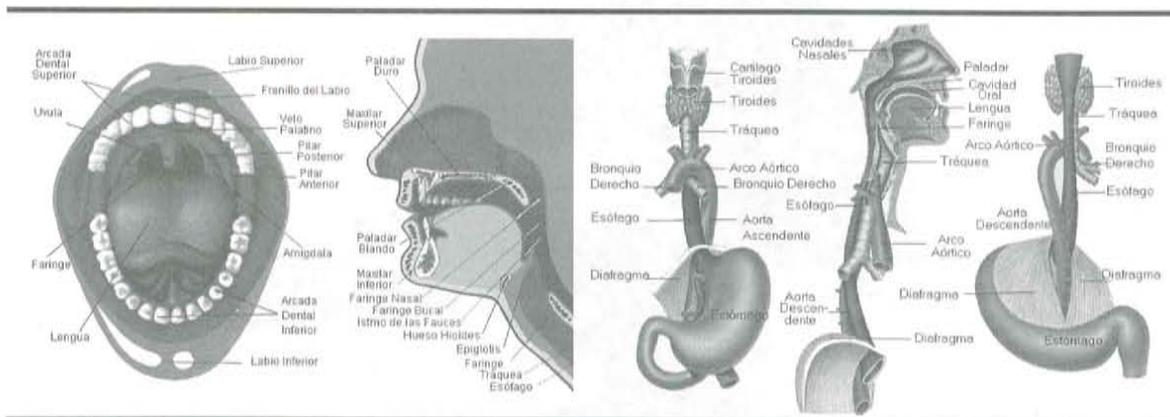
La primera porción que esta constituida por un saco ciego, situada inferior a la válvula ileocecal y que da origen al apéndice vermicular. La segunda porción es denominada como colon ascendente con una longitud de 15cm, para dar origen a la tercera porción que es el colon transverso con una longitud media de 50cm, originándose una cuarta porción que es el colon descendente con 10cm de longitud, por ultimo se diferencia el colon sigmoideo, recto y ano. El recto es la parte terminal del tubo digestivo. Es la continuación del colon sigmoideo y termina abriéndose al exterior por el orificio anal.

Páncreas:

Es una glándula íntimamente relacionada con el duodeno, el conducto excretor del páncreas, que termina reuniéndose con el colédoco a través de la ampolla de Vater, sus secreciones son de importancia en la digestión de los alimentos.

Hígado:

Es la mayor víscera del cuerpo pesa 1500 gms Consta de dos lóbulos. Las vías biliares son las vías excretoras del hígado, por ellas la bilis es conducida al duodeno. normalmente salen dos conductos: derecho e izquierdo, que confluyen entre si formando un conducto único. el conducto hepático, recibe un conducto más fino, el conducto cístico, que proviene de la vesícula biliar alojada en la cara visceral de hígado. De la reunión de los conductos cístico y el hepático se forma el colédoco, que desciende al duodeno, en la que desemboca junto con el conducto excretor del páncreas. La vesícula biliar es un reservorio músculo membranoso puesto en derivación sobre las vías biliares principales. No suele contener más de 50-60 cm de bilis. Es de forma ovalada o ligeramente piriforme y su diámetro mayor no es de 8 a 10 cm.



Bazo:

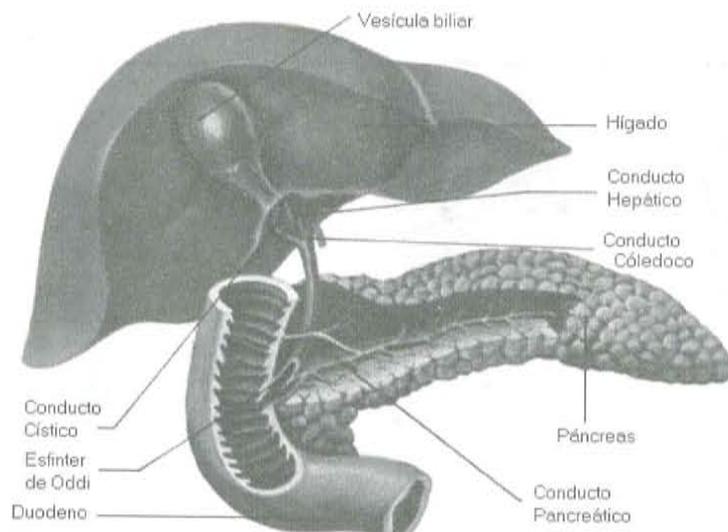
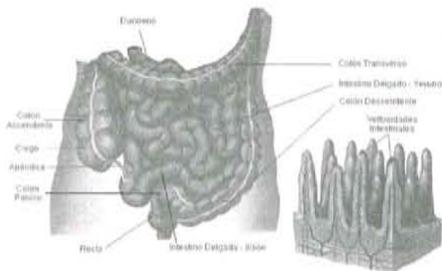
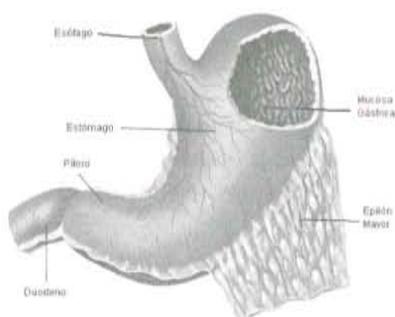
El bazo, por sus principales funciones se debería considerar un órgano del sistema circulatorio. Su tamaño depende de la cantidad de sangre que contenga.

Fisiología Del Tubo Digestivo:

El tubo digestivo se encarga de la digestión de los alimentos ingeridos, para que puedan ser utilizados por el organismo. El proceso de digestión comienza en la boca, donde los alimentos son cubiertos por la saliva, triturados y divididos por la acción de la masticación y una vez formado el bolo, deglutidos. El estómago no es un órgano indispensable para la vida, pues aunque su extirpación en hombres y animales causa ciertos desordenes digestivos, no afecta fundamentalmente la salud.

En el hombre, la función esencial del estómago es reducir los alimentos a una masa semifluida de consistencia uniforme denominada quimo, que pasa luego al duodeno. El estómago también actúa como reservorio transitorio de alimentos y por al acidez de sus secreciones, tiene una cierta acción antibacteriana.

El quimo pasa el piloro a intervalos y penetra al duodeno donde es transformado por las secreciones del páncreas, intestino delgado e hígado; continuándose su digestión y absorción.



El quimo sigue progresando a través del intestino delgado hasta llegar al intestino grueso. La válvula ileocecal obstaculiza el vaciamiento demasiado rápido del intestino delgado e impide el reflujo del contenido del intestino grueso al intestino delgado. La principal función del intestino grueso es la formación, transporte y evacuación de las heces. Una función muy importante es la absorción de agua. En el ciego y el colon ascendentes las materias fecales son casi líquidas y es allí donde se absorbe la mayor cantidad de agua y algunas sustancias disueltas, pero aun en regiones más distales (recto y colon sigmoideo) se absorben líquidos. Las heces permanecen en el colon hasta el momento de la defecación.

Referencia Rápida

FISIOLOGIA GASTROINTESTINAL

MOTILIDAD DEL INTESTINO DELGADO; REFLEJOS INTESTINALES; MOTILIDAD DEL COLON; LA DIARREA Y EL ESTREÑIMIENTO

El intestino delgado es la sección más larga del tubo digestivo, con una longitud media de 5-6 metros y un diámetro de 2.5 cm.

El contenido intestinal (quimo) tarda unas 2-4 horas en recorrerlo. Es la porción del tubo digestivo donde tiene lugar la mayor parte de los fenómenos de digestión y absorción. Se estima que su superficie de absorción tiene un área equivalente a una cancha de tenis. Las contracciones del intestino delgado sirven para:

Mezclar la comida con las secreciones digestivas

Facilitar el contacto del contenido con la mucosa intestinal

Propulsar el contenido intestinal hacia el ano

Anatomía

Duodeno (5% inicial) yeyuno íleon

Bases celulares de la motilidad

Las células musculares lisas presentan oscilaciones en el potencial de membrana (ondas lentas), a una frecuencia de 10-15/min. En la parte proximal (duodeno), para disminuir en frecuencia en la parte más distal (< 10/min.). Las ondas lentas se originan en células marcapasos (células intersticiales de Cajal).

Las ondas lentas pueden dar lugar a contracciones, y estas se hacen más intensas, se potencian, cuando la despolarización del potencial de membrana alcanza el umbral para descargar potenciales de acción.

Aunque el ritmo eléctrico básico del intestino es independiente de la inervación extrínseca, la excitabilidad de las células musculares lisas se encuentra bajo control nervioso y humoral.

estímulos excitadores: acetilcolina (s.n. parasimpático / vago), SP, 5-HT, gastrina, CCK, motilina. estímulos inhibidores: noradrenalina (s.n. simpático), NO, VIP, secretina, glucagón.

Los opiáceos (codeína, morfina) también son potentes inhibidores de la motilidad.

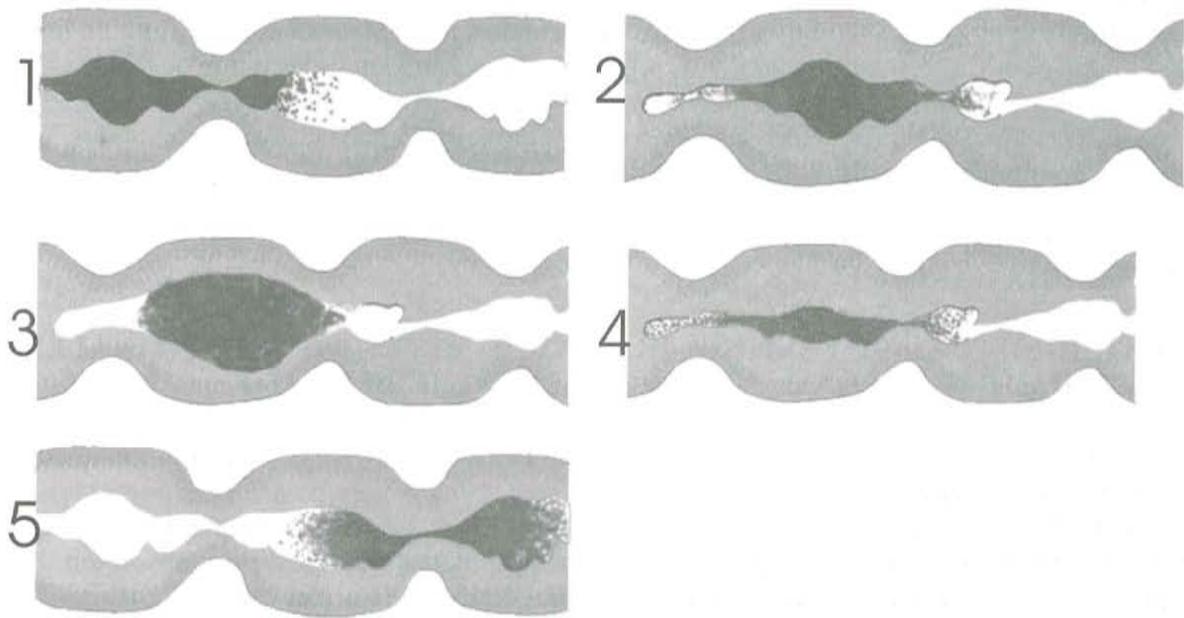
Motilidad del intestino delgado

Segmentación: contracciones locales y espaciadas de la capa muscular circular (Ilustraciones: 1, 2, 3, 4 y 5)

Peristaltismo: contracción de secciones sucesivas (onda peristáltica) función de transporte "ley del intestino" (Bayliss y Starling): contracción proximal y relajación distal al punto de estimulación.

Depende de conexiones neurales intrínsecas (SNE).

Las contracciones de segmentación son las más comunes durante y después de una comida.



función de mezclado.

Permiten el mezclado del quimo con secreciones pancreáticas y biliares. También se observan movimientos peristálticos de corto alcance.

En ayunas, o varias horas después de la ingesta se produce otro tipo de motilidad intestinal conocida como complejo mioeléctrico migratorio (CMM). Se caracteriza por periodos de actividad contráctil intensa que se desplaza de forma muy lenta a lo largo del intestino delgado. Estas contracciones limpian el intestino delgado de su contenido, logrando inhibir la proliferación bacteriana en el intestino delgado.

Contracciones en la capa muscularis mucosae permiten que el quimo entre en contacto con las crestas y pliegues de la mucosa.

También contribuyen al vaciado de los vasos linfáticos intestinales.

Reflejos intestinales

reflejo intestino intestinal: relajación del músculo liso en respuesta a la sobre distensión de la pared (depende de conexiones neurales extrínsecas).

reflejo gastroileal: aumento de la motilidad ileal en respuesta al aumento de la actividad secretora gástrica.

Influencia de la motilidad sobre la absorción disminución de motilidad - disminuye el tránsito absorción

Clínica

Los trastornos primarios de la motilidad del intestino delgado son infrecuentes.

Íleo paralítico: puede ocurrir después de cirugía abdominal.

MOTILIDAD DEL COLON

Al colon llegan entre 500-1500 ml de quimo diarios. La mayor parte del agua y sales son absorbidas a lo largo del colon de manera que en las heces permanecen únicamente 50-100 ml de H₂O, dando lugar a su consistencia semisólida. El tránsito de material a lo largo del colon es lento (16-24 horas). El paso del intestino delgado al intestino grueso se encuentra bajo control del esfínter ileocecal, que se encuentra normalmente cerrado. De esta manera se evita la colonización del intestino delgado por bacterias colónicas. La distensión del íleon terminal produce su relajación.

De una a tres veces al día se produce una onda peristáltica de contracción intensa, denominada movimiento en masa. Esta onda produce el desplazamiento del contenido.

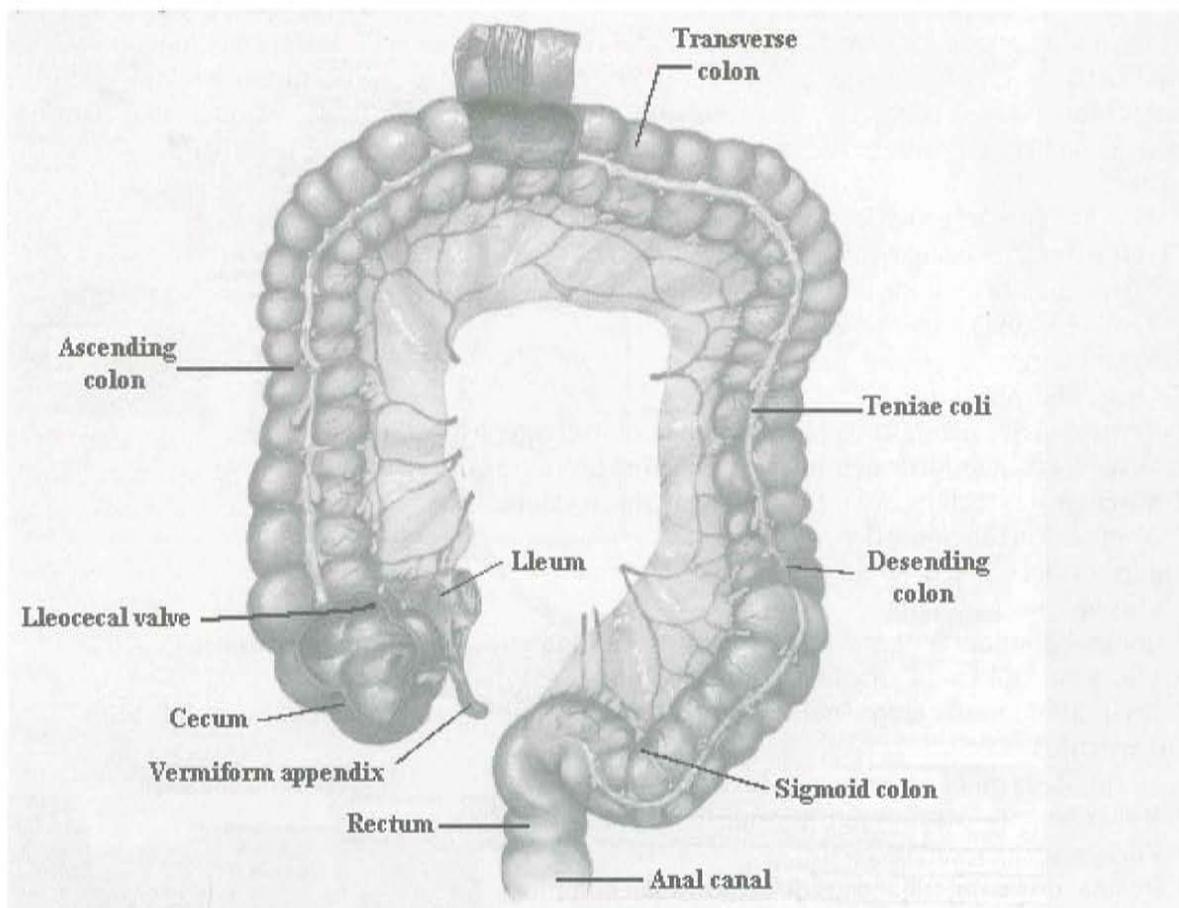
Anatomía del colon

En humanos tiene aproximadamente 1.5 m de longitud. Las principales subdivisiones del colon son: ciego, colon ascendente, colon transverso, colon sigmoideo, recto y canal anal.

En distintos mamíferos, el tamaño del colon se relaciona estrechamente con la dieta. En herbívoros (conejo, caballo) la mayor parte de la digestión se lleva a cabo a través de procesos de fermentación bacteriana y esto conlleva a un intestino grueso muy largo y complejo. En el otro extremo, los carnívoros (gato, perro) tienen un intestino grueso corto y simple.

Histología

La estructura de la pared es similar a la de otros segmentos del intestino. En el intestino grueso, la mucosa carece de cilios, pero posee numerosas criptas y células secretoras de moco. La capa de musculatura longitudinal externa se concentra en tres gruesas bandas denominadas tenias cólicas.



Motilidad del colon

A nivel proximal (ciego y colon ascendente) las contracciones son principalmente de tipo segmentario. Estas contracciones dan lugar a un patrón radiográfico del colon que se conoce como haustración. De 1-3 veces/día se produce una onda peristáltica lenta y sostenida que empujan el contenido del colon en dirección al recto. Este tipo de contracción se conoce como movimiento en masa, es exclusiva del intestino grueso, y se produce normalmente tras la ingesta de una comida (reflejo gastrocólico). Un tercer patrón de motilidad común en el colon son las contracciones antiperistálticas, que sirven para retrasar el tránsito de la ingesta. A la altura del colon descendente, debido a la absorción de agua y electrolitos el contenido se ha transformado en un material semisólido.

Control de la motilidad colónica

Control por los plexos neuronales intramurales y modulación por el sistema nervioso autónomo. La distensión del colon es un estímulo importante de las contracciones.

estimulación simpática: detiene los movimientos del colon

estimulación vagal: estimula contracciones segmentarias del colon proximal

estimulación pelviana: provoca movimientos expulsivos del colon distal.

Reflejo de la defecación

La defecación es un acto complejo que se encuentra bajo control voluntario e involuntario (reflejos). El centro integrador reflejo se encuentra a nivel de la médula espinal sacra, enviando información eferente a través de los nervios pelvianos (parasimpáticos).

El llenado del recto (que se encuentra normalmente vacío) desencadena la relajación refleja del esfínter anal interno (músculo liso) y la contracción del esfínter anal externo (músculo estriado). Al mismo tiempo, se envían señales al cerebro indicando el deseo urgente de defecar.

El individuo puede impedir la progresión del reflejo, aumentando la contracción del esfínter anal externo. Generalmente, la sensación de defecar desaparece de forma transitoria. Si las circunstancias son propicias, se produce la relajación voluntaria del esfínter anal externo, acompañada de un aumento de la presión intraabdominal (maniobra de Valsalva).

Clínica

Trastornos en el tránsito de material a lo largo del colon es un problema común.

El retraso en el tránsito conduce al estreñimiento.

1. En muchos casos tiene una estrecha relación con la dieta.
2. También con la inmovilidad física.
3. El embarazo
4. Origen farmacológico

Enfermedad de Hirschprung [1888] (megacolon congénito)

1. ausencia congénita de neuronas entéricas en la porción distal del colon.
2. ausencia de la relajación refleja del recto distal y del esfínter anal interno
3. obstrucción funcional del colon distal

Síndrome del colon irritable

1. etiología desconocida
2. dolor abdominal acompañado de eventos alternantes de estreñimiento o diarrea
3. afecta entre el 15-20% de la población adulta
4. los individuos afectados suelen responder de forma exagerada a la distensión del colon

Divertículos

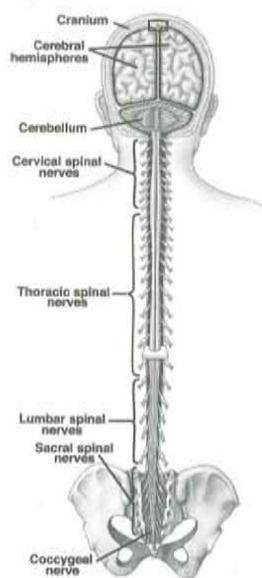
1. Hernia de la mucosa a través de la pared muscular
2. Relativamente más común en gente de edad avanzada
3. Pueden ser asintomáticos
4. Posible origen en trastornos de la motilidad colónica

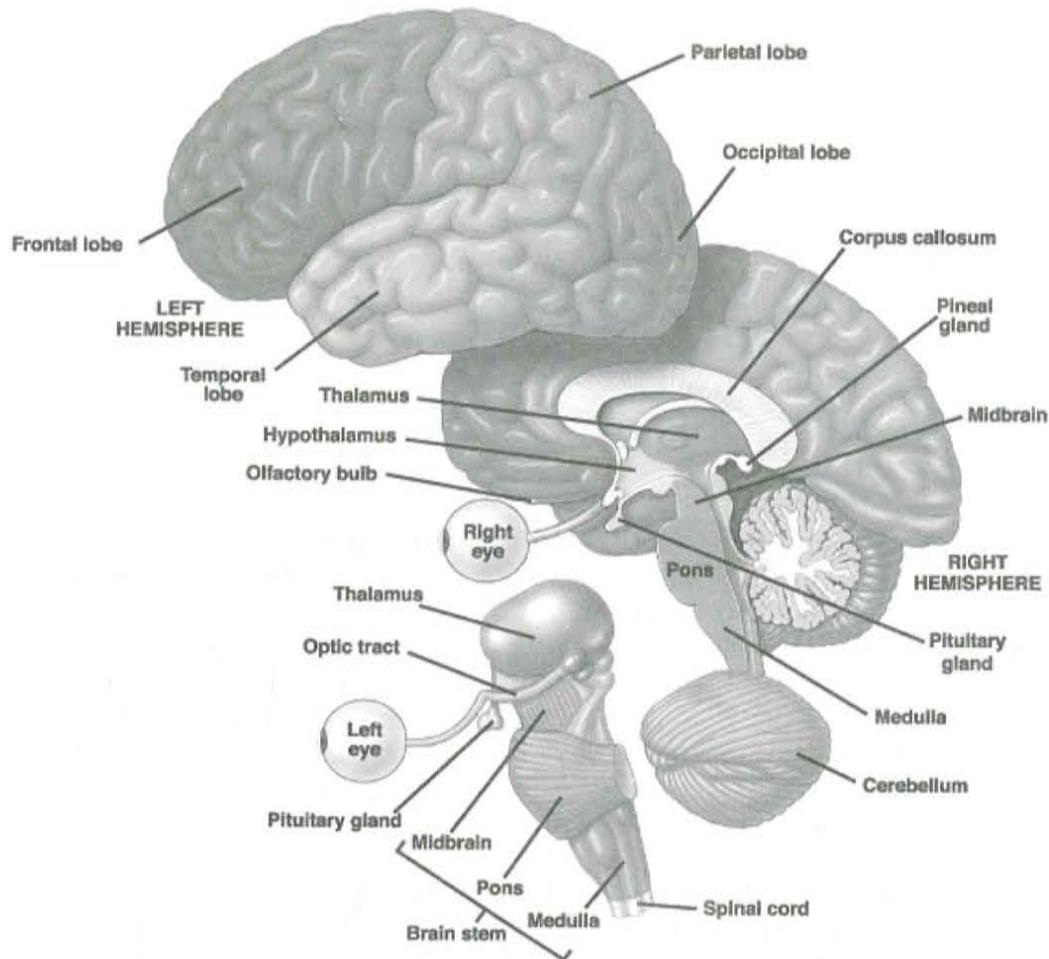
SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso es el rector y coordinador de todas las funciones, conscientes e inconscientes del organismo, consta del sistema cerebroespinal (encéfalo y medula espinal), los nervios y el sistema vegetativo o autónomo.

A menudo, se compara el sistema nervioso con un computador: porque las unidades periféricas (órganos internos u órganos de los sentidos) aportan gran cantidad de información a través de los cables de transmisión (nervios) para que la unidad de procesamiento central (cerebro), provista de su banco de datos (memoria), la ordene, la analice, muestre y ejecute. Es curioso que el cerebro tenga la capacidad de recibir de todo los componentes orgánicos del ser vivo, y asimismo de su medio ambiente, lo que quiere decir que procesa 30,000'000,000 de datos por segundo

Sin embargo, la comparación termina aquí, en la mera descripción de los distintos elementos. La informática avanza a enormes pasos, pero aun esta lejos el día que se disponga de un ordenador (computadora) compacto, de componentes baratos y sin mantenimiento, capaz de igualar la rapidez, la sutileza y precisión del cerebro humano.





El sistema nervioso central realiza las más altas funciones, ya que atiende y satisface las necesidades vitales y da respuesta a los estímulos. Ejecuta tres acciones esenciales, que son la detección de estímulos, la transmisión de informaciones y la coordinación general.

El Cerebro es el órgano clave de todo este proceso. Sus diferentes estructuras rigen la sensibilidad, los movimientos, la inteligencia y el funcionamiento de los órganos. Su capa más externa, la corteza cerebral, procesa la información recibida, la coteja con la información almacenada y la transforma en material utilizable, real y consciente.

El Sistema Nervioso es la relación entre nuestro cuerpo y el exterior, además regula y dirige el funcionamiento de todos los órganos del cuerpo.

Las Neuronas: son la unidad funcional del sistema nervioso, por ellas pasan los impulsos nerviosos.

División del Sistema Nervioso

Genéricamente se divide en:

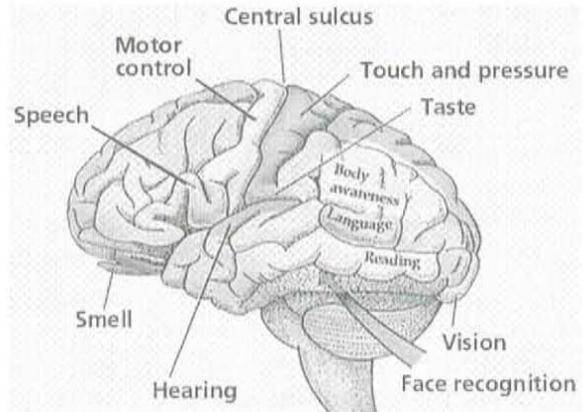
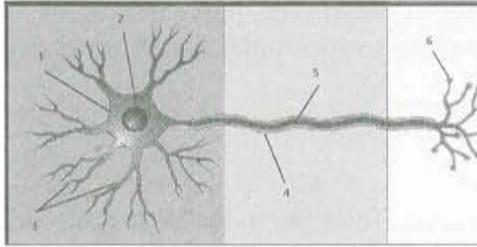
Sistema Nervioso Central S.N.C

Sistema Nervioso Autónomo S.N.A

El Sistema Nervioso Central se divide en Encéfalo, Medula y Nervios Periféricos.

El Encéfalo:

Es la masa nerviosa contenida dentro del cráneo. esta envuelta por las meninges, que son tres membranas llamadas: duramadre, piamadre y aracnoides. El encéfalo consta de tres partes: Cerebro, Cerebelo y Bulbo Raquídeo.



El Cerebro:

Es la parte más importante, está formado por la sustancia gris (por fuera) y la sustancia blanca (por dentro), su superficie no es lisa sino que tiene unas arrugas o salientes llamadas circunvoluciones; y unos surcos denominados cisuras, las más notables son llamadas las cisuras de Silvio y de Rolando. Está dividido incompletamente por una hendidura en dos partes, llamados hemisferios cerebrales. En los hemisferios se distinguen zonas denominadas lóbulos, que llevan el nombre del hueso en que se encuentran en contacto. Pesa unos 1.200gr. Dentro de sus principales funciones están las de controlar y regular el funcionamiento de los demás centros nerviosos, también en él se reciben las sensaciones y se elaboran las respuestas conscientes a dichas situaciones. Es el órgano de las facultades intelectuales: atención, memoria...etc.

El cerebelo:

Está situado detrás del cerebro y es más pequeño (120 gr.); tiene forma de una mariposa con las alas extendidas. Consta de tres partes: Dos hemisferios cerebelosos y el cuerpo vermiforme. Por fuera tiene sustancia gris y en el interior sustancia blanca, esta presenta una forma arborescente por lo que se llama el árbol de la vida. Coordina los movimientos de los músculos al caminar.

El Bulbo Raquídeo:

Es la continuación de la medula que se hace más gruesa al entrar en el cráneo. Regula el funcionamiento del corazón y de los músculos respiratorios, además de los movimientos de la masticación, la tos, el estornudo, el vomito... etc. Por eso una lesión en el bulbo produce la muerte instantánea por paro cardio-respiratorio irreversible.

La Medula Espinal:

La medula espinal es un cordón nervioso, blanco y cilíndrico encerrada dentro de la columna vertebral. Su función más importante es conducir, mediante los nervios de que está formada, la corriente nerviosa que conduce las sensaciones hasta el cerebro y los impulsos nerviosos que lleva las respuestas del cerebro a los músculos.

Los Nervios

Son cordones delgados de sustancia nerviosa que se ramifican por todos los órganos del cuerpo. Unos salen del encéfalo y se llaman nervios craneales. Otros salen a lo largo de la medula espinal: Son los nervios raquídeos.

La Memoria, Inteligencia Y Sueño

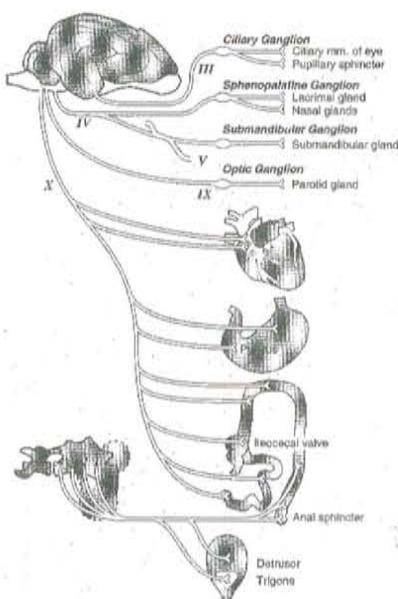
La inteligencia es la capacidad de adaptarse a las situaciones nuevas. De hecho, no se trata de una habilidad fija, sino mas bien una suma de facultades relacionadas, otorgados por la corteza cerebral, la capa nerviosa que recubre todo el cerebro humano.

Tanto la definición de la inteligencia como la medición han suscitado siempre recelos y criticas. Sin embargo, muchas pruebas para medir la inteligencia establecen su puntuación a partir de un promedio, al que se ha dado un valor 100. así, se determina que el 70% de la población posee un cociente intelectual (CI) normal, situado entre 85 y 115.

Una buena herencia y un ambiente propicio son dos circunstancias esenciales para que una persona pueda desarrollar todo su potencial intelectual.

La memoria es otra facultad maravillosa del cerebro humano, pues permite registrar datos y sensaciones, revivirlos a voluntad después de minutos o años después. La memoria es una sola, pero se distinguen tres niveles, según cuanto tiempo se recuerda una información, esta es la memoria inmediata, de solo unos segundos, la memoria a corto plazo, de unas horas a unos pocos días, y la memoria a largo plazo, en que los datos se graban a fuego y pueden recordarse toda la vida.

Inteligencia y memoria son dos facultades que un cerebro soñoliento realiza a duras penas y sin ningún lucimiento.



El sueño es imprescindible para vivir, en especial el sueño profundo, en que el cuerpo se abandona a la relajación y el cerebro se enfrasca en una frenética actividad onírica (actividad de los sueños y pesadillas).

COMUNICACIÓN ENTRE NEURONAS

La **sinapsis química** representa el tipo más común de sinapsis en el cuerpo humano. La sinapsis química es activada por un neurotransmisor. Nos provee de una vía de transmisión del impulso nervioso en un solo sentido, desde la membrana presináptica a la membrana pos sináptica.

La **sinapsis eléctrica** es aquella que no utiliza neurotransmisores. La transmisión del impulso nervioso es mutidireccional. El espacio entre estas células es tan pequeño que las células adyacentes son capaces de activarse excitándose unas a otras en forma eléctrica, permitiendo la transferencia directa de iones desde el interior de una célula al interior de una célula adyacente. Las sinapsis eléctricas se encuentran presentes en el músculo liso y en el cardíaco.

CARACTERÍSTICAS DE LAS SINAPSIS

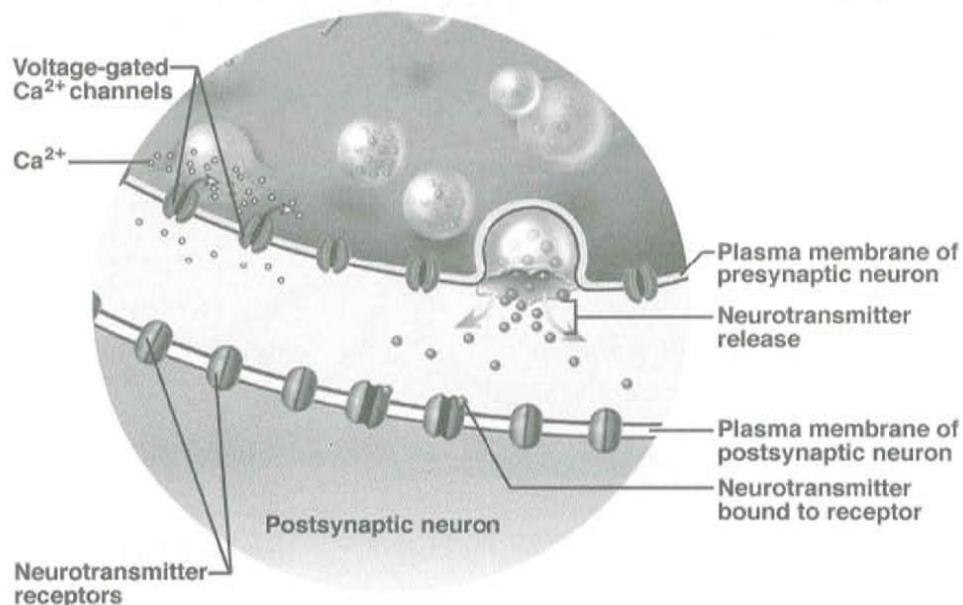
Las sinapsis son plásticas, es decir, pueden ser alteradas por el tipo y la cantidad de la información que transportan.

Una sinapsis puede ser excitadora o inhibitoria.

Las sinapsis son el blanco de muchas toxinas venenosas y el sitio de acción de muchos medicamentos que de manera común se utilizan en los hospitales. El ejemplo de una toxina sináptica podría ser el veneno de una serpiente, que paraliza a su presa bloqueando los receptores para la acetilcolina y de esa manera interfieren con la transmisión del impulso nervioso a los músculos voluntarios. Otra toxina sináptica es el medicamento conocido como curare. El curare se utiliza para relajar la musculatura esquelética durante los procedimientos

Kenneth S. Saladin, ANATOMY AND PHYSIOLOGY: THE UNITY OF FORM AND FUNCTION, Copyright © 1996, The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Chemical Synapse Structure (2)



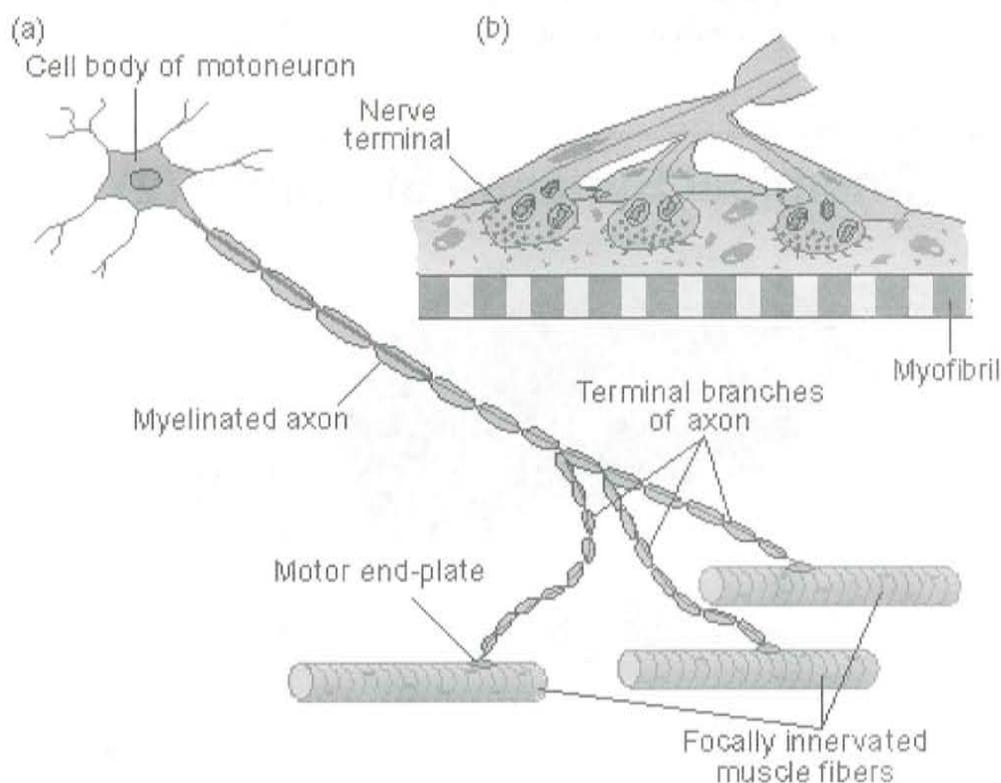
quirúrgicos, su efecto es de conjugarse con los receptores para la acetilcolina en los músculos, con la cualidad de que no se une a los receptores del sistema parasimpático y no afecta la función de órganos autonómicos como el corazón.

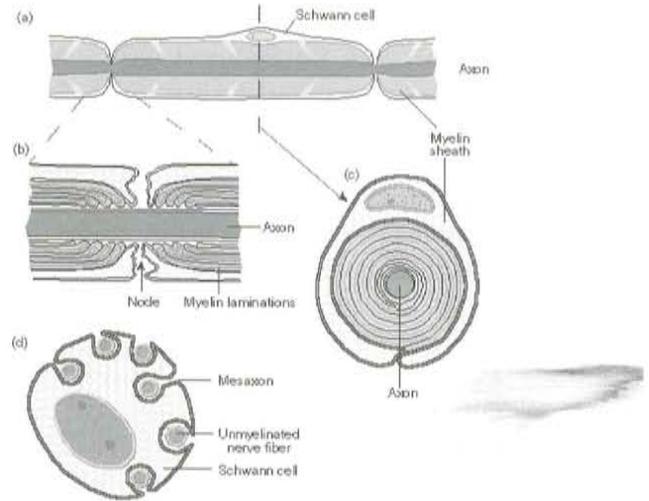
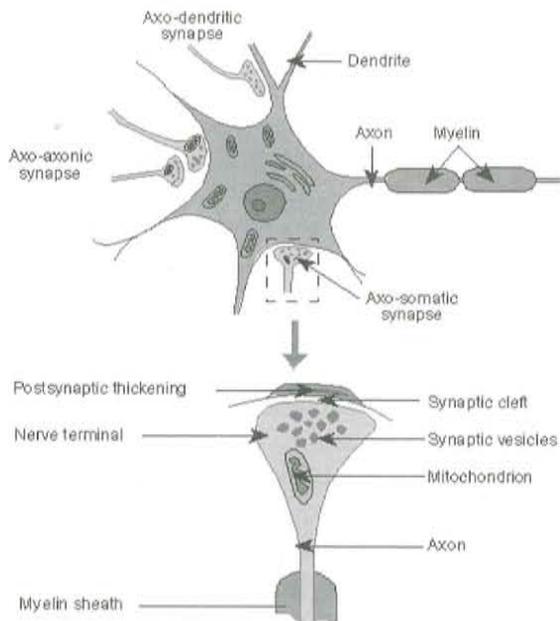
La miastenia gravis es un ejemplo de una enfermedad que es producida por un daño a nivel de la sinapsis neuromuscular. En este caso el organismo produce anticuerpos que atacan y debilitan los receptores para la acetilcolina presentes en la membrana pos sináptica, evitando de manera efectiva que el impulso nervioso no pase el espacio sináptico y despolarice el tejido muscular adyacente.

La gran mayoría de los medicamentos psicoactivos, como el valium, el librium y los barbituratos, ejercen su efecto a nivel de las sinapsis, conjugándose con sitios receptores específicos en la membrana pos sináptica. Los medicamentos como la neostigmina que se utilizan para bloquear la degradación de la ACh en el espacio sináptico, utilizadas para el tratamiento de la miastenia gravis.

CARACTERÍSTICAS DE LAS NEURONAS

Las neuronas son células eléctricamente excitables, que reciben, integran y transmiten o mandan información. Las neuronas pueden ser unipolares, bipolares o multipolares, pero casi todas las neuronas del sistema nervioso humano son multipolares. Las neuronas son plásticas, es decir, poseen la habilidad de modificar su función como respuesta a cambios en la llegada de información. Se puede pensar que una neurona es una célula excepcionalmente elongada que transmite información en la forma de potenciales de acción y que liberan un neurotransmisor en el espacio sináptico que se encuentra lejos de su cuerpo celular.





NEUROGLIA

Este representa un tejido nervioso no excitable que sostiene y provee de aislamiento a las células nerviosas en las partes centrales y periféricas del sistema nervioso central. Las células gliales rellenan los espacios que no están ocupados por neuronas o vasos sanguíneos, y proveen del respaldo estructural y metabólico para los nervios.

La capa de mielina que rodea a los nervios mielinados es formada de neuroglia.

MIELINA

La mielina es una sustancia lipídica (40% colesterol), que rodea a los axones aumentando la eficiencia y la velocidad del impulso nervioso. La mielina está formada por células de Schwann en el sistema nervioso periférico y por oligodendrocitos en el SNC. La mielina le provee de aislamiento a la membrana del axón para que no tenga contacto con el líquido extracelular, de esta manera se evita que el impulso nervioso se pierda en el líquido que rodea a las neuronas. También la mielina le da respaldo estructural a todo lo largo del axón.

La vaina de mielina se interrumpe cada 1 a 2 mm por un parche desnudo del axón, llamado nodo de Ranvier. Los impulsos nerviosos brincan de nodo en nodo, acción llamada conducción saltatoria.

Los impulsos nerviosos en los nervios mielinados pueden viajar a velocidades de hasta 100 metros /seg. o 35 Km./h. La mielina le permite a los nervios ser pequeños pero retener su velocidad de conducción. Sin la mielina se haría necesario que los nervios aumentaran su diámetro para aumentar su velocidad.

Al nacimiento la mielinación todavía no está completada, las neuronas de las extremidades inferiores toman más de un año para mielinarse y el proceso se mantiene continuo hasta los finales de la niñez.

Varios desordenes son producidos por daño a la capa de mielina, entre estos se incluye el síndrome de Guillain Barré y la múltiple esclerosis.

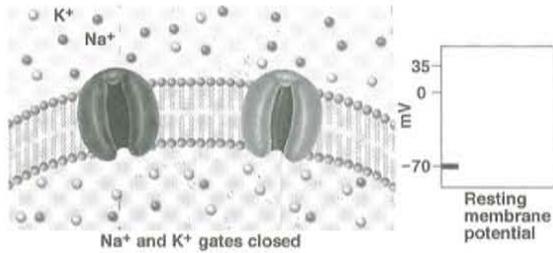
IMPULSO NERVIOSO

Los impulsos que viajan a lo largo de las fibras nerviosas representan la única vía por medio de la cual se puede transmitir la información hacia, desde o dentro del sistema nervioso central. Las fibras nerviosas están formadas por un material gelatinoso semilíquido el axoplasma que está limitado por el axolema. Este es una membrana tan delgada que sólo es posible observarla con microscopio electrónico. En las fibras nerviosas más delgadas, el axón con su axolema están rodeados sólo por el neurilema, llamada vaina de Schwann, que es una membrana lipoproteica muy delgada. En las fibras más grandes, es decir, las mielinizadas o meduladas, se observa la presencia de una vaina de mielina que se acomoda entre el axolema y el neurilema. Esta vaina presenta interrupciones en su estructura, las cuales le permiten formar los nódulos de Ranvier. De hecho la vaina de mielina deriva del neurilema, el que se enrolla y da hasta 20 vueltas alrededor del axón. La parte más importante de estas estructuras es el axolema porque mantiene los límites entre el axoplasma y el líquido extracelular. Cuando el nervio está en reposo, a lo largo del axolema puede observarse diferencia de potencial llamado potencial de delimitación. Esta diferencia se produce como sigue: los iones de sodio son extruidos por acción de la bomba de sodio, la cual los hace cruzar el axolema de tal manera que la concentración de estos iones es menor en el axoplasma que en el exterior. Esto inevitablemente provoca un fenómeno que se adapta a lo predicho por la ecuación de Gibbs-Donan, en la cual se establece que los iones que se difunden libremente en este caso el potasio y el cloro, se distribuyen a ambos lados de la membrana, de tal manera que la concentración de los iones del potasio es mayor en el axoplasma que en el líquido extracelular circundante, para el cloro se observa una distribución similar pero en sentido opuesto. Cuando dichos iones se acomodan, podrían exhibir una tendencia a difundirse por gradientes de concentración; sin embargo, esta tendencia se desequilibra por el hecho de que los iones con carga positiva se alinean de inmediato por fuera del axolema y los iones con carga negativa toman una posición similar por dentro de la membrana. Esta diferencia de potencial basta para evitar la difusión de los iones, con lo cual se mantiene la distribución iónica impuesta por el efecto de Gibbs-Donan, a pesar de que la tendencia real es de destruirla. Este potencial de reposo se mantiene hasta que el nervio es estimulado. Cuando sucede esto se provocan áreas de polarización inversa en el punto donde es aplicado el estímulo y donde se vuelve positivo respecto al exterior. Esta acción establece corrientes de actividad que transfieren el efecto de polarización inversa a las áreas adyacentes del nervio, mientras que la parte estimulada regresa a su estado normal antes del estímulo.

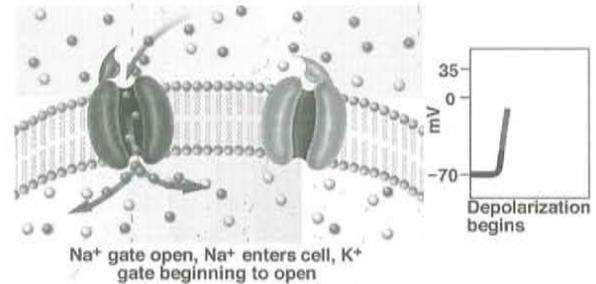
En los nervios no mielinados la transmisión del impulso nervioso es continuo hasta que todo el nervio ha sido alcanzado por el estímulo. En las fibras mielinadas el estímulo inicia el cambio a nivel de la membrana en un nódulo de Ranvier y de aquí brinca de nodo en nodo, a lo que se denomina conducción saltatoria. La manera como se realiza este fenómeno presenta varias ventajas: el impulso nervioso viaja con más rapidez y con menos gasto energético porque los cambios de membrana se realizan en áreas intermitentes; en las fibras nerviosas con mayor diámetro, los nodos de Ranvier están espaciados con más libertad, mientras que en las fibras más delgadas los espacios son menores. Si se estimula una fibra a la mitad de su longitud, los impulsos corren en ambas direcciones desde el punto de estimulación; pero si el estímulo se aplica en la parte terminal de la fibra, el impulso se conducirá a lo largo del nervio sin posibilidad de regresar, porque el nervio está despolarizado y es refractario a los estímulos, de modo que cuando el estado refractario desaparece el impulso nervioso ya está muy lejos y su corriente de acción no puede estimular el sitio repolarizado.

Se produce el fenómeno de despolarización cuando un estímulo provoca un incremento en la permeabilidad del axolema respecto del sodio y éste pasa hacia el interior del nervio, y deja pasar un breve periodo de tiempo para que el potasio salga del nervio. Durante

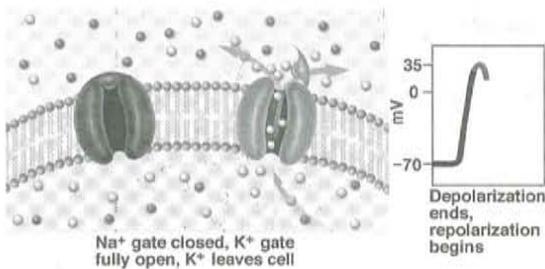
Ionic Basis of Action Potential (1)



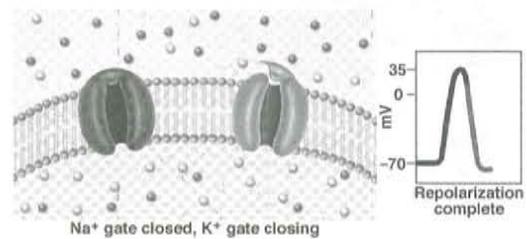
Ionic Basis of Action Potential (2)



Ionic Basis of Action Potential (3)



Ionic Basis of Action Potential (4)



este breve momento el sodio y el potasio se encuentran juntos en el interior del nervio. Cuando el potasio sale del nervio, el interior de éste se torna positivo en relación con el exterior, y al desarrollarse esta diferencia de potencial, que puede llegar hasta los 120 milivoltios, se produce la fase inicial del potencial de acción.

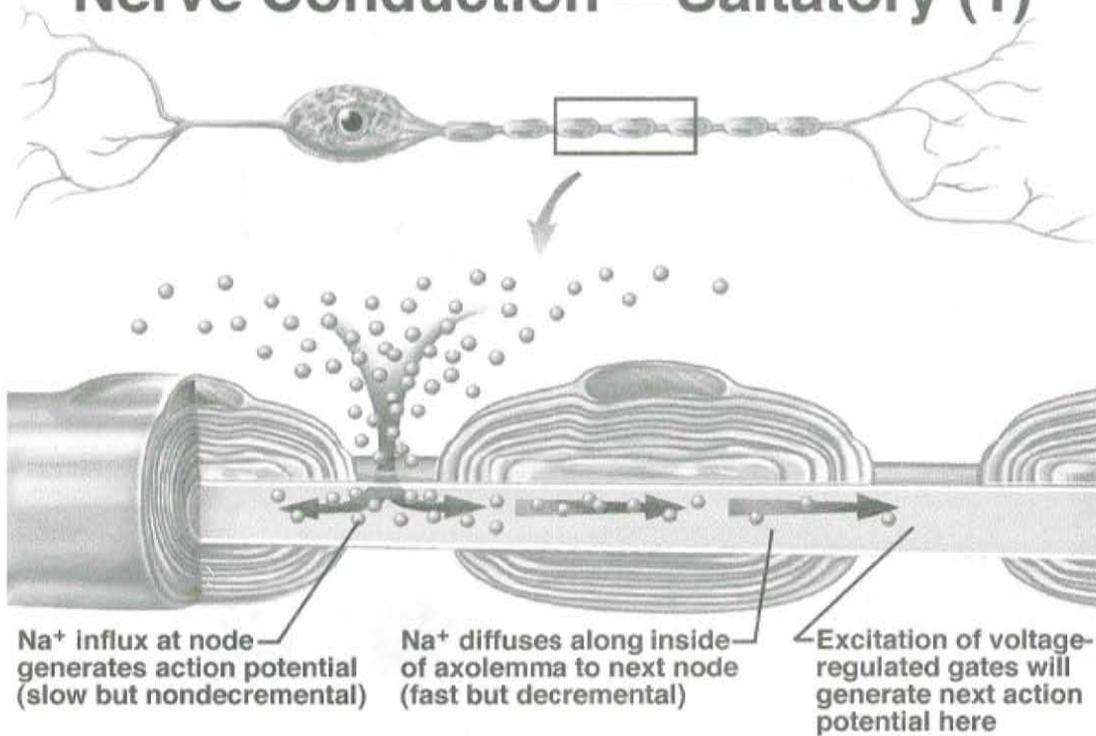
Cuando el potasio abandona el nervio, la diferencia de potencial vuelve a su valor inicial. Durante el periodo de recuperación que sigue después de que pasa el impulso nervioso, un mecanismo de bombeo hace regresar al sodio hacia el espacio extracelular y el potasio hacia el interior del nervio para restaurar el potencial de reposo.

TIPO DE FIBRAS NERVIOSAS

Por su estructura y función, las fibras nerviosas se dividen en tres grupos: A, B y C. Las de los grupos A y B poseen mielina, las del C son amielínicas y presentan un diámetro pequeño (1 micra) cuya velocidad de conducción que fluctúa entre uno a dos metros por segundo. Se calcula que la velocidad de conducción de las fibras amielínicas es directamente proporcional a la raíz cuadrada de su diámetro. Las fibras posganglionares del sistema nervioso autónomo están constituidas principalmente por fibras de tipo C, que también transmiten las sensaciones "lentas" de dolor. Como se sabe, las fibras mielinadas conducen los impulsos nerviosos con una velocidad cinco veces mayor que las fibras mielínicas del mismo diámetro. Las fibras del grupo A poseen diámetro de 1 a 20 μ y dan velocidades de conducción de cinco a 100 metros por segundo.

Las fibras del grupo A se subdividen en fibras α , β y ψ ; de éstas las más grandes son las que inervan al músculo voluntario y muchos de los órganos de los sentidos. Su estructura también les permite conducir las sensaciones "rápidas" de dolor. Las fibras (inervan los husos de fibras

Nerve Conduction — Saltatory (1)



musculares y por esto participan en el control del tono muscular. Las fibras del grupo B tienen un diámetro de 2 a 3 μ y una velocidad de conducción de 10 a 15 metros por segundo; se diferencian de las fibras A del mismo diámetro por la dirección y magnitud de los cambios de potencial que de inmediato provoca en respuesta al potencial de acción del estímulo nervioso. Las fibras del grupo A exhiben potenciales de acción tanto positivos como negativos después del paso del estímulo, pero las fibras B sólo exhiben potenciales positivos después de que pasa el estímulo nervioso. Los nervios preganglionares de los sistemas simpático y parasimpático están formados por fibras B. Mientras más pequeña sea una fibra nerviosa, mayor será su sensibilidad a los anestésicos locales. Entonces los procesos de transmisión lenta del dolor son sólo afectados parcialmente.

PROCESOS QUÍMICOS DE LA TRANSMISION SINÁPTICA

En la actualidad se han demostrado o propuesto varias sustancias que funcionan como neurotransmisores. Algunas de los grupos más mencionados incluyen:

1. MONOAMINAS

noradrenalina (NA) o norepinefrina (NE)
adrenalina (Ad) o epinefrina (E)
acetilcolina (Ach)
dopamina (DA)
serotonina (5HT)
histamina (HIST)

2. AMINOÁCIDOS

Ácido gamma-aminobutírico (GABA)
Ácido glutámico (GLU)
glicina (GLY)
taurina (TAUR)

3. NEUROPEPTIDOS

met-enkefalina
len-enkefalina
substancia P
neurotensina
endorfina á
ACTH
angiotensina II
oxitocina
vasopresina
polipéptido intestinal vasoactivo
somatostatina
hormona liberadora de tirotropina
hormona liberadora de hormona luteinizante
bombesina
carnosina
polipéptido parecido a la colecistocinina

4. PURINAS Y ÓXIDO NÍTRICO

ATP, óxido nítrico

La importancia de conocer como funcionan estos neurotransmisores consiste en que permite comprender el mecanismo de acción de muchos de los medicamentos que se emplean en la práctica clínica diaria. Por ejemplo, la adrenalina como relajante bronquial en los choques anafilácticos; o la ivermectina, antiparasitario de reciente adquisición, cuyo mecanismo de acción se relaciona con el ácido gamma-aminobutírico y otros más.

Para que una sustancia química permita la neurotransmisión debe llenar ciertos requisitos y ajustarse a una serie de criterios fisiológicos como:

1. Estar presente en la terminal presináptica.
2. Las enzimas que promueven su síntesis y degradación deben estar presentes en o cerca de la sinapsis.
3. Debe liberarse de la fibra nerviosa presináptica.
4. Cuando se administra experimentalmente, debe causar los mismos efectos sobre la membrana postsináptica, similares a los que produce cualquier otro neurotransmisor durante los procesos fisiológicos nerviosos normales.

Desde hace años existe evidencia experimental y en la práctica médico clínica la importancia que como neurotransmisores poseen la acetilcolina, adrenalina y noradrenalina. Sin embargo, hay datos experimentales gracias a los cuales se han obtenido pruebas que permiten considerar otras sustancias como neurotransmisores. Entre estos se mencionan también los siguientes:
LRF: Factor liberador de hormona luteinizante que realiza un importante papel en los fenómenos del control nervioso de la reproducción. Hay probabilidad de que posea efectos afrodisiacos.

Endorfina: Este compuesto es de gran ayuda para el organismo porque desconoce o inhibe las respuestas al dolor, de manera similar a como lo hace la morfina. El mecanismo por el cual se logra la anestesia, con acupuntura y placebos consiste en ejercer su acción sobre la endorfina o sobre un producto químico similar.

Enkefalina: Una de las endorfinas más pequeñas cuyo nombre proviene del griego "cabeza". Como la endorfina, su acción está relacionada con el alivio del dolor.

Factor S: Polipéptido que parece promover el sueño; cuando el Factor S se obtiene del líquido cerebral de ovejas y cabras a las que no se les permite dormir. Incrementa el tiempo de sueño en conejos.

Bombesina: Sustancia descubierta en la piel de la rana *Bombina bombina*. Transforma a las ratas en animales de sangre fría cuando se les administra directamente en el cerebro. La bombesina también estimula el sistema nervioso simpático y puede ser de gran utilidad para estudios experimentales si las calorías presentes en los alimentos se utilizan para producir calor o se almacenan como grasas.

Somatostatina: Inhibe o desconecta la función del sistema simpático autónomo y podría utilizarse para disminuir la presión arterial.

Sustancia P: Está relacionada con la transmisión de señales dolorosas desde el organismo hacia el cerebro. En la actualidad se intenta encontrar una sustancia que inhiba la función de ésta lo cual permitiría obtener el anestésico ideal.

Bradicinina: Esta sustancia también se relaciona con los procesos nerviosos de transmisión del dolor. La inyección de dosis pequeñísimas provoca un dolor intenso en el sitio de la inyección, por lo que se considera la sustancia conocida más dolorosa.

Angiotensina: Este péptido controla la excreción de líquidos en el riñón; en los animales de experimentación provoca una sed muy intensa cuando se les inyecta por vía intracerebral. Podría servir de base para nuevos medicamentos antihipertensores.

Colecistocinina: Sustancia originalmente descubierta en el intestino y, en concentraciones importantes, en las partes más evolucionadas del cerebro, es decir, en la corteza cerebral. Algunos investigadores afirman que transmite señales desde el cerebro para dejar de comer; si existe una deficiencia, se presenta obesidad por comer en exceso. La investigación permite observar que se encuentra en menor concentración en cepas de ratas genéticamente obesas.

Neurotensina: Sustancia de poderosos efectos analgésicos en los animales de experimentación, cuya molécula química se está estudiando para ver la posibilidad de fabricar sustancias analgésicas.

ACTH: Este péptido es producido por la glándula pituitaria, pero también se encuentra en las células nerviosas del cerebro. Varios estudios muestran que cuando a las personas se les inyecta un poco de ACTH, mejoran su capacidad de aprendizaje y memoria. Se ha observado que la vasopresina y la oxitocina también contribuyen al mejoramiento del aprendizaje y de la memoria. Estos experimentos aún no son definitivos.

Óxido nítrico: Neurotransmisor importante no adrenérgico, no colinérgico; considerado importante en las respuestas vasculares.

Estas nuevas sustancias, relacionadas con la función nerviosa, demuestran lo complejo del sistema nervioso y la importancia que tiene conocer su fisiología para comprender el efecto del ambiente sobre el organismo vivo y tomar las medidas preventivas y terapéuticas necesarias para que los animales domésticos sean más productivos.

TIPOS DE RESPUESTA POSTSINÁPTICA A LOS NEUROTRANSMISORES

En los sistemas vivos existen mecanismos homeostáticos que les permiten ajustarse o adaptarse a los cambios del ambiente. Para realizar estos ajustes homeostáticos los animales productivos se valen de respuestas rápidas transitorias y respuestas lentas sostenidas.

Respuestas rápidas transitorias: Provocan una alteración momentánea de la capacidad de conducción de la membrana, de manera independiente al potencial de la misma y ponen en juego los receptores de las uniones sinápticas especializadas. Esta forma de neurotransmisión provoca cambios indirectos en la excitabilidad de un elemento excitable único por un periodo de tiempo muy breve medible en milisegundos.

Respuestas lentas sostenidas: En la mayoría de los casos el agente transmisor actúa como primer mensajero; es decir ejerce su efecto con un receptor específico de la membrana postsináptica. El ejemplo más ilustrativo es la adenilciclase, en la cual, la interacción o

conjugación del transmisor con su receptor o de una macromolécula íntimamente ligada con el mismo receptor. Esta acción se ilustra al considerar la activación de la adenilciclasa por la noradrenalina en la cual se provoca el inicio una serie de ajustes metabólicos y de control en la célula. Estos ajustes pueden provocar cambios en la resistencia, en las gradientes iónicos, en la afinidad de la membrana por sus receptores, etc., y de esta manera pueden alterar la excitabilidad de la respuesta celular por periodos de tiempo relativamente largos que pueden durar segundos y hasta minutos. Es el punto de unión entre una neurona presináptica y otra postsináptica que se puede representar en la siguiente figura.

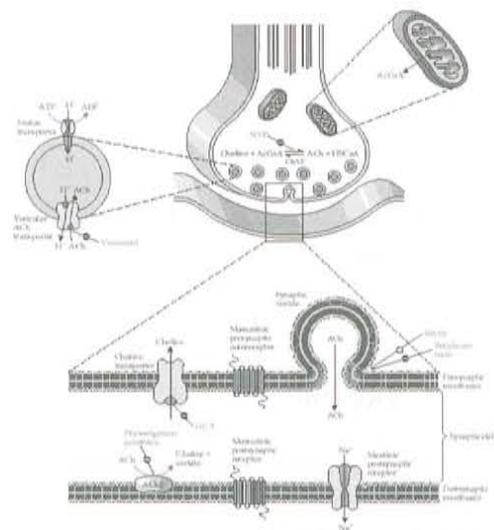
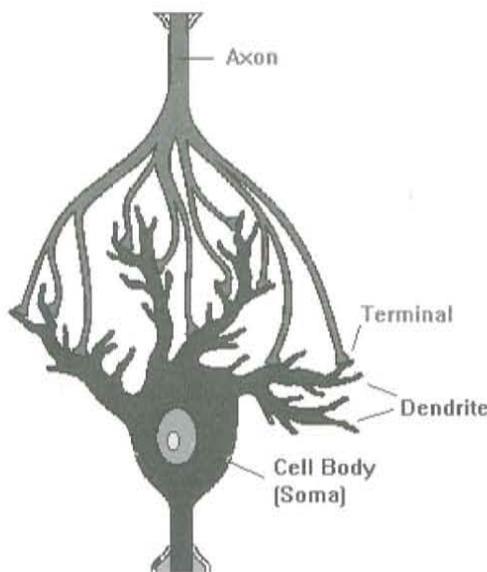
Obsérvese la serie de eventos que se suceden en una **sinapsis colinérgica** típica. Entre éstos se incluye la síntesis de ACh por la colinoacetilasa, lo cual es muy probable que suceda dentro del citoplasma. Asimismo, se observa el sitio de almacenamiento en las vesículas sinápticas o sinaptosomas y su liberación, gracias a la cual ocupa el receptor colinérgico presente en la neurona postsináptica y lo estimula para posteriormente ser inactivada por acción de la colinesterasa. Se desconoce todavía el mecanismo por el cual es liberada la acetilcolina cuando llega el impulso nervioso. En la figura también se observan los procesos catabólicos de la ACh. Nótese cómo la colina liberada difunde hacia el interior de la neurona presináptica para integrarse en los procesos de síntesis de acetilcolina. Los eventos descritos se pueden resumir como siguen:

1. Síntesis: La colinoacetilasa se encuentra en el citoplasma de la fibra presináptica en donde la acetilcolina (ACh) es sintetizada de acuerdo con la siguiente reacción:



2. Almacenamiento: La acetilcolina es almacenada en pequeñas vesículas sinápticas que al observarlas en el microscopio electrónico se encuentran densamente concentradas en el área de contacto sináptico.

3. Liberación: El contenido de las vesículas (ACh) es liberado por estimulación nerviosa la cual expulsa por exocitosis a la acetilcolina hacia el espacio ínter sináptico. Este proceso de liberación de la acetilcolina también depende de la entrada de Ca^{++} en la fibra presináptica.



4. Acción: La ACh se combina con los receptores colinérgicos localizados en la membrana celular postsináptica. Hay dos tipos de receptores colinérgicos: "muscarínicos" y "nicotínicos". Estos receptores serán discutidos más adelante.

5. Metabolismo: La acetilcolina liberada es rápidamente metabolizada por la enzima colinesterasa, localizada en la membrana postsináptica, muy cerca de los receptores. La reacción puede resumirse como sigue:



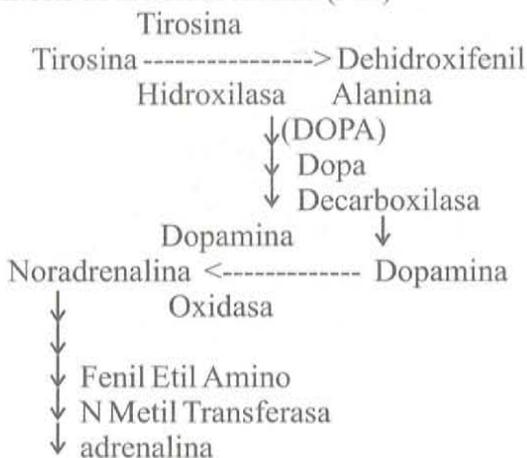
Parte de la colina liberada se difunde en sentido inverso hacia la terminal nerviosa presináptica, a fin de volver a usarse en la fabricación de ACh.

6. Reciclamiento: En una terminal nerviosa en reposo se libera muy poca cantidad de ACh, sólo la necesaria para mantener un estado de tono (mucho menos de 1% por minuto). Pero durante una actividad nerviosa intensa se puede liberar hasta un 10 a 15% por minuto. La síntesis de ACh nueva puede mantenerse al mismo ritmo que su liberación, siempre y cuando haya colina suficiente.

SINÁPSIS ADRENÉRGICA: En esta sinapsis se produce la noradrenalina (NA); que deriva a partir de la fenilalanina, y ésta a su vez de la tirosina. En el primer paso, la tirosina es hidroxilada para formar dihidroxifenilamina (dopa) a una velocidad limitada. La dopa sufre una descarboxilación y forma dopamina. Los eventos mencionados hasta aquí se realizan a nivel citoplasmático. La dopamina es almacenada en unas vesículas donde es sometida a hidroxilación β para formar noradrenalina²⁴. La NA que logra escapar hacia el citoplasma es rápidamente destruída por la monoaminoxidasa (MAO) mitocondrial. En los mecanismos de liberación de la NA por los impulsos nerviosos se requiere la presencia de Ca^{++} , y todavía no se sabe si se produce una descarga intermedia proveniente de los gránulos de almacenamiento hacia el citoplasma presináptico.

Después de que la noradrenalina se pone en contacto con los receptores (interacción) es desalojada por mecanismos activos de reasimilación; pero también puede sufrir una inactivación por la enzima catecol-O-metil transferasa (COMT) proceso en que interviene la S-adenosil metionina (AME) como donadora de radicales metilo. Esta reacción final, en la que se inactiva la noradrenalina y se transforma en O-metil noradrenalina, junto con la MAO, se puede detectar tanto en la sangre como en la orina. Las catecolaminas no metabolizadas no escapan del área cerebral debido a la presencia de la "barrera cerebral" que impide su difusión^{5,6,10,12,13,18,19,43}. Lo anterior se puede resumir como sigue:

1. Síntesis de la noradrenalina (NA)



2. Almacenamiento: La noradrenalina (NA) se almacena en gránulos denominados vesículas de almacén de catecolaminas. A la fecha se piensa que estas vesículas se sintetizan en el cuerpo de la célula nerviosa y de ahí son transportadas hacia la parte terminal del axón. Estas vesículas también contienen dopamina- β -hidroxilasa y ATP.

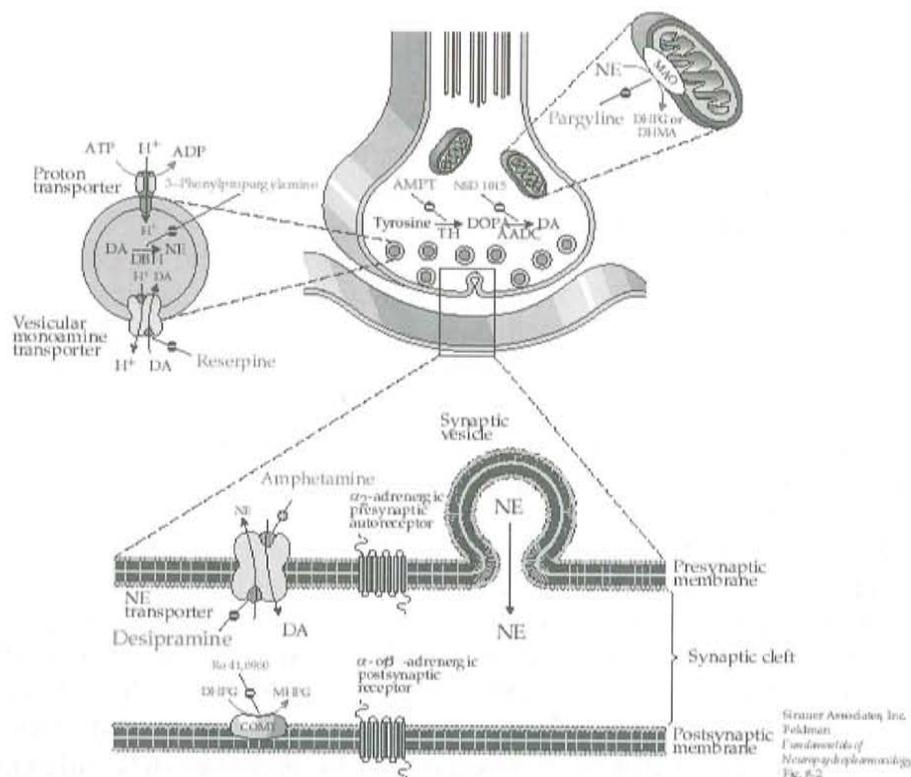
3. Liberación; El contenido de las vesículas que almacenan catecolaminas es liberado por estímulo nervioso y exocitosis hacia el espacio intersináptico.

4. Función: La NA se combina con los receptores adrenérgicos de la neurona postsináptica. Se conocen dos tipos de receptores denominados " α " y " β " que se encuentran localizados en el sistema nervioso periférico. Estos serán estudiados más adelante.

5. Metabolismo y reciclamiento: La velocidad a la cual se degrada la NA es menor que la ACh. Parte de la NA liberada es metabolizada por la enzima cateco-O-metil transferasa. Tal parece que esta enzima no está presente en la sinapsis, por lo que su importancia es relativa. La enzima monoaminooxidasa (MAO) se encuentra presente en el citoplasma de la terminal nerviosa; sin embargo, la MAO es más importante para controlar la cantidad de NA presente en la terminal nerviosa, más que para terminar la actividad postsináptica de la NA. El principal mecanismo por el cual se inactiva el neurotransmisor es la reasimilación del mismo hacia la fibra presináptica.

6. Reciclamiento: Poco se sabe del reciclamiento de la NA. La actividad nerviosa continua o prolongada no disminuye en forma apreciable la cantidad de NA almacenada, lo que quiere decir que la síntesis y la reasimilación pueden mantener su paso con la liberación.

La concentración intracelular de NA controla la velocidad de conversión de tirosina en DOPA; una disminución en la concentración de NA acelera su síntesis, lo cual se asemeja a los sistemas de control por retroalimentación negativa. Parece que éste es el mecanismo más importante para mantener constantes las concentraciones de neurotransmisor.



SINAPSIS NO ADRENERGICA NO COLINERGICA (NANC)

Recientemente se identifica la presencia de un tercer tipos de nervios autonómicos, denominada sinapsis no adrenérgica no colinérgica (NANC). En estas neuronas se libera el óxido nítrico como neurotransmisor. El óxido nítrico es una sustancia que se fabrica por diferentes tipos de células, realizando funciones de control importantes para una gran variedad de funciones corporales incluyendo: defensas contra microbios, inmuno modulación, actividades antitumorales, como neurotransmisor del sistema nervioso central y periférico, respiratorias, peristalsis intestinal, dinámica circulatoria y en la erección del pene. El óxido nítrico como transmisor fue un descubrimiento precipitado por el hallazgo del *FACTOR RELAJANTE DERIVADO DEL EPITELIO (EDRF)* que permitió reconocer que las células eran capaces de fabricar óxido nítrico. Lo que a su vez hace posible identificar al EDRF como el óxido nítrico. Este migra desde el endotelio para activar una forma citosólica de guanilil ciclasa presente en las células musculares lisas vasculares adyacentes. Para acelerar la conversión de guanosina trifosfato (GTP) en guanosina monofosfato cíclica (GMPc) la que da lugar a la relajación del músculo liso vascular causante de la vaso dilatación.

CLASIFICACION DE MEDICAMENTOS SEGUN ACTÚEN SOBRE LA NEUROTRANSMISION O SOBRE LOS NEUROTRANSMISORES

Antes de abordar este tema, conviene mencionar los receptores medicamentosos que existen en el organismo animal⁴⁶.

Receptores colinérgicos: Pueden ser estimulados específicamente por la acetilcolina o cualquier compuesto químico que tenga actividad colinérgica que posea un grupo amino con carga positiva, o medicamentos similares, en los que el nitrógeno es reemplazado por fósforo, arsénico, antimonio o azufre, lo cual puede suceder independientemente de sí el medicamento posee actividad muscarínica, nicotínica o mixta.

CLASIFICACIÓN DE LOS RECEPTORES COLINÉRGICOS

Siendo la acetilcolina un neurotransmisor que interviene en diferentes niveles estructurales del sistema nerviosos, es obvio que los receptores sobre los que actúa tienen características especiales tanto desde el punto de vista anatómico fisiológico como farmacológico. De aquí se desprende la siguiente clasificación.

Receptores colinérgicos nicotínicos: La nicotina como medicamento experimental ayudó a descubrirlos, y en consecuencia todos los receptores activados por la nicotina fueron llamados nicotínicos. A la fecha se sabe que la nicotina actúa de una manera muy selectiva sobre dos tipos de receptores colinérgicos en el organismo. Estos receptores se localizan en las membranas de todas las células ganglionares autónomas (Nicotínicos neuronales, N_N , y en el músculo estriado de la placa terminal neuromotriz²⁷ (Nicotínicos musculares N_M).

Receptores muscarínicos: Estos receptores reciben su nombre por haber sido derivados del estudio de la muscarina, que es el principio activo del hongo *Amanita muscaria*. En consecuencia, todos los receptores activados o estimulados por la muscarina fueron llamados muscarínicos. En la actualidad es bien conocido que la muscarina estimula de una manera selectiva al segundo receptor para la ACh. Este receptor colinérgico se localiza en todos los órganos y efectores del sistema nervioso parasimpático; por ejemplo, el músculo liso, el músculo cardiaco, las glándulas¹⁶, etc. De esta capacidad de estimular a diferentes niveles de efectores muscarínicos se dan a conocer 5 tipos de receptores muscarínicos: M_1 , presente en los ganglios autónomos y en el Sistema nervioso central. El M_2 presentes en las diferentes partes del corazón. El M_3 presente en las glándulas secretoras y en el músculo liso. Y el M_4 y M_5 que son parecidos al M_2 y al M_1 respectivamente.

Al hablar de los diferentes receptores para la ACh es muy importante tener en mente que a pesar de que se trata de un neurotransmisor (la ACh) se encuentran receptores, a nivel ganglionar a nivel efector, y en consecuencia, la utilidad de la mayoría de los medicamentos parte del hecho de que pueden afectar selectivamente a uno u otro receptor, lo que permite clasificarlos por su lugar de acción como sigue.

Agentes bloqueadores neuromusculares: Estos medicamentos bloquean el efecto de la acetilcolina (ACh) liberada por las neuronas motoras β para abolir el potencial de acción de la placa terminal neuromuscular. Estos medicamentos de hecho compiten con la acetilcolina por la unión con los receptores nicotínicos, a nivel de la unión neuromuscular^{3,27}.

Estimulantes ganglionares: Como la nicotina, imitan los efectos de la acetilcolina a nivel de los ganglios autónomos. Como ejemplo útil se puede mencionar el resultado del estímulo ganglionar producido cuando se fuma un cigarrillo por primera vez. Estos medicamentos son poco usados como tales en veterinaria, pero se utilizan como insecticidas, y por eso también son importantes debido a las posibles intoxicaciones que producen en los animales domésticos y en el hombre.

Parasimpatomiméticos: Estos medicamentos, como la meta colina, imitan la acción de la acetilcolina o de la muscarina sobre los efectores inervados por las fibras parasimpáticas. Interactúan en forma específica con los receptores muscarínicos para producir efectos similares de aquellos producidos como resultado de la actividad de los nervios parasimpáticos.

Inhibidores de la colinesterasa: Estos medicamentos, como la neostigmina, inhiben la función de varias esterazas que metabolizan a la ACh. Al disminuir el metabolismo de la ACh provocan secundariamente un incremento en la cantidad y en la duración del efecto de la ACh, después de ser liberada en la sinapsis. Esta acción incrementa toda la actividad colinérgica y provoca efectos nicotínicos como muscarínicos.

Parasimpatolíticos: También llamados agentes bloqueadores muscarínicos, son sustancias (como la atropina) que bloquean las acciones de la acetilcolina o de los medicamentos parasimpatomiméticos sobre los receptores muscarínicos. Estos medicamentos compiten con la acetilcolina por el punto de unión en los receptores muscarínicos y funcionan como antagonistas competitivos.

Receptores adrenérgicos: Son estimulados por los neurotransmisores del sistema nervioso simpático, principalmente la noradrenalina y la adrenalina.

CLASIFICACION DE LOS RECEPTORES ADRENERGICOS.

En los primeros estudios sobre el sistema nervioso simpático, las secreciones de las suprarrenales y medicamentos como la adrenalina y la noradrenalina arrojaron resultados y explicaciones muy confusas; pero Ahlquist¹⁰ con sus experimentos pudo esclarecer la confusión al mostrar que en realidad existían dos tipos diferentes de receptores capaces de ser estimulados por los medicamentos y neurotransmisores adrenérgicos^{20,29}. Para diferenciarlos los llamó receptores α y β , y demostró que la acción de los diferentes medicamentos era el resultado de estimular a uno o al otro, o de la estimulación de ambos.

Receptores α : Estos se localizan en la mayoría de los órganos efectores del sistema nervioso simpático, se subdividen en $\alpha 1$, $\alpha 2$ y en $\beta 1$ y $\beta 2$. Al estimularlos se produce una gran cantidad de efectos y su función se asocia con respuestas de vasoconstricción, midriasis y relajación intestinal. Además, se ha observado que pueden intervenir en el control de la secreción de neurotransmisores de las neuronas centrales noradrenérgicas, para lo cual los receptores α actúan como receptores presinápticos.

Receptores β : Se localizan en la mayoría de los órganos efectores del sistema nervioso simpático. Al receptor β en particular se le ha identificado provisionalmente como una adenilciclase unida a la membrana, o como una macromolécula íntimamente unida a ésta. Los

receptores se relacionan con respuestas adrenérgicas de vasodilatación, aumento en la frecuencia cardíaca, relajación bronquial, relajación intestinal efecto inotrope positivo sobre el corazón. Los receptores β a su vez han sido subdivididos en β_1 , β_2 , y β_3 ⁴. Con esta división se observa que los receptores β_1 presentes en el corazón y son los que aumentan la fuerza y la frecuencia de la contracción y la velocidad de conducción en nodo AV. Presentes también en las yuxtaglomerulares en donde aumentan la secreción de renina. Los β_3 ⁴ son causantes de la lipólisis y de la estimulación cardíaca. Los receptores β_2 son mediadores de las respuestas de broncodilatación y vasodilatación adrenérgicas.

Estimulantes β : Son medicamentos que de una manera selectiva activan a los receptores β .

Estimulantes mixtos de receptores α y β : Son medicamentos que estimulan tanto a los receptores adrenérgicos α como a los β .

Medicamentos liberadores adrenérgicos: Promueven la liberación de noradrenalina de las terminaciones nerviosas simpáticas.

Bloqueadores α : Bloquean a los receptores α y evitan que sean estimulados por los neurotransmisores u otras sustancias que puedan interactuar con ellos; por ejemplo, la fenoxibenzamina.

Bloqueadores β (β_1): Bloquean a los receptores adrenérgicos β_1 (por ejemplo, el propranolol).

Medicamentos bloqueadores neuronales: Bloquean la liberación de noradrenalina de las terminales nerviosas simpáticas. Su acción se ejerce a nivel presináptico

FISIOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO

Al sistema nervioso autónomo (SNA) también se le llama visceral vegetativo o involuntario. Está formado por nervios, ganglios, glándulas, vísceras y otras estructuras de músculo liso. En esencia es un sistema motor.

Histológicamente las células nerviosas vegetativas son multipolares en su gran mayoría, y se les encuentra en la sustancia gris, cuerpo calloso, bulbo raquídeo, astas laterales de la médula, retina y parénquima de numerosos órganos. El SNA autónomo se divide en dos ramas, la simpática y la parasimpática. Casi todos los órganos y glándulas reciben una inervación doble tanto de fibras nerviosas simpáticas como de fibras parasimpáticas. Los efectos que resultan después de estimular los dos tipos de fibra que inervan a un órgano suelen producir un efecto recíproco. Por ejemplo, la actividad normal del músculo liso intestinal aumenta con la actividad del parasimpático y disminuye debido a la acción del simpático. Pero en condiciones normales las dos ramas del sistema nervioso autónomo están en actividad continua. El efecto que producen en un órgano dado depender de la actividad relativa del simpático y del parasimpático. Y la actividad de éstos estar determinada por el ambiente y el estado anímico del animal. Nótese que no todos los órganos reciben inervación de las dos divisiones autónomas. Así se observa que casi todas las arteriolas del organismo reciben inervación sólo del simpático y su tono es mantenido en un estado continuo, gracias a lo cual guardan cierta constricción parcial. Si aumenta el tono simpático se produce vasoconstricción, pero si disminuye se produce vasodilatación. También hay que mencionar que a pesar de que algunos órganos reciben inervación tanto simpática como parasimpática, siempre predomina la inervación de uno o la del otro; por ejemplo, cuando se acelera de manera refleja la frecuencia cardíaca, el cambio se debe a que la actividad parasimpática disminuye un 70% y el 30% restante corresponde a un aumento en el tono simpático. Asimismo se observa que los nervios parasimpáticos ejercen casi exclusivamente el control sobre la vejiga y sobre la uretra.

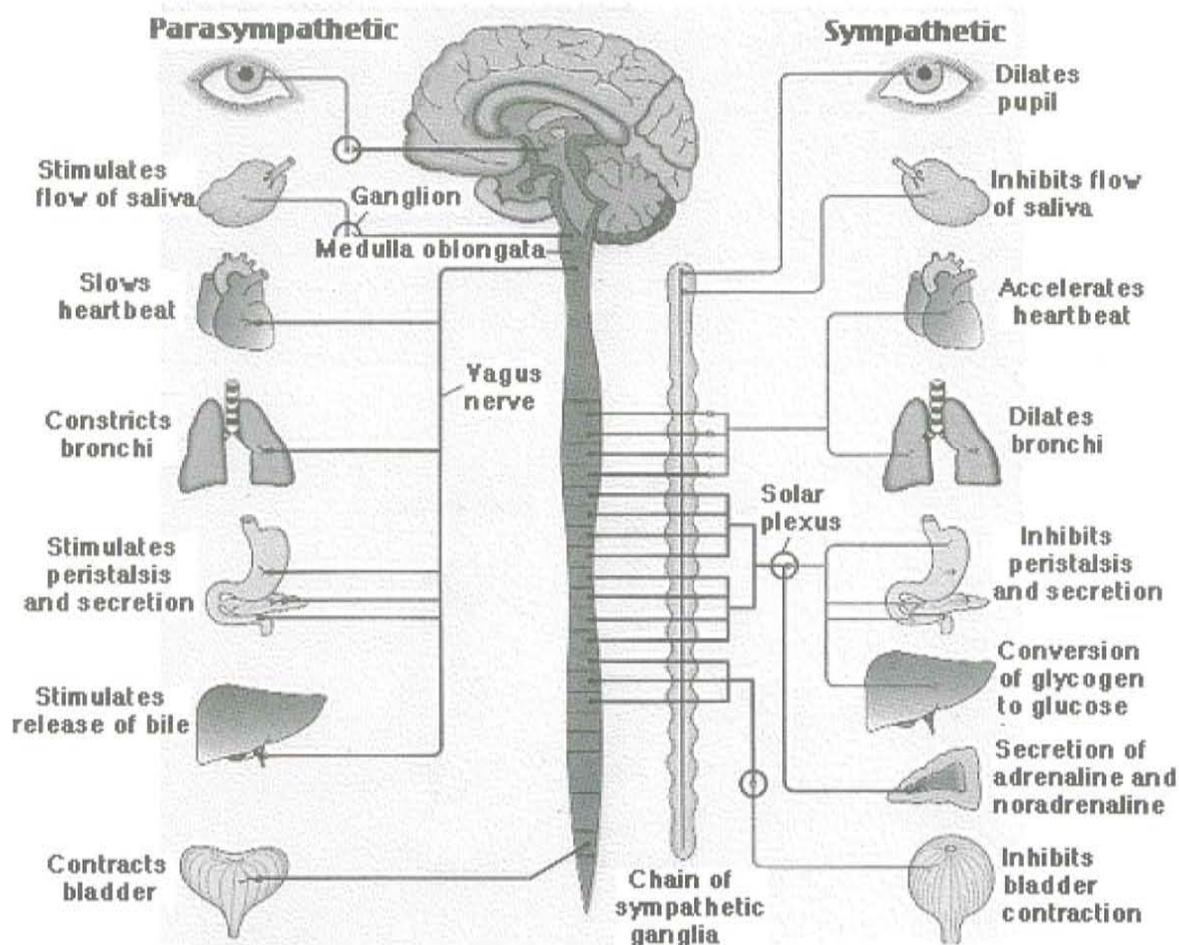
El SNA controla los movimientos involuntarios del organismo vivo; sin embargo la actividad del SNA acompaña la actividad de muchos eventos orgánicos que se inician a nivel

de la corteza cerebral. De aquí que es fácil correlacionar el incremento del flujo sanguíneo durante la actividad motora voluntaria porque se contraen los músculos; lo mismo se observa cuando se paralizan los músculos en los pacientes que sufren hemorragia cerebral.

DIFERENCIAS ENTRE LOS SISTEMAS NERVIOSO AUTÓNOMO Y NERVIOSO SOMÁTICO

El sistema nervioso somático o voluntario interviene de manera directa a la realización de funciones vitales importantes como la respiración, deglución, postura, defecación, reflejos motores, temperatura corporal, tono muscular somático, audición etc. Por ello conviene mencionar las diferencias anatómicas y funcionales que guarda con el autónomo.

La diferencia más relevante es el tipo de estructuras inervadas. Los nervios motores del autónomo controlan todas las estructuras del organismo, con excepción de los músculos esqueléticos, los cuales son controlados por los del somático. Los nervios somáticos realizan su sinapsis dentro del eje cerebroespinal, mientras que los del autónomo generan arcos reflejos en los ganglios que se encuentran lejos del sistema nervioso central. Los nervios somáticos no forman plexos, su inervación es directa y selectiva para los músculos esqueléticos o del movimiento. El autónomo por el contrario forma grandes plexos periféricos, lo que le permite entrar en acción de manera selectiva (parasimpático) o de actuar como un todo (simpático), además de que siempre actuara en conjunto para adaptarse mejor a los cambios de medio ambiente que lo rodea. Los nervios motores del somático necesitan conducir con mucha

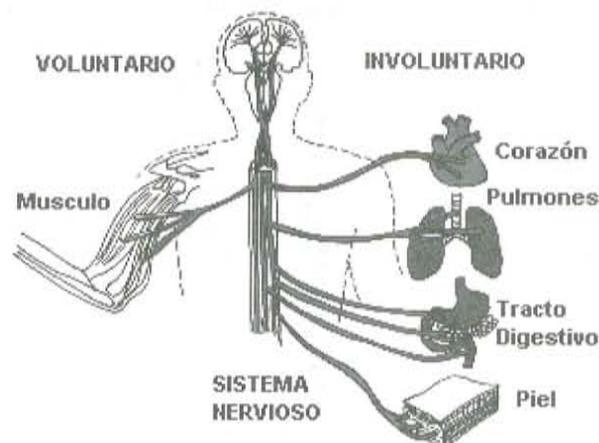


rapidez impulsos nerviosos, lo cual exige que estén dotados de mielina, mientras que los nervios autónomos posganglionares carecen de ella. Cuando se daña un nervio somático, de tal manera que pierde su capacidad de conducción nerviosa, se atrofian los músculos voluntarios que inerva; en el caso de los nervios autónomos cuando pierden su capacidad de conducción, son mínimos los efectos que esto provoca en las estructuras que inervan, pues poseen buena capacidad de función automática. Si se corta el nervio vago, el corazón y las estructuras que inerva seguirán funcionando. Pero si se corta el plexo braquial se producirá parálisis de la extremidad correspondiente y atrofia en sus músculos.

FIBRAS AUTÓNOMAS AFERENTES: Así como se ha mencionado que el autónomo manda impulsos para modular las actividades vegetativas del organismo, también es necesario hacer mención de que recibe información del medio interno. La información es recibida por las mismas fibras aferentes viscerales, las cuales realizan las conexiones primarias en las respuestas reflejas autónomas. Esto quiere decir que todas las funciones autónomas son moduladas por el sistema nervioso central. La información de lo que sucede en las áreas vegetativas es transmitida al SNC por los nervios vagos, pélvico, esplácnico y otros nervios autónomos. Es interesante señalar que cuatro quintas partes de la estructura del nervio vago realizan una función sensorial aferente. Los nervios motores de los vasos sanguíneos del músculo esquelético también sirven como aferentes autónomos. Los cuerpos celulares de las fibras aferentes vegetativas se encuentran en las raíces ganglionares dorsales de los nervios espinales y en los ganglios sensoriales correspondientes de varios pares nerviosos craneales. Entre éstos sobresale el ganglio nodoso del vago.

Las fibras aferentes del autónomo no sólo transmiten eventos viscerales, sino que también se encargan de transmitir la sensación de dolor visceral y el dolor referido al combinarse con reflejos vasomotores y viscerosomáticos¹⁷. Los ejemplos más destacados son las terminaciones presoreceptoras del seno carotídeo, y los sensores químicos de los cuerpos carotídeo y aórtico porque ejercen un control autónomo reflejo sobre la presión arterial, frecuencia cardíaca y respiración. Estas estructuras pasan su información aferente por las fibras del vago y del glossofaríngeo hacia la médula.

Integración central del control autónomo: El sistema nervioso es un ejemplo de complejidad organizada cuya perfección estructural impide definir áreas sometidas al ejercicio de una sola función, porque todos los organismos y sistemas funcionan como un todo para mantener la constancia del medio interno ante los cambios del ambiente que lo rodea. Esto quiere decir que no existen centros de actividad exclusiva del autónomo o del somático, porque existe mucho



traslape³, lo que explica por que, las respuestas somáticas siempre se acompañan de respuestas viscerales y viceversa. La médula espinal también interviene en los reflejos autónomos, lo que se demuestra experimentalmente en animales. Estos reflejos originan respuestas de sudoración, cambios vasomotores, alteraciones en la presión sanguínea, respuestas a los cambios de temperatura ambiental, vaciado reflejo de la vejiga urinaria, vaciado reflejo del recto, vaciado reflejo de las vesículas seminales, etc.

El control autónomo también se localiza en zonas superiores. El más conocido es el centro respiratorio y el control de la presión sanguínea, en el cerebro localizados en el bulbo raquídeo. Sin embargo el hipotálamo integra todo el sistema nervioso autónomo y se encarga del mantenimiento constante de la temperatura corporal, equilibrio de líquidos orgánicos, metabolismo de grasas y carbohidratos, presión sanguínea², emociones⁴, sueño y reflejos sexuales.

En experimentos de electrofisiología se ha demostrado que al estimular los núcleos posteriores del hipotálamo se provocan respuestas simpatoadrenales, por lo que se les considera el centro de integración simpática.

Los centros parasimpáticos se encuentran de manera similar localizados en los núcleos situados en la línea media y en la parte anterior del tuber cinereum.

La corteza recibe información de todos los estímulos que a ella llegan y también modula muchas funciones vegetativas.

ANATOMIA FUNCIONAL DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO^{38,41}

División parasimpática: Los nervios parasimpáticos emergen desde dos regiones del sistema nervioso central (SNC): del cerebro por los nervios craneales III, VII, IX, X y de los segmentos sacros S2 al S4 de la médula espinal. Por esta característica anatómica funcional, el parasimpático también se llama división cráneo sacra del SNA y se considere como la parte que origina la retro alimentación negativa en relación con la función simpática.

Los nervios craneales que llevan fibras parasimpáticas se muestran en el cuadro. Nervios sacros que llevan fibras parasimpáticas. Los cuerpos celulares de estas fibras parasimpáticas preganglionares se originan en el asta intermedia lateral de la médula espinal. Los axones emergen por la raíz ventral y viajan por los nervios pélvicos para hacer sinapsis con sus ganglios terminales que se encuentran cerca de la vejiga, recto y órganos sexuales.

Las fibras posganglionares inervan los órganos viscerales de la parte inferior de la cavidad intestinal.

En la figura SNA-6 se muestra un diagrama de la división parasimpática del sistema nervioso autónomo.

División Simpática: Los nervios simpáticos emergen del sistema nervioso central de los segmentos espinales T1 hasta L4 o L5. Por esta razón es frecuente que al simpático se le denomine división toracolumbar del SNA o parte que ejerce el control orgánico por retroalimentación positiva, debida a su acción dinámica.

El simpático consta de 22 pares de ganglios situados a lo largo de la médula espinal con la cual hacen sinápsis. Estas uniones reciben el nombre de cadena ganglionar vertebral o paravertebral.

También se encuentran varios ganglios en la cavidad abdominal, los cuales reciben el nombre de ganglios prevertebrales.

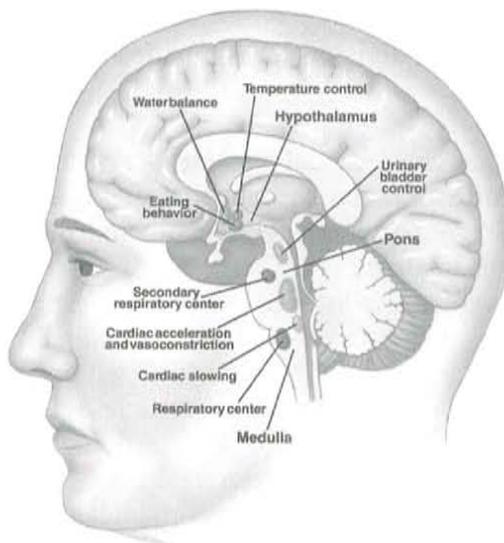
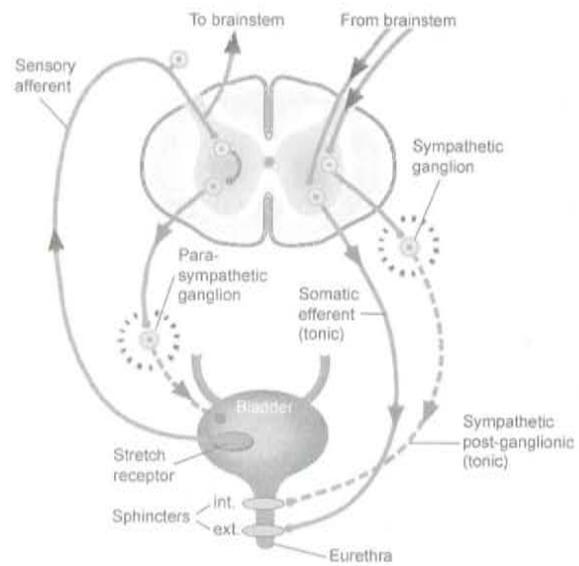
Las fibras preganglionares se originan en el asta intermedia lateral de la médula espinal, y los axones emergen hacia las raíces ventrales a través de los ramos comunicantes blancos para integrarse con la decena ganglionar. Una fibra realiza una sinapsis en este punto y después

sigue su camino hacia arriba o hacia abajo, a lo largo de la cadena realizando sinapsis en diferentes niveles, o continuar atravesando el ganglio para formar los nervios espinales y hace sinapsis con los ganglios prevertebrales.

Las fibras posganglionares se originan en la cadena ganglionar vertebral y pasan a través del ganglio por medio de los ramos comunicantes grises. Luego penetran en los nervios espinales y se distribuyen en glándulas sudoríparas, músculos pilomotores y vasos sanguíneos.

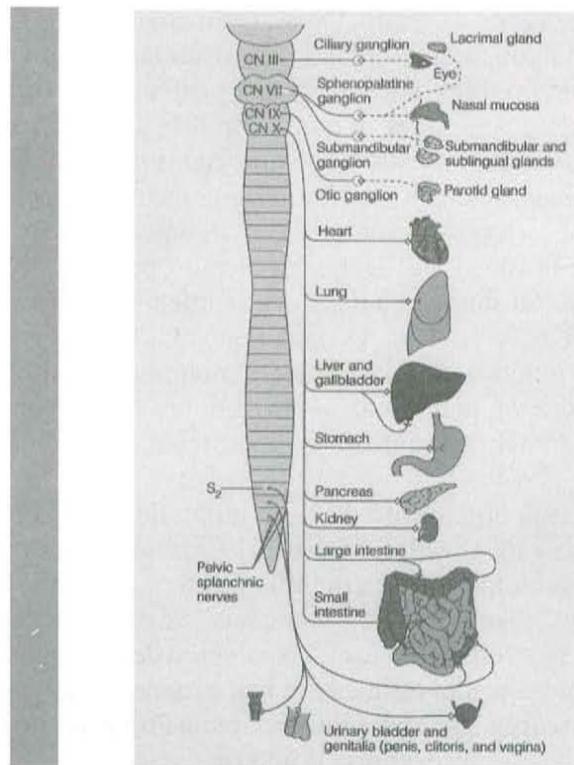
Las fibras posganglionares que se originan en los ganglios prevertebrales inervan glándulas y músculo liso de las vísceras de las cavidades abdominal y pélvica.

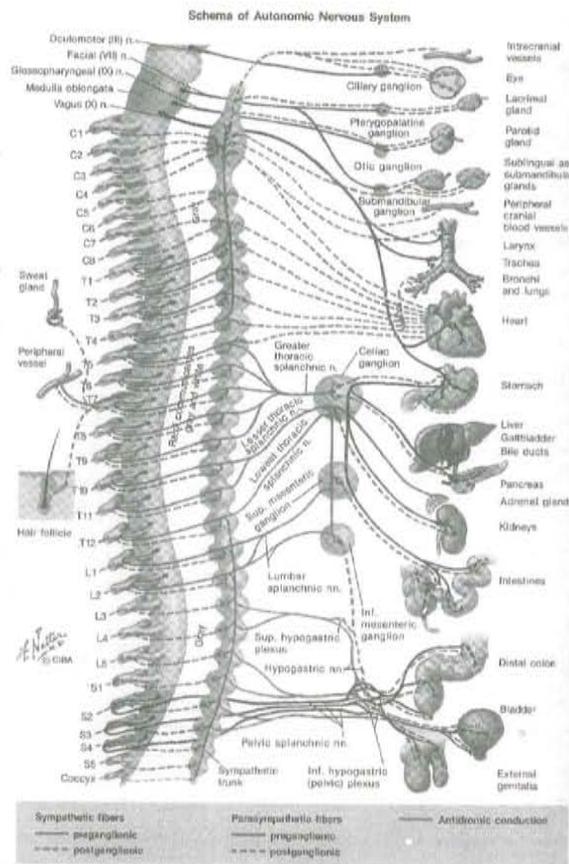
La distribución simpática para la cabeza y el cuello proviene en toda su extensión de los ganglios simpáticos cervicales. Estos ganglios difieren tanto en estructura como en nomenclatura entre las diferentes especies.



Aunque la mayoría de los órganos y glándulas reciben una inervación tanto parasimpática como simpática, existen unas cuantas estructuras orgánicas que parecen inervadas solamente por fibras simpáticas. He aquí algunas de ellas: 1) Glándula suprarrenal 2) Glándulas sudoríparas. 3) Músculos erectores del pelo. 4) vasos sanguíneos, excepto los de las glándulas. 5) Membrana nictitante. 6) Glándula pineal.

Aspectos generales de la fisiología del SNA: Los sistemas simpático y parasimpático realizan una serie de funciones que contrastan entre sí y modulan el medio interno de los mamíferos superiores, incluyendo el hombre. El sistema simpático y su parte glandular anexa, y la médula suprarrenal no son esenciales para la vida, y los animales a los cuales se les priva quirúrgicamente del sistema simpático adrenal pueden conllevar una existencia relativamente normal, siempre y cuando se les proteja de los cambios del ambiente, para lo cual se deben confinar en el medio controlado del laboratorio. Estos animales crecen, se preñan y dan a luz a sus crías; sin embargo, la gestación no siempre llega a término y sus glándulas mamarias no desarrollan la capacidad secretora. Además son muy sensibles al frío y su metabolismo basal disminuye. No muestran tendencias a la vagotonía porque los procesos digestivos se mantienen normales, la frecuencia cardíaca se mantiene dentro de parámetros normales y la presión sanguínea no se altera. Los vasos sanguíneos periféricos restablecen su tono hasta cierto grado, pero pueden manifestar un incremento de su respuesta a la adrenalina. En caso de estrés se manifiesta con mucho la carencia funcional del sistema simpatoadrenal. Los gatos, por ejemplo, no pueden adaptarse a cambios bruscos de temperatura ambiental; asimismo los niveles de azúcar sanguínea no se incrementan cuando el animal la requiere con urgencia; las respuestas vasculares no se presentan en caso de hemorragia, necesidad de oxígeno, estados de estrés y durante el trabajo pesado. También disminuye la resistencia a la fatiga, y los componentes simpáticos instintivos necesarios para la lucha o la huida se pierden al igual que otros mecanismos protectores del organismo.



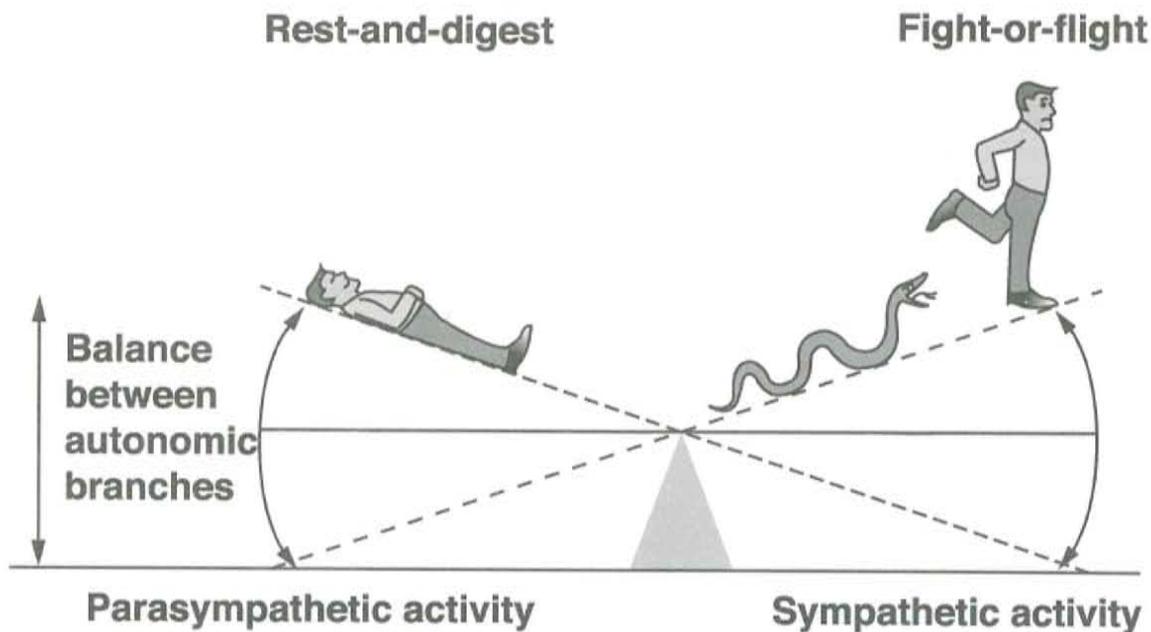


El sistema simpático normalmente está en acción y su grado de actividad varía de momento a momento y de órgano a órgano. De esta manera logra los finisimos ajustes internos para adaptarse a las variaciones ambientales. El sistema simpático adrenal también puede activarse y funcionar como un todo unitario, lo que ocurre en los estados de emergencia que exigen actitudes para la defensa o para la huida. En esta situación se produce un efecto de estimulación simultánea de todas las estructuras inervadas por el simpático; se observa que se acelera la frecuencia cardiaca, se eleva la presión sanguínea; los reservorios de glóbulos rojos vierten su contenido en el torrente circulatorio (en algunas especies como el gato, la sangre sufre una reubicación de la piel y del lecho esplácnico para concentrarla en los músculos esqueléticos; la concentración sanguínea de azúcar aumenta, las fisuras palpebrales se abren, los bronquiolos y las pupilas se dilatan. De esta manera, el organismo en general se prepara para "luchar" o "huir", y muchos de los efectos mencionados son el resultado principal del efecto estimulante de la adrenalina liberada por la médula espinal o de una actividad reforzada que ejerce esta hormona adrenérgica sobre el sistema simpático en general.

El sistema parasimpático está organizado desde el punto de vista estructural y funcional para realizar descargas discretas y localizadas; no está organizado para producir descargas masivas. Su actividad está dirigida principalmente a modular las funciones que conservan y restauran la energía. En consecuencia, disminuye la frecuencia cardiaca, baja la presión sanguínea, estimula los movimientos gastrointestinales y la secreción de los jugos digestivos, promueve la absorción de nutrientes, protege a la retina de la luz, evacua la vejiga urinaria y el recto. A la fecha se sabe que la descarga general total del parasimpático no es de utilidad para el organismo. Si tal cosa ocurriera sobrevendría la muerte.

Supersensibilidad por denervación: El término supersensibilidad por denervación designa el efecto producido después de seccionar un nervio, ya sea motor somático o posganglionar autónomo. La consecuencia de ello es que la porción periférica del nervio se atrofia y los efectores que inerva desarrollan hipersensibilidad a los neurotransmisores o a los medicamentos miméticos porque los órganos efectores disminuyen el umbral de excitación de éstos⁷. Se ha demostrado que todo ello es resultado de una proliferación y diseminación de los receptores en la membrana efectora. Al pasar el tiempo, los receptores esparcen de tal manera que llegan a ocupar toda la superficie de la membrana.

Si se produce una reinervación, el número y el espacio que abarcan los receptores regresan a lo normal. Este fenómeno permite entender las consecuencias que se producen al lesionar un nervio periférico, lo cual a la vez, amplía el conocimiento sobre la inervación parasimpática, porque los tejidos denervados adquieren tal sensibilidad que responden con fuerza a la adrenalina secretada por la médula adrenal. Casi siempre las fibras simpáticas posganglionares secretan acetilcolina. Sin embargo, cabe mencionar algunas excepciones. Varias fibras colinérgicas emergen y viajan con otras fibras simpáticas. Viajan a lo largo de los nervios espinales para inervar las glándulas sudoríparas y algunos vasos sanguíneos. Con estas excepciones se puede establecer de una manera general que las fibras parasimpáticas posganglionares son adrenérgicas. El caballo representa una excepción interesante en relación con las demás especies, porque las fibras para las glándulas sudoríparas secretan noradrenalina en vez de acetilcolina.





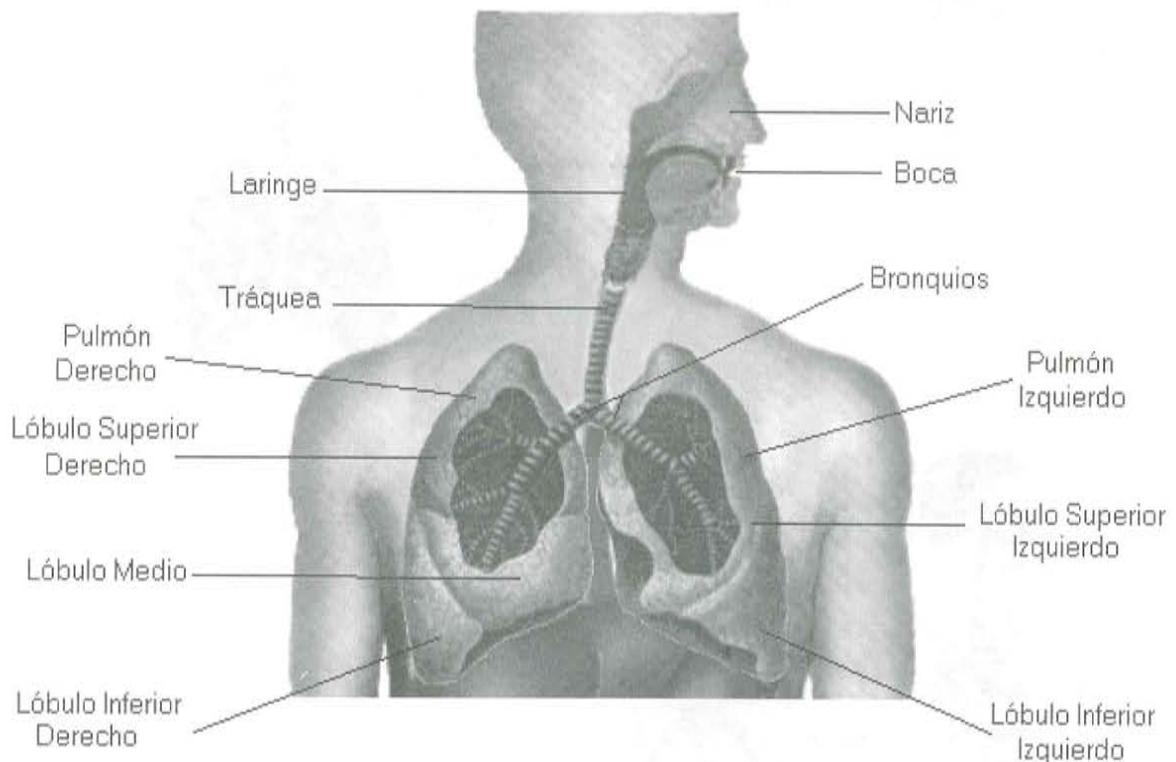
SISTEMA RESPIRATORIO ➤

La respiración es un proceso involuntario y automático, en que se extrae el oxígeno del aire inspirado y se expulsan los gases de desecho con el aire espirado.

El aire se inhala por la nariz, donde se calienta y humedece. Luego, pasa a la faringe, sigue por la laringe y penetra en la tráquea.

Los huesos de las cavidades nasales están revestidos por una capa de células (epitelio) que secreta una sustancia llamada moco. Posee un rico riego sanguíneo.

Al dilatarse los vasos y secretarse moco en exceso, se produce el taponamiento de la nariz y la pesadez en la cabeza, característicos de un resfrío. Cuando el aire pasa por las fosas nasales, las cavidades nasales cumplen distintas funciones: Calientan y humidifican el aire. Habitualmente

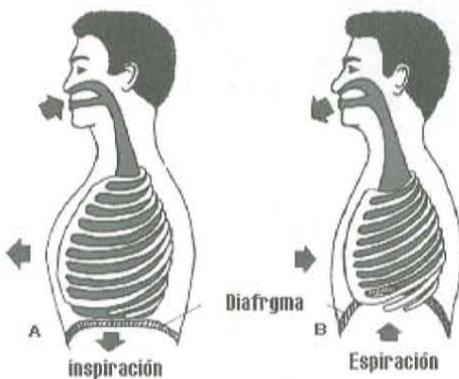
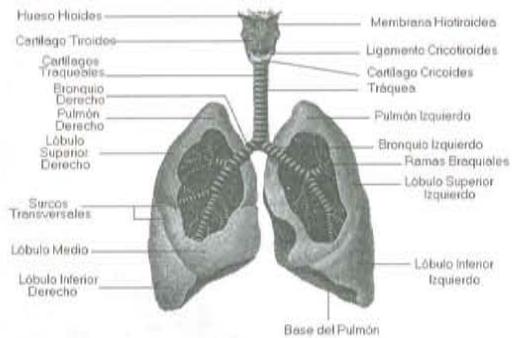
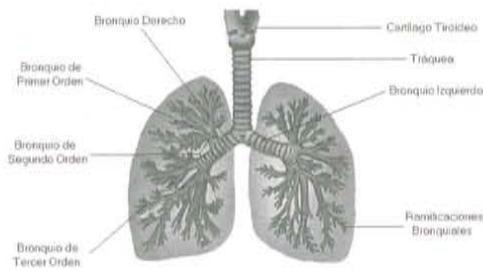


la temperatura del aire inspirado se eleva a una temperatura que es menor en 1 grado centígrado a la corporal. Filtran partículas. Los pelos ubicados a la entrada de las fosas nasales son importantes para filtrar las partículas grandes. Sin embargo es más importante la eliminación de partículas por adhesión a la membrana. Debido a la anatomía de los conductos las partículas chocan contra el revestimiento de moco y son atrapadas.

A la mitad de la altura del pecho, la traquea se divide en dos bronquios que se dividen de nuevo, una y otra vez, en bronquios secundarios, terciarios y, finalmente, en unos 250.000 bronquiolos. Al final de los bronquiolos se agrupan en racimos de alvéolos, pequeños sacos de aire, donde se realiza el intercambio de gases con la sangre.

Los pulmones contienen aproximadamente 300 millones de alvéolos, que desplegados ocuparían una superficie de 70 metros cuadrados, unas 40 veces la extensión de la piel.

La respiración cumple con dos fases sucesivas, efectuadas gracias a la acción muscular del diafragma y de los músculos intercostales, controlados todos por el centro respiratorio del bulbo raquídeo. En la inspiración, el diafragma se contrae y los músculos intercostales se elevan y ensanchan las costillas. La caja torácica gana volumen y penetra aire del exterior para llenar este espacio.



Durante la espiración, el diafragma se relaja y las costillas descienden y se desplazan hacia el interior. La caja torácica disminuye su capacidad y los pulmones dejan escapar el aire hacia el exterior.

Proporciona el oxígeno que el cuerpo necesita y elimina el Dióxido de Carbono o. gas carbónico que se produce en todas las células.

Consta de dos partes: Vías respiratorias y Pulmones

Las Vías Respiratorias

Están formadas por la boca y las fosas nasales, la faringe, la laringe, la traquea, los bronquios y los bronquiolos.

La Laringe es el órgano donde se produce la voz, contiene las cuerdas vocales y una especie de tapón llamado epiglotis para que los alimentos no pasen por las vías respiratorias.

La traquea es un tubo formado por unos veinte anillos cartilagosos que la mantienen siempre abierta, se divide en dos ramas: los Bronquios.

Los Bronquios y los Bronquiolos son las diversas ramificaciones del interior del pulmón, terminan en unos sacos llamadas alvéolos pulmonares que tienen a su vez unas bolsas más pequeñas o vesículas pulmonares, están rodeadas de una multitud de capilares por donde pasa la sangre y se purifica y se realiza el intercambio gaseoso.

Los pulmones son dos masas esponjosas de color rojizo, situadas en el tórax a ambos lados del corazón, el derecho tiene tres partes o lóbulos; el izquierdo tiene dos partes.

La Pleura Es una membrana de doble pared que rodea a los pulmones.

Respiración Consiste en tomar oxígeno del aire y desprender el dióxido de carbono que se produce en las células.

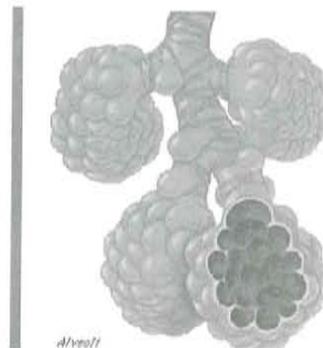
Tienen tres fases:

1. Intercambio en los Pulmones.
2. El transporte de gases.
3. La respiración en las células y tejidos.

El Intercambio En Los Pulmones

El aire entra en los pulmones y sale de ellos mediante los movimientos respiratorios que son dos:

En la Inspiración el aire penetra en los pulmones porque estos se hinchan al aumentar el volumen de la caja torácica. Lo cual es debido a que el diafragma desciende y las costillas se levantan. En la espiración el aire es arrojado al exterior ya que los pulmones se comprimen al disminuir de tamaño la caja torácica, pues el diafragma y las costillas vuelven a su posición normal. Respiramos unas 17 veces por minuto y cada vez introducimos en la respiración normal $\frac{1}{2}$ litro de aire. El número de inspiraciones depende del ejercicio, de la edad etc. la capacidad pulmonar de una persona es de cinco litros.



A la cantidad de aire que se pueda renovar en una inspiración forzada se llama capacidad vital; suele ser de 3,5 litros.

Cuando el aire llega a los alvéolos, parte del oxígeno que lleva atraviesa las finísimas paredes y pasa a los glóbulos rojos de la sangre. Y el dióxido de carbono que traía la sangre pasa al aire, así la sangre venenosa se convierte en sangre arterial esta operación se denomina hematosis.

Transporte De Los Gases

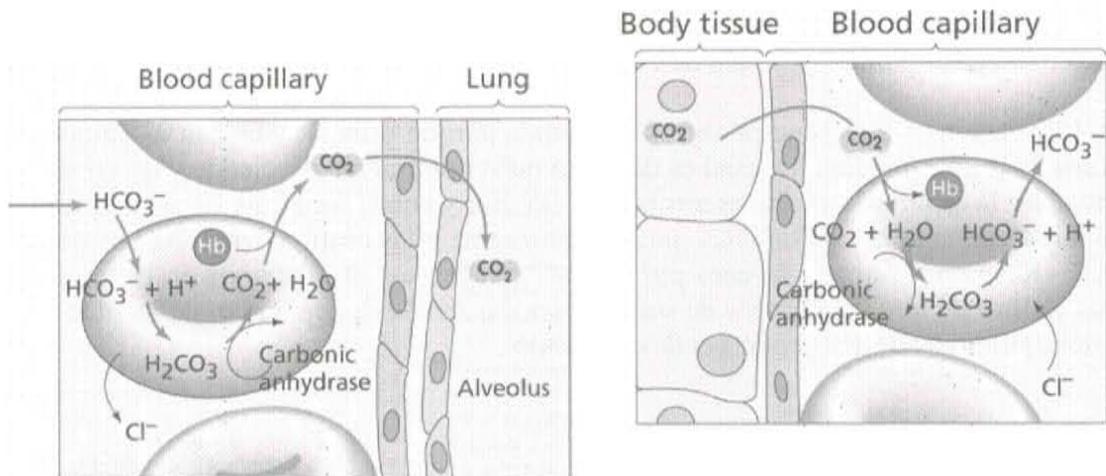
El oxígeno tomado en los alvéolos pulmonares es llevado por los glóbulos rojos de la sangre hasta el corazón y después distribuido por las arterias a todas las células del cuerpo.

El dióxido de carbono es recogido en parte por los glóbulos rojos y parte por el plasma y transportado por las venas cavas hasta el corazón y de allí es llevado a los pulmones para ser arrojado al exterior.

La Respiración De Las Células

Toman el oxígeno que les lleva la sangre y/o utilizan para quemar los alimentos que han absorbido, allí producen la energía que el cuerpo necesita y en especial el calor que mantiene la temperatura del cuerpo humano a unos 37 grados.

En los diagramas siguientes se pueden identificar estos eventos:



SISTEMA OSTEOARTICULAR ➔

El cuerpo humano es una complicada estructura de más de doscientos huesos, un centenar de articulaciones y más de 650 músculos actuando coordinadamente. Gracias a la colaboración entre huesos y músculos, el cuerpo humano mantiene su postura, puede desplazarse y realizar múltiples acciones.

El conjunto de huesos y cartílagos: forma el Esqueleto

El hueso es un tejido sorprendente, ya que combina células vivas (osteocitos) y materiales inertes (sales de calcio). De esta unión, surge la fuerza, pero también la ligereza y la resistencia de los huesos. Los huesos se están renovando constantemente.

Las funciones del esqueleto son múltiples:

Sostiene al organismo y protege a los órganos delicados, a la vez que sirve de punto de inserción a los tendones de los músculos. Además, el interior de los huesos largos aloja la médula ósea, un tejido noble que fabrica glóbulos rojos y blancos. La cabeza está constituida por el cráneo y la cara. Es una sucesión compleja de huesos que protegen el encéfalo y a otros órganos del sistema nervioso central. También da protección a los órganos de los sentidos, con excepción del tacto, que se encuentra repartido por toda la superficie de la piel.

La Columna Vertebral es un pilar recio, pero un poco flexible, formada por una treintena de vértebras que cierra por detrás la caja torácica. En la porción dorsal de la columna, se articula con las costillas.

El tórax es una caja semirrigida que colabora activamente durante la respiración.

En el cuerpo humano existen 208 huesos:

26 en la columna vertebral

8 en el cráneo

14 en la cara

8 en el oído

1 hueso Hioides

25 en el tórax

64 en los miembros superiores

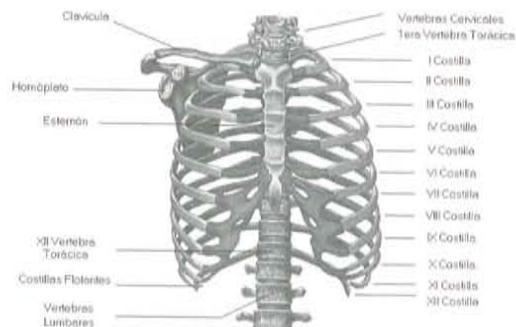
62 en los miembros inferiores

Hay varios tipos de huesos:

Largos, como los del brazo o la pierna

Cortos, como los de la muñeca o las vértebras

Planos, como los de la cabeza



Algunas características:

Son duros. Están formados por una sustancia blanda llamada osteína y por una sustancia dura formada por sales minerales de calcio. Los huesos largos tienen en su parte media un canal central relleno de médula amarilla, y las cabezas son esponjosas y están llenas de médula roja.

Su función:

Dar consistencia al cuerpo.

Ser el apoyo de los músculos y producir los movimientos.

Sirven como centro de maduración de eritrocitos (glóbulos rojos).

División Del Cuerpo Humano Para El Estudio Del Sistema Óseo:

El cuerpo humano se divide de la siguiente manera para que sea más comprensible y universal:

Cabeza Tronco Extremidades

Huesos De La Cabeza

Los huesos del Cráneo son 8 y forman una caja resistente para proteger el cerebro. Los huesos de la cara son 14. Entre ellos los más importantes son los Maxilares (Superior e inferior) que se utilizan en la masticación.

Huesos Del Tronco

La clavícula y el omóplato, que sirven para el apoyo de las extremidades superiores.

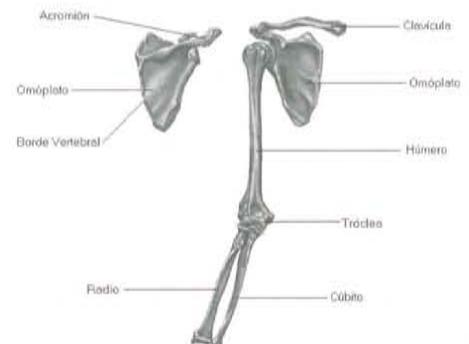
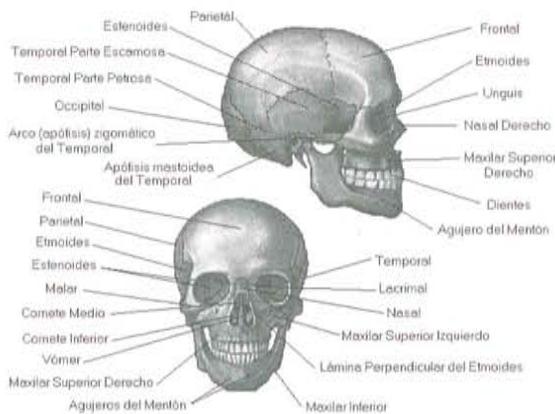
Las costillas que protegen a los pulmones, formando la caja torácica.

El esternón, donde se unen las costillas de ambos lados. (anterior)

Las vértebras, forman la columna vertebral y protegen la médula espinal, también articulan las costillas.

(posterior)

La Pelvis (ilion, isquion y pubis), en donde se apoyan las extremidades inferiores.



Huesos De Las Extremidades Superiores

Clavícula, omoplato y humero formando la articulación del hombro
El húmero en el brazo.
El Cubito y el Radio en el antebrazo.
El carpo, formado por 8 huesecillos de la muñeca.
Los metacarpianos en la mano.
Las falanges en los dedos.

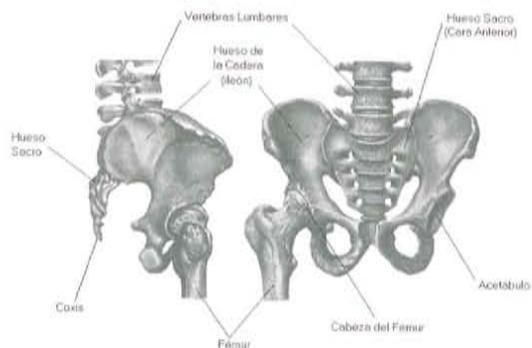
Huesos De Las Extremidades Inferiores

La pelvis y el fémur formando la articulación de la cadera
El fémur en el muslo
La rótula en la rodilla.
La tibia y el peroné, en la pierna
El tarso, formado por 7 huesecillos del talón.
El metatarso en el pie
Las falanges en los dedos.

Las Articulaciones

Son las uniones entre los huesos. Unas son fijas y se llaman suturas (Las de los huesos del cráneo)
Semimóviles: las de las vértebras entre ellas están los discos intervertebrales.
Móviles: las del codo y la rodilla. En este caso, para evitar el roce entre los huesos, éstos terminan en un cartílago articular rodeado de una bolsa o cápsula sinovial, llena de un líquido aceitoso llamado Sinovia, que actúa como lubricante y amortiguador del roce. entre las dos cápsulas esta el Menisco articular.

Hay un hueso suelto a nivel de la base de la lengua; llamado hioides, en la que sustenta en sus movimientos.





SISTEMA MUSCULAR

Los músculos son los motores del movimiento. Un músculo, es un haz de fibras, cuya propiedad más destacada es la contractilidad. Gracias a esta facultad, el paquete de fibras musculares se contrae cuando recibe orden adecuada. Al contraerse, se acorta y se tira del hueso o de la estructura sujeta. Acabado el trabajo, recupera su posición de reposo.

Los músculos estriados son rojos, tienen una contracción rápida y voluntaria y se insertan en los huesos a través de un tendón, por ejemplo, los de la masticación, el trapecio, que sostiene erguida la cabeza, o los gemelos en las piernas que permiten ponerse de puntillas. Por su parte los músculos lisos son blanquecinos, tapizan tubos y conductos y tienen contracción lenta e involuntaria. Se encuentran por ejemplo, recubriendo el conducto digestivo o los vasos sanguíneos (arterias y venas). El músculo cardíaco es un caso especial, pues se trata de un músculo estriado, de contracción involuntaria.

El cuerpo humano se cubre de unos 650 músculos de acción voluntaria. Tal riqueza muscular permite disponer de miles de movimientos. Hay músculos planos como el recto del abdomen, en forma de huso como el bíceps o muy cortos como los interoseos del metacarpo. Algunos músculos son muy grandes, como el dorsal en la espalda, mientras otros muy potentes como el cuádriceps en el muslo. Además los músculos sirven como protección a los órganos internos así como de dar forma al organismo y expresividad al rostro.

Los músculos son conjuntos de células alargadas llamadas fibras. Están colocadas en forma de haces que a su vez están metidos en unas vainas conjuntivas que se prolongan formando los tendones, con lo que se unen a los huesos. Su forma es variable. La más típica es la forma de huso (grueso en el centro y fino en los extremos).

Sus Propiedades:

Son blandos.

Pueden deformarse.

Pueden contraerse.

Su misión esencial es mover las diversas partes del cuerpo apoyándose en los huesos.

En el cuerpo humano hay más de 650 músculos.

Los más importantes son:

En la Cabeza

Los que utilizamos para masticar, llamados Maceteros.

El músculo que permite el movimiento de los labios cuando hablamos: Orbicular de los labios.

Los que permiten abrir o cerrar los párpados: Orbitales de los ojos. Los que utilizamos para soplar o silbar, llamados Bucinadores.



En el Cuello

Los que utilizamos para doblar la cabeza hacia los lados o para hacerla girar : se llaman Esterno - cleido - mastoideos.

Los que utilizamos para moverla hacia atrás: Esplenio.

En El Tronco. (Visión Posterior).

Los utilizados en la respiración : Intercostales, Serratos, en forma de sierra, el diafragma que separa el tórax del abdomen. Los pectorales, para mover el brazo hacia adelante y los dorsales, que mueven el brazo hacia atrás.

Los trapecios, que elevan el hombro y mantienen vertical la cabeza.

Los Brazos

El Deltoides que forma el hombro.

El Bíceps Braquial que flexiona el antebrazo sobre el brazo.

El Tríceps Branquial que extiende el antebrazo.

Los pronadores y supinadores hacen girar la muñeca y la mano. (Antebrazo)

Los flexores y extensores de los dedos. Músculos de la Mano

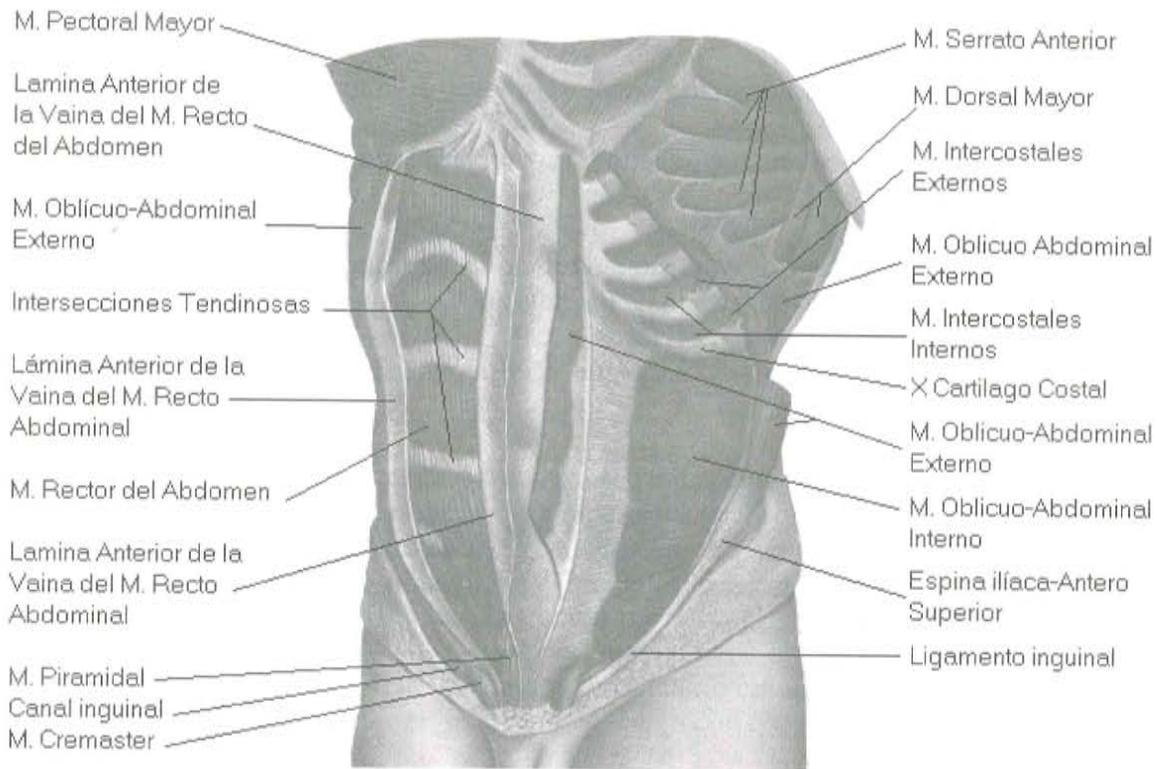
En Las Extremidades Inferiores

Los glúteos que forman las nalgas.

El sartorio que utilizamos para cruzar una pierna sobre la otra.

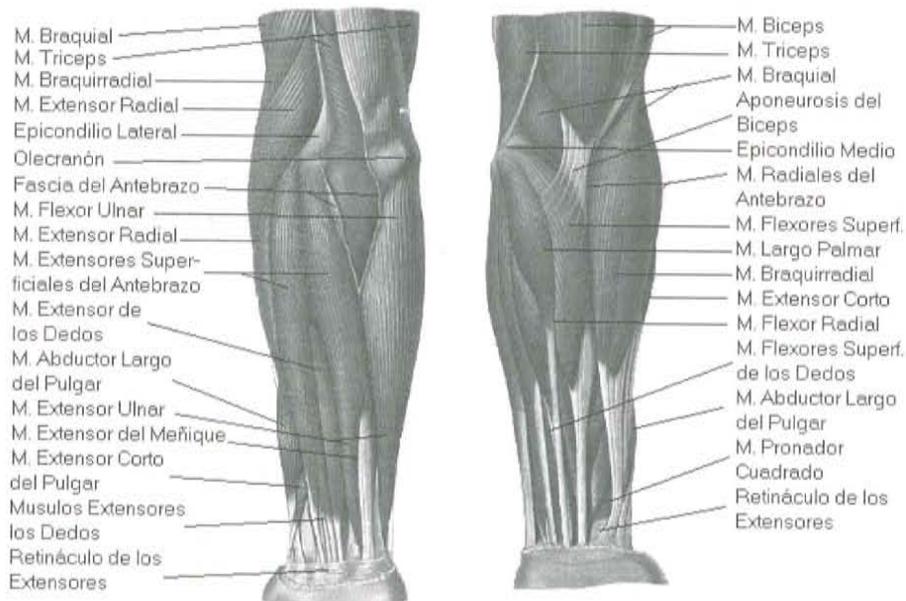
El Bíceps crural está detrás, dobla la pierna por la rodilla.

El tríceps está delante, extiende la pierna.



Los gemelos son los que utilizamos para caminar, forman la pantorrilla, terminan en el llamado tendón de Aquiles.

Los flexores y extensores de los dedos. (Músculos del pie)



Hay Dos Clases De Músculos

Los que hemos citado, cuya contracción puede ser rápida y Voluntaria: Se llaman músculos estriados o rojos.

Los músculos intestinales de contracción lenta e involuntaria; son los llamados músculos lisos y blancos.

Los músculos realizan el trabajo de extensión y de flexión, para aquellos tiran de los huesos, que hacen de palancas. Otro efecto de trabajo de los músculos es la producción de calor. Para ello regulan el funcionamiento de centros nerviosos.

En ellos se reciben las sensaciones, para que el sistema nervioso elabore las respuestas conscientes a dichas sensaciones.

Los músculos gastan mucho oxígeno y glucosa, cuando el esfuerzo es muy fuerte y prolongado, provocando que los músculos no alcancen a satisfacer sus necesidades, dan como resultado los calambres y fatigas musculares por acumulación de toxinas musculares, estos estados desaparecen con descanso y masajes que activen la circulación, para que la sangre arrastre las toxinas presentes en la musculatura



SISTEMA CIRCULATORIO ➤

La sangre es el fluido que circula por todo el organismo a través del sistema circulatorio, formado por el corazón y los vasos sanguíneos. De hecho, la sangre describe dos circuitos complementarios. En la circulación pulmonar o circulación menor la sangre va del corazón a los pulmones, donde se oxigena o se carga con oxígeno y descarga el dióxido de carbono.

En la circulación general o mayor, la sangre da la vuelta a todo el cuerpo antes de retornar al corazón.

Los Vasos sanguíneos (arterias, capilares y venas) son conductos musculares elásticos que distribuyen y recogen la sangre de todos los rincones del cuerpo.

El Corazón es un músculo hueco, del tamaño del puño (relativamente), encerrado en el centro del pecho. Como una bomba, impulsa la sangre por todo el organismo. realiza su trabajo en fases sucesivas. Primero se llenan las cámaras superiores o aurículas, luego se contraen, se abren las válvulas y la sangre entra en las cavidades inferiores o ventrículos. Cuando están llenos, los ventrículos se contraen e impulsan la sangre hacia las arterias.

El corazón late unas setenta veces por minuto y bombea todos los días unos 10.000 litros de sangre.

La sangre es un tejido líquido, compuesto por agua, sustancias disueltas y células sanguíneas. Los glóbulos rojos o hematíes se encargan de la distribución del oxígeno; los glóbulos blancos efectúan trabajos de limpieza (fagocitos) y defensa (linfocitos), mientras que las plaquetas intervienen en la coagulación de la sangre. Una gota de sangre contiene unos 5 millones de glóbulos rojos, de 5.000 a 10.000 glóbulos blancos y alrededor de 250.000 plaquetas.

El aparato circulatorio sirve para llevar los alimentos y el oxígeno a las células, y para recoger los desechos que se han de eliminar después por los riñones, pulmones, etc. De toda esta labor se encarga la sangre, que está circulando constantemente.

La Sangre es un líquido rojo, viscoso de sabor salado y olor especial. En ella se distinguen las siguientes partes: el plasma, los glóbulos rojos, los glóbulos blancos y las plaquetas.

El plasma sanguíneo es la parte líquida, es salado de color amarillento y en él flotan los demás componentes de la sangre, también lleva los alimentos y las sustancias de desecho recogidas de las células. El plasma cuando se coagula la sangre, origina el suero sanguíneo.

Los Glóbulos Rojos o Hematíes tienen forma de discos y son tan pequeños que en cada milímetro cúbico hay cuatro a cinco millones, miden unas siete micras de diámetro, no tienen núcleo por eso se consideran células muertas, tiene un pigmento rojizo llamado hemoglobina que les sirve para transportar el oxígeno desde los pulmones a las células.

Los Glóbulos Blancos o Leucocitos Son mayores pero menos numerosos (unos siete mil por milímetro cúbico), son células vivas que se trasladan, se salen de los capilares y se dedican a destruir los microbios y las células muertas que encuentran por el organismo. También producen antitoxinas que neutralizan los venenos de los microorganismos que producen las enfermedades.

Las Plaquetas Son células muy pequeñas, sirven para taponar las heridas y evitar hemorragias.

Partes Del Aparato Circulatorio Consta de:

Un órgano central, el corazón y un sistema de tubos o vasos, las arterias, los capilares y las venas.

Corazón

Es un órgano hueco y musculoso del tamaño de un puño, rodeado por el Pericardio. Situado entre los pulmones, dividido en cuatro cavidades: dos Aurículas y dos Ventriculos. Entre la Aurícula y el Ventrículo derecho hay una válvula llamada tricúspide, entre Aurícula y Ventrículo izquierdos está la válvula mitral. Las gruesas paredes del corazón forman el Miocardio.

Las Arterias

Son vasos gruesos y elásticos que nacen en los Ventriculos aportan sangre a los órganos del cuerpo por ellas circula la sangre a presión debido a la elasticidad de las paredes.

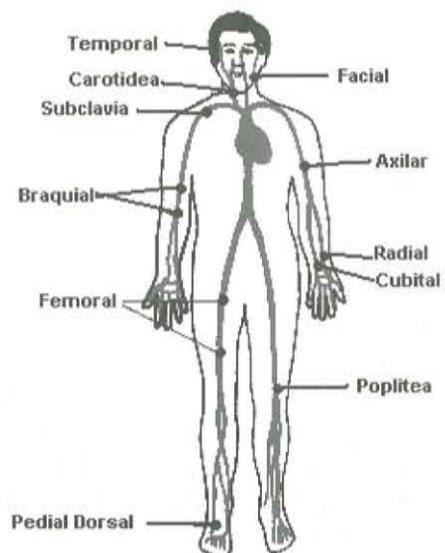
Del corazón salen dos Arterias:

Arteria Pulmonar que sale del Ventrículo derecho y lleva la sangre a los pulmones.

Arteria Aorta sale del Ventrículo izquierdo y se ramifica, de esta última arteria salen otras principales entre las que se encuentran:

- Las carótidas: Aportan sangre oxigenada a la cabeza.
- Subclavias: Aportan sangre oxigenada a los brazos.
- Hepática: Aporta sangre oxigenada al hígado.
- Esplénica: Aporta sangre oxigenada al bazo.
- Mesentéricas: Aportan sangre oxigenada al intestino.
- Renales: Aportan sangre oxigenada a los riñones.
- Íliacas: Aportan sangre oxigenada a las piernas.

Observa como se superponen las arterias a los huesos



Los Capilares

Son vasos sumamente delgados en que se dividen las arterias y que penetran por todos los órganos del cuerpo, al unirse de nuevo forman las venas.

Las Venas

Son vasos de paredes delgadas y poco elásticas que recogen la sangre y la devuelven al corazón, desembocan en las Aurículas.

En la Aurícula derecha desembocan:

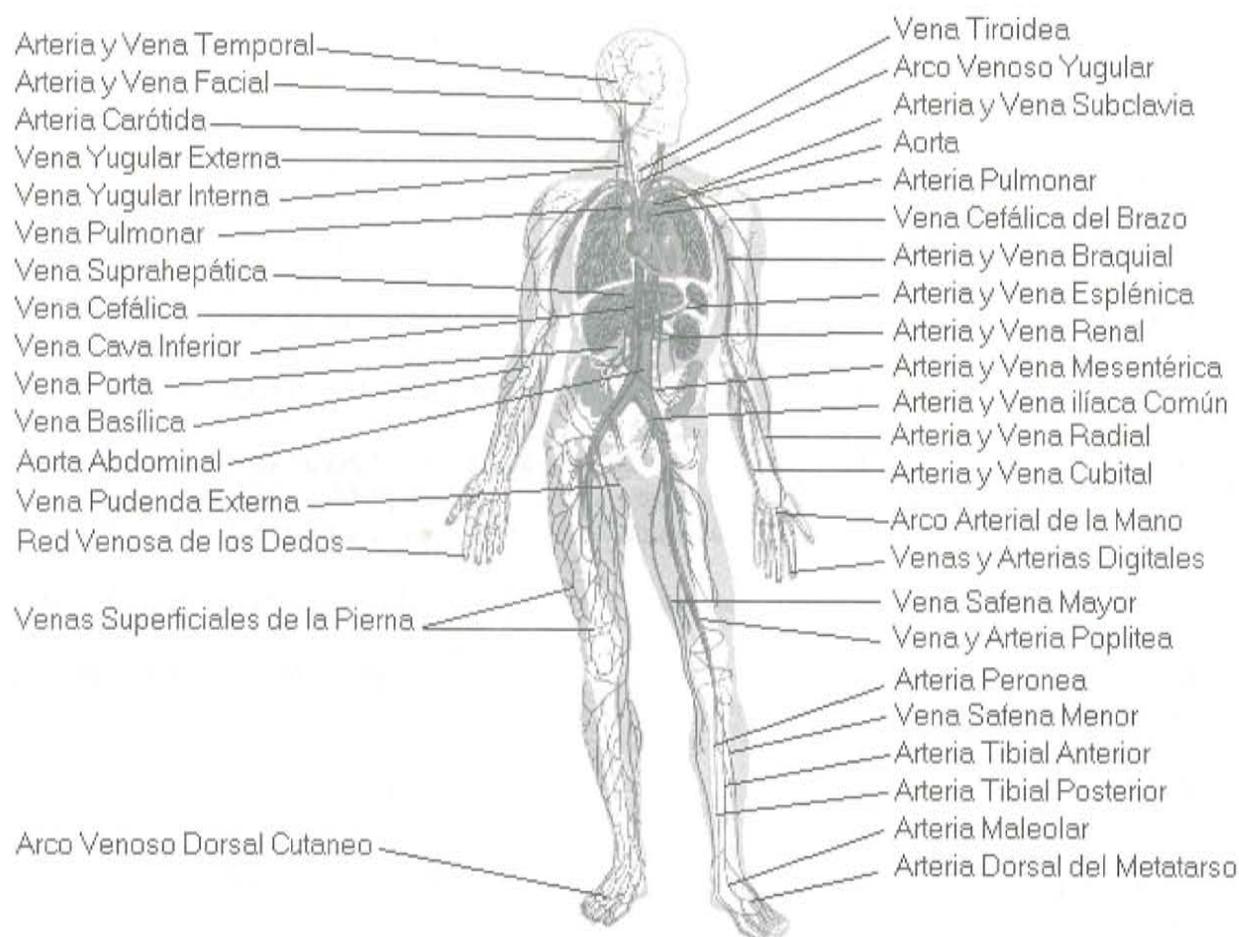
La Cava superior formada por las yugulares que vienen de la cabeza y las subclavias (venas) que proceden de los miembros superiores.

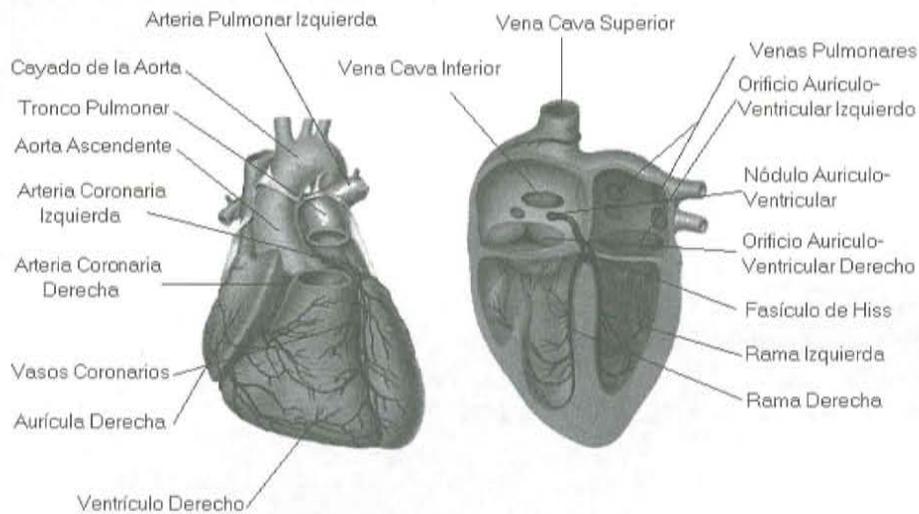
La Cava inferior a la que van las Ilíacas que vienen de las piernas, las renales de los riñones, y la suprahepática del hígado.

La Coronaria que rodea el corazón.

En la Aurícula izquierda desembocan las cuatro venas pulmonares que traen sangre desde los pulmones y que curiosamente es sangre arterial.

Observar un gráfico con las venas y arterias del cuerpo





Funcionamiento Del Corazón

El corazón tiene dos movimientos:

Uno de contracción llamado Sístole y otro de dilatación llamado Diástole. Pero la Sístole y la Diástole no se realizan a la vez en todo el corazón, se distinguen tres tiempos:

Sístole Auricular: se contraen las Aurículas y la sangre pasa a los ventrículos que estaban vacíos.

Sístole Ventricular: los ventrículos se contraen y la sangre que no puede volver a las aurículas por haberse cerrado las válvulas bicúspide y tricúspide, sale por las arterias pulmonares y aorta. Estas también tienen sus válvulas llamadas válvulas sigmoideas, que evitan el reflujo de la sangre.

Diástole general: Las Aurículas y los Ventrículos se dilatan y la sangre entran de nuevo a las aurículas.

Los golpes que se producen en la contracción de los Ventrículos originan los latidos, que en el hombre oscilan entre 70 y 80 latidos por minuto.

El Sistema Linfático

La linfa es un líquido incoloro formado por plasma sanguíneo y por glóbulos blancos, en realidad es la parte de la sangre que se escapa o sobra de los capilares sanguíneos al ser estos porosos.

Las venas linfáticas tienen forma de rosario por las muchas válvulas que llevan, también tienen unos abultamientos llamados ganglios que se notan sobre todo en las axilas, ingle, cuello etc. En ellos se originan los glóbulos blancos.

Sistema excretor

Los desechos nitrogenados son productos del metabolismo de las proteínas. Los aminoácidos deben ser deaminados, en el caso de que no sean utilizados en la síntesis de proteínas. El grupo NH_2 es retirado de la molécula de proteína, para después añadirle un Hidrógeno para formar amoniaco. Los animales acuáticos diluyen este producto y lo excretan hacia el medio ambiente, los animales terrestres deben transformar esta sustancia, el amoniaco, en urea. Este cambio sucede en el hígado. Las aves, los reptiles y los insectos transforman el amoniaco en ácido úrico. Para producir el amoniaco se necesitan grandes cantidades de energía. Para comprender la esencia de esta función estudiaremos algunos sistemas de excreción de algunas especies simples, en estas especies el sistema excretor nos ilustra su función, después lo aplicaremos a nuestra especie.

El control osmótico en diferentes ambientes

Para retirar los desechos nitrogenados de los líquidos orgánicos se hace necesario de la intervención de los procesos de osmoregulación, es decir el equilibrio entre las sales y el agua del organismo.

Los peces cordados de agua dulce no beben agua. La absorción osmótica de agua se realiza al través de las branquias, la sal es obtenida por transporte activo por las branquias, y su orina es hipotónica.

Los peces de agua salada o marinos: beben agua salada, su excreción de sal se realiza por las branquias utilizando un transporte activo. La excreción osmótica de agua y de amoniaco se realiza por las branquias. Y su orina es isotónica.

Los tiburones: no beben agua, retienen la urea, y el agua se pierde por osmosis al través de las branquias.

Las aves marinas: pierden sal por excreción al través de las glándulas nasales, beben agua salada, y su organismo desecha la orina concentrada al través de la cloaca.

Whales: drink water and have concentrated urine.

Como funcionan los órganos secretores?

- recogen líquidos de todas partes en el organismo.
- modifican los líquidos reabsorbiendo las sustancias que necesita el organismo.
- proporciona una vía para expulsar los productos de excreción del organismo.

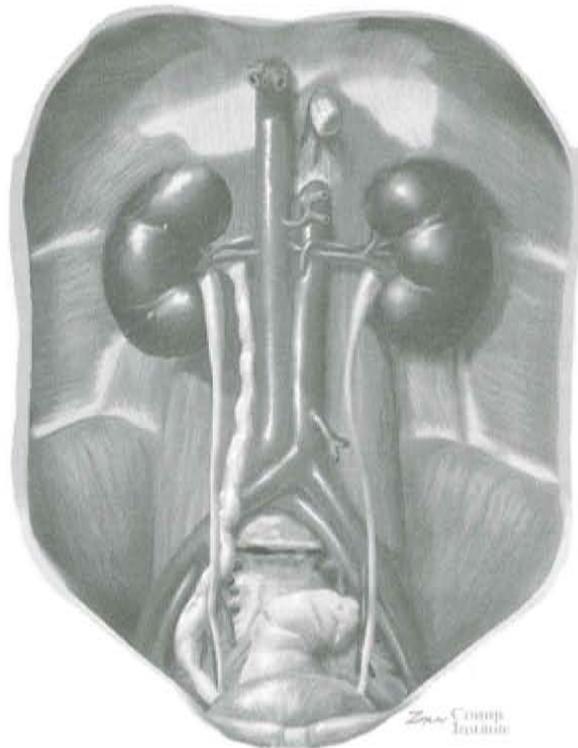
Estos órganos al realizar su trabajo excretor gastan energía metabólica. El riñón humano representa el .05% del peso corporal y utiliza el 7.2% del oxígeno que el organismo consume.

El riñón humano: Todos los vertebrados poseen un par de riñones. Sus unidades funcionales son llamadas nefronas. El riñón contiene más de un millón de nefronas. Estas recogen el líquido de la sangre filtrada. Las arterias renales y las venas renales llevan y traen la sangre hacia los riñones. El material de desecho que se recoge abandona el riñón por vía del uréter para llevarla al centro de almacenamiento conocido como vejiga urinaria; de aquí es expulsada al exterior del organismo al través de la uretra. El riñón filtra hasta 1600 litros de sangre por día, para producir un litro de orina.

Función de las Nefronas: Para entender esta función observemos como se produce la orina en la nefrona. La **Cápsula de Bowman** que rodea a las nefronas en forma de tasa, rodea un nudo de capilares sanguíneos llamado **glomérulo**. Gran parte de los líquidos sanguíneos se filtran al interior del glomérulo debido a la presión que ejerce el sistema circulatorio. Lo que no se filtra son las proteínas grandes y las células sanguíneas, porque son muy grandes. El filtrado después pasa por el **túbulo de la nefrona**, este túbulo consta de cuatro partes principales (**túbulo convoluto proximal, aza de Henle, túbulo convoluto distal y el ducto colector**).

En el **túbulo convoluto proximal**, se realiza una cantidad considerable de resorción. Incluyendo proteínas pequeñas, glucosa, además de iones que en conjunto son regresados al torrente sanguíneo por transporte activo.

Los iones con carga negativa son llevados en forma pasiva, siguiendo el movimiento osmótico del agua. En este proceso hasta un 75% del filtrado es regresado hacia el sistema orgánico por la nefrona.



El **aza de Henle**, que se encuentra descansando en la médula del riñón (las otras partes de la nefrona se encuentran fuera de la médula, descansando en la corteza renal. En el aza de Henle la sal es transportada en forma activa sacándola del filtrado, y debido a que esta parte es impermeable al agua, el agua no puede seguir a los iones que salen del aza de Henle.

El **túbulo convoluto distal**, es por donde pasa la orina hacia el ducto colector y en donde es concentrada porque es muy permeable al agua. Después la orina abandona el ducto colector hacia la pelvis renal, que va hacia el uréter y a la vejiga urinaria en donde la orina es almacenada hasta su expulsión fuera del organismo.

Control de la función Renal:

La composición de la orina y la velocidad a la cual se forma está en gran parte regulada por las hormonas **vasopresina**, **aldosterona** y la **angiotensina** además de la **renina**.

La **vasopresina** (ADH) es producida por la glándula pituitaria posterior y su función es la de aumentar la capacidad del organismo para resorber el agua, esto lo hace aumentando la permeabilidad para el agua, de los ductos colectores.

La **diabetes insípida** es causada por una falta de ADH. Y se caracteriza por una sed excesiva, con una producción de grandes cantidades de orina diluida.

La **angiotensina** y la **aldosterona** son hormonas que controlan la cantidad de sodio que es resorbido del filtrado proveniente de la nefrona. La aldosterona es producida por la glándula adrenal, y su función es la de promover la resorción de sodio en el túbulo distal. Su acción está bajo el control de la concentración de la sal en la sangre. El riñón secreta la enzima **renina**, que provoca que la proteína plasmática conocida como angiotensinógeno se transforme en **angiotensina**, esta ayuda a aumentar la producción de aldosterona y también aumenta la presión sanguínea hacia el riñón.

Preguntas de ejercicio y revisión

1. Dibuja y escribe las partes de la nefrona

2. Menciona las funciones de cada una de las partes de la nefrona

3. Explica como los diferentes invertebrados manejan sus desechos nitrogenados

4. Compara como los diferentes vertebrados acuáticos manejan sus concentraciones de sal.

RECAPITULANDO: DESDE ALGUNAS ESPECIES INFERIORES AL HOMBRE

EL SISTEMA EXCRETOR

Las células producen agua y dióxido de carbono como subproductos de desdoblamiento metabólico de los azúcares, de las grasas y de las proteínas. Los diferentes grupos químicos como el nitrógeno, el azufre

Y el fósforo deben ser desprendidos de las moléculas grandes a las cuales se encontraban previamente unidos, como una fase preparatoria para convertirlas en energía. La producción continua de desechos metabólicos establece un gradiente de concentración muy marcado al través de la membrana plasmática, provocando que los desechos se difundan hacia fuera de las células y hacia el líquido extracelular.

Los organismos unicelulares descargan la mayor parte de sus desechos hacia fuera de si mismos, hacia el ambiente externo. Los organismos multicelulares, y en particular los animales, tienen la necesidad de un sistema orgánico especializado que concentre y retire los desechos desde el espacio intersticial hacia los capilares sanguíneos, para eventualmente depositar el material de desecho en un centro de acopio para después expulsarlo fuera del organismo.

Control de los líquidos extracelulares

Los sistemas excretores controlan la composición química del los líquidos corporales retirando los desechos metabólicos y reteniendo las cantidades propias de agua, sales y nutrientes. Entre los componentes de este sistema excretor en los vertebrados se incluyen los riñones, los pulmones y la piel.

No todos los animales utilizan las mismas vías o excretan sus desechos de la misma manera que los hacen los humanos. El proceso de EXCRECIÓN se aplica a todos los productos metabólicos de desechos que cruzan la membrana plasmática. La ELIMINACIÓN se refiere al proceso de retiro de las heces.

Desechos nitrogenados

Los desechos nitrogenados son los subproductos del metabolismo de las proteínas. Los grupos aminados son retirados de los aminoácidos antes de que sean convertidos en energía. El grupo amino NH_2 se combina con un ión de hidrógeno (protón) para formar amoniaco (NH_3). El amoniaco es muy tóxico y usualmente es excretado en forma directa por los animales marinos. Pero los animales terrestres dentro de su necesidad de conservar agua. Se hace necesario que el amoniaco sea convertido en urea, porque este compuesto lo pueden tolerar en concentraciones mayores que las del amoniaco. Las aves y los insectos secretan ácido úrico que es fabricado a expensas de un gran gasto energético con muy poca pérdida de agua. Los anfibios y los mamíferos secretan urea, la cual es formada en el hígado. Los grupos amino son transformados en amoniaco, y este es transformado en urea, para verterlo a la sangre y concentrarlo en los riñones.

Equilibrio de agua y sales

El sistema excretor es responsable del equilibrio del agua en los diferentes líquidos corporales. La **osmoregulación** se refiere al estado acuático en el cual se encuentran los animales: se encuentran rodeados de agua y de una manera continua tienen que lidiar con influjo constante de agua. Los animales como los cangrejos, llevan a cabo una concentración interna de sal muy similar a la concentración del agua de mar que los rodea. A estos animales se les denomina **osmo conformadores**, porque existe poco transporte de agua entre el interior del animal y el ambiente isotónico de su ambiente externo.

Los vertebrados marinos, sin embargo, poseen concentraciones internas de sal que representan un tercio de la concentración con relación a la del agua de mar de su ambiente. A estos se les denomina **osmoreguladores**. Los osmoreguladores se enfrentan a dos problemas: uno lo es prevenir la pérdida de agua de su organismo y el otro evitar la difusión de agua hacia el interior de su organismo. Los peces resuelven estos problemas haciendo que pase el agua fuera de sus tejidos por las branquias por medio de la **ósmosis** y las sales por proceso de transporte activo también las hacen pasar por sus branquias. Los peces cartilagosos tienen una concentración interna de sales mayor que el agua de mar, y hacen que el agua se mueva al interior del organismo del tiburón por osmosis; y esa misma agua la utilizan para sus medios de excreción. Los peces de agua dulce deben evitar la ganancia de agua y la pérdida de sales. Entonces no beben agua, y su piel se encuentra cubierta por una capa delgada de moco. El agua entra y sale al través de las branquias y el sistema excretor del pez produce grandes cantidades de orina diluida.

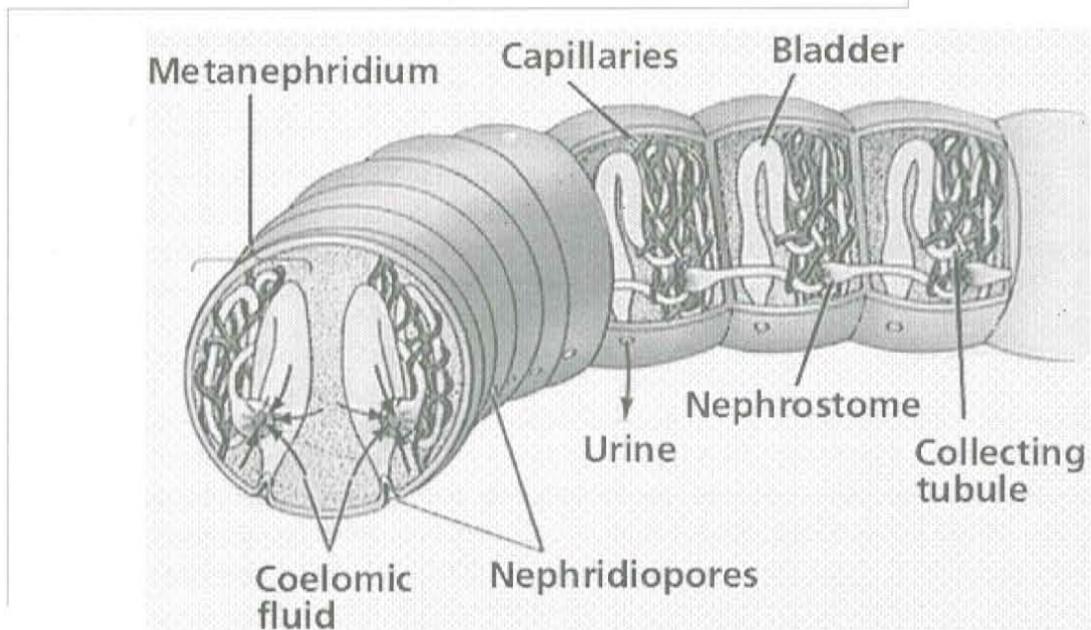
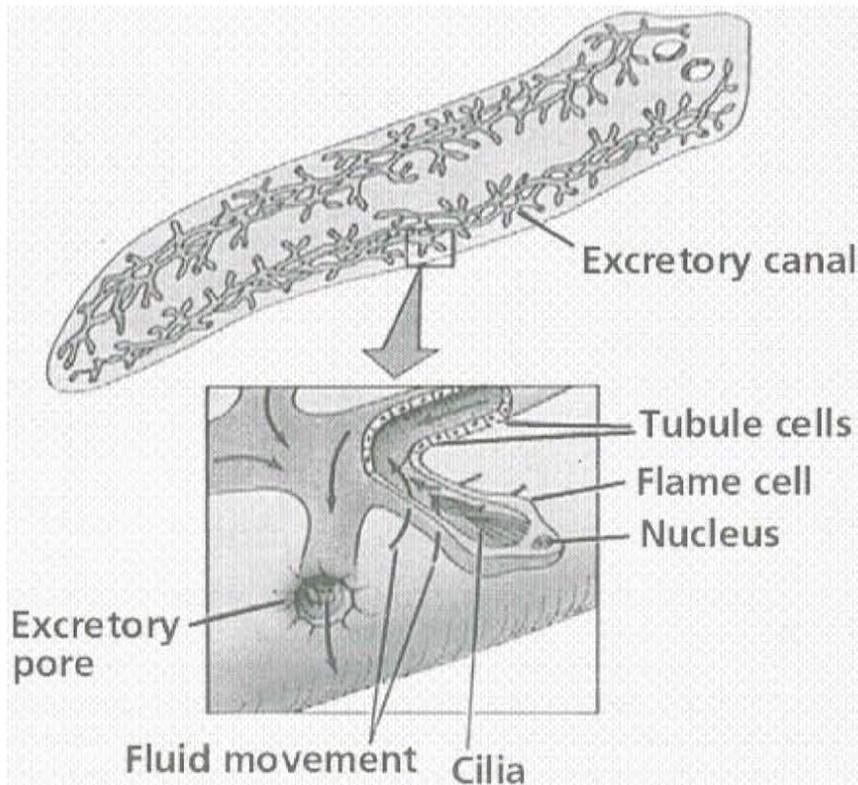
Los animales terrestres utilizan una variedad de medios para disminuir la pérdida de agua: entre estos: Viven en un ambiente húmedo, desarrollan cubiertas corporales impermeables al agua y producen una orina mas concentrada. La pérdida de agua puede ser considerable: una persona en una temperatura de 40°C pierde 1 litro de agua por hora.

Las funciones del sistema excretor

1. Recoger agua y filtrar los líquidos corporales
2. Retirar y concentrar los productos de desecho de los líquidos orgánicos y regresar otras sustancias hacia los líquidos orgánicos necesarios para mantener la homeostasis del individuo.
3. Eliminar del organismo los productos de Excreción.

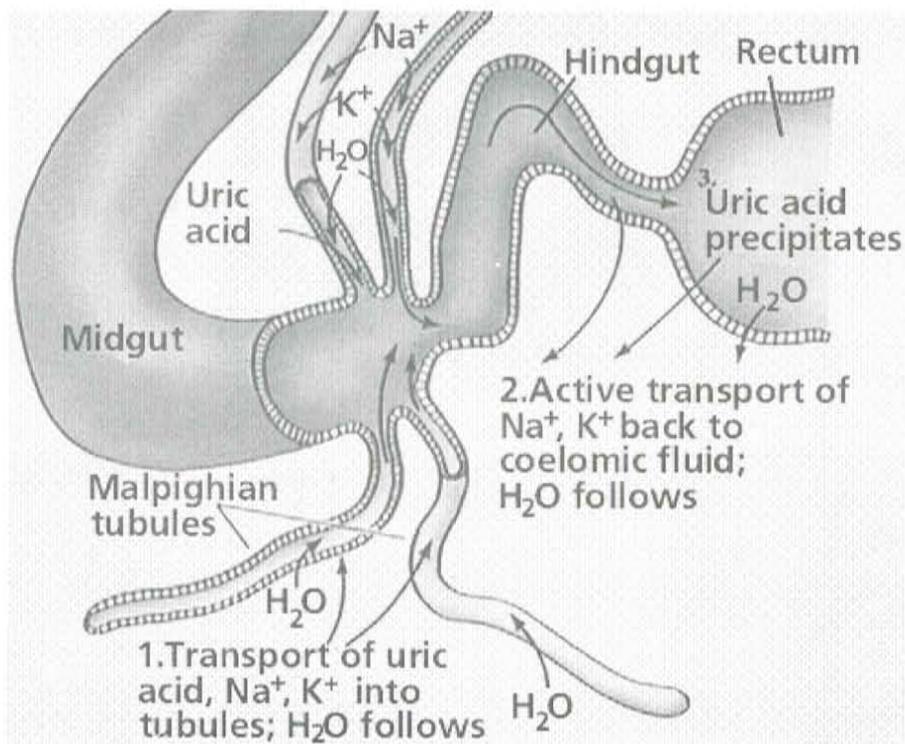
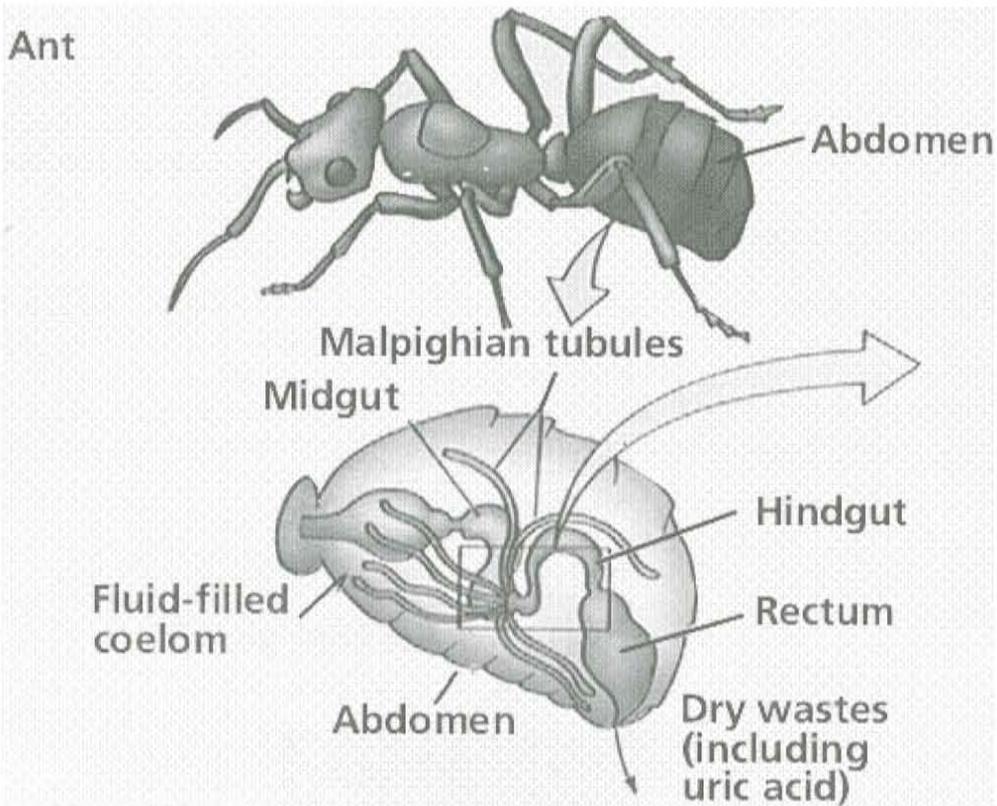
Los órganos excretores de los invertebrados

Muchos invertebrados como los gusanos planos utilizan un **nefridio** como órgano excretor. Al final de cada túbulo ciego del nefridio se encuentra una **célula flama** ciliada. A medida que el líquido pasa por el túbulo, los solutos son reabsorbidos y reincorporados a los líquidos corporales.



El sistema excretor de un gusano plano

El sistema excretor de un gusano de tierra
 Los líquidos corporales son llevados al interior de los **túbulos de Malpigio** por osmosis debido a las grandes concentraciones de potasio presentes dentro del túbulo. Después los líquidos corporales se regresan hacia el organismo, los desechos nitrogenados se vacían en el intestino del insecto. El agua aquí es resorbida y los desechos expulsados fuera del insecto.



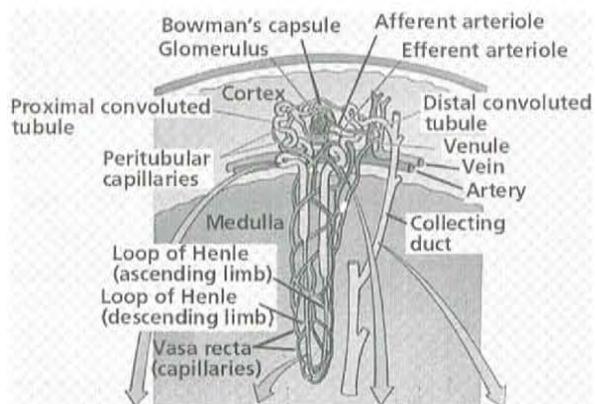
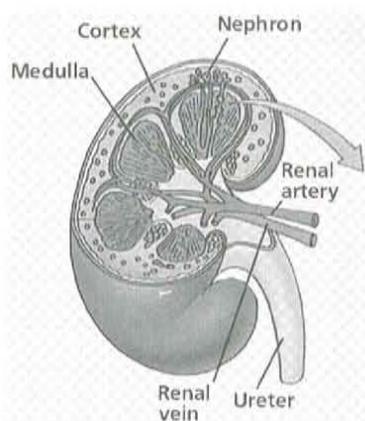
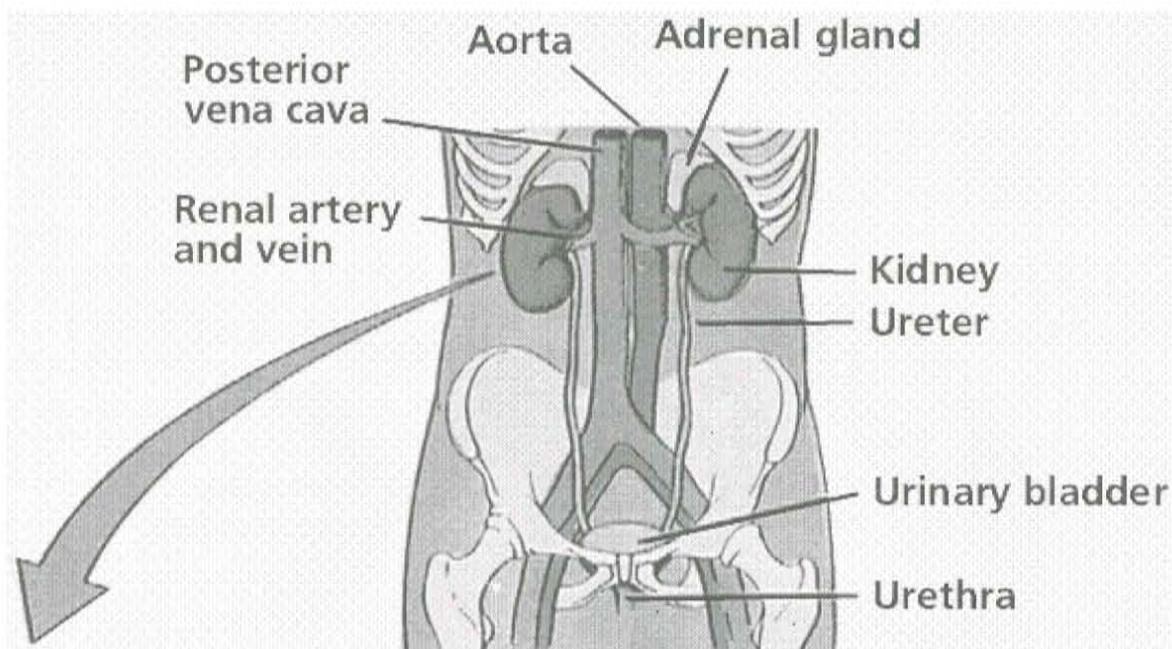
Sistema excretor de una hormiga

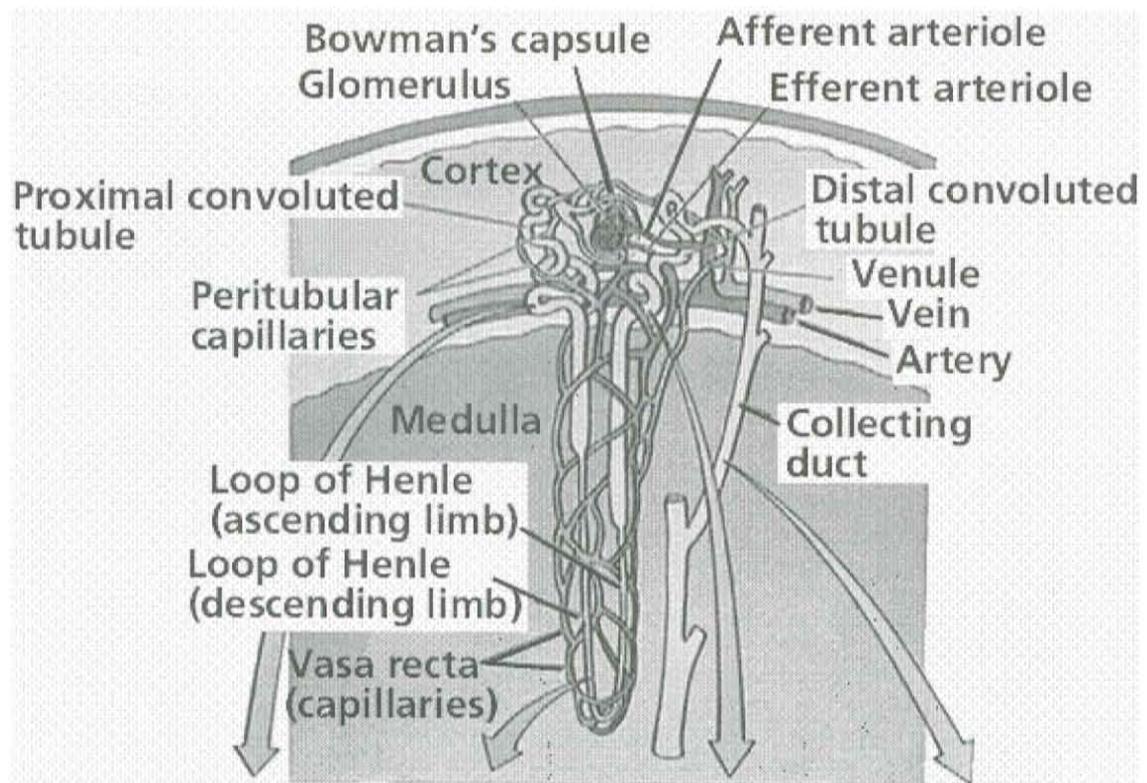
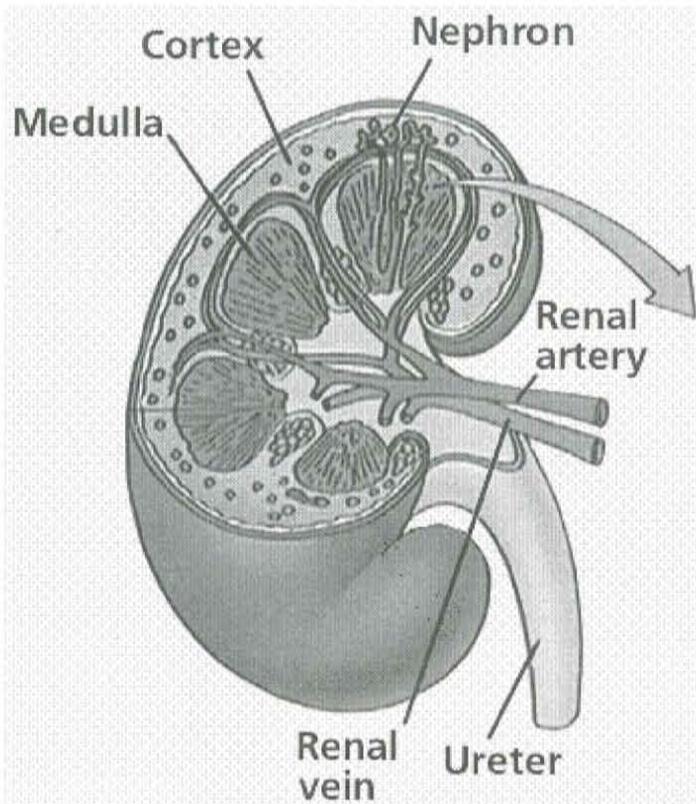
Los vertebrados poseen riñones en pares

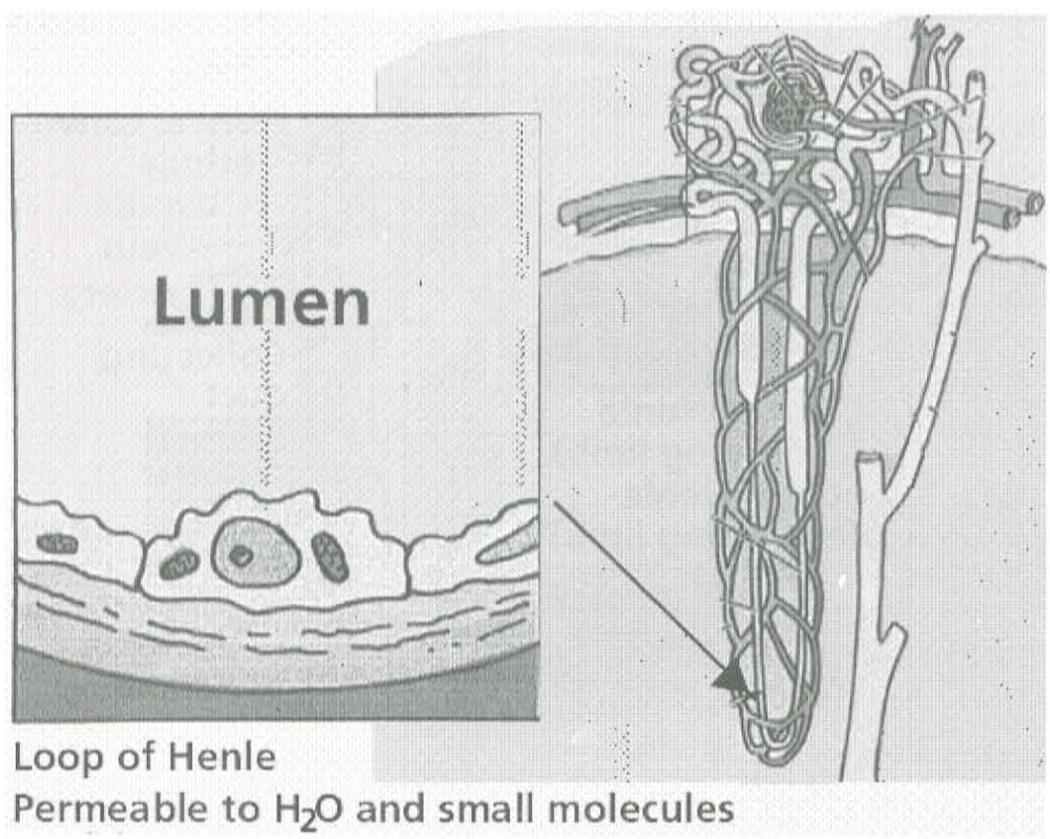
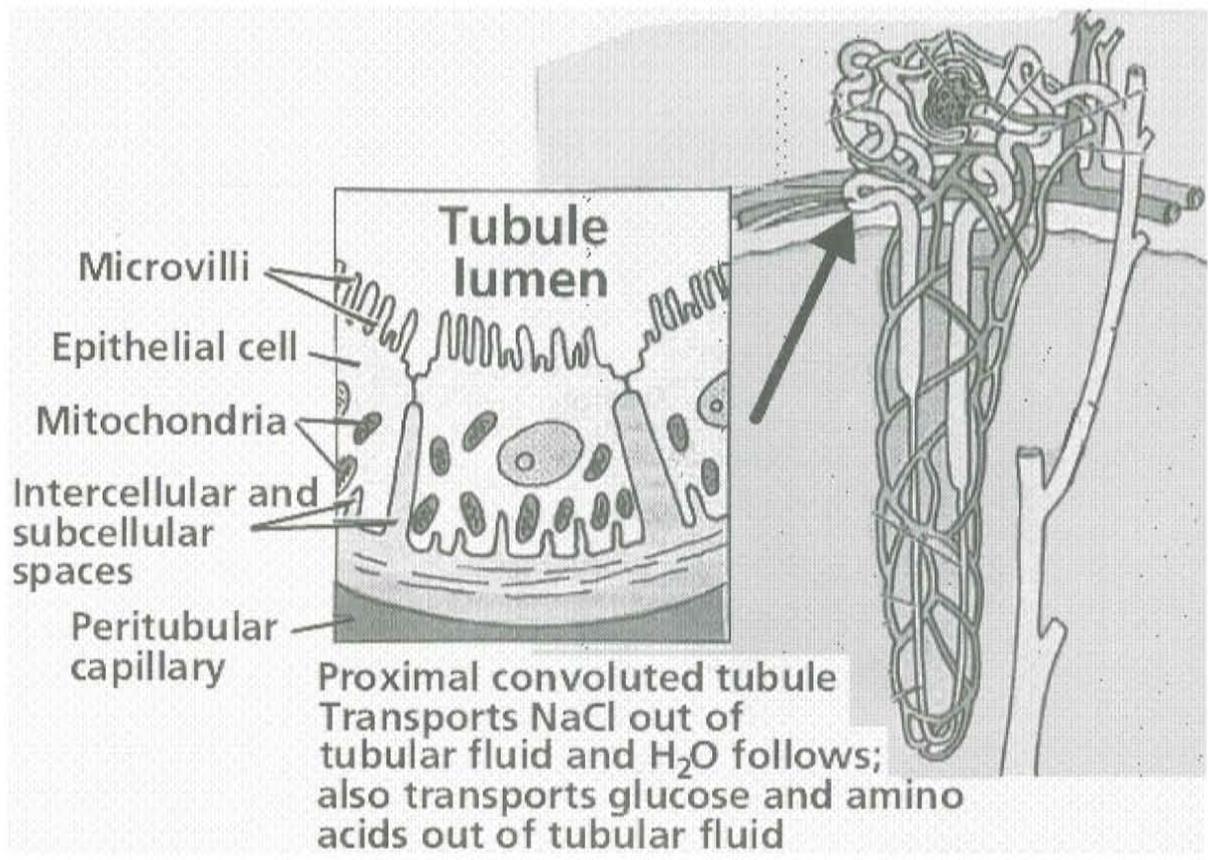
Todos los vertebrados poseen riñones en pares. La excreción no es la función primaria de los riñones. Los riñones controlan los niveles de los líquidos corporales como obligación primaria, y el retiro de los desechos representa una función secundaria.

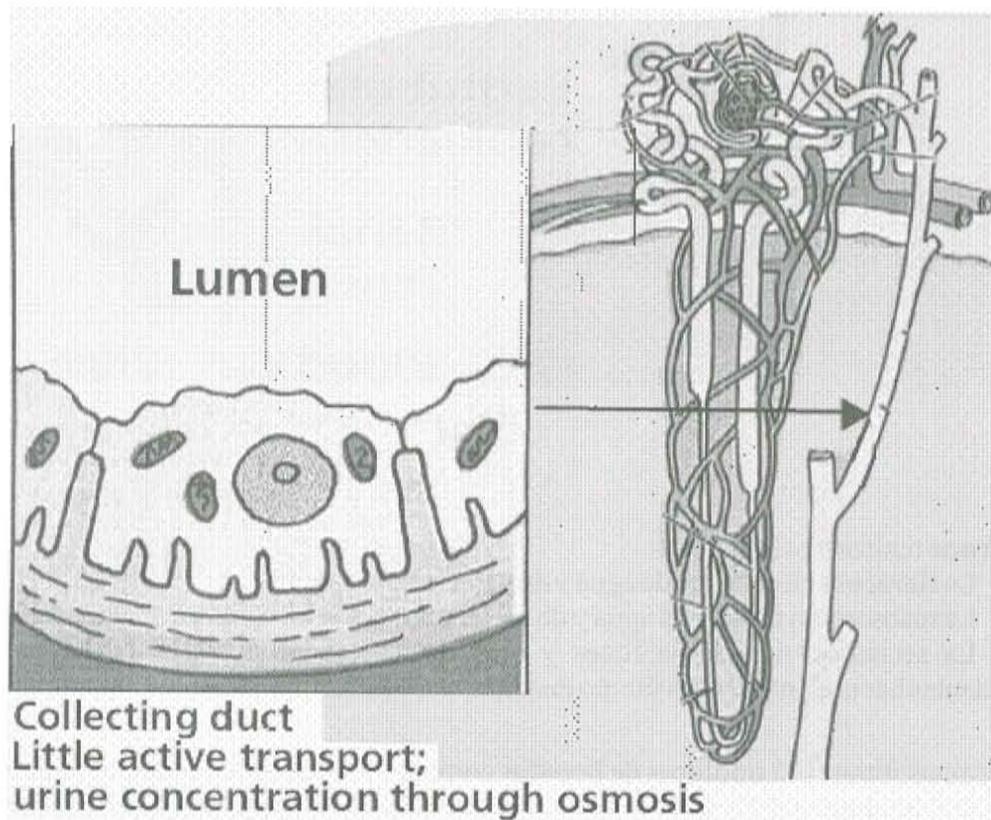
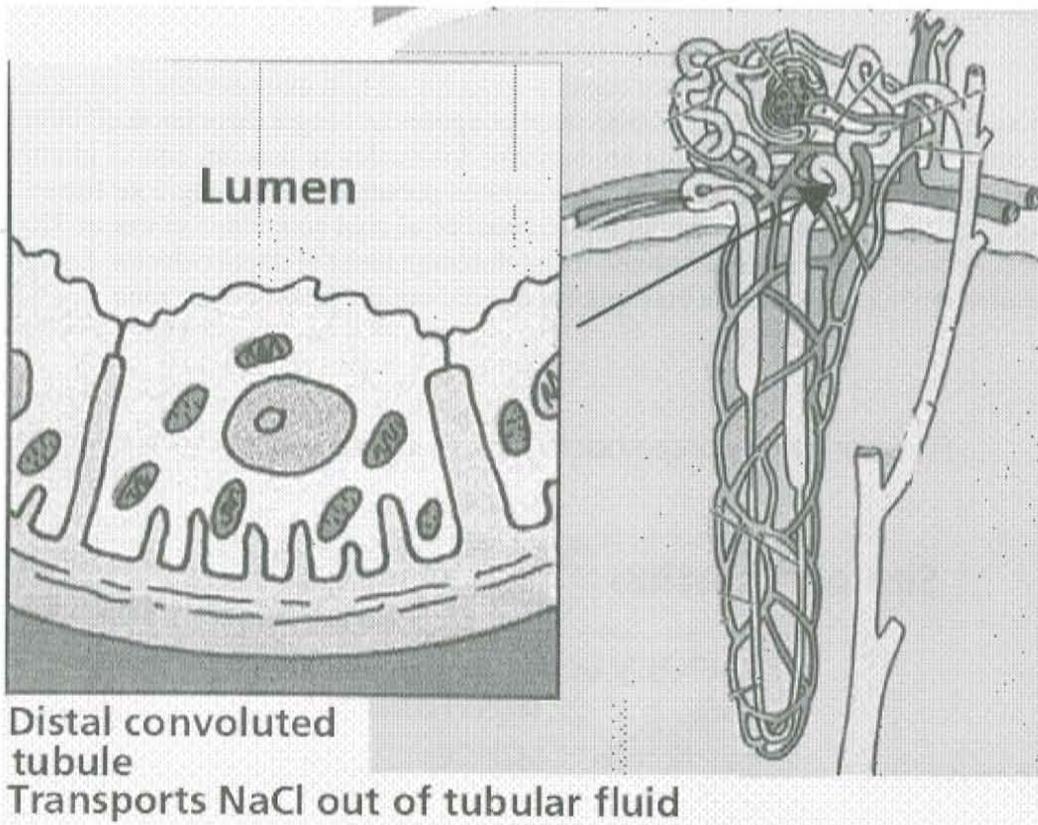
El sistema excretor Humano

El sistema urinario está formado por los riñones, los uréteres, la vejiga y la uretra. La nefrona, en sí es una modificación evolucionada del nefridio, y representan la unidad funcional del riñón. El desecho es un filtrado de la sangre que se recoge como orina en cada riñón. La orina abandona a los riñones por vía de los uréteres, para almacenarse en la vejiga. La vejiga puede distenderse para almacenar la orina, después la orina es expulsada de la vejiga por la uretra.







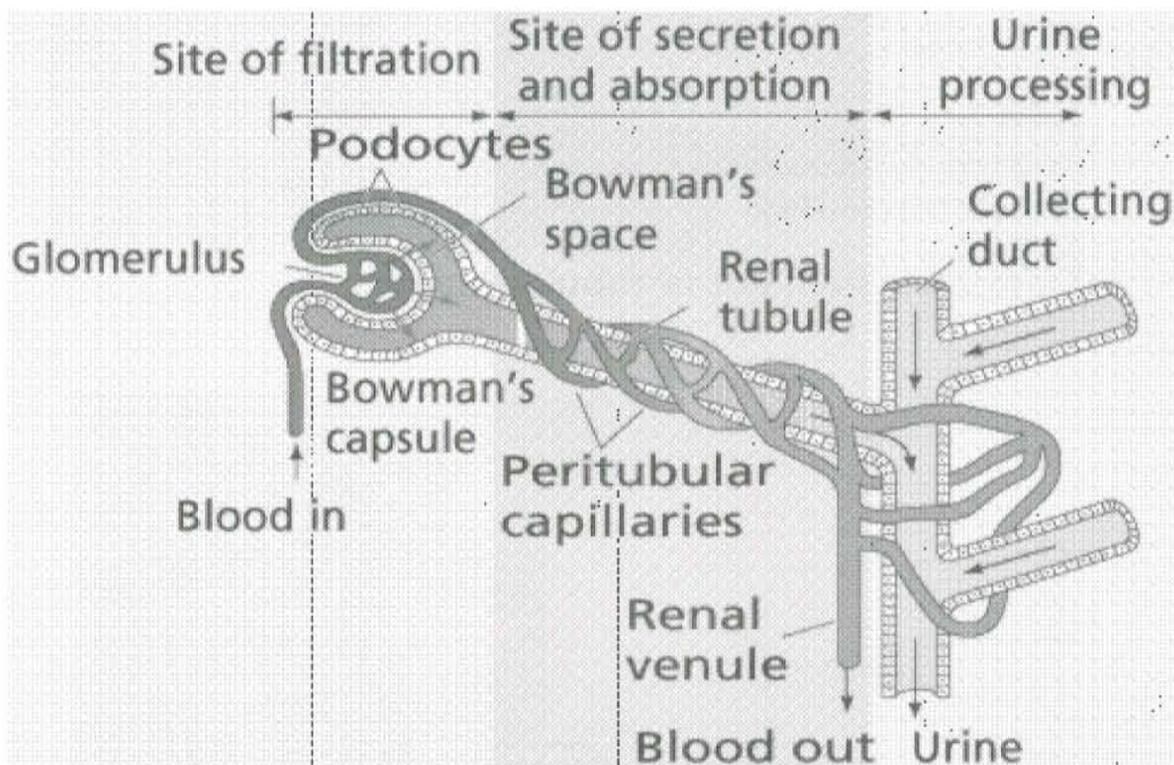


Sistema excretor del Humano

La Nefrona

La nefrona está formada por cápsula en forma de tasa que contiene a los capilares y al glomérulo, asimismo contiene un túbulo renal alargado. La sangre fluye hacia el riñón al través de la arteria renal, esta se ramifica en capilares los cuales se asocian con el glomérulo. La presión arterial provoca que el agua y los solutos presentes en la sangre se filtren hacia la cápsula. El líquido fluye por el túbulo proximal, en el cual se incluye el aza de Henle, para continuar por el túbulo distal. El túbulo distal descarga hacia el ducto colector. Los líquidos y los solutos son regresados hacia los capilares que rodean al túbulo de la nefrona.

Filtración de la sangre hacia las estructuras final de los riñones



La **nefrona** realiza tres funciones:

1. La filtración glomerular de agua y de solutos de la sangre.
2. La reabsorción tubular de agua y de moléculas útiles de regreso hacia la sangre.
3. La secreción tubular de iones y otros productos de desecho desde los capilares circundantes hacia el interior del túbulo distal.

Las nefronas filtran 125 mililitros de líquidos corporales por minuto, entonces filtran todos los componentes líquidos del organismo 16 veces cada día. En un período de 24 horas las nefronas producen 180 litros de filtrado, de los cuales 178.5 litros son resorbidos. Los restantes 1.5 litros forman la orina.

Formación de orina

1. Filtración en el glomérulo y en la cápsula de la nefrona.
2. Reabsorción en el túbulo proximal.
3. Secreción tubular en el asa de Henle.

Componentes de la Nefrona

- El Glomérulo: mecánicamente filtra la sangre
- La cápsula de Bowman: que mecánicamente filtra la sangre
- El túbulo convoluto Proximal: Reabsorbe 75% de agua, sales, glucosa y amino ácidos
- El asa de Henle: Intercambia por Contracorriente, para mantener el gradiente de concentración
- El túbulo convoluto Distal: Realiza la secreción Tubular iones H, potasio, y ciertos medicamentos.

Piedras renales

En algunos casos, los desechos en exceso se cristalizan formando piedrecillas renales. Estas siguen creciendo y pueden causar dolor irritante que hace de la cirugía una necesidad. Algunas piedrecillas son lo suficientemente pequeñas para ser empujadas por la uretra.

Función Renal

Los riñones realizan una serie de funciones homeostáticas:

1. Mantienen el volumen de líquidos extracelulares
2. Mantienen el pH y la concentración osmótica del líquido extracelular
3. Excretan los subproductos metabólicos tóxicos como la urea, el amoníaco y el ácido úrico

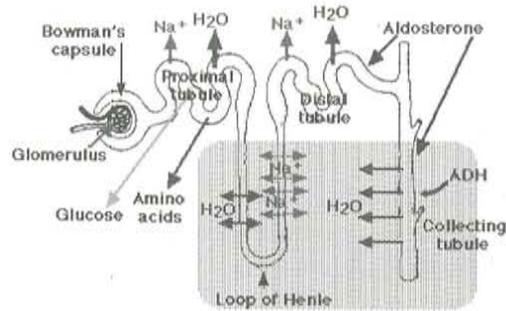
El control hormonal del agua y de la sal

La reabsorción del agua es controlada por la hormona **antidiurética (ADH)** por un mecanismo de retroalimentación negativa. La ADH es liberada por la glándula pituitaria en el cerebro. La disminución de líquidos sanguíneos es una señal para que el hipotálamo ordene la liberación de la ADH pituitaria hacia la corriente sanguínea. La ADH actúa aumentando la absorción de agua (retención) en los riñones. Esta acción regresa el agua hacia la sangre y la concentración de la orina es mayor. Ahora, en caso contrario, cuando existe una gran cantidad de agua en la sangre, sensores presentes en el corazón mandan señales al hipotálamo para disminuir la cantidad de ADH en la sangre. Esta acción aumenta la cantidad de agua absorbida por los riñones, produciendo grandes cantidades de orina diluida.

La **aldosterona**, hormona secretada por los riñones, regulad la transferencia de sodio a nivel de la nefrona con la sangre. Cuando los niveles de sodio en la sangre disminuyen, se libera aldosterona hacia la corriente sanguínea, provocando que pase más sodio de la nefrona hacia la sangre. Esto provoca que pase mas agua hacia la sangre por osmosis. La **renina** es liberada hacia la sangre para controlar la concentración de la aldosterona.

Desequilibrio de la función renal

La infección, las toxinas ambientales como el mercurio, y las enfermedades genéticas pueden provocar efectos devastadores provocando desequilibrios de la función renal. Muchos problemas renales pueden ser tratados por medio de la diálisis, en la cual una máquina hace la función del riñón. Los transplantes renales son una alternativa moderna de la diálisis.



POR LA IMPORTANCIA DE ESTE SISTEMA RECAPITULAREMOS EN FORMA RESUMIDA LA FISIOLÓGIA DEL RIÑÓN

Los riñones humanos

- Son dos órganos en forma de frijol uno a cada lado de la columna
- Representan $\pm 0.5\%$ del peso corporal total,
- Pero reciben 20-25% del total arterial sanguíneo bombeado por el corazón.
- Cada riñón contiene hasta un millón de **nefronas**.

La Nefrona

La nefrona es un tubo, cerrado en un extremo, abierto en el otro. Esta formada por:

- **La cápsula de Bowman.** Localizada en el extremo cerrado, la pared de la nefrona es empujada hacia adentro para formar una cámara de doble pared
- **El Glomérulo.** Una trama capilar dentro de la cápsula de Bowman. La sangre abandona el glomérulo pasa hacia la segunda trama capilar que rodea al
- **Túbulo convoluto Proximal.** Que se encuentra enrollado y tapizado con microvellos y atiborrado con mitocondrias.
- **Aza de Henle.** En una vuelta pronunciada sale y regresa al
- **Túbulo convoluto distal,** que también esta muy retorcido y rodeado por capilares.
- **Túbulo Colector.** Que lleva hacia la pelvis renal y de donde la orina fluye hacia la vejiga, y en forma periódica hacia el mundo exterior

FORMACIÓN DE ORINA

Las nefronas forman la orina:

- Filtrando la sangre, de sus moléculas pequeñas y de iones para luego
- Reclamar las cantidades necesarias de materiales útiles.
- Las moléculas de desecho o en exceso así como los iones son permitidas a fluir en la orina
- En 24 horas los riñones reclaman:
 - ~650 g de NaCl
 - ~400 g NaHCO_3
 - ~180 g de glucosa
 - casi todos los 70 litros de agua que entraron por los túbulos

Los pasos:

- La sangre entra al glomérulo bajo presión.
- Esto hace que el agua, las pequeñas moléculas (pero no las macromoléculas, como las proteínas) y los iones se filtren por las paredes capilares hacia la cápsula de **cápsula**. Este líquido es llamado el **filtrado** néfrico. Y como se muestra en el cuadro siguiente. Es el plasma sanguíneo menos casi todas las proteínas plasmáticas. En esencia no es diferente del líquido intersticial.

Composición del plasma, filtrado néfrico, y de la orina (en cada **g/100 ml** de líquido). Estos son valores representativos. Los valores para sales son especialmente variables, dependiendo de la ingestión de agua y sales.

Componente	Plasma	Filtrado Néfrico	Orina	Concentración	% Reclamado
Urea	0.03	0.03	1.8	60X	50%
Acido Úrico	0.004	0.004	0.05	12X	91%
Glucosa	0.10	0.10	Nada	-	100%
Amino ácidos	0.05	0.05	Nada	-	100%
Sales inorgánicas totales	0.9	0.9	<0.9-3.6	1-4X	99.5%
Proteínas y otras macromoléculas	8.0	Nada	Nada	-	

- El filtrado Néfrico se acumula en la cápsula de Bowman para luego fluir al interior del **túbulo proximal**.
- Aquí se resorben toda la **glucosa**, y los **amino ácidos**, y ~70% de las **sales** son reabsorbidas transporte activo. El transporte activo del Na^+ hacia afuera del túbulo proximal es controlado por **angiotensina II**.
- A medida que los solutos son sustraídos del filtrado néfrico, le sigue un volumen grande de agua por **osmosis** (80-85% de los 170 litros depositados en la cápsula de Bowman en 24 horas).
- A medida que fluye al interior del segmento descendente del **aza de Henle**, el agua continua abandonando el área por osmosis porque el líquido intersticial es muy hipertónico. Esto es causado por el transporte activo de Na^+ hacia afuera del líquido tubular a medida que asciende por el segmento ascendente del aza de Henle.
- En los **túbulos distales**, se reclama más sodio por transporte activo, y todavía más agua le sigue por osmosis.
- El ajuste final del contenido de sodio y de agua del organismo se realiza en los **ductos colectores**.

Sodio

A pesar de que el 98% del sodio ya ha sido sustraído, es el 2% restante el que determina el equilibrio final del sodio- y por lo tanto del contenido de agua y de la **presión sanguínea**-del cuerpo. La reabsorción del sodio en el túbulo distal y en los túbulos colectores está íntimamente regulada, de manera especial por la acción de la hormona **aldosterona**.

Agua

- El líquido intersticial hipertónico que rodea a los túbulos provee de una **presión osmótica** elevada para la remoción del agua.
- Los canales de transmembrana hechos con una proteína llamada **aquaporina** y que se encuentran insertados en la membrana plasmática aumentando su permeabilidad al agua.
- La inserción de estos canales de agua necesitan de una señal dada por la hormona ADH, que también se le conoce como **vasopresina**.
 - o El ADH se conjuga con receptores llamados **V2** presentes en la superficie de las células de los túbulos colectores.
 - o La conjugación con la hormona dispara la elevación en los niveles de **cAMP** dentro de la célula.
 - o Este **“Segundo mensajero”** inicia una cadena de eventos que culminan en la inserción de los canales de aquaporina.

Aldosterona: Una hormona secretada por los riñones, y que regula la transferencia de sodio desde la nefrona hacia la sangre. Cuando los niveles de sodio en la sangre disminuyen, la aldosterona es liberada hacia la sangre, provocando que más sodio pase de la nefrona hacia la sangre. Esto causa que el agua fluya hacia la sangre por osmosis. La **renina** es liberada hacia la sangre para controlar a la aldosterona.

o La liberación de **ADH** (del lóbulo posterior de la glándula pituitaria) es regulada por la presión osmótica de la sangre.

· *Cualesquiera situación que deshidrate al organismo, como la sudoración fuerte,*

o Aumenta la presión osmótica de la sangre

o Enciende a la vía **ADH** -> **V2 receptores** -> **aquaporina**.

El resultado:

o Tan pequeño como 0.5 litros/día de orina pueden permanecer de los 170 litros/día originales del filtrado néfrico.

o La concentración de sales en la orina puede ser tanto como cuatro veces el de la sangre. (Pero no lo suficiente elevada para permitir a los humanos que se beneficien del beber agua de mar, que es todavía más salada.)

· *Si la sangre tuviera que diluirse más (como podría suceder después de beber una gran cantidad de agua),*

o La secreción de **ADH** se **inhibe**.

o Un gran volumen de orina acuosa se forma (con una concentración de sales tan pequeña como un cuarto de la concentración de la sangre).

Diabetes insipidus

Este desorden se caracteriza por:

- Excreción de grandes concentraciones de orina acuosa (tanto como 30 litros por día)
- Una sed sin remisión.

Puede ser por varias causas:

- Secreción insuficiente de **ADH**.
- Herencia de dos genes mutantes por el **ADH receptor (V2)**.
- La herencia de dos genes mutantes para la **aquaporina**.

Se le llamó insipidus porque en las primeras experiencias de la medicina la única manera de diferenciar esta enfermedad con la Diabetes sacarina, era el recurrir a probar con el sentido del gusto, la orina del enfermo y si no sabía a nada entonces se diagnosticaba como **insipida**.

Síndrome de Liddle

El efecto más obvio de este desorden heredado es la presencia de una presión sanguínea muy elevada (hipertensión). Es causado por un solo alelo mutante (en consecuencia el síndrome es heredado como un tipo dominante) codificando el canal de sodio en los túbulos colectores. El canal defectuoso está siempre "encendido" de tal manera que mucho sodio es reabsorbido y poco es excretado. El resultado es una presión osmótica elevada en la sangre lo que da lugar a la hipertensión.

Secreción Tubular

A pesar de que la formación de orina ocurre primariamente por mecanismos de filtración-reabsorción como se describió anteriormente, existe un mecanismo auxiliar, llamado secreción tubular, que también está involucrado.

Las células de los túbulos retiran ciertas moléculas e iones de la sangre y las depositan en el líquido dentro de los túbulos. Ejemplo: Ambos los iones de hidrógeno (H^+) y de potasio (K^+)

son secretado de manera directa hacia el líquido dentro de los túbulos distales. En cada caso la secreción se encuentra acoplada a la absorción ión por ión de los iones de sodio (Na^+).

La secreción tubular de H^+ es importante para mantener el control del **pH** de la sangre.

- Cuando el **pH** de la sangre empieza a bajar, se secretan mas iones hidrógeno.
- Si la sangre se tornara muy alcalina, se reduce entonces la secreción de H^+ .
- En el mantenimiento del pH de la sangre dentro de los límites normales de 7.3-7.4, el riñón puede producir una orina con un pH tan bajo como 4.5 o tan alto como 8.5.

El Riñón y la Homeostasis

Mientras que pensamos que el riñón es un órgano de excreción, en realidad es más que eso, retira los desechos, pero también retira componentes normales de la sangre cuando se encuentran presentes en concentraciones mayores del normal. Cuando existen excesos de agua, de iones de sodio, de iones de calcio, y otros elementos, el exceso pasa rápidamente excretados en la orina. Por otro lado, los riñones puede aumentar el reclamo por estas mismas sustancias cuando su concentración en la sangre se encuentra por debajo del normal. Entonces el riñón de manera continua controla la composición química de la sangre manteniéndola dentro de márgenes muy estrechos.

El riñón es de los elementos principales de la **homeostasis** del organismo.

Hormonas de los Riñones

El riñón humano es también un órgano endocrino que secreta dos hormonas:

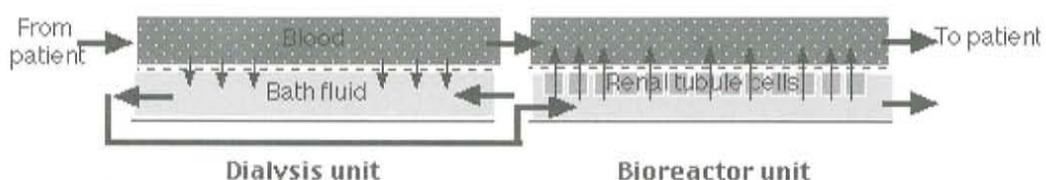
- **Eritropoyetina (EPO)**
- **Calcitriol** ($1,25[\text{OH}]_2$ Vitamina D_3), la forma activa de la vitamina D_3

Además de la enzima **renina**

El Riñón artificial

El riñón artificial utiliza el mismo principio de **diálisis** para purificar la sangre de los pacientes cuyos riñones ya no funcionan.

La parte izquierda de la figura ("Unidad de Diálisis") muestra los mecanismos usados ahora en los riñones artificiales. Pequeñas moléculas como la urea son retiradas de la sangre porque son libres para difundirse entre la sangre y el líquido que los baña, mientras que las moléculas grandes (Ej., proteínas plasmáticas) y las células permanecen confinadas en la sangre. El líquido de diálisis debe de tener las sales esenciales, que se añaden para evitar pérdidas peligrosas de estos iones de la sangre. Obsérvese que la sangre y el líquido de diálisis fluyen en direcciones opuestas al través de la membrana dialítica. Este intercambio de contracorriente mantiene una difusión por gradiente de concentración durante todo el proceso de intercambio del sistema. Se añade un anticoagulante a la sangre para evitar su coagulación cuando pase por el sistema. El anticoagulante es neutralizado a medida que la sangre regresa al paciente.



Los riñones artificiales han probado ser de gran beneficio para ayudar a los pacientes con mal función renal con peligro de su vida. Hasta que sus riñones vuelvan a funcionar. También han permitido a personas que sufren de fallo renal crónico permanecer con vida, aunque el costo es enorme (hasta tres sesiones por seis o más horas por semana).

Nótese que el riñón artificial solo retira los desechos pero no realiza las demás funciones del riñón.

- Proveer un control homeostático preciso sobre la concentración de ingredientes vitales como la glucosa y el Na^+
- Secretar sus hormonas

Un riñón artificial del futuro?

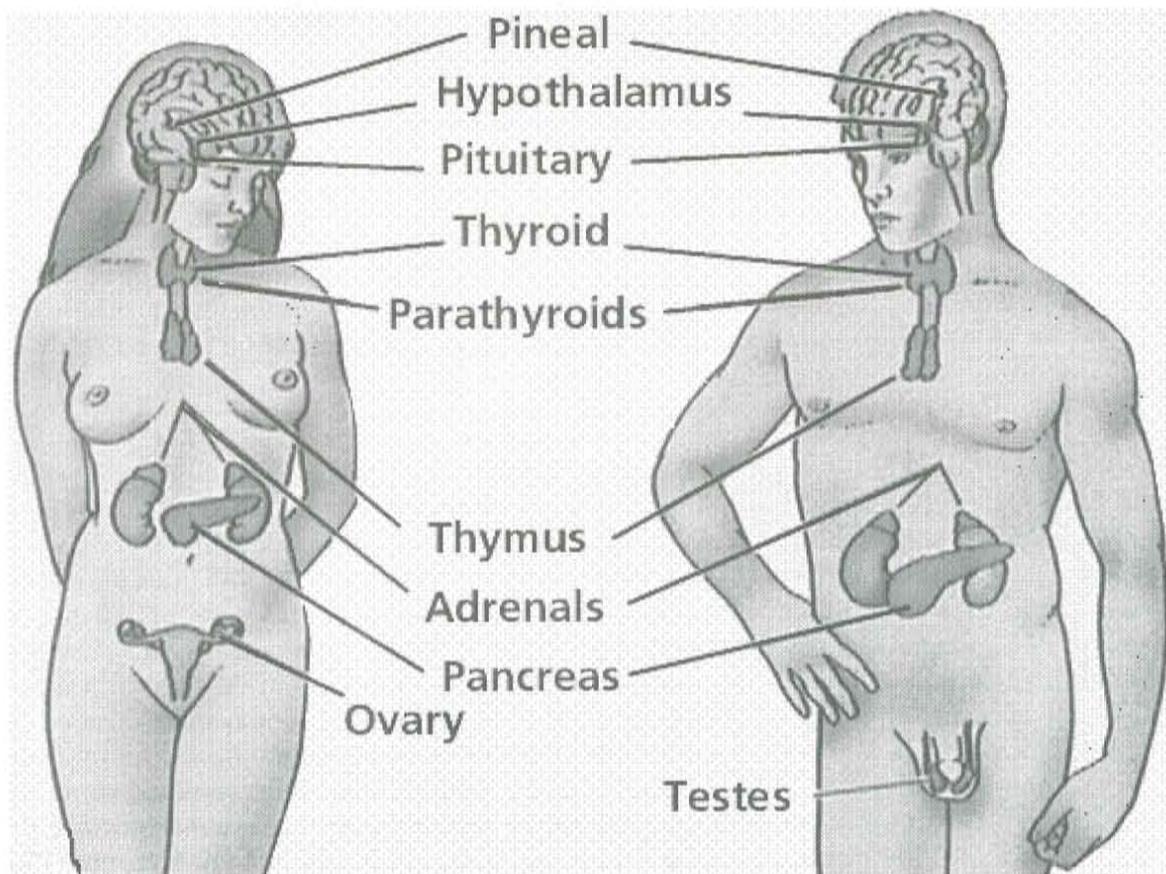
En un intento para resolver estos problemas se está experimentando en la Universidad de Michigan se está experimentando con la adición de una “unidad Bioreactora” que está formada por muchos tubos huecos porosos, que en su pared interna se encuentra adherida una monocapa de células tubulares proximales, obtenidas de puerquitos. El líquido de baño dialítico pasa por la luz de los túbulos en donde las moléculas y los iones pueden ser tomados por la superficie apical de las células. La descarga de moléculas y de iones; asimismo de hormonas; a nivel de la superficie baso lateral de las células coloca estos materiales de regreso a la sangre (de la misma manera como lo harían las células tubulares normales en la nefrona). Hasta la fecha las pruebas se han realizado en perros, pero los resultados son alentadores.

La alternativa ideal para la diálisis a largo plazo lo es el trasplante de un riñón nuevo. Técnicamente la operación es fácil. Los problemas principales son:

- La falta de donadores compatibles histológicamente
- El problema del rechazo de los implantes por parte del sistema inmune del receptor, con excepción de los gemelos idénticos, pero de todos modos ven al riñón como un extraño aun cuando comparten moléculas histológicamente compatibles.

EL SISTEMA HORMONAL ➤

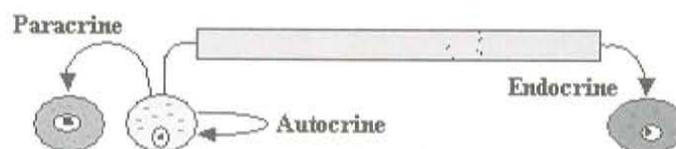
La Endocrinología es la especialidad médica que estudia las glándulas que producen las hormonas; es decir, las glándulas de secreción interna o glándulas endocrinas. Estudia los efectos normales de sus secreciones, y los trastornos derivados del mal funcionamiento de las mismas. Las glándulas endocrinas más importantes son la hipófisis, la glándula tiroides, las paratiroides, el páncreas, las suprarrenales, los ovarios, los testículos, etc



El Sistema Endocrino es el conjunto de órganos y tejidos del organismo que liberan un tipo de sustancias llamado hormonas. Los órganos endocrinos también se denominan glándulas sin conducto o glándulas endocrinas, debido a que sus secreciones se liberan directamente en el torrente sanguíneo, mientras que las glándulas exocrinas liberan sus secreciones sobre la superficie interna o externa de los tejidos cutáneos, la mucosa del estómago o el revestimiento de los conductos pancreáticos. Las hormonas secretadas por las glándulas endocrinas regulan el crecimiento, desarrollo y las funciones de muchos tejidos, y coordinan los procesos metabólicos del organismo.

Los tejidos que producen hormonas se pueden clasificar en tres grupos: glándulas endocrinas, cuya función es la producción exclusiva de hormonas; glándulas endo-exocrinas, que producen también otro tipo de secreciones además de hormonas; y ciertos tejidos no glandulares, como el tejido nervioso del sistema nervioso autónomo, que produce sustancias parecidas a las hormonas.

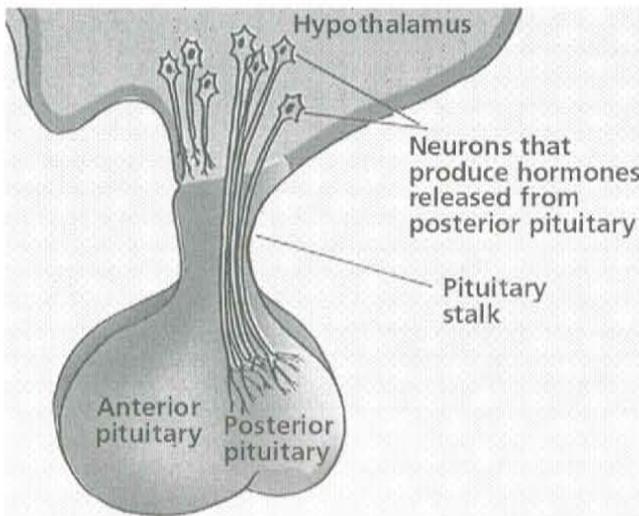
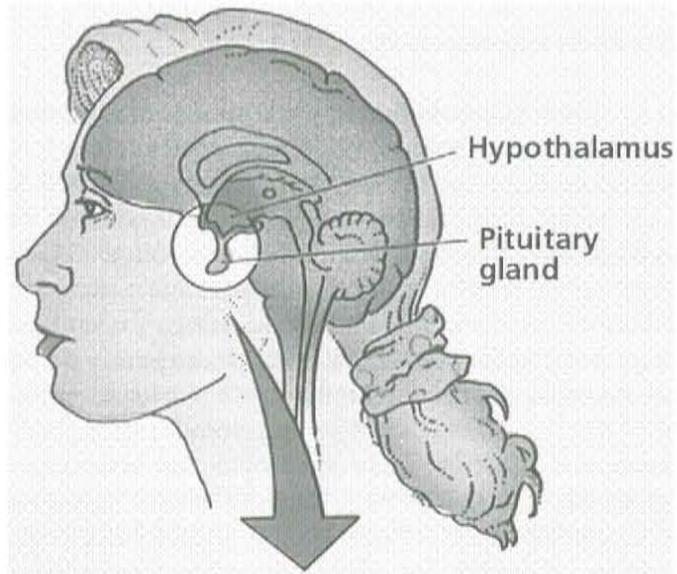
También se les puede clasificar como parácrinas cuando su secreción afecta a otras células, autócrinas cuando su secreción afecta a sí misma, y endocrinas cuando su secreción afecta a células lejanas, su secreción es transportada por la sangre hacia las células blanco o diana.



Hipófisis

La hipófisis, está formada por tres lóbulos: el anterior, el intermedio, que en los primates sólo existe durante un corto periodo de la vida, y el posterior. Se localiza en la base del cerebro y se ha denominado la “glándula principal”. Los lóbulos anterior y posterior de la hipófisis segregan hormonas diferentes.

El lóbulo anterior de la hipófisis libera varias hormonas que estimulan la función de otras glándulas endocrinas, por ejemplo, la adrenocorticotropina, hormona adrenocorticotropa o ACTH, que estimula la corteza suprarrenal; la hormona estimulante de la glándula tiroides o tirotropina (TSH) que controla el tiroides; la hormona estimulante de los folículos o folículo estimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH), que estimulan las glándulas sexuales; y la prolactina, que, al igual que otras hormonas especiales, influye en la producción de leche por las glándulas mamarias. La hipófisis anterior es fuente de producción de la hormona del crecimiento o somatotropina, que favorece el desarrollo de los tejidos del organismo, en particular la matriz ósea y el músculo, e influye sobre el metabolismo de los hidratos de carbono. La hipófisis anterior también secreta una hormona denominada estimuladora de los melanocitos, que estimula la síntesis de melanina en las células pigmentadas o melanocitos. En la década de 1970, los científicos observaron que la hipófisis anterior también producía



sustancias llamadas endorfinas, que son péptidos que actúan sobre el sistema nervioso central y periférico para reducir la sensibilidad al dolor. El hipotálamo, porción del cerebro de donde deriva la hipófisis, secreta una hormona antidiurética (que controla la excreción de agua) denominada vasopresina, que circula y se almacena en el lóbulo posterior de la hipófisis. La vasopresina controla la cantidad de agua excretada por los riñones e incrementa la presión sanguínea. El lóbulo posterior de la hipófisis también almacena una hormona fabricada por el hipotálamo llamada oxitocina. Esta hormona estimula las contracciones musculares, en especial del útero, y la excreción de leche por las glándulas mamarias. La secreción de tres de las hormonas de la hipófisis anterior está sujeta a control hipotalámico por los factores liberadores: la secreción de tirotropina está estimulada por el factor liberador de tirotropina (TRF), y la de hormona luteinizante, por la hormona liberadora de hormona luteinizante (LHRH). La dopamina elaborada por el hipotálamo suele inhibir la liberación de prolactina por la hipófisis anterior. Además, la liberación de la hormona de crecimiento se inhibe por la somatostatina, sintetizada también en el páncreas.

Esto significa que el cerebro también funciona como una glándula.

Glándulas suprarrenales

Cada glándula suprarrenal está formada por una zona interna denominada médula y una zona externa que recibe el nombre de corteza. Las dos glándulas se localizan sobre los riñones. La médula suprarrenal produce adrenalina, llamada también epinefrina, y noradrenalina, que afecta a un gran número de funciones del organismo. Estas sustancias estimulan la actividad del corazón, aumentan la tensión arterial, y actúan sobre la contracción y dilatación de los vasos sanguíneos y la musculatura. La adrenalina eleva los niveles de glucosa en sangre (glucemia). Todas estas acciones ayudan al organismo a enfrentarse a situaciones de urgencia de forma más eficaz. La corteza suprarrenal elabora un grupo de hormonas denominadas glucocorticoides, que incluyen la corticosterona y el cortisol, y los mineralocorticoides, que incluyen la aldosterona y otras sustancias hormonales esenciales para el mantenimiento de la vida y la adaptación al estrés. Las secreciones suprarrenales regulan el equilibrio de agua y sal del organismo, influyen sobre la tensión arterial, actúan sobre el sistema linfático, influyen sobre los mecanismos del sistema inmunológico y regulan el metabolismo de los glúcidos y de las proteínas. Además, las glándulas suprarrenales también producen pequeñas cantidades de hormonas masculinas y femeninas.



Tiroides

La tiroides es una glándula bilobulada situada en el cuello. Las hormonas tiroideas, la tiroxina y la triyodotironina aumentan el consumo de oxígeno y estimulan la tasa de actividad metabólica, regulan el crecimiento y la maduración de los tejidos del organismo y actúan sobre el estado de alerta físico y mental. El tiroides también secreta una hormona denominada calcitonina, que disminuye los niveles de calcio en la sangre e inhibe su reabsorción ósea.

Foto: el cuello hinchado, típico del bocio, es un síntoma de trastornos tiroideos, a menudo de una disminución de la actividad normal del tiroides debida a falta de yodo en la dieta.

TIROIDES

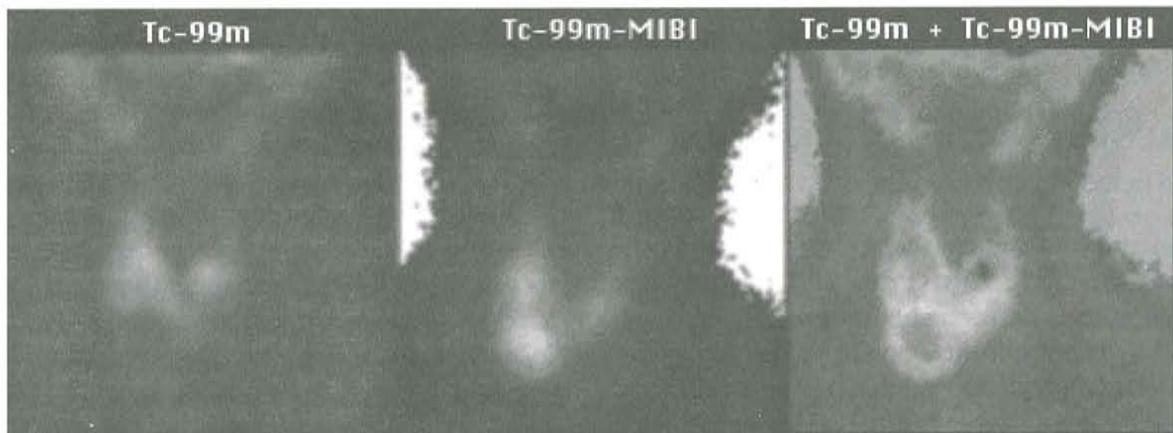
ANATOMIA: La glándula tiroides es un órgano situado en la región anterior del cuello. Consta de 2 lóbulos simétricos adosados a los lados de la tráquea y la laringe que están unidos entre sí por el istmo. La glándula constituye una de las estructuras endócrinas de mayor tamaño y pesa entre 10 y 20 gramos.

La glándula tiroidea se irriga a partir de las dos arterias tiroideas superiores que nacen de las carótidas externas y de las dos arterias tiroideas inferiores que surgen de la subclavia.

La glándula tiroides es inervada por los sistemas adrenérgico y colinérgico.

Desde el punto de vista MICROSCOPICO la glándula está constituida por vesículas o folículos cerrados de tamaño variable (15-500 μm de diámetro) revestidos de células epiteliales cilíndricas, y llenos en alto porcentaje de sustancia coloide.

EN ESTAS IMÁGENES SE OBSERVAN DIFERENTES METODOS DE DETECCIÓN DE LA TIROIDES CON LOS QUE INCLUSIVE SE PUEDE DIFERENCIAR SU ESTADO DE SALUD Y DE ENFERMEDAD



FISIOLOGIA

METABOLISMO DEL IODO:

El yodo es fundamental para la tiroides ya que es indispensable para la biosíntesis de las hormonas secretadas por la glándula. La fuente de Iodo del organismo depende únicamente del contenido en la ingesta (la cantidad mínima es de 100 $\mu\text{g}/\text{día}$).

El yodo se absorbe en el intestino delgado proximal en sus formas orgánica e inorgánica. Una vez absorbido, el yoduro, a su paso por el torrente circulatorio, es captado por riñón, tiroides, células gástricas y salivares.

El aclaramiento renal del yoduro es de entre 30 y 40 ml/min y no se relaciona con factores humorales ni con la concentración de éstos, por lo que plantea un nivel de competencia al tiroides no relacionado con las necesidades de la glándula.

El aclaramiento de yoduros por el tiroides es de aprox. 8 ml/min y varía según la situación funcional de la glándula. La eliminación del yodo se efectúa fundamentalmente por el riñón.

HORMONOSINTESIS TIROIDEA:

La función del tiroides consiste en la elaboración y posterior paso a la circulación de las hormonas tiroideas, tiroxina (T4) y triyodotironina (T3).

Para la biosíntesis hormonal es básica la captación del yoduro circulante que constituye la fase inicial del proceso. Una vez elaboradas las hormonas son almacenadas en la sustancia coloide en la molécula de la tiroglobulina y de ahí son vertidas a la sangre según las necesidades del organismo.

ESQUEMATIZACION DE LA HORMOSINTESIS TIROIDEA:

- 1.- Captación del yodo plasmático mediante la bomba de yoduro de la célula tiroidea.
- 2.- Organificación del yodo.
- 3.- Yodación de los componentes tirocíclicos de la tiroglobulina, previamente formada por la célula tiroidea.
- 4.- Elaboración de tirosinas monoiodotirosina (MIT) y diyodotirosina (DIT)
- 5.- Acoplamiento de la yodotirosinas para formar triyodotironina (T3) y tetraiodotironina o tiroxina (T4).
- 6.- Captación de gotitas de coloide por parte de la célula tiroidea por un mecanismo denominado pinocitosis y tras la rotura proteolítica de los enlaces tiroglobulina-hormonas tiroideas, liberación de estas últimas a la circulación.

REGULACION DE LA FUNCION TIROIDEA:

La glándula tiroidea forma parte del sistema endocrino hipotálamo/adenohipofisodependiente, por lo que su principal regulación funcional está vinculada al hipotálamo/hipófisis, a través del sistema de retroacción (retroalimentación) negativa.

TRH: Es la hormona liberadora de hormona tiroidea sintetizada en el hipotálamo.

Es un tripéptido sintetizado en las células nerviosas hipotalámicas del núcleo ventromedial de la pars medialis del núcleo periventricular y de los núcleos arqueados. Es transportada a través de los axones y se acumula en la porción terminal de los nervios en la eminencia media. Tras su liberación en esta estructura, la TRH alcanza el lóbulo anterior de la hipófisis a través de los vasos del sistema portal. En la hipófisis, la TRH se une a receptores específicos de las células tirotropas y lactotropas, estimula la producción de AMPc, y a través de la misma, la liberación de TSH y prolactina.

TSH: Esta hormona tirotrópa ejerce su acción en las células tiroideas, tras su unión con sus receptores también a través de la estimulación del AMPc. Las principales consecuencias de esta estimulación consisten en la liberación de las hormonas tiroideas almacenadas en el coloide, el aumento de captación de yodo y de su organificación. del acoplamiento de yodotirosinas y del transporte de yodotironinas hacia el coloide.

AUTORREGULACION: Es otro aspecto importante de la regulación de la glándula, no vinculada a la secreción de TSH. Se relaciona íntimamente a la cantidad de yodo del organismo. A mayor yodo en la dieta, menos lo capta el tiroides y viceversa.

TRANSPORTE DE LAS HORMONAS TIROIDEAS:

La T4, que se encuentra normalmente en el plasma en [] de 5 a 11 ug/dl circula casi en su totalidad unida a diversas proteínas (TBG, TBPA y albúmina), que desarrollan respectivamente el 70-75%, 15-20% y 5 10% de la función transportadora.

La T3, que circula en una [] de 70 a 180 ng/dl lo hacen su mayor parte ligadas a la TBG, con lo que mantiene uniones lábiles y de la que es fácilmente desplazada por la tiroxina.

La acción biológica NO LA REALIZAN las hormonas ligadas a las proteínas sino únicamente la fracción libre.

METABOLISMO PERIFERICO DE LAS HORMONAS TIROIDEAS:

Cada día se secretan aproximadamente 80 ug de T4 (33% de ésta producción se convierte en T3, constituyendo el rigen del 80% de la T3 circulante). Alrededor de un 40% de la T4 producida es transformada en la periferia en rT3 (nueva hormona tiroidea descubierta hace poco y sin efectos metabólicos).

El 95% de la cantidad de rT3 circulante proviene de la transformación periférica de la T4.

El proceso metabólico de conversión de la T4 en T3 y rT3 tiene lugar en la periferia mediante una monodeiodinación.

La actividad biológica de la T3 es varias veces mayor que la de la T4 y los efectos metabólicos de aquélla más rápidos.

El metabolismo de la T3 es también más rápido, siendo su recambio unas 5 veces superior al de la T4.

Estos datos demuestran la importancia de la T3 en la determinación del estado metabólico del individuo.

PRINCIPALES PRUEBAS DIAGNOSTICAS TIROIDEAS

Pruebas funcionales tiroideas: Determinación de las concentraciones plasmáticas de hormonas tiroideas, otros compuestos iodados y proteínas transportadoras.

Pruebas del metabolismo tiroideo in-vivo, utilizando métodos de Medicina Nuclear como la gammagrafía tiroidea, la captación tiroidea de Tc-99m y/o de Iodo radiactivo, prueba de descarga de I-131 con perclorato, etc.

Medición de los efectos periféricos producidos por las hormonas tiroideas (reflexograma aquileo, medición del intervalo QKs y QKd.

Exploración de la regulación hipotálamo-hipofisotiroidea.

Determinación de la TSH plasmática basal.

Prueba de estimulación con TRH de la secreción hipofisiaria de TSH.

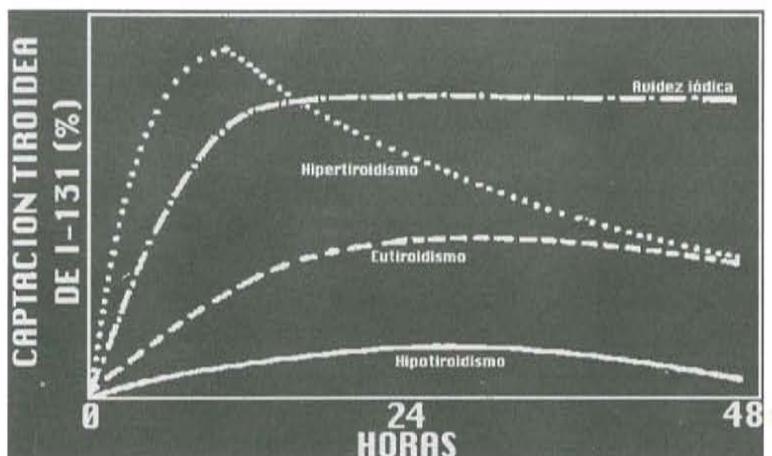
Prueba de estimulación tiroidea con TSH.

Prueba de supresión tiroidea con T3.

ESTUDIO DE LOS TRASTORNOS INMUNOLOGICOS:

VALORACION DE LA MORFOLOGIA TIROIDEA:

FIG 1: CAPTACION DEL I-131 A LO LARGO DE 48 HORAS EN DISTINTOS PADECIMIENTOS



SITUACIONES QUE PRODUCEN ALTERACION EN LOS NIVELES DE CAPTACION TIROIDEA DE I-131:

INCREMENTO:

DISMINUCION:

SINTOMAS Y SIGNOS DE HIPOTIROIDISMO	%
Sequedad de piel	62-97
Palidez	58-67
Lentificación del lenguaje	48-91
Aumento de peso	48-76
Ronquera	48-74
Disminución de la memoria	48-66
Disminución de reflejos osteotendinosos	46
Hinchazón de manos, pies y cara	40-90
Constipación intestinal	38-61
Adelgazamiento, sequedad o caída del cabello	32-57
Somnolencia, cansancio	25-98
HTA	18
Trastornos menstruales	16-58
Nerviosismo, ansiedad	13-58
Bradicardia	8-14
Derrame pleural, pericárdico o ascitis	3-4

SINTOMAS Y SIGNOS DE HIPERTIROIDISMO

SÍNTOMAS	%
Nerviosismo o intranquilidad	99
Hiperhidrosis	91
Hipersensibilidad al calor	89
Palpitaciones	89
Astenia	88
Pérdida de peso	85
Sed	82
Diseña	75
Debilidad muscular	70
Hiperorexia	65
Síntomas oculares	54
Caída del cabello	50
Edema de piernas	35
Hiperdefecación (sin diarrea)	33
Diarrea	23
Anorexia	9
Constipación	4
Aumento de peso	2

SIGNOS	%
Taquicardia	100
Bocio	100
Piel fina, caliente y roja	97
Temblor	97
Soplo en región tiroidea	77
Signos oculares	71
Fibrilación auricular	10
Esplenomegalia	10
Ginecomastia	10
Eritema palmar	8

TIROIDES

ESTUDIO CLÍNICO DE LA GLANDULA TIROIDES

1. Examen clínico: es fácil palparla cuando está aumentada de tamaño, ya que la tiroides está adherida al cartílago, por lo tanto con los movimientos de la deglución sube y baja.

2. Examen radiológico, utilizando I125 se utiliza para detección de las neoplasias, las cuales aparecen como zonas de baja captación de yodo comparado con la glándula normal (nódulos fríos). Ecografía y ultrasonografía es útil para diferenciar una masa quística de una sólida.

3. Biopsia de tiroides: la biopsia por aguja fina es muy útil y se realiza con una aguja del 21 que se inserta directamente en el nódulo y el material adquirido se examina citológicamente.

Para investigar el funcionamiento de la glándula tiroides se utilizan las determinaciones de:

T4-T3: niveles totales en suero por radioinmunoensayo. Es limitado ya que no sólo mide la hormona libre la cual es la activa y los niveles totales de T3 y T4 están influenciados por cambios en los niveles de globulinas ligantes tiroideas, que se encuentran reducidas en enfermedades hepáticas y renales y en ciertos y en ciertas enfermedades congénitas y están elevadas en el embarazo y en pacientes con uso de contraceptivos orales.

Captación de Resina de T3: Mide la proteína ligante de tiroides(TBG), la prueba es útil debido a que puede ser combinada con los niveles totales de T3 y T4 y por cálculo matemático obtener el nivel de T3 y T4 libres en el suero.

TBG y T3 y T4 libres puede ser medidos directamente.

TSH: La determinación de TSH es la prueba más sensible para el diagnóstico de hipotiroidismo primario

DESORDENES DE LA SECRECION DE LA GLANDULA TIROIDES

Se presentan clínicamente como agrandamiento de glándula tiroides (bocio)

A.-Producción Excesiva De Hormona Tiroidea (Hipertiroidismo, Tirotoxicosis). Etiología: sobre el 95% de los casos el hipertiroidismo es causado por la enfermedad de graves, una enfermedad tiroidea auto inmune en la cual los auto anticuerpos estimulan las células para producir exceso de hormona.

Otras causas son

Bocio multinodular tóxico

Adenoma o Adenocarcinoma folicular funcional.

Adenoma pituitario secretante de TSH (hipertiroidismo Primario).

Tumor de células germinales, tales como un carcinoma o coriocarcinoma (el cual es muy Raro que produzcan una sustancia parecida a la TSH) o un teratoma que puede contener tejido tiroideo funcionante. Tiroiditis subaguda o de Hashimoto. Ambas pueden tener una fase inicial transitoria de hipertiroidismo

Enfermedad hipotalámica con producción de exceso de TSH

Clínicamente el hipertiroidismo puede resultar en un aumento general del metabolismo celular lo que es responsable de los hallazgos clínicos:

1.- Nerviosismo y ansiedad y temblor fino.

2.- Pérdida de peso.

3.- Intolerancia al calor y aumento de la sudoración

4.- Palpitaciones, taquicardia, arritmias, fallas cardíacas, la cual puede ocurrir como efecto de la tiroxina en las células miocárdicas. Fibrilación auricular es común.

5.- Amenorrea e infertilidad

6.- Debilidad muscular.

7.- Osteoporosis.

B.- Disminución de la Secreción de Hormonas. (Hipotiroidismo). Cretinismo es la deficiencia desde el nacimiento.

Mixedema si es en el adulto. Hipotiroidismo puede ser primario, por lesión de tiroides o secundario por falla en la secreción de TSH (raro).

El laboratorio muestra una disminución de la Tiroxina libre y aumento de los niveles de TSH, salvo cuando es un hipotiroidismo secundario.

1.- Cretinismo: Es una enfermedad poco común pero su diagnóstico es importante debido a la posibilidad de administrar tiroxina pronto después del nacimiento puede prevenir graves consecuencias.

Etiología o causa son:

1.- Falla en el desarrollo de la glándula (agénesis).

2.- Falla en la síntesis de hormona debido a un severo déficit de I en la dieta, tanto de la madre durante el embarazo como de la guagua después de nacer. Es raro en los países en que la sal es yodada, pero más frecuente en los países montañosos subdesarrollados.

3.- Falla en la síntesis de hormona debido a la presencia de sustancias en la dieta que bloqueen la síntesis de hormona en África Central, que produce esta enfermedad.

4.- Falla de la síntesis de la Hormona en presencia de un déficit de la enzima, autosómico recesivo.

Patología: depende de la causa, en agenesis está ausente; en las otras causas puede estar aumentada de volumen por aumento de la TSH para contrarrestar la baja de hormonas.

Hallazgos Clínicos h1.- Letargo, intolerancia al Frío, con aumento de peso

2.- pérdida de vellos y pelo en todo el cuerpo.

3.- Manifestaciones neurológicas.

4.- Anemia, normocítica normocrómica, debido a la disminución de la eritropoyesis

5.- Derrame pleural bilateral

6.-Aumento de los niveles de colesterol y aterosclerosis

El término mixedema se aplica para el hipotiroidismo del adulto, debido al depósito o aumento de muco polisacáridos en el tejido conectivo: no se sabe por que. Se deposita en la piel, laringe (ronquera), en el corazón con agrandamiento cardíaco, con degeneración de las fibras, lo que produce falla, además de isquemia por la asociación con enfermedad aterosclerótica.

ENFERMEDADES DEL TIROIDES

ENFERMEDADES INMUNOLÓGICAS

Enfermedad de Graves: es el mayor responsable de hipertiroidismo. Es relativamente común. En mujeres más que en hombres, 4-5 veces. Más frecuente entre los 15 y 40 años. Hay una tendencia familiar con antígenos de histocompatibilidad HLA-DR3. Puede tener otra enfermedad auto inmune como la anemia perniciosa.

ETIOLOGIA: La enfermedad de Graves es una enfermedad auto inmune caracterizada por la presencia en el suero de inmunoglobulinas estimulantes del tiroides (TSH) los cuales son anticuerpos de la clase IgG, estos incluyen: LATS: estimulan el tiroides y son de larga acción. TSH estimulan el tiroides ¿tamaño?., LATS-P: lats protector. Además se han descrito otros anticuerpos que estimulan el crecimiento de células epiteliales. Las Inmunoglobulinas estimulantes de tiroides actúan directamente contra antígenos de la membrana de las células epiteliales. La combinación de receptores con receptores de TSH recuerda la acción de la TSH en las células tiroideas estimulando muchas reacciones enzimáticas de hormonogénesis y resulta en un aumento de hormona. La causa precipitante es desconocida. Los niveles séricos de Anticuerpos no se correlacionan con la severidad de la enfermedad.

Patología: La glándula está difusamente aumentada de volumen y muy vascularizada. Histológicamente las células epiteliales foliculares están aumentadas de tamaño y número.

Los folículos están agrupados apretadamente y delimitados por células epiteliales altas, columnares. El coloide es oscuro. La infiltración linfoide del intersticio es común y están presentes folículos linfáticos con centros germinales. Tratamiento es con drogas antitiroideas, la que causa regresión de estos cambios hiperplásicos. Clínica: Presencia de masa en el cuello. Cambios en los ojos, con exoftalmo 70% dado por infiltrado linfoide, edema y depósito de mucopolisacáridos en tejidos blandos de la órbita, y falla en la función muscular. El laboratorio tiene tiroxina libre aumentada, con T4 normal o aumentada, T3 elevada (tirotoxicosis), TSH está aumentada en sangre. El tratamiento es con drogas antitiroideas, como el propiltiouracilo, el cual bloquea la síntesis de hormona tiroidea; ablación del tiroides quirúrgica (tiroidectomía) más sustitución, que se usa en pacientes jóvenes. Yodo radioactiva en dosis terapéutica. Se usa también el propranolol, contra los efectos producido por la potenciación de las catecolaminas por la tiroxina. El tratamiento del exoftalmo, el cual tiene una causa independiente y no regresa con el tratamiento del hipertiroidismo. Se pueden usar corticoides o descompresión quirúrgica de la órbita para prevenir la ceguera.

Tiroiditis de Hashimoto: Es la principal causa de hipotiroidismo. Afecta a mujeres más que a hombres (10 veces) y en la edad media. La mayoría de los pacientes con Hashimoto tienen diferentes Ac IgG contra antígenos tiroideos específicos.

1.-Anticuerpo antitiroglobulina (se detecta por inmunofluorescencia).

2.-Anticuerpos antimicrosomales (prueba de fijación del complemento).

3.-Anticuerpos contra coloide. La relación de estos con la destrucción de las células es incierta. Patología: glándula agrandada difusamente, firme, gomosa. Cuando la enfermedad progresa la glándula se achica con un tiroides difuso atrófico. Histológicamente hay evidencia de destrucción de los folículos tiroideos asociados con infiltración linfocitaria de la glándula. Los folículos linfoides grandes con centros germinales están presentes las células epiteliales que sobreviven están transformadas en células grandes con abundante citoplasma, rosado conocido como las Células de Hürtle. Luego produce fibras. Estos cambios pero en ausencia de las células de Hürtle ocurren en tiroides y esto se llama Tiroiditis Linfocítica. Sin tratamiento la tiroiditis de Hashimoto lleva a un hipotiroidismo primario Aproximadamente el 5% de los pacientes con la enfermedad de Hashimoto desarrolla una enfermedad maligna del tiroides ya sea un cáncer papilar o un linfoma de Células B.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS

Tiroiditis Subaguda también llamada Granulomatosa o De Quervain: Afecta a ambos sexos y edades por igual. Se piensa que es viral. La inflamación es precedida por una infección de las vías respiratorias y se ha implicado a los adenovirus, virus papova, echovirus, virus influenza, Epstein Bair, Cocksackie. También se han planteado auto anticuerpos, pero estos se han encontrado en algunos pacientes y transitoriamente. No tiene relación con la Enfermedad de Graves y la T. de Hashimoto. La glándula se encuentra difusamente agrandada, firme adherente a estructuras adyacentes. Histológicamente hay granulomas con células gigantes y macrófagos alrededor de fragmentos de coloide más destrucción fibrosa. Clínicamente hay un comienzo agudo, doloroso del tiroides, con fiebre alta, malestar general, dolor muscular, eutiroides o hipertiroides transitorio. Enfermedad autolimitada y no produce hipotiroidismo.

Tiroiditis de Riedel: Es un cuadro crónico, raro que ocurre en pacientes mayores, más frecuentemente en mujeres. Podría corresponder a un desorden sistémico en relación con fibroblastos. La patología se caracteriza por una glándula usualmente levemente aumentada de peso y reemplazada en parte por tejido fibroso, firme, grisáceo, que se extiende más allá de la cápsula, con escasos linfocitos y células plasmáticas. Clínicamente y en la cirugía, la tiroiditis de Riedel asemeja una neoplasia maligna del tiroides. La fibrosis puede comprimir la traquea y producir disnea y estridor; también el esófago, produciendo disfagia; así como el nervio laringeo recurrente, produciendo disfonía. El tratamiento es difícil.

Bocio Difuso y Multinodular: Representa la fase final de una producción deficiente de hormona tiroidea, que lleva a un aumento de la TSH, con hiperplasia tiroidea. Esta hiperplasia corrige el déficit hormonal que lleva a un estado eutiroides a expensas de un aumento de volumen de la glándula. La etiología es una falla en la síntesis normal de la hormona tiroidea.

a) **Bocio endémico** ocurre en países montañosos, los alpes, los andes, himalayas y en algunas regiones de Asia y África. En estas poblaciones un 50% de los individuos tiene un aumento de volumen del tiroides. El bocio endémico es más frecuente en mujeres que en hombres, por un mayor requerimiento durante el embarazo y lactancia. El uso de la sal yodada ha disminuido enormemente el problema, Menos frecuente es el uso de alimentos bociógenos, que bloquean la síntesis de hormona tiroidea, se ha observado en Sudamérica, Repollo.

b) **Bocio esporádico:** que ocurre en cualquier parte y se debe a un aumento de las demandas fisiológicas de tiroxina en la pubertad o durante el embarazo. También se puede deber a déficit de enzimas relacionadas con la síntesis de la hormona.

Patología: Bocio difuso se transforma en bocio nodular que es el resultado de períodos alternantes de hiperplasia en los períodos de déficit de yodo e involución, cuando aumentan los niveles de yodo en la dieta.

Histológicamente en fase inicial los folículos son pequeños y delimitados por células altas columnares, que semejan los cambios de la enfermedad de Graves. Los folículos se distienden y se llenan de coloide y las células se aplanan. En los multinodulares tenemos áreas fibrosas con hemorragia, degeneración quística y calcificaciones. Clínicamente el bocio difuso o nodular es generalmente eutiroides y el crecimiento puede ser simétrico. En ocasiones puede haber hipertiroidismo por el desarrollo de un nódulo de hiperplasia autónomo (bocio nodular toxico). Hipotiroidismo puede resultar cuando la hiperplasia no es capaz de compensar la deficiencia de hormona cuando es severa. El riesgo de desarrollar un Carcinoma en un bocio multinodular es pequeño y generalmente son neoplasias foliculares. El tratamiento es la administración de yodo y tiroxina o quirúrgico.

NEOPLASIAS TIROIDEAS

Nódulo Tiroideo Solitario... Es un problema común en la clínica. En autopsia 4-12% de los pacientes tiene nódulos tiroideos pequeños. En pacientes vivos un 4-7% tienen nódulos únicos en un examen riguroso. De estos nódulos menos de un 5% son malignos y aproximadamente un 30 % son neoplasias foliculares benignas y el resto corresponde a Tiroiditis de Hashimoto, bocio multinodular, tiroiditis subaguda. El diagnóstico se puede alcanzar con punción por aguja fina, aunque no permite diferenciar entre un adenoma y un Ca folicular o una porción celular. Captación de yodo, que se presenta como un nódulo frío aunque hay neoplasias que son calientes.

Adenoma folicular: Es la neoplasia más frecuente del tiroides y representa aprox. un 30% de los casos de nódulos únicos; ocurren a cualquier edad y las mujeres se afectan 4 veces más frecuentemente. Son nódulos solitarios, firmes, grisáceos o rojizos que miden hasta 5 cm de diámetro y pueden presentar hemorragias, fibrosis, calcificación y degeneración quística. Histológicamente los adenomas foliculares están compuestos por folículos de distinto tamaño (pudiendo ser micro folicular o macro folicular), con cordones sólidos de células epiteliales tiroideas, con formación de folículos rudimentarios (adenoma embrionario). Otros además están compuestos por células con un citoplasma granular, rosado y abundante (adenoma de células de Hürtle).

Los hallazgos citológicos son uniformes, algunas muestran pleomorfismo y atípia. Los adenomas foliculares están rodeados por una cápsula de diverso grosor y el tejido adyacente se encuentra comprimido. Los pacientes son eutiroides, son raros los adenomas hipertiroideos o tóxicos. La citología es celular con micro folículos. El tratamiento es quirúrgico.

Cáncer Tiroideo es poco común y afecta más a mujeres 3 veces más que a hombres. Se ha asociado a la acción de radioterapia

A.- cuando se hacia radiación extensa de cuello para tratar timos agrandados que se creía que causaban dificultad respiratoria en los niños. Aproximadamente un 5% de estos niños desarrollaban un cáncer 15 a 40 años más tarde.

B.- Escapes nucleares: los isótopos radioactivos de yodo son selectivamente tomados por las células tiroideas y llevan a cáncer de tiroides 15 - 40 años después de la exposición. Hiroshima y Nagasaki, Islas del Sur deL Pacífico y los habitantes de Chernobyl tiene un riesgo mayor de 5 10 % de Ca. Se clasifica en base a los hallazgos microscópicos y son de 4 tipos: FOLICULAR, PAPILAR, ANAPLASICOS (una variedad de foliculares) y MEDULARES (de células C o para foliculares).

A.Ca Papilar es el más común, siendo en mujeres 3 veces más frecuente y entre los 15 - 35 años. Microscópicamente varían desde lesiones muy pequeñas, no palpables hasta de 10 cm de diámetro.

Normalmente son infiltrativos pero hay un pequeño grupo circunscrito, capsulado. Histológicamente hay

- 1.- formación de papilas,
- 2.- Núcleo en vidrio esmerilado o vacío
- 3.- inclusiones intranucleares causadas por invaginaciones de la membrana nuclear y
- 4.- formación de cuerpos de psamoma que corresponden a cuerpos pequeños, laminados, calcificados, redondos y que se encuentran en el 30% de los canceres papilares.

Los cánceres papilares crecen lentamente y por invasión local de la cápsula por micro invasión linfática. Esto lleva a presencia de focos múltiples en el otro lóbulo en un 60% de los casos. Metástasis de los ganglios cervicales se observa en el 40% de los casos al momento del diagnóstico. La diseminación hematogena es rara.

B. Ca Folicular: 20 % de los casos Se da en mujeres más frecuentemente. Cualquier edad, pero se da en edad media. Macroscópicamente son masas capsuladas en algunos casos que son indistinguibles -de los adenomas, o bien pueden ser con márgenes de tipo infiltrativo. Histológicamente están compuestos por folículos de diverso tamaño, delineados por células epiteloides que semejan las células tiroideas normales. Rara vez están compuestos por-células claras o células de Hürtle. Si la lesión es capsulada la malignidad está dada por invasión vascular o de la cápsula. Crece lentamente y se disemina por vía hematogena, produciendo metástasis en hueso y pulmón, siendo las metástasis linfáticas más raras.

C Cáncer Anaplástico. Son el 5% de los tumores de tiroides, ocurren más frecuentemente en pacientes por sobre los 50 años. Las lesiones son microscópicamente infiltrativas, firmes gris blanquecinas con áreas de necrosis y hemorragias. Histológicamente está compuesta por células fusadas o gigantes de aspecto altamente maligno con gran pleomorfismo y frecuentes mitosis. Son altamente malignos y la muerte ocurre en lapso de un año.

D. Cáncer Medular: es poco frecuente con un 5% de los cánceres de tiroides. El 90% corresponde a la forma esporádica y el resto está asociado a los síndromes de neoplasias endocrinas múltiples (MEN II: CA medula, feocromocitomas y adenomas paratiroides). Microscópicamente se encuentra una masa grisácea firme, bien circunscrita o de bordes infiltrativos. Histológicamente está compuesta por células fusadas o poligonales, dispuestas en nidos, cordones u hojas. El estroma contiene amiloide y al Microscopio Electrónico se observan gránulos de neurosecreción y material neurofibrilar. Se diseminan por invasión local con metástasis de tipo linfático y hematogena. La clínica es generalmente con presencia de un nódulo solitario, indoloro no captante.

El cáncer de tiroides se puede presentar como una metástasis en linfático de un CA papilar o también folicular. El tratamiento puede ser quirúrgico con la tiroidectomía total o bien puede

usarse la TSH que puede ser efectiva en los cánceres bien diferenciados. También el radio yodo puede ser útil en algunos enfermos. Se ha usado radiación externa en pacientes con carcinomas indiferenciados. El pronóstico es mejor en el cáncer papilar con una supervivencia del 95% a los 5 años y 85% a los 20. En el folicular 65% a los 5 años y 30% a los 20. En el medular es de 50% a los 5 años.

Linfomas son poco frecuentes en el tiroides y son complicaciones de la tiroiditis de Hashimoto

Glándulas paratiroides

Las glándulas paratiroides se localizan en un área cercana o están inmersas en la glándula tiroides. La hormona paratiroidea o parathormona regula los niveles sanguíneos de calcio y fósforo y estimula la reabsorción de hueso.

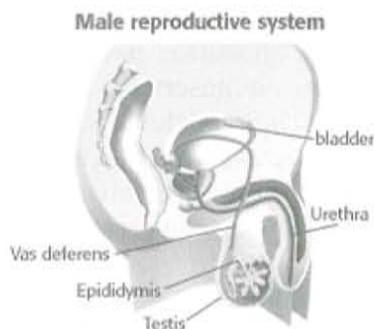
Ovarios

Los ovarios son los órganos femeninos de la reproducción, o gónadas femeninas. Son estructuras pares con forma de almendra situadas a ambos lados del útero. Los folículos ováricos producen óvulos, o huevos, y también segregan un grupo de hormonas denominadas estrógenos, necesarias para el desarrollo de los órganos reproductores y de las características sexuales secundarias, como distribución de la grasa, amplitud de la pelvis, crecimiento de las mamas y vello púbico y axilar.

La progesterona ejerce su acción principal sobre la mucosa uterina en el mantenimiento del embarazo. También actúa junto a los estrógenos favoreciendo el crecimiento y la elasticidad de la vagina. Los ovarios también elaboran una hormona llamada relaxina, que actúa sobre los ligamentos de la pelvis y el cuello del útero y provoca su relajación durante el parto, facilitando de esta forma el alumbramiento.

Testículos

Las gónadas masculinas o testículos son cuerpos ovoideos pares que se encuentran suspendidos en el escroto. Las células de Leydig de los testículos producen una o más hormonas masculinas, denominadas andrógenos. La más importante es la testosterona, que estimula el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, influye sobre el crecimiento de la próstata y vesículas seminales, y estimula la actividad secretora de estas estructuras. Los testículos también contienen células que producen gametos masculinos o espermatozoides. Véase Aparato reproductor

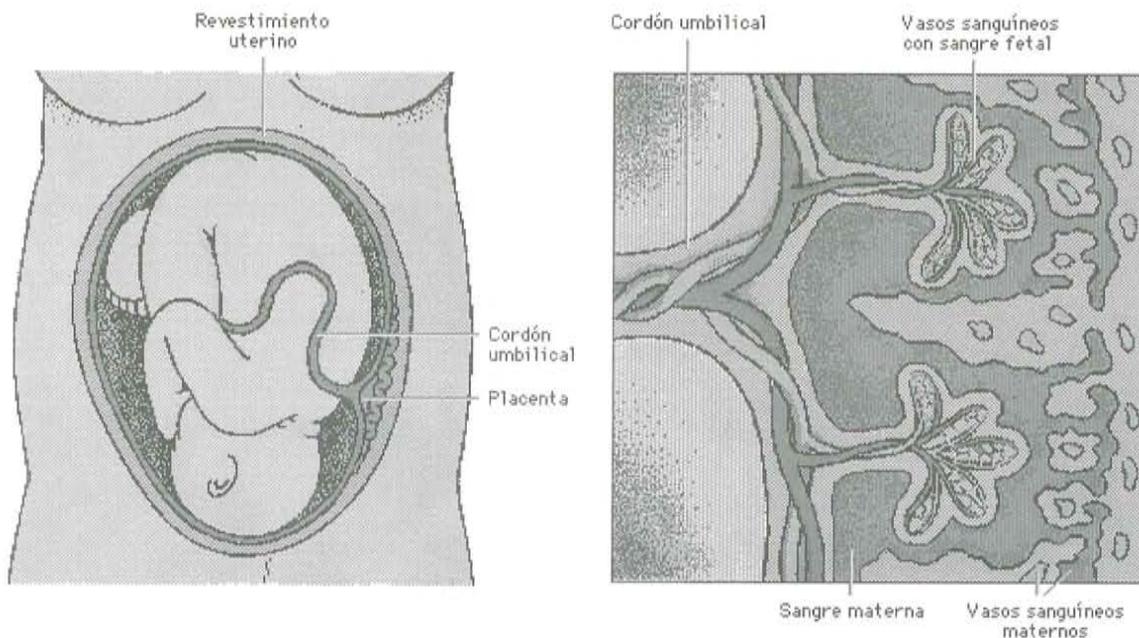


Páncreas

La mayor parte del páncreas está formado por tejido exócrino que libera enzimas en el duodeno. Hay grupos de células endocrinas, denominados islotes de Langerhans, distribuidos por todo el tejido que secretan insulina y glucagón. La insulina actúa sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y grasas, aumentando la tasa de utilización de la glucosa y favoreciendo la formación de proteínas y el almacenamiento de grasas. El glucagón aumenta de forma transitoria los niveles de azúcar en la sangre mediante la liberación de glucosa procedente del hígado.

Placenta

La placenta, un órgano formado durante el embarazo a partir de la membrana que rodea al feto, asume diversas funciones endocrinas de la hipófisis y de los ovarios que son importantes en el mantenimiento del embarazo. Secreta la hormona denominada gonadotropina corionica, sustancia presente en la orina durante la gestación y que constituye la base de las pruebas de embarazo. La placenta produce progesterona y estrógenos, somatotropina corionica (una hormona con algunas de las características de la hormona del crecimiento), lactógeno placentario y hormonas lactogénicas. Véase Fecundación, embarazo y parto.



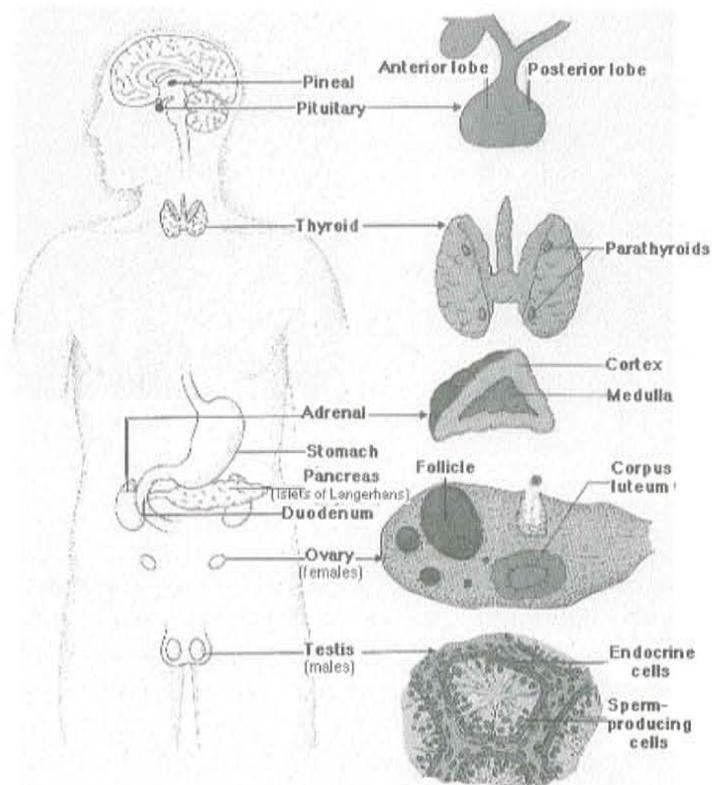
Otros órganos

Otros tejidos del organismo producen hormonas o sustancias similares. Los riñones secretan un agente denominado renina que activa la hormona angiotensina elaborada en el hígado. Esta hormona eleva a su vez la tensión arterial, y se cree que es provocada en gran parte por la estimulación de las glándulas suprarrenales. Los riñones también elaboran una hormona llamada eritropoyetina, que estimula la producción de glóbulos rojos por la médula ósea. El tracto gastrointestinal fabrica varias sustancias que regulan las funciones del aparato digestivo, como la gastrina del estómago, que estimula la secreción ácida, y la secretina y

colecistoquinina del intestino delgado, que estimulan la secreción de enzimas y hormonas pancreáticas. La colecistoquinina provoca también la contracción de la vesícula biliar. En la década de 1980, se observó que el corazón también segregaba una hormona, llamada factor natriurético auricular, implicada en la regulación de la tensión arterial y del equilibrio hidroelectrolítico del organismo. La confusión sobre la definición funcional del sistema endocrino se debe al descubrimiento de que muchas hormonas típicas se observan en lugares donde no ejercen una actividad hormonal. La noradrenalina está presente en las terminaciones nerviosas, donde trasmite los impulsos nerviosos. Los componentes del sistema renina-angiotensina se han encontrado en el cerebro, donde se desconocen sus funciones. Los péptidos intestinales gastrina, colecistoquinina, péptido intestinal vasoactivo (VIP) y el péptido inhibidor gástrico (GIP) se han localizado también en el cerebro. Las endorfinas están presentes en el intestino, y la hormona del crecimiento aparece en las células de los islotes de Langerhans. En el páncreas, la hormona del crecimiento parece actuar de forma local inhibiendo la liberación de insulina y glucagón a partir de las células endocrinas.

Metabolismo hormonal

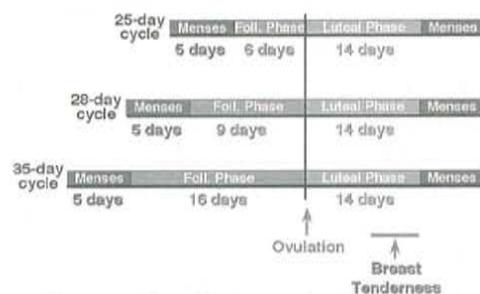
Las hormonas conocidas pertenecen a tres grupos químicos: proteínas, esteroides y aminas. Aquellas que pertenecen al grupo de las proteínas o polipéptidos incluyen las hormonas producidas por la hipófisis anterior, paratiroides, placenta y páncreas. En el grupo de esteroides se encuentran las hormonas de la corteza suprarrenal y las gónadas. Las aminas son producidas por la médula suprarrenal y el tiroides. La síntesis de hormonas tiene lugar en el interior de las células y, en la mayoría de los casos, el producto se almacena en su interior hasta que es liberado en la sangre. Sin embargo, el tiroides y los ovarios contienen zonas especiales para el almacenamiento de hormonas.

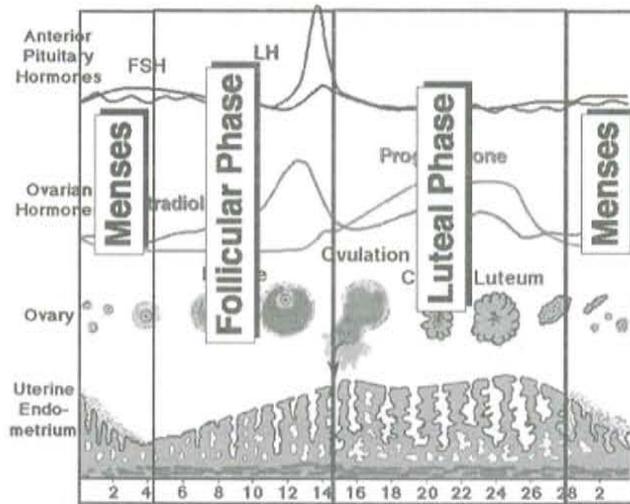


La liberación de las hormonas depende de los niveles en sangre de otras hormonas y de ciertos productos metabólicos bajo influencia hormonal, así como de la estimulación nerviosa. La producción de las hormonas de la hipófisis anterior se inhibe cuando las producidas por la glándula diana (blanco) particular, la corteza suprarrenal, el tiroides o las gónadas circulan en la sangre. Por ejemplo, cuando hay una cierta cantidad de hormona tiroidea en el torrente sanguíneo la hipófisis interrumpe la producción de hormona estimulante del tiroides hasta que el nivel de hormona tiroidea descienda. Por lo tanto, los niveles de hormonas circulantes se mantienen en un equilibrio constante. Este mecanismo, que se conoce como homeostasis o realimentación negativa, es similar al sistema de activación de un termostato por la temperatura de una habitación para encender o apagar una caldera.

La administración prolongada procedente del exterior de hormonas adrenocorticales, tiroideas o sexuales interrumpe casi por completo la producción de las correspondientes hormonas estimulantes de la hipófisis, y provoca la atrofia temporal de las glándulas diana. Por el contrario, si la producción de las glándulas diana es muy inferior al nivel normal, la producción continua de hormona estimulante por la hipófisis produce una hipertrofia de la glándula, como en el bocio por déficit de yodo. La liberación de hormonas está regulada también por la cantidad de sustancias circulantes en sangre, cuya presencia o utilización queda bajo control hormonal. Los altos niveles de glucosa en la sangre estimulan la producción y liberación de insulina (ver diabetes mellitus) mientras que los niveles reducidos estimulan a las glándulas suprarrenales para producir adrenalina y glucagón; así se mantiene el equilibrio en el metabolismo de los hidratos de carbono. De igual manera, un déficit de calcio en la sangre estimula la secreción de hormona paratiroidea, mientras que los niveles elevados estimulan la liberación de calcitonina por el tiroides. La función endocrina está regulada también por el sistema nervioso, como lo demuestra la respuesta suprarrenal al estrés. Los distintos órganos endocrinos están sometidos a diversas formas de control nervioso. La médula suprarrenal y la hipófisis posterior son glándulas con rica inervación y controladas de modo directo por el sistema nervioso. Sin embargo, la corteza suprarrenal, el tiroides y las gónadas, aunque responden a varios estímulos nerviosos, carecen de inervación específica y mantienen su función cuando se trasplantan a otras partes del organismo. La hipófisis anterior tiene inervación escasa, pero no puede funcionar si se trasplanta. Se desconoce la forma en que las hormonas ejercen muchos de sus efectos metabólicos y morfológicos. Sin embargo, se piensa que los efectos sobre la función de las células se deben a su acción sobre las membranas celulares o enzimas, mediante la regulación de la expresión de los genes o mediante el control de la liberación de iones u otras moléculas pequeñas. Aunque en apariencia no se consumen o se modifican en el proceso metabólico, las hormonas pueden ser destruidas en gran parte por degradación química. Los productos hormonales finales se excretan con rapidez y se encuentran en la orina en grandes cantidades, y también en las heces y el sudor.

Variation in Menstrual Cycle Length





Ciclos endocrinos

El sistema endocrino ejerce un efecto regulador sobre los ciclos de la reproducción, incluyendo el desarrollo de las gónadas, el periodo de madurez funcional y su posterior envejecimiento, así como el ciclo menstrual y el periodo de gestación. El patrón cíclico del estro, que es el periodo durante el cual es posible el apareamiento fértil en los animales, está regulado también por hormonas. La pubertad, la época de maduración sexual, está determinada por un aumento de la secreción de hormonas hipofisiarias estimuladoras de las gónadas o gonadotropinas, que producen la maduración de los testículos u ovarios y aumentan la secreción de hormonas sexuales. A su vez, las hormonas sexuales actúan sobre los órganos sexuales auxiliares y el desarrollo sexual general. En la mujer, la pubertad está asociada con el inicio de la menstruación y de la ovulación. La ovulación, que es la liberación de un óvulo de un folículo ovárico, se produce aproximadamente cada 28 días, entre el día 10 y el 14 del ciclo menstrual en la mujer. La primera parte del ciclo está marcada por el periodo menstrual, que abarca un promedio de tres a cinco días, y por la maduración del folículo ovárico bajo la influencia de la hormona folículo estimulante procedente de la hipófisis. Después de la ovulación y bajo la influencia de otra hormona, la llamada luteinizante, el folículo vacío forma un cuerpo endocrino denominado cuerpo lúteo, que secreta progesterona, estrógenos, y es probable que durante el embarazo, relaxina. La progesterona y los estrógenos preparan la mucosa uterina para el embarazo. Si éste no se produce, el cuerpo lúteo involuciona, y la mucosa uterina, privada del estímulo hormonal, se desintegra y descama produciendo la hemorragia menstrual. El patrón rítmico de la menstruación está explicado por la relación recíproca inhibición-estimulación entre los estrógenos y las hormonas hipofisiarias estimulantes de las gónadas.

Si se produce el embarazo, la secreción placentaria de gonadotropinas, progesterona y estrógenos mantiene el cuerpo lúteo y la mucosa uterina, y prepara las mamas para la producción de leche o lactancia. La secreción de estrógenos y progesterona es elevada durante el embarazo y alcanza su nivel máximo justo antes del nacimiento. La lactancia se produce poco después del parto, presumiblemente como resultado de los cambios en el equilibrio hormonal tras la separación de la placenta. Con el envejecimiento progresivo de los ovarios, y el descenso de su producción de estrógenos, tiene lugar la menopausia. En este periodo la secreción de gonadotropinas aumenta como resultado de la ausencia de inhibición estrogénica. En el hombre el periodo correspondiente está marcado por una reducción gradual de la secreción de andrógenos.

Trastornos de la función endocrina

Las alteraciones en la producción endocrina se pueden clasificar como de hiperfunción (exceso de actividad) o hipofunción (actividad insuficiente). La hiperfunción de una glándula puede estar causada por un tumor productor de hormonas que es benigno o, con menos frecuencia, maligno. La hipofunción puede deberse a defectos congénitos, cáncer, lesiones inflamatorias, degeneración, trastornos de la hipófisis que afectan a los órganos diana, traumatismos, o, en el caso de enfermedad tiroidea, déficit de yodo. La hipofunción puede ser también resultado de la extirpación quirúrgica de una glándula o de la destrucción por radioterapia. La hiperfunción de la hipófisis anterior con sobreproducción de hormona del crecimiento provoca en ocasiones gigantismo o acromegalia, o si se produce un exceso de producción de hormona estimulante de la corteza suprarrenal, puede resultar un grupo de síntomas conocidos como síndrome de Cushing que incluye hipertensión, debilidad, policitemia, estrías cutáneas purpúreas, y un tipo especial de obesidad. La deficiencia de la hipófisis anterior conduce a enanismo (si aparece al principio de la vida), ausencia de desarrollo sexual, debilidad, y en algunas ocasiones desnutrición grave. Una disminución de la actividad de la corteza suprarrenal origina la enfermedad de Addison, mientras que la actividad excesiva puede provocar el síndrome de Cushing u originar virilismo, aparición de caracteres sexuales secundarios masculinos en mujeres y niños. Las alteraciones de la función de las gónadas afectan sobre todo al desarrollo de los caracteres sexuales primarios y secundarios. Las deficiencias tiroideas producen cretinismo y enanismo en el lactante, y mixedema, caracterizado por rasgos toscos y disminución de las reacciones físicas y mentales, en el adulto. La hiperfunción tiroidea (enfermedad de Graves, bocio tóxico) se caracteriza por abultamiento de los ojos, temblor y sudoración, aumento de la frecuencia del pulso, palpitaciones cardíacas e irritabilidad nerviosa. La diabetes insípida se debe al déficit de hormona antidiurética, y la diabetes mellitus, a un defecto en la producción de la hormona pancreática insulina, o puede ser consecuencia de una respuesta inadecuada del organismo.



BIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN

SISTEMA ENDOCRINO

Las funciones del organismo están reguladas por la interacción de dos sistemas: el sistema nervioso central, que transmite la información de manera rápida y específica a través de impulsos nerviosos por sus unidades funcionales llamadas neuronas; y el sistema endocrino, que regulan las funciones orgánicas a través de señales llevadas por sustancias secretadas por glándulas internas que vierten sus productos secretores en el torrente sanguíneo.

Estos dos sistemas se interrelacionan entre sí de manera morfológica y funcional. Obsérvese que tanto el sistema nervioso endocrino como el sistema nervioso central tienen igual importancia. El sistema nervioso central ejerce una acción aferente y lleva impulsos al hipotálamo para que de ahí la información pase al sistema endocrino y éste libere hormonas con acción periférica. Así se completa el reflejo de modulación de las funciones orgánicas.

El funcionamiento del sistema endocrino se conoce desde hace muchos años; por ejemplo, la castración es una costumbre antigua cuyos efectos son bien conocidos. Al inicio del Cristianismo la gente creía que las enfermedades se producían debido a una falta de sustancia de los órganos internos. Era entonces obvio que curaban las enfermedades administrando una alimentación a base de estos órganos. Sin embargo, el conocimiento científico del sistema endocrino se inicia con la primera observación que hizo Berthold en 1849. Este investigador trasplantaba testículos a gallos capones, de tal manera que los efectos de la castración no se hacían evidentes. Addison, 1855, relacionó la atrofia de la corteza suprarrenal con lo que hoy se llama enfermedad de Addison.

En 1856, Brown Sequard demostró que la adrenalectomía es fatal en el perro.

Asimismo, en 1889 Mering y Minkowski demostraron que la extirpación experimental del páncreas produce diabetes sacarina.

En 1901, Takamine obtuvo la adrenalina en forma pura.

En 1902, Baylis y Starling utilizaron por primera vez el término hormona, para indicar aquello que agita o estimula.

Hormona: es toda sustancia química orgánica de cualidades específicas, producida y secretada por ciertas células en el líquido extracelular, que ejerce su efecto en un órgano o tejido efector, en el cual muestra uno o más efectos fisiológicos específicos.^{3,8,11}

CLASIFICACIÓN

Según su acción, las hormonas se clasifican en hormonas locales y hormonas generales. Son hormonas locales aquellas que se sintetizan, ejercen su acción y se inactivan en el mismo sitio donde se producen. Como la acetilcolina y la noradrenalina.

Las hormonas generales constituyen lo que puede llamarse médula espinal del sistema endocrino, y son aquellas que se sintetizan y se secretan en una glándula y después son

transportadas por el torrente sanguíneo para ejercer su acción en un punto distante.

También se puede hacer una clasificación química de las hormonas generales, según la cual las hormonas se dividen en esteroides y proteínas o sus derivados.

Los esteroides son sustancias secretadas por la corteza adrenal y las gónadas.

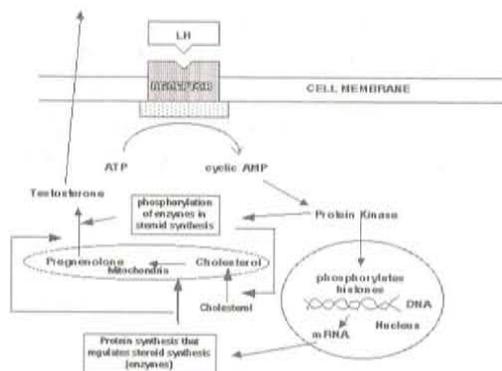
Las proteínas o sus derivados son sustancias secretadas por la hipófisis o pituitaria, tiroides, paratiroides, páncreas y médula adrenal. Entre éstas también se encuentran ciertas excepciones, como la relaxina que es una proteína secretada por el ovario. A las hormonas no se les puede considerar como enzimas, porque su función es regular reacciones, no iniciarlas; son eficaces en pequeñas cantidades, por lo cual se denominan biocatabólicas; su secreción no es constante; son producidas en un órgano, ejercen su efecto en otro, y son vertidas en el torrente sanguíneo antes de ser usadas^{15,25,30}

La acción de las hormonas está regulada por cinco factores:

- a) La cantidad sintetizada por la glándula de origen.
- b) El sistema específico de transporte plasmático; por ejemplo, la globulina copuladora de la tiroxina, la globulina copuladora de las corticosteroides, y la globulina copuladora de las hormonas sexuales.
- c) Su biotransformación en una sustancia más activa.
- d) Los receptores que difieren de tejido a tejido y que pueden encontrarse presentes, ya sea en el citosol o en la membrana celular.
- e) La degradación de éstas en el hígado y en el riñón. Este proceso hace que se mantengan en equilibrio dentro de los niveles sanguíneos del individuo: la progesterona tiene una vida activa (T1/2) de 4 minutos, mientras que la ACTH presenta una T1/2 de 5 minutos, la tiroxina posee un T1/2 de 10 días.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LAS HORMONAS

Las hormonas ejercen su efecto en dos pasos. En el primero las células ligan, toman o atrapan a la hormona por medio de receptores específicos que se encuentran presentes en la membrana celular o en otro sitio celular. En el segundo, estimulan la adenilciclase presente en la membrana, la cual transforma el ATP en AMP cíclico para dar la energía necesaria con la cual se realice la síntesis proteínica. Muchas hormonas producen sus efectos por la vía del AMP. Entre éstas se puede mencionar la paratiroidea, adrenocorticotrópica, luteinizante, tiroideoestimulante, glucagón, adrenalina y vasopresina. Al inyectar AMP cíclico por vía intravenosa se producen efectos de estimulación parecidos a los que ejercen las hormonas LH y ACTH.



TEORIA DEL RECEPTOR FIJO

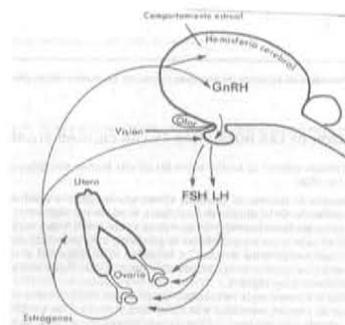
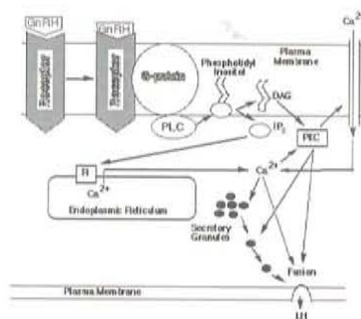
Con esta teoría se explica que algunos receptores de las hormonas forman parte estructural de la membrana celular, en un sitio accesible sobre el cual la molécula hormonal se puede adherir. Los efectos que ocurren sobre este receptor pueden ser de dos tipos: específicos cuando las hormonas ejercen su acción sobre conjuntos de células que forman glándulas específicas, por ejemplo: el ACTH que estimula a las células de las glándulas adrenales. De los efectos no específicos se mencionan aquéllas donde los receptores celulares responden a diversas hormonas, como es el caso de las células grasas que en su unidad estructural, el adipocito, responde con acción lipolítica a varias hormonas, como la adrenalina, noradrenalina, ACTH, TSH, secretina y glucagón.

La presencia de un receptor discriminador situado en una parte accesible logra la especificidad de las hormonas; mientras que la no especificidad es mediada a través de una ciclasa transportadora que tiene afinidad por varios receptores.

RECEPTOR MOVIL

En este tipo de receptor la hormona atraviesa la membrana celular y se une a un receptor transportador que la conduce a través de la membrana nuclear y el citoplasma para ejercer su efecto en una proteína aceptadora específica presente dentro del núcleo. Una vez que la hormona llega a este punto estimula al DNA para producir RNA que ejerce su acción sobre los polisomas, donde ejerce una acción conjunta con proteínas específicas de diferentes tejidos para lograr la fabricación de productos enzimáticos estructurales y secretores, e incrementar la biosíntesis de fosfolípidos con la ayuda de energía proveniente de la glucosa y amino ácidos que son absorbidos para integrarse a los polisomas. Además se aprovecha la presencia de agua y de iones para mantener el equilibrio osmótico de las reacciones. El paso del receptor móvil se resume en la figura anexa.

Este movimiento de las hormonas a través de las células para llegar a su sitio receptor se observa en varias de ellas; por ejemplo, el mecanismo que utilizan los esteroides, androsterona y dihidrotestosterona.^{3,5,7,30}



ACCION DE LAS HORMONAS EN LAS CELULAS BLANCO

Las hormonas ejercen su acción sobre las células blanco por diferentes mecanismos, entre las cuales están los siguientes:

1. Por inducción de síntesis de enzimas, efecto que se ejerce a nivel del núcleo.
 2. Por estimulación de la síntesis de enzimas a nivel de los ribosomas. En estos dos casos las hormonas ejercen su acción sobre el RNA que es dirigido hacia el ribosoma para incrementar la producción de proteínas enzimáticas.
 3. Activación enzimática directa. La hormona se conjunta con el tejido para provocar un cambio en las actividades enzimáticas. Estos cambios por lo general son muy rápidos.
 4. Por acción hormonal en la membrana. En estos dos últimos casos la hormona se une de manera específica en la membrana y provoca un cambio metabólico rápido. El número de receptores accesibles a estos cambios está influido por cambios en el medio y en el metabolismo de las células. Por ejemplo, al aumentar la concentración sanguínea de la insulina o de la tiroxina disminuyen respectivamente en su sitio de acción los números de receptores.
 5. Influencia hormonal sobre los nucleótidos cíclicos. En este caso las hormonas ejercen su acción al estimular el AMP cíclico se asocia con reacciones adrenérgicas.
- En todos los sitios de acción de las hormonas se requiere la presencia de calcio, puesto que la ausencia de éste tiende a inhibir la acción hormonal.

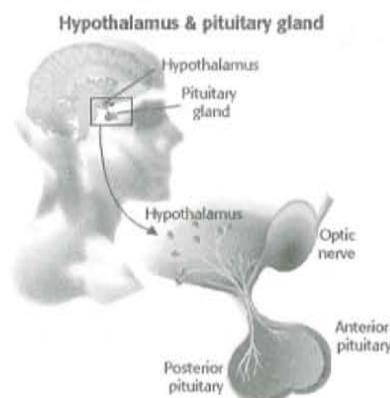
CONTROL DE LA SECRECIÓN HORMONAL

El control de la secreción de las hormonas se realiza por medio de un mecanismo llamado retroalimentación. Este establece un sistema de autocontrol en la secreción de hormonas. Existen dos tipos de retroalimentación: una positiva y otra negativa.

La retroalimentación positiva se produce cuando al aumentar la concentración de una hormona se aumenta la concentración de otra. Y la retroalimentación negativa se ejerce cuando al aumentar la concentración de una hormona disminuye la concentración de otra. Este es el mecanismo usual que se observa; sucede en el control de las secreciones glandulares de los animales domésticos.

FACTORES DE LIBERACIÓN

Los factores de liberación representan un sistema de comunicación entre el sistema nervioso central y el sistema endocrino. Estos factores de liberación son sustancias fisiológicas producidas en el hipotálamo capaces de inhibir o estimular la secreción de las glándulas. Estas sustancias tienen como función liberar hormonas adenohipofisiarias. Se



encuentran presentes a nivel hipotalámico, y su liberación está modulada por sistemas de control hormonal, y también por influencias ambientales, como el fotoperíodo, el dolor, disturbios emocionales, sujeción, anestésicos, excitación sexual, ordeña, etc.

En la figura anexa (pagina 98) se observa cómo los factores de liberación son secretados en el hipotálamo y vertidos al sistema portahipofisario para llegar a la adenohipófisis y provocar la liberación de las hormonas correspondientes.

Uno de los primeros factores descubiertos fue el factor liberador de corticotropina o CRF. Se ha observado que el factor de liberación de LH y de FSH es probablemente el mismo, por lo cual se le denomina GnRH.

Los factores de liberación son pequeños péptidos de los que no se conoce con exactitud el mecanismo de acción gracias al cual provocan la liberación de las hormonas hipofisarias. Tal parece que para lograrlo se requiere la presencia de O₂ y de AMP cíclico. En la figura siguiente se observa cómo el factor liberador de hormona del crecimiento, llamado GRF, actúa sobre el somatotrofo para provocar la liberación de la hormona STH.^{5,7,16,26}

ENDOCRINOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN

La función reproductora normal requiere una compleja interacción de los órganos endocrinos y los órganos efectores o también llamados diana. La función normal es esencial para el desarrollo sexual puberal y de los procesos cíclicos de ovulación y menstruación.

Como se mencionó anteriormente, el hipotálamo segrega un pequeño péptido, la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), también conocida como hormona liberadora de hormona luteinizante, que regula la liberación de las gonadotropinas hormona luteinizante (LH) y hormona folículo estimulante (FSH) de la hipófisis anterior. La LH y la FSH promueven la maduración de las células germinales y estimulan la secreción ovárica de estrógenos y progesterona.

Estrógenos y progesterona son compuestos químicos poli cíclicos (con los átomos de carbono formando cuatro anillos) derivados del colesterol. Estas hormonas circulan por la sangre unidas casi por completo a varias proteínas plasmáticas. Sólo los estrógenos y la progesterona no unidos a proteínas parecen ser biológicamente activos. Estimulan los órganos diana del aparato reproductor (es decir, mama, útero y vagina) y ejercen efectos de retroacción negativa y positiva en el eje SNC-hipotálamo-hipófisis, inhibiendo y estimulando la secreción de gonadotropinas.

Virtualmente todas las hormonas se liberan en brotes cortos o pulsos a intervalos de 1 a 3 h, con lo que los patrones descritos son meras representaciones idealizadas. Estos factores se deben tener en cuenta al interpretar valores hormonales en momentos específicos.

Secreción hormonal: de la infancia a la pubertad

Tanto la LH como la FSH están elevadas en el momento del nacimiento, pero descienden hasta niveles bajos al cabo de algunos meses, manteniéndose así a lo largo de los años prepuberales, siendo los niveles de FSH ligeramente más elevados que los de LH.

Los andrógenos suprarrenales, dehidro epiandrosterona (DHEA) y su derivado sulfato (DHEAS), comienzan a aumentar varios años antes de la pubertad. Este aumento puede ser importante en el inicio del crecimiento del vello púbico y axilar (es decir, la adrenarquia) y otros fenómenos de la pubertad. Dado que la ACTH y el cortisol no aumentan con estos andrógenos, se ha sugerido que otro péptido hipofisario, aún no identificado, inicia la secreción de andrógenos suprarrenales.

No se conocen con exactitud los mecanismos responsables del inicio de la pubertad. Influencias centrales pueden inhibir la liberación pulsátil de GnRH durante la infancia,

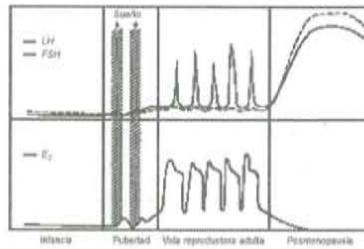


FIG. 254-2. Patrones cambiantes de los niveles de hormona luteinizante (LH), hormona foliculostimulante (FSH) y estradiol (E₂) en sangre periférica. Los niveles de LH y FSH están aumentados en el nacimiento (no mostrados). El período puberal se ha ampliado. (Modificado de Retzer RW. «Normal physiology of the reproductive system». *Endocrinology and Metabolism Continuing Education Program*, American Association of Clinical Chemistry, November 1982. © 1982, American Association of Clinical Chemistry. reproducido con permiso.)

iniciando posteriormente su liberación para inducir la pubertad en los primeros años de la adolescencia.

Al principio de la pubertad hay un descenso de la sensibilidad del hipotálamo a los esteroides gonadales, aumentándose la secreción de LH y FSH y estimulándose la producción de esteroides gonadales (principalmente estrógenos) y el desarrollo de las características sexuales secundarias. Al principio, el incremento en la secreción de LH y FSH se produce sólo durante el sueño, aumentando después todo el día. Los patrones de incremento de los niveles basales de LH y FSH son diferentes para los niños y las niñas pero los incrementos de LH son superiores en ambos a los de FSH.

Pubertad

Secuencia de acontecimientos por la que un niño alcanza el crecimiento y la madurez sexual.

Los cambios físicos de la pubertad se producen secuencialmente durante la adolescencia. El desarrollo de las mamas en las niñas suele ser el primer cambio puberal, seguido inmediatamente por la aparición de vello púbico y axilar. El intervalo desde el inicio del desarrollo de las mamas hasta la menarquia (primera menstruación en la mujer) suele ser de unos 2 años. El brote de crecimiento de las adolescentes que acompaña a la pubertad comienza típicamente antes del inicio del desarrollo mamario, pero raras veces se identifica. Las niñas alcanzan la velocidad máxima de crecimiento precozmente en la pubertad, antes de la menarquia, y después de ésta tienen un potencial de crecimiento limitado. El hábito cambia, aumentando el porcentaje de grasa corporal.

La edad en la cual comienza la pubertad es variable y parece estar influida por el estado general de salud y nutrición, la condición socioeconómica y factores genéticos. En las naciones industrializadas, la edad del inicio de la pubertad ha descendido de manera importante; por ejemplo, en Europa Occidental se ha producido un descenso en la edad de la menarquia de 4 meses por cada década entre 1850 y 1950, aunque no ha descendido en las cuatro últimas décadas. La obesidad moderada se asocia a una menarquia precoz, mientras que la menarquia retardada es común en niñas con un peso muy inferior al normal o mal nutridas. Estas observaciones han llevado a postular la teoría de que se debe alcanzar un peso corporal crítico para que ocurra la menarquia. También se produce un desarrollo puberal precoz en las niñas que viven en áreas urbanas, las niñas ciegas y aquellas cuyas madres tuvieron una madurez sexual temprana.

Desarrollo folicular ovárico

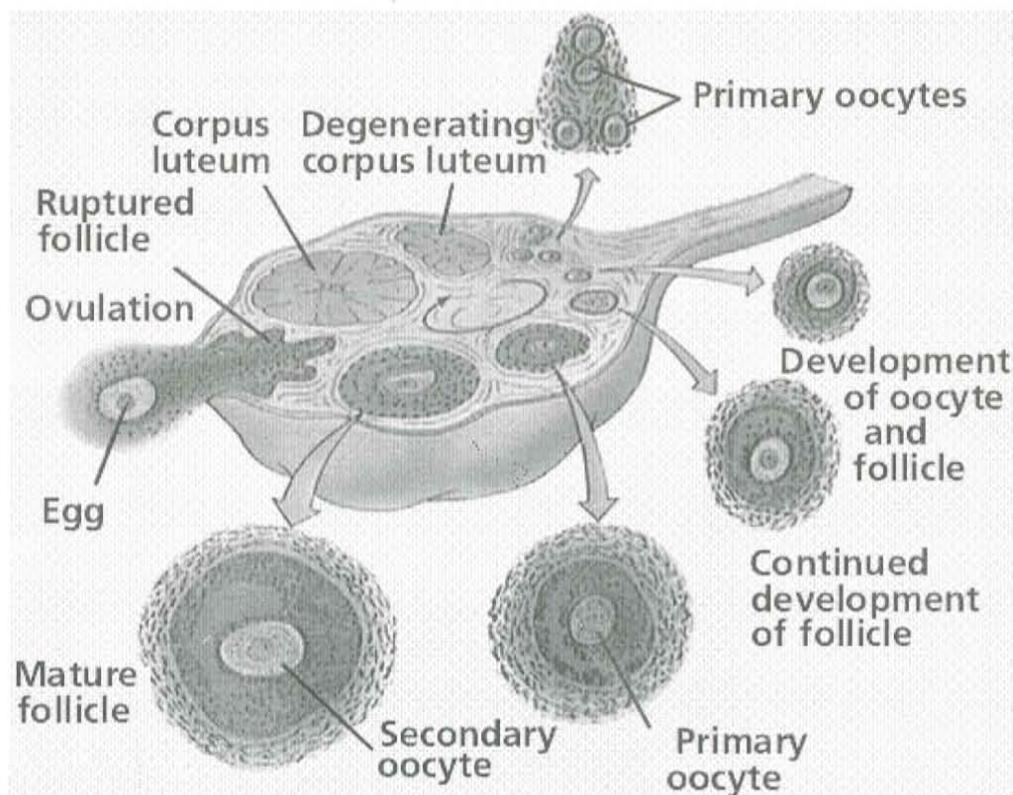
En la 6.^a semana de gestación, las células germinales primordiales (oogonias) han migrado mediante movimientos ameboideos desde su localización de origen en el saco vitelino a las crestas genitales (presuntos ovarios). Su número aumenta notablemente por mitosis

durante el 4.º mes de la gestación, tras el cual la mayoría sufre atresia. Durante el 3er mes, algunas células comienzan a dividirse por meiosis en lugar de mitosis, y para el 7.º mes todas las células viables quedan detenidas en la fase de diploteno de la profase meiótica; estas células se denominan oocitos. Entre el 7.º y el 9.º mes de gestación, el ovario fetal se organiza y cada oocito pasa a formar parte de un folículo primordial, constituido por una membrana basal, una capa única de células epiteliales escamosas de la granulosa y un oocito. Los folículos primordiales constituyen la reserva de folículos que están en reposo, y se constituirán en la reserva de crecimiento (de la que se desarrollarán todos los folículos maduros) o sufrirán atresia. Los mecanismos que inician el crecimiento folicular y del oocito no están dilucidados, pero se sabe que no se requiere la participación de las gonadotropinas.

La hembra humana nace con un número limitado de óvulos, 99,9% de los cuales se eliminarán por atresia. Como cada oocito permanece detenido en la profase meiótica hasta que es ovulado, es una de las células del cuerpo de vida más larga (desde embrión hasta alrededor de los 50 años). La dilatada duración de la vida de los oocitos puede explicar el aumento de la incidencia de gestaciones genéticamente anormales a medida que aumenta la edad de la madre.

Durante los años reproductores de una mujer, varios folículos incluidos en la reserva de crecimiento son reclutados en cada ciclo, siendo generalmente uno el seleccionado para la ovulación. Este folículo da lugar al folículo de De Graaf (preovulatorio), que es capaz de responder al aumento de LH de la mitad del ciclo. Se desconoce el mecanismo de selección implicado.

El folículo de De Graaf contiene un antro (cavidad rellena de líquido), creada por la proliferación de células de la granulosa, que segregan líquido y mucopolisacáridos. El aumento del tamaño folicular se debe principalmente a la acumulación de líquido folicular, controlado por la FSH, induciéndose igualmente la proliferación de receptores específicos para la LH en las células de la granulosa. Los receptores de la LH son responsables de la n de la



estimulación de la secreción de progesterona que ocurre antes de la ovulación y de la producción continua de progesterona en la fase lútea. Las células de la granulosa del folículo también desarrollan receptores de membrana específicos para prolactina, que descienden en número a medida que madura el folículo; se desconoce su papel fisiológico.

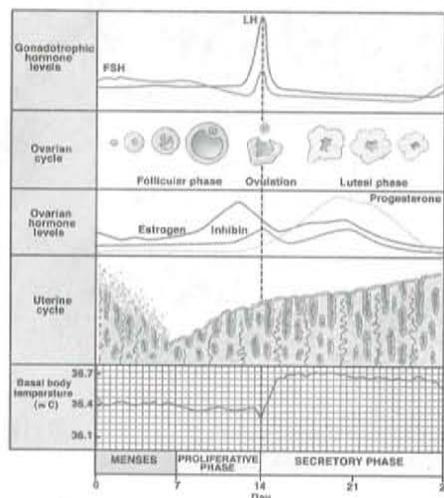
Ciclo menstrual

La menstruación es la pérdida vaginal debida a la descamación del endometrio, que se produce con un intervalo aproximado de un mes, durante la vida reproductora de una mujer; esta pérdida sanguinolenta se denomina período o flujo menstrual.

El primer día de la menstruación es el día 1 del ciclo menstrual. La duración media de la menstruación es de 5 (\pm 2) d. Aunque la media de la duración del ciclo menstrual es de 28 d, sólo del 10 al 15% de los ciclos normales tiene exactamente 28 d de duración; el rango normal para un ciclo ovulatorio es de entre 25 y 36 d. La variación máxima de los intervalos intermenstruales se produce generalmente en los años que siguen a la menarquia y en los que preceden a la menopausia, cuando son más comunes los ciclos anovulatorios. La pérdida sanguínea es de unos 130 ml por ciclo (rango 13-300 ml), siendo normalmente más copiosa en el 2.º día. Una compresa o un tampón pueden absorber de 20 a 30 ml. Habitualmente la sangre menstrual no se coagula (a no ser que el sangrado sea muy copioso), probablemente debido a la presencia de fibrinolisisina y de otros factores inhibidores de la coagulación.

Basándose en los acontecimientos endocrinos, el ciclo menstrual se puede dividir en 3 fases. La fase folicular (preovulatoria) comienza el primer día de sangrado y se extiende hasta el día anterior al aumento preovulatorio de la LH; es la fase más variable en cuanto a duración. En la primera mitad de esta fase, aumenta ligeramente la secreción de FSH, estimulando el crecimiento de un grupo de 3 a 30 folículos que han sido reclutados debido a su crecimiento acelerado durante los últimos días del ciclo precedente. Conforme descienden los niveles de FSH, se selecciona uno de estos folículos para ovular; éste madura y los demás sufren atresia. Los niveles circulantes de LH aumentan lentamente, a partir de 1-2 d tras la elevación de la FSH. La secreción de estrógenos y progesterona por los ovarios es relativamente constante y se mantiene baja en este período.

Unos 7-8 d antes de la oleada preovulatoria, la secreción estrogénica ovárica del folículo seleccionado, en particular estradiol, aumenta, lentamente al principio y luego con rapidez, hasta alcanzar su pico, generalmente en el día previo a la oleada de LH. Este aumento de estrógenos se acompaña de un aumento lento pero constante de los valores de LH y de una disminución de los de FSH. La divergencia entre los valores de LH y de FSH puede deberse a la



acción inhibitoria sobre la FSH de los estrógenos (comparada con la liberación de LH) junto con la inhibición específica por la inhibina. Antes de la oleada de LH, los valores de progesterona empiezan a aumentar de forma significativa.

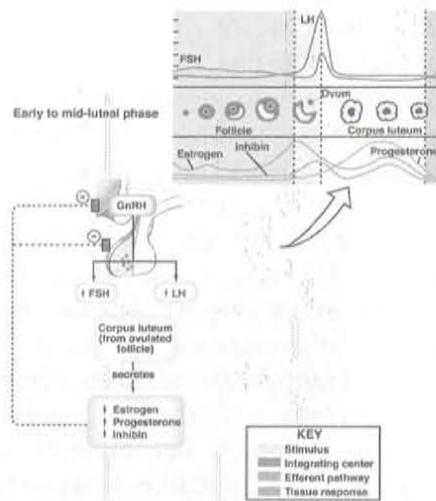
En la fase ovulatoria, una serie de complejos acontecimientos endocrinos culminan en la oleada de LH: la liberación masiva preovulatoria de LH por la hipófisis. La liberación ovulatoria de LH se produce, en parte, como consecuencia de una retroacción estrogénica positiva. Se produce simultáneamente un incremento menor de la secreción de FSH, cuyo significado se desconoce. Al aumentar los valores de LH, bajan los de estradiol, pero las concentraciones de progesterona siguen aumentando. La oleada de LH dura típicamente 36-48 h y consta de múltiples y amplias oleadas de LH liberadas de forma pulsátil. La oleada de LH, que da lugar a la completa madurez del folículo, es necesaria para la ovulación (liberación del oocito desde el folículo de De Graaf maduro) que ocurre de 16-32 h después del inicio de la oleada. Se desconoce el mecanismo que causa la ovulación.

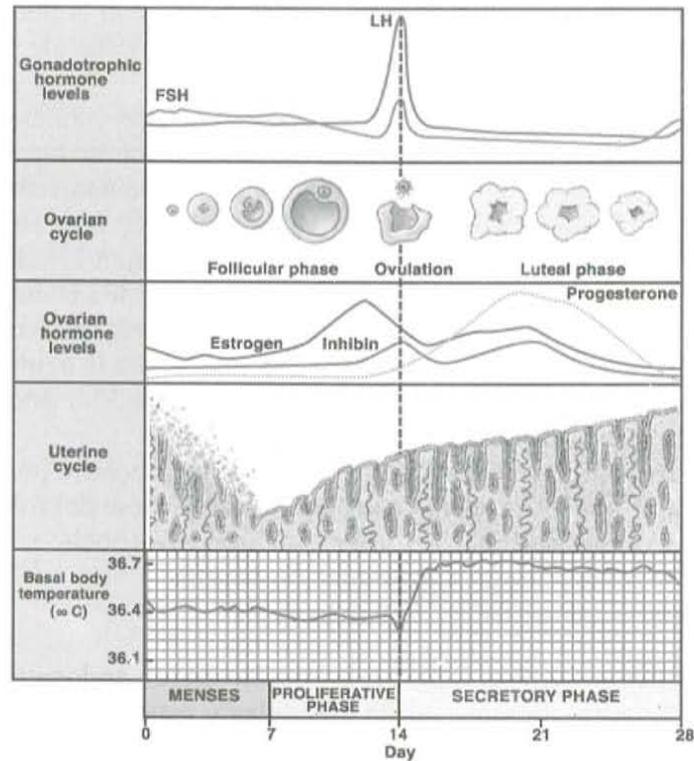
Durante el aumento de la LH, el folículo preovulatorio se hincha y protruye en el epitelio ovárico. Aparece un estigma o mancha avascular en la superficie del folículo. Se forma una pequeña vesícula en el estigma, la cual se rompe, y el agregado (oocito y algunas células de la granulosa que lo rodean) es expulsado. La producción de prhh

Cambios cíclicos en otros órganos del aparato reproductor

Endometrio. Los cambios cíclicos que se producen en el endometrio culminan en la menstruación. El endometrio, compuesto de glándulas y estroma, tiene tres capas: la capa basal, la capa esponjosa intermedia y la capa superficial de células epiteliales compactas, que cubre la cavidad uterina. La capa basal no se pierde durante las menstruaciones y regenera las otras dos capas que si se pierden. Dado que los cambios histológicos que se producen durante el ciclo menstrual son característicos, se pueden utilizar las biopsias endometriales para determinar con exactitud la fase del ciclo y valorar las respuestas tisulares a los esteroides gonadales.

Al inicio de la fase folicular, el endometrio es delgado (aproximadamente 2 mm), con glándulas endometriales estrechas y rectas con un epitelio columnar bajo. El estroma es denso. A medida que aumentan los niveles de estradiol, durante el final de la fase folicular, el endometrio crece rápida y progresivamente con extensas mitosis (es decir, regeneración a partir de la capa basal) hasta los 11 mm; la mucosa se engruesa, y las glándulas tubulares se alargan, transformándose en tortuosas. El endometrio puede verse mediante ecografía transvaginal; éste posee en esta fase un patrón trilaminar característico, que se transforma en homogéneo tras la ovulación.





Durante la fase lútea, y bajo la influencia de la progesterona, las glándulas tubulares se dilatan, se llenan con glucógeno y se transforman en secretoras con el aumento de la vascularización del estroma. A medida que los niveles de estradiol y progesterona disminuyen al final de la fase luteínica, el estroma se vuelve edematoso, hay necrosis de los vasos sanguíneos y del endometrio y se produce la hemorragia endometrial.

Cuello uterino. Durante la fase folicular se produce un aumento progresivo de la vascularización cervical, de la congestión, del edema y de la secreción de moco cervical. El orificio cervical externo se abre hasta alcanzar un diámetro de 3 mm en la ovulación, reduciéndose posteriormente a 1 mm. El incremento progresivo de los estrógenos provoca un aumento de 10-30 veces en la cantidad de moco cervical. Las características del moco cervical son útiles clínicamente para evaluar la etapa del ciclo y el estado hormonal de la paciente. La elasticidad (filancia) aumenta y la arborización (imágenes en hojas de helecho que se obtienen cuando se examina microscópicamente una muestra de moco cervical secado sobre un portaobjetos de vidrio) se hace evidente justo antes de la ovulación. Esta imagen es el resultado de un aumento de NaCl en el moco cervical por la influencia estrogénica. Durante la fase luteínica, bajo la influencia de progesterona, el moco cervical se espesa, se hace menos acuoso y pierde su elasticidad y capacidad para formar arborizaciones en helecho.

Vagina. La proliferación y la maduración del epitelio vaginal también se ven influidas por los estrógenos y la progesterona. Cuando al inicio de la fase folicular la secreción de estrógenos ováricos es baja, el epitelio vaginal es delgado y pálido. A medida que aumentan los niveles de estrógenos en la fase folicular, las células escamosas maduran y se cornifican, engrosándose el epitelio. Durante la fase luteínica, el número de células intermedias precornificadas aumenta, y se incrementa el número de leucocitos y detritos a medida que se van desprendiendo las células escamosas maduras. Los cambios del epitelio vaginal pueden cuantificarse histológicamente y utilizarse como índice cualitativo de la estimulación estrogénica.

Regulación neuroendocrina del ciclo menstrual

La secreción pulsátil de LH y FSH está determinada por la secreción pulsátil de GnRH. La frecuencia y amplitud de los pulsos de LH y FSH está modulada por los esteroides ováricos y varía a lo largo del ciclo menstrual. No se ha identificado una hormona liberadora diferente para la FSH. Hay evidencias que sugieren que las mismas células a veces contienen LH y otras veces contienen FSH, por lo que la liberación diferencial de LH y FSH debe depender de la interacción de varios factores (como GnRH, estradiol, inhibina). También la disparidad en las vidas medias de LH (20-30 min) y FSH (2-3 h) afecta a sus niveles circulantes.

De los esteroides ováricos, el 17 β -estradiol es el inhibidor más potente de la secreción de gonadotropinas, y actúa tanto sobre el hipotálamo como sobre la hipófisis. La inhibina, producida por las células de la granulosa del ovario, suprime específicamente la liberación de FSH. La extirpación de los ovarios provoca un rápido aumento de los niveles circulantes de LH y FSH; la administración de estradiol a mujeres hipoestrogénicas causa una rápida disminución de dichos niveles. Sin embargo, para que se produzca la ovulación, el estradiol debe ejercer un efecto positivo sobre la secreción de gonadotropinas. Los efectos de retroacción del estradiol parecen depender del tiempo y de la dosis. Al inicio de la fase folicular, en la hipófisis anterior hay cantidades relativamente pequeñas de LH y FSH disponibles para ser liberadas. Los niveles de estradiol (producido por el folículo seleccionado) aumentan, estimulando la síntesis de LH y FSH pero inhibiendo su secreción. En la mitad del ciclo, los niveles elevados de estradiol ejercen una retroacción positiva; éstos, con la GnRH y las cantidades bajas, pero en aumento de progesterona, inducen la oleada de LH. No se sabe si la liberación pulsátil de GnRH aumenta en la mitad del ciclo; el aumento en la mitad del ciclo podría resultar de un rápido incremento en el número de receptores (estimulados por estrógenos) presentes en las células productoras de gonadotropinas.

EMBARAZO Y PARTO

NORMALES

El primer signo de la gestación y la principal razón por la que consultan las mujeres embarazadas es la desaparición de la menstruación. Si las reglas de la paciente son habitualmente regulares y es sexualmente activa, el retraso de la menstruación de más de 1 semana es indicativo de presunto embarazo. También puede referir náuseas con vómitos ocasionales y congestión mamaria. Éste es causado principalmente por el aumento de los niveles de estrógenos y también por el incremento de la progesterona y es una exageración o ampliación de la congestión mamaria premenstrual. Las náuseas y vómitos pueden ser secundarios a la gonadotropina corionica (HCG) y a los estrógenos producidos por las células sincitiales de la placenta en cantidad creciente a partir del 10.^o d tras la fertilización. El cuerpo lúteo del ovario es estimulado por la HCG para continuar secretando niveles elevados de estrógenos y progesterona y mantener la gestación. Muchas mujeres experimentan fatiga a partir de este momento y, en algunos casos, pueden notar agrandamiento abdominal (distensión) muy precozmente.

La gestación suele fecharse en semanas comenzando desde el primer día de la última menstruación. Por ello, si las reglas de la paciente eran regulares con la ovulación en el día 14 del ciclo, las fechas obstétricas son aproximadamente 2 sem más prolongadas que las fechas embriológicas. Si los ciclos eran irregulares, la diferencia puede ser mayor o menor de 2 sem. Generalmente, a las 2 sem de la supuesta regla ausente, la paciente se considera embarazada de 6 sem y el útero está aumentado de tamaño de forma correspondiente.

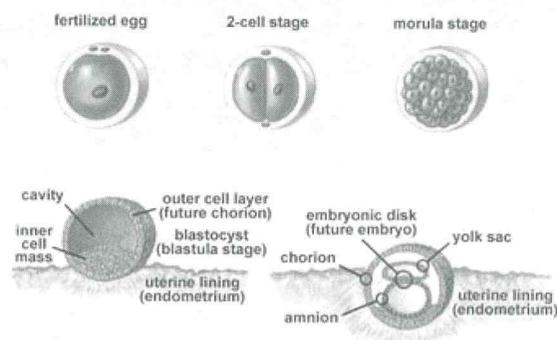
La exploración pélvica detecta un crecimiento uterino compatible con embarazo. El cérvix es más blando y el útero se encuentra agrandado y reblandecido de forma irregular. El cérvix suele adquirir una coloración entre azulada y púrpura como signo del aumento de la irrigación uterina.

Las pruebas séricas y urinarias suelen ser positivas. El análisis de inmunoabsorción enzimática (ELISA) para la HCG puede detectar de forma rápida y sencilla incluso pequeños niveles de dicha hormona en la orina. Algunas de las pruebas de embarazo más sensibles que utilizan este método (p. ej., ICON, TestPack) pueden proporcionar resultados positivos aproximadamente en ½ h con niveles de HCG tan bajos como 50 mUI/ml de orina; estos niveles suelen aparecer varios días antes de la fecha de la regla perdida. El radioinmunoanálisis utilizando anticuerpos específicos contra la subunidad b de la HCG (b-HCG) puede detectar niveles más bajos de la hormona (un mínimo de 0,05 mUI/ml de suero con la mayoría de estas pruebas). Como consecuencia, el embarazo puede diagnosticarse varios días después de la concepción.

Durante los primeros 60 d de la gestación normal única, los niveles de HCG se duplican aproximadamente cada 2 o 3 d, aumentando de forma exponencial. Aunque sus niveles se correlacionan con la edad gestacional en los embarazos normales, el uso de diferentes estándares para la medida de la HCG, las diferencias entre los métodos y las variaciones biológicas inherentes restringen su valor para determinar si el crecimiento fetal es adecuado. El mejor procedimiento es comparar dos valores de HCG en suero obtenidos con una separación de 48 a 72 h en el mismo laboratorio; la duplicación del valor inicial sugiere que el crecimiento fetal es normal. En el caso de una anomalía de la gestación (p. ej., aborto espontáneo, degeneración del cigoto, embarazo ectópico) los niveles de HCG se sitúan fuera de la curva normal y no se duplican a los 2 o 3 d.

A las 6 sem de embarazo, el útero en ocasiones se flexiona con facilidad a nivel del istmo sumamente reblandecido. A las 12 sem es más grande que la cavidad pélvica y asciende hacia el abdomen extendiéndose fuera de la pelvis verdadera; puede palparse por encima de la sínfisis del pubis. A las 20 sem, el polo superior uterino se encuentra a nivel del ombligo (la medida desde la parte superior del útero a la sínfisis es de unos 20 cm); a las 36 sem, el polo superior se encuentra próximo al apéndice xifoides.

La prueba más positiva de embarazo es el parto de un feto. Tradicionalmente se aceptan como positivos otros tres signos: 1) presencia de tonos cardíacos fetales detectados por el clínico o mediante una ecografía-Doppler (generalmente los tonos pueden oírse con un fonendoscopio a las 18 a 20 sem y tan precozmente como a las 8 a 10 sem con un ecógrafo-Doppler si el útero es accesible a nivel abdominal); 2) movimientos fetales palpados u oídos por el examinador, y 3) identificación del esqueleto fetal mediante rayos X, generalmente después de la 16.^a sem. La identificación ecográfica de un saco intrauterino y del movimiento cardíaco fetal también son pruebas positivas. Aproximadamente a la 5.^a o 6.^a sem (4 sem después de la ovulación) puede detectarse con ecografía una cavidad en el interior del útero compatible con gestación. La



movilidad cardiaca fetal puede observarse inicialmente a las 5 a 6 sem con imágenes ecográficas en tiempo real, y se detecta a las 7 a 8 sem en >95% de los casos. La mujer embarazada generalmente comienza a sentir los movimientos fetales entre las 16 y 20 sem.

Se considera que la gestación dura 266 d desde el momento de la concepción o 280 d desde el primer día de la última menstruación si los ciclos tienen una regularidad de 28 d. La regla de Nägele permite calcular la fecha estimada del parto restando 3 meses del primer día del último período menstrual y añadiendo 7 d. Este cálculo es sólo aproximado; £10% de las pacientes paren en el día estimado, pero un 50% lo hacen en 1 sem y casi el 90% en 2 sem alrededor del mismo. Las pacientes deben ser informadas de que la presentación del parto 2 sem antes o después de la fecha calculada es normal.

La mujer gestante se denomina **grávida**. Cada embarazo (la gestación múltiple es un embarazo) incrementa la gravidez, por lo que una paciente con dos embarazos confirmados es grávida x 2 (secundigrávida). La paridad describe el resultado del embarazo y se refiere a los partos después de las 20 sem, numerados sucesivamente como parto 1, 2, 3 y sucesivos (gemelos, trillizos o más constituyen una paridad de 1). El aborto define las pérdidas fetales o embrionarias antes de las 20 sem y se numera sucesivamente como aborto 1, 2, 3 y sucesivos. La suma de partos y abortos es igual a la gravidez. Más frecuentemente, la paridad se recoge en forma de cuatro números: el primero indica el número de partos a término (después de las 37 sem); el segundo, el número de partos prematuros (>20 y <37 sem); el tercero, el número de abortos, y el cuarto, el número de nacidos vivos. De este modo, una mujer embarazada que ha tenido un parto a término, un parto de gemelos a las 32 sem y dos abortos es grávida x 5, con paridad 1-1-2-3.

FISIOLOGÍA DE LA GESTACIÓN

La gestación produce cambios fisiológicos en todos los sistemas orgánicos maternos, la mayoría de los cuales vuelven a su función normal tras el parto.

Sistema cardiovascular. El gasto cardíaco (GC) aumenta en un 30 a 50% a partir de la 6.^a sem de embarazo y alcanza el pico máximo entre la 16.^a y 28.^a sem (habitualmente alrededor de la 24.^a). Permanece elevado hasta después de la 30.^a sem y entonces disminuye ligeramente debido a que el aumento de tamaño uterino obstruye la vena cava. Durante el trabajo del parto el GC aumenta otro 30%. Después del parto el útero se contrae y el GC disminuye de forma importante a un 15 a 25%, aproximadamente, sobre el valor basal; posteriormente baja lentamente durante las siguientes 3 o 4 sem hasta alcanzar el nivel pre-gestación a las 6 sem posparto. La elevación del GC es debida probablemente a los cambios en la circulación útero placentaria. A medida que se desarrollan la placenta y el feto, el útero va requiriendo un flujo sanguíneo progresivamente mayor. Al término de la gestación el flujo uterino es aproximadamente de 1 l/min o un 20% del GC normal. Debido al aumento de volumen de la circulación útero placentaria se requiere mayor cantidad de sangre. Adicionalmente, la circulación en el espacio ínter vellosos actúa en parte como un cortocircuito (shunt, derivación) arteriovenoso, lo que aumenta los requerimientos de volumen sanguíneo y por tanto el GC.

El aumento del GC se acompaña de un incremento de la frecuencia cardiaca desde los 70 latidos/min (lpm) normales hasta 80 o 90 lpm y de un aumento proporcional del volumen sistólico. La presión arterial (PA) generalmente disminuye (con un ensanchamiento de la presión del pulso) a medida que se establece la circulación útero placentaria durante el segundo trimestre, pero puede volver a sus valores normales en el tercer trimestre.

El ejercicio aumenta el GC, la frecuencia cardiaca, el consumo de O₂ y el volumen-minuto respiratorio de forma más intensa durante el embarazo que después del parto. La circulación hiperdinámica presente durante la gestación aumenta la frecuencia de soplos funcionales y acentúa los tonos cardíacos. Una exploración radiográfica o electrocardiográfica puede mostrar el desplazamiento cardíaco en sentido horizontal, con rotación hacia la izquierda y

aumento del diámetro transversal. Las contracciones auriculares y ventriculares prematuras son frecuentes durante la gestación. Todos estos cambios son normales y no deben diagnosticarse de forma errónea como un trastorno cardíaco; generalmente se manejan únicamente tranquilizando a la paciente. En cambio, la taquicardia auricular paroxística es más frecuente en mujeres gestantes y puede requerir digitalización profiláctica.

Sangre. El volumen sanguíneo aumenta proporcionalmente al incremento del GC, pero a expensas fundamentalmente del volumen plasmático (aumento próximo al 50%) más que de la masa eritrocitaria (alrededor de un 25%), y la Hb puede estar disminuida por dilución desde una media de 13,3 hasta 12,1 g.

El recuento leucocitario (5.000 a 7.000/ml) aumenta ligeramente hasta 9.000 a 12.000/ml. La masa total de glóbulos blancos también aumenta para contrarrestar el aumento del volumen sanguíneo. La causa del aumento leucocitario es desconocida. Durante el trabajo del parto y los primeros días posparto existe una leucocitosis marcada ($\approx 20.000/ml$).

Los requerimientos de hierro aumentan aproximadamente hasta un total de 1 g durante toda la gestación y son mayores durante la 2.^a mitad: 6 a 7 mg/d. El feto y la placenta consumen unos 300 mg de hierro y el aumento de la masa eritrocitaria requiere unos 500 mg adicionales. Su excreción es de unos 200 mg. Son necesarios suplementos de hierro (v. más adelante) porque la cantidad absorbida de la dieta y la recuperada de los depósitos (media de 300 a 500 mg) suelen ser insuficientes para cubrir las demandas durante el embarazo.

Sistema urinario. Los cambios en la función renal son paralelos a los que tienen lugar en la función cardiovascular. El IFG aumenta en un 30 a 50%, con el valor máximo entre la 16.^a y la 24.^a sem, y permanece en dichos niveles hasta prácticamente el final de la gestación, momento en que comienza a disminuir ligeramente por el estasis posicional debido a la presión sobre la vena cava. El flujo plasmático renal aumenta de forma correspondiente. Estos incrementos en los parámetros funcionales renales producen una disminución de la urea plasmática, generalmente a <10 mg/dl ($<3,6$ m mol/l) y, de forma similar, de los niveles de creatinina hasta 0,7 mg/dl (62 m mol/l). Los uréteres están muy dilatados debido a las influencias hormonales (predominantemente de la progesterona) y al reflujo debido a la presión del útero sobre ellos.

La función renal, al igual que la cardíaca, responde a los cambios posturales durante la gestación. En condiciones normales, la función renal aumenta en supino y disminuye en bipedestación; estos cambios se acentúan en el embarazo. Ambas funciones aumentan también de forma importante en posición lateral debido a la disminución de la presión uterina sobre los grandes vasos abdominales, produciendo estasis en las extremidades inferiores. Este aumento postural de la función renal es una de las razones por las cuales la mujer gestante presenta una necesidad miccional frecuente al intentar dormir.

Sistema respiratorio. Los cambios en la función pulmonar durante el embarazo son debidos en parte a la progesterona y en parte a alteraciones posicionales debidas al crecimiento uterino. El volumen-minuto, la frecuencia respiratoria, el pH plasmático y el consumo de O₂ están aumentados; el volumen inspiratorio y espiratorio, el volumen residual y la capacidad residual y la PCO₂ disminuyen. La capacidad vital y la PO₂ no se modifican. El diámetro torácico aumenta en unos 10 cm. Aparecen hiperemia y edema considerables del tracto respiratorio. Ocasionalmente, existe obstrucción nasofaríngea sintomática y congestión nasal, bloqueo transitorio de las trompas de Eustaquio y cambios del tono y las cualidades de la voz. Es más frecuente la aparición de disnea leve con el ejercicio, así como la presencia de respiraciones profundas.

Sistema gastrointestinal y hepatobiliar. A medida que avanza la gestación, el útero agrandado ejerce presión sobre el recto y la porción inferior del colon pudiendo producir estreñimiento. Además, la motilidad GI disminuye debido a que los altos niveles de progesterona relajan la

musculatura lisa. Es frecuente la aparición de pirosis y eructos, posiblemente por un retraso del vaciamiento gástrico y la presencia de reflujo gastroesofágico secundario a la relajación del esfínter esofágico inferior y el hiato diafragmático. El úlcus péptico es poco frecuente durante el embarazo y las úlceras preexistentes a menudo mejoran, ya que la producción de HCl está disminuida. La incidencia de trastornos biliares está aumentada; las mujeres que han tenido gestaciones tienen más problemas de vesícula que las nulíparas. El embarazo afecta de forma sutil a la función hepática, especialmente al transporte biliar. Las pruebas rutinarias de función hepática son normales, pero los niveles de fosfatasa alcalina aumentan progresivamente durante el tercer trimestre y pueden ser hasta 2 a 3 veces los normales al final del embarazo; este incremento es debido a la producción placentaria de esta enzima más que a disfunción hepática.

Sistema endocrino. La gestación altera la función de la mayoría de las glándulas endocrinas, en parte debido a la producción de hormonas por la placenta y en parte a que la mayoría de las hormonas circulan unidas a proteínas y la unión proteica está aumentada en el embarazo. La placenta produce una hormona (similar a la hormona estimulante del tiroides) que incrementa la función tiroidea. El aumento marcado de ésta puede simular un hipertiroidismo, produciendo agrandamiento de la glándula y a menudo síntomas y signos como taquicardia, palpitaciones, sudación excesiva e inestabilidad emocional. Sin embargo, el hipertiroidismo verdadero sólo aparece en un 0,08% de los embarazos. La placenta también puede producir una forma de ACTH que aumenta la función suprarrenal. Los niveles de hormonas suprarrenales aumentan, lo que probablemente da lugar a las estrías rosadas de la piel conocidas como «señales de estiramiento» y contribuye al edema. El aumento en los niveles de corticoides, estrógenos y progesterona modifica el metabolismo de la glucosa y aumenta las necesidades de insulina, al igual que el estrés de la gestación y posiblemente la producción de lactógeno placentario humano. La insulina placentaria también contribuye a aumentar los requerimientos de insulina, por lo que las pacientes prediabéticas desarrollan con frecuencia otras formas más manifiestas de diabetes. La placenta produce una hormona estimulante de los melanocitos que incrementa la pigmentación de la piel, así como HCG, una hormona trófica que funciona sobre todo como la hormona estimulante de los folículos y la hormona luteinizante, manteniendo el cuerpo lúteo y por ello evitando la ovulación.

Piel. El cloasma (máscara del embarazo) consiste en una pigmentación parda en manchas a nivel de la frente y mejillas. Con frecuencia, aumenta la pigmentación de las aréolas mamarias y aparece una pigmentación oscura en la línea media del abdomen. La incidencia de angiomas en araña (generalmente sólo a nivel de la cintura) y de capilares dilatados de paredes gruesas (especialmente en los miembros inferiores) también está aumentada.

CUIDADOS PRENATALES

En condiciones ideales, la primera visita prenatal debe tener lugar antes de la concepción, permitiendo al médico investigar posibles trastornos médicos, aconsejar acerca del uso del tabaco, alcohol, drogas u otras sustancias y verificar la normalidad del estado físico. Debe hablarse sobre las medidas higiénicas de mantenimiento de la salud como dieta, ejercicio e intervalo entre los embarazos y derivar a la paciente a los centros apropiados. También se recogerán los riesgos de exposición a excrementos de gato (que puede conducir a toxoplasmosis), rubéola, tabaquismo pasivo o inhalación de sustancias volátiles de pinturas. Deben identificarse y manejarse específicamente todos los problemas médicos y sociales. Toda mujer gestante debe ser explorada entre la 6.^a y 8.^a sem de embarazo (es decir, cuando existe un retraso de la menstruación de 2 a 4 sem) de modo que pueda estimarse precozmente la duración del mismo y la fecha posible del parto de forma más segura.

La primera exploración de la paciente debe incluir un examen físico completo, incluyendo la medida del peso, talla y PA, palpación del cuello y tiroides, auscultación cardiopulmonar,

exploración mamaria, abdominal y de extremidades y oftalmoscopia. También se llevará a cabo una exploración pélvica completa. El examen bimanual y rectovaginal determina el tamaño y configuración del útero, así como la normalidad de los anexos. La capacidad pélvica se determina intentando tocar el promontorio sacro con el dedo medio introducido en la vagina; si la distancia entre el promontorio y el borde inferior de la sínfisis pubiana es $>11,5$ cm, el canal pélvico se considera adecuado. También se determina la distancia entre las espinas isquiáticas que se considera normal cuando es ≈ 9 cm. La longitud de los ligamentos sacroespinosos debe estimarse para valorar la profundidad pélvica; se considera normal entre 4 y ≈ 5 cm. El ángulo subpubiano en la mujer normalmente es $\approx 90^\circ$.

Pruebas de laboratorio. Deben incluir hemograma, STS, serología para el virus de la hepatitis B, cultivos para gonorrea y clamidia, tipificación del grupo sanguíneo y factor Rh y búsqueda de anticuerpos, título de anticuerpos contra la rubéola (a menos que tenga un título previo positivo), análisis de orina completo, estudios diagnósticos para detección de bacteriuria y prueba de Papanicolau del cérvix. En las mujeres de raza negra debe investigarse la presencia de rasgo o enfermedad falciforme. El estudio genético se recomienda en mujeres pertenecientes a grupos de alto riesgo. Las mujeres asiáticas y latinoamericanas, mujeres sin hogar y otras susceptibles deben someterse a una prueba cutánea para TB. La radiografía torácica sólo es necesaria cuando la paciente tiene antecedentes de trastorno cardíaco o pulmonar; de otra forma, la exposición a rayos X debe evitarse durante el embarazo, especialmente durante los primeros 3 meses. Si es imprescindible, la Rx se realizará con protección fetal.

La ecografía es la prueba de imagen de elección en obstetricia. Muchos especialistas proponen la realización de, al menos, una exploración ecográfica en cada embarazo para asegurarse de que progresa de forma satisfactoria. Puesto que los equipos son portátiles, pueden utilizarse en la consulta o en la sala de partos. El útero lleno de líquido facilita la visualización del feto y la placenta, y además el contorno redondeado del abdomen hace la exploración más eficaz. Antes de la misma, especialmente en la gestación temprana, la paciente debe ingerir agua para que la vejiga repleta desplace al útero hacia fuera de la pelvis, mejorando la visualización de su contenido en la ecografía abdominal. La evidencia de gestación (observación del saco y el polo embrionario) puede observarse tan precozmente como en la 4.^a o 5.^a sem y la ecografía permite seguir el crecimiento fetal durante todo el embarazo. La ecografía realizada con una sonda vaginal evita la necesidad de repleción vesical y generalmente detecta el saco gestacional más precozmente que la ecografía abdominal. La realización de un nomograma con las medidas del diámetro fetal biparietal, torácico o ambos permite estimar el crecimiento en términos de su peso. Este método hace posible detectar posibles cambios súbitos del desarrollo fetal comparando su tamaño con la fecha estimada del parto, así como determinar el crecimiento cuando está indicada la inducción precoz del parto para proteger la salud materna.

La ecografía se utiliza para determinar la edad gestacional si la fecha prevista del parto no está clara debido a unos antecedentes menstruales desconocidos o irregulares. La estimación de la edad es más segura en las primeras 12 sem. La seguridad de la determinación varía en ± 4 d a las 8 sem y en ± 10 d a las 13 sem. Posteriormente, pero antes de la 32.^a sem de embarazo, la ecografía seriada para determinar el diámetro biparietal de la cabeza fetal permite confirmar la fecha del parto. Después de las 32 sem, la seguridad de la fecha mediante ecografía varía hasta en ± 3 sem. Cuando el útero no aumenta de tamaño normalmente, la ecografía puede utilizarse para evaluar el crecimiento tan precozmente como a las 18 sem, pero los resultados son más seguros entre la 28.^a y la 32.^a sem.

La ecografía también se usa para: 1) detectar la existencia de gestación múltiple, mola hidatidiforme, polihidramnios (hidramnios), localización placentaria, placenta previa y embarazo ectópico; 2) determinar la posición fetal y su tamaño o la razón por la cual el útero es

mayor o menor con relación a la edad gestacional, y 3) de forma rutinaria en la mayoría de los hospitales, para guiar la aguja durante la amniocentesis o la transfusión fetal.

El perfil biofísico se ha diseñado para el feto sospechoso de sufrir distrés; incluye la medida del líquido amniótico y el tono muscular, el movimiento y el patrón respiratorio fetal. La monitorización con Doppler de los movimientos cardíacos y respiratorios fetales se ha recomendado para la identificación de las gestaciones de alto riesgo.

Las técnicas de diagnóstico intrauterino de anomalías estructurales fetales (p. ej., anencefalia, hidrocefalia, espina bífida, mielomeningocele, defectos cardíacos congénitos, obstrucción intestinal o del tracto urinario, riñón poliquístico) se están perfeccionando. La ecografía de tiempo real permite la observación directa de los movimientos cardíacos y fetales.

La pelvimetría mediante rayos X raramente está indicada. En las presentaciones de vértice o de nalgas generalmente es suficiente la combinación de una exploración pélvica adecuada para determinar su tamaño y configuración, la ecografía, que detecta su posición y posibles anomalías, y la prueba de parto para evaluar la dilatación y el descenso.

Las visitas de seguimiento deben realizarse a intervalos de 4 sem hasta la semana 32 de la gestación, de 2 sem hasta la 36 y después semanalmente hasta el parto. En cada consulta se miden el peso y la PA, así como el tamaño y forma del útero, para determinar si su crecimiento es el adecuado para la edad gestacional. Los tonos cardíacos fetales pueden detectarse a partir de la 10.^a a 12.^a sem con ecografía-Doppler. Desde la 18.^a sem pueden oírse con un estetoscopio especialmente diseñado (De Lee-Hillis) en cada visita. Deben explorarse los miembros inferiores para detectar edemas maleolares. En cada visita se realizan análisis de orina para albúmina y glucosa, y el Hto se determina en cada uno de los tres trimestres. En pacientes de alto riesgo para gonorrea o clamidia deben repetirse los cultivos a las 36 sem.

Las exploraciones en cada visita pueden llevarse a cabo por la enfermera y no requieren la visita médica salvo que se detecten anomalías. También en cada consulta debe realizarse un pequeño interrogatorio y preparar a la mujer para el parto; ella y su esposo u otra persona de apoyo deben ser entrenados para la atención del recién nacido.

La edad gestacional debe establecerse de forma precisa tan pronto como sea posible. En los embarazos normales, la fecha puede determinarse de forma exacta mediante la combinación de la exploración pélvica precoz en el primer trimestre, la ecografía en el primero o comienzo del segundo trimestre y la auscultación fetal semanalmente hasta la 18.^a sem; estos procedimientos deben realizarse en todas las gestaciones. Al final del embarazo, las decisiones concernientes a repetir una cesárea, a la ruptura precoz de membranas o el parto pretérmino se tomarán de forma adecuada sobre la base de todos estos datos.

A las 15 o 16 sem debe ofrecerse a la paciente la posibilidad de determinar la α -fetoproteína (AFP). Los niveles elevados de AFP pueden indicar la presencia de un defecto del tubo neural, embarazo múltiple o errores en el cálculo de la edad gestacional (247). Los niveles anormalmente bajos de AFP pueden ser indicativos de anomalías cromosómicas.

Las mujeres con antecedentes de recién nacidos macrosómicos o abortos de causa desconocida, glucosuria persistente o antecedentes familiares extensos de diabetes deben someterse a un screening de alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono al final del primer trimestre o comienzos del segundo. A las 28 sem debe hacerse el screening en todas las mujeres gestantes. La paciente ingiere 50 g de glucosa diluida en agua o soda en un tiempo arbitrario (sin prisa) y se determina la glucemia 1 h después. Las pacientes con niveles de glucosa en sangre ≥ 135 mg/dl (7,5 mmol/l) deben someterse a una prueba estándar de tolerancia a la glucosa (100 g en 3 h).

Si la paciente es Rh-negativa deben repetirse los títulos de anticuerpos anti-Rh a las 26 a 27 sem y, si es seguro que el padre no es Rh-negativo, debe recibir 300 mg de globulina inmune Rh0 (D) a las 28 sem. En caso de realizar amniocentesis o biopsia de vellosidades coriónicas, debe administrarse una dosis similar, así como en caso de hemorragia significativa. No es necesario repetir más adelante los títulos. La sangre fetal obtenida del cordón puede mostrar una prueba de Coombs directa débilmente positiva, pero estos resultados no son significativos. Si el recién nacido tiene sangre Rh0 (D) positiva, la madre debe recibir otra dosis de globulina inmune Rh0 (D).

El aumento de peso durante el embarazo en una mujer de características medias es alrededor de 11,2 a 13,5 kg o 0,9 a 1,4 kg/mes de gestación. Un aumento de peso >13,5 a 15,8 kg es excesivo, representando una posible aposición de grasa en el feto y la madre. La paciente debe ser informada acerca de que el control de la ganancia de peso al final del embarazo es más difícil y de que no debe aumentar más peso que el ganado durante los primeros meses. Sin embargo, el hecho de no aumentar de peso suficientemente puede ser problemático, especialmente cuando la ganancia total es <4,5 kg. Para el desarrollo normal del feto es esencial un cierto aumento de peso y no se recomienda realizar dietas durante el embarazo, incluso en el caso de las pacientes con obesidad mórbida, porque se reduce el aporte de nutrientes al feto. La retención de líquidos debida al estasis en miembros inferiores ocasionalmente aumenta el peso, pero puede reducirse haciendo que la paciente se tumbe de lado (preferiblemente sobre el lado izquierdo) durante 30 a 45 min tres o cuatro veces al día para estimular la diuresis.

Para proporcionar una nutrición adecuada al feto deben añadirse unas 250 kcal a la dieta diaria. La mayor parte de estas calorías deben aportarse en forma de proteínas, aunque siempre debe hacerse énfasis sobre el valor de una dieta nutritiva y con un balance adecuado (incluyendo frutas frescas y verduras) durante la gestación. Aunque el feto realiza la primera elección de los nutrientes, éstos han de ser siempre valiosos. Debe estimularse a la ingestión de cereales sin azúcar ricos en fibra. La sal (preferiblemente yodada) debe usarse con moderación, evitando los alimentos muy salados o con muchos conservantes.

Deben desaconsejarse los fármacos, incluyendo las vitaminas y la aspirina. No debe prescribirse ningún medicamento salvo que tengan una indicación específica (v. Fármacos en el embarazo, más adelante).

La mayoría de las mujeres gestantes requieren suplementos de hierro. Se administran sales de hierro para aportar 30 mg de hierro/d o, en caso de anemia, 60 mg/d. Generalmente es suficiente con 300 mg de sulfato ferroso v.o. 2/d, aunque el gluconato ferroso, 450 mg v.o. 2/d, se tolera mejor. Dosis más elevadas pueden irritar el tracto GI de la madre, produciendo un pequeño aumento en la cantidad absorbida. También se administran suplementos de ácido fólico porque las dietas habituales no aportan cantidades suficientes. Los niveles bajos de ácido fólico pueden dar lugar a defectos congénitos del tubo neural. Se administra 1 mg/d v.o. (4 mg/d en mujeres que han tenido un niño afectado), generalmente en forma de vitaminas prenatales que asocian hierro. Si la dieta es adecuada no se requieren otros suplementos.

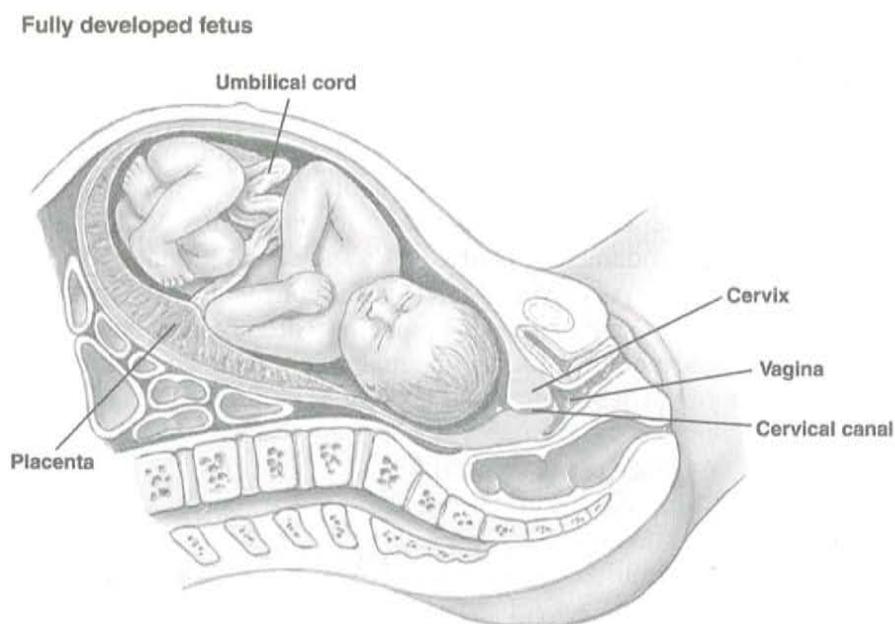
Para el tratamiento de las náuseas y vómitos debe intentarse el tratamiento dietético antes que el medicamentoso. Es necesario aconsejar a la paciente que beba y coma pequeñas cantidades frecuentemente (para evitar la sensación de hambre) y para que limite la ingesta a una dieta blanda a base de caldos, consomé, arroz y pasta. Las náuseas pueden aliviarse tomando galletas y una bebida ligera. También puede ser útil comer algo antes de levantarse. No se ha aprobado el uso de fármacos para las náuseas matutinas. Si las náuseas y vómitos son tan intensos o persistentes que la paciente se deshidrata, desarrolla cetosis o pierde peso, puede precisar ser hospitalizada para administrar líquidos i.v. (ver Hiperémesis gravídica).

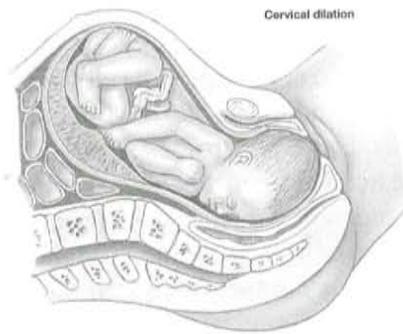
Otros problemas comunes incluyen los edemas (especialmente en las piernas), varicosidades en miembros inferiores y vulva, hemorroides, dorsalgias de diferente grado, fatigabilidad (sobre todo en el primer trimestre y al final del embarazo) y pirosis. Los edemas generalmente disminuyen con el uso de medias elásticas o descansando a menudo con las piernas elevadas o, preferentemente, acostada sobre un lado. Las varices pueden producir molestias; el uso de prendas poco ajustadas a la cintura y piernas puede reducirlas. Las hemorroides sintomáticas deben tratarse mediante reblandecedores de las heces, anestésicos tópicos y baños templados. Para aliviar el dolor de espalda deben evitarse los esfuerzos excesivos y puede llevarse una faja de gestación ligera. El tratamiento de la pirosis incluye hacer comidas ligeras, evitar estar inclinada o acostada horizontalmente durante varias horas tras las comidas y usar antiácidos (excepto bicarbonato sódico).

El flujo vaginal suele aumentar, pero generalmente es fisiológico. La tricomoniasis y la candidiasis vaginal son comunes y deben tratarse. La vaginosis bacteriana también debe tratarse porque puede precipitar un parto prematuro. La pica, una apetencia anormal por alimentos extraños o, en ocasiones, por materiales no digestibles (p. ej., almidón, arcilla), puede aparecer en el embarazo y ser secundaria a una deficiencia de hierro.

Ocasionalmente existe ptialismo (salivación profusa), que puede ser molesto, y puede aparecer dolor a nivel de la sínfisis pubiana.

Debe recomendarse continuar con las actividades normales y el ejercicio habitual a lo largo de la gestación. Se permiten la natación y otros deportes ligeros. La mujer embarazada puede montar a caballo o realizar actividades similares si está experimentada y tiene precaución. El deseo sexual puede aumentar o disminuir durante el embarazo. El coito está permitido en el embarazo, pero debe prohibirse en el caso de que la mujer presente cualquier hemorragia vaginal, dolor, flujo de líquido amniótico o, sobre todo, contracciones uterinas. Varias mujeres embarazadas han fallecido a causa de embolismo gaseoso tras introducirse aire en la vagina durante un cunnilingus.





Las pacientes deben ser informadas para que comuniquen en seguida cualquiera de los siguientes síntomas de alerta: cefaleas continuas, náuseas y vómitos persistentes, vértigo, trastornos visuales, dolor o calambres en la parte inferior del abdomen, contracciones, hemorragia vaginal, rotura de membranas, edema de manos o cara, disminución del flujo urinario y cualquier infección o enfermedad. La paciente también debe ser animada a consultar a su médico ante cualquier problema que le preocupe.

Los signos de comienzo del parto se revisan con la paciente. El principal signo es el dolor lumbar o contracciones en hipogastrio que reaparecen a intervalos regulares. Una mujer multípara con antecedentes de partos rápidos debe comunicarlo al médico y buscar atención tan pronto como comience el trabajo de parto. Después de la semana 36 de gestación, muchos médicos prefieren realizar la exploración de la paciente por vía vaginal para intentar predecir el momento de inicio del parto. Sin embargo, esta exploración en los últimos días del embarazo se ha asociado con infecciones intrauterinas y rotura prematura de membranas.

FÁRMACOS EN EL EMBARAZO

En un estudio, un 90% de las mujeres embarazadas tomaban fármacos prescritos o automedicados de 48 tipos distintos. Los más frecuentes fueron los antieméticos, antiácidos, antihistamínicos, analgésicos, antimicrobianos, tranquilizantes, hipnóticos, diuréticos, drogas sociales y drogas ilícitas. No obstante, los fármacos causan sólo un 2 a 3% de todas las malformaciones congénitas; la mayoría de ellas son consecuencia de causas genéticas, ambientales o desconocidas.

El uso de fármacos durante el embarazo se complica por la dinámica bioquímica cambiante en la madre y el feto. Los fármacos circulan entre la madre y el feto por la misma vía por la que se transportan los nutrientes para el desarrollo fetal y los productos de desecho del mismo. El intercambio tiene lugar fundamentalmente en la placenta, donde las vellosidades que contienen los capilares fetales protruyen al interior de senos venosos (espacios intervellosos). La sangre arterial materna se vacía hacia estos espacios y drena a las venas uterinas para volver a la circulación sistémica materna. La sangre materna y fetal no se mezclan. Los solutos disueltos en la sangre materna deben atravesar las células epiteliales y el tejido conectivo de las vellosidades y el endotelio de los capilares fetales; son transportados al feto a través de las venas placentarias que convergen en la vena umbilical.

Los fármacos administrados durante el embarazo pueden afectar al embrión o al feto: 1) mediante un efecto letal, tóxico o teratogénico; 2) por constricción de los vasos placentarios, afectando por ello el intercambio de gases y nutrientes entre el feto y la madre; 3) mediante producción de hipertensión uterina severa causante de lesión anóxica, o 4) indirectamente, por cambios de la dinámica bioquímica materna.

El efecto de un fármaco en el feto está determinado fundamentalmente por la edad fetal, la potencia farmacológica y la dosis. Los fármacos administrados antes del 20.º d tras la fertilización pueden tener un efecto de «todo o nada», produciendo la muerte del embrión o sin afectarlo en absoluto. Durante esta etapa no es probable que se produzca teratogenia. El período de órgano génesis (entre la 3.ª y la 8.ª sem) es crítico para la producción de teratogenia. Los fármacos que llegan hasta el embrión en esta etapa pueden no tener ningún efecto considerable o bien pueden dar lugar a un aborto, un defecto anatómico grosero subletal (el verdadero efecto teratogénico) o un defecto metabólico o funcional sutil que puede manifestarse en fases más tardías de la vida (embriopatía encubierta). Los fármacos administrados después de la órgano génesis (en el segundo y tercer trimestre) no suelen ser teratogénicos, pero pueden afectar al crecimiento y a la función de ciertos órganos y tejidos fetales formados normalmente.

La forma en que los fármacos y drogas difunden a través de la placenta es similar a la que llevan a cabo en otras barreras epiteliales. Tras administrar un fármaco a una mujer gestante, su concentración se hace mayor en la sangre venosa del cordón que en la arterial. El equilibrio entre su concentración en sangre materna y en los tejidos fetales tarda al menos 40 min en establecerse. En la hora previa al parto hay que administrar con precaución los fármacos que pasan a través de la placenta (p. ej., anestésicos locales y analgésicos usados con frecuencia durante el trabajo del parto) para evitar toxicidad en el recién nacido, ya que en éste, tras seccionar el cordón, el fármaco sufrirá un aclaramiento mucho más lento mediante metabolismo hepático o excreción urinaria (sus procesos metabólicos y de excreción son todavía inmaduros).

La FDA clasifica los fármacos en cinco categorías de seguridad de utilización durante el embarazo (v. tabla 249-1). Estas categorías son universalmente aceptadas y suelen ser útiles para guiar las decisiones de prescripción de fármacos durante la gestación en función de la relación riesgo-beneficio.

Existen varias clases de fármacos o drogas específicas que pueden producir efectos adversos en el feto.

Fármacos antineoplásicos. Debido al rápido crecimiento y su elevada tasa de recambio del ADN, los tejidos embrionarios remedan en cierto modo los tejidos neoplásicos y por ello son muy vulnerables a los quimioterápicos. La aminopterina fue la primera droga que mostró ser teratogénica en humanos. Muchos antimetabolitos y fármacos alquilantes (incluyendo metotrexato, 6-mercaptopurina, ciclofosfamida, clorambucil y busulfán) pueden producir anomalías fetales como retraso del crecimiento intrauterino, hipoplasia mandibular, paladar hendido, disostosis craneal, alteraciones auditivas y pie zambo. La colchicina, vinblastina, vincristina y actinomicina D son teratogénicas en animales, pero no se ha demostrado que lo sean en humanos. La colchicina aumenta el número de cromosomas anormales en cultivos de linfocitos, por lo que podría producir un aumento de riesgo de síndrome de Down en la descendencia.

Retinoides sintéticos. La isotretinoína administrada en fases precoces del embarazo ha dado lugar a defectos en los recién nacidos y a abortos espontáneos. Las anomalías más importantes son los defectos cardíacos, microtia (orejas pequeñas) e hidrocefalia. El riesgo de estas alteraciones es de un 25%. Otro 25% más de los niños expuestos intraútero al fármaco presentan retraso mental de forma aislada. El etretinato es teratogénico en animales y humanos. Tras su administración oral, se deposita en la grasa subcutánea y se libera lentamente; su metabolito etretina tiene efectos potencialmente teratogénicos hasta 2 años después de su retirada.

Hormonas sexuales. Los andrógenos y los progestágenos sintéticos administrados durante las 12 primeras semanas del embarazo pueden producir masculinización de los genitales externos en fetos del sexo femenino. Más raramente, puede aparecer un adenocarcinoma de células claras de la vagina en mujeres adolescentes cuyas madres usaron dietilestilbestrol (DES), un estrógeno sintético no esteroideo, durante la gestación. El efecto del DES constituye el primer ejemplo de carcinogénesis transplacentaria en humanos. En las mujeres expuestas intraútero al DES se han observado las siguientes alteraciones: secreción preovulatoria anormal de moco, cavidad endometrial en forma de T, disfunción menstrual, aborto espontáneo, incompetencia del cérvix y aumento de incidencia de embarazo ectópico y parto pretérmino. La mortalidad perinatal puede estar aumentada en los hijos de estas mujeres. En varones expuestos al DES se han observado estenosis del meato uretral e hipospadias.

Antiepilépticos. En hijos de madres epilépticas en tratamiento con anticonvulsivantes durante el embarazo se han comunicado, con una frecuencia en aumento: paladar hendido, anomalías cardíacas, craneofaciales o viscerales, hipoplasia ungueal o digital y retraso mental. Los factores de riesgo de teratogenia en estas mujeres pueden incluir tanto la frecuencia y severidad de las crisis convulsivas como el uso de altas dosis diarias de antiepilépticos y el uso combinado de más de tres fármacos. La trimetadiona es muy teratógena y casi siempre está contraindicada. La asociación anteriormente aceptada de la difenilhidantoína con el síndrome hidantoínico fetal (anomalías craneofaciales, retraso del crecimiento, retardo mental y defectos de los miembros) se ha discutido porque los estudios demuestran la existencia de defectos similares en hijos de madres epilépticas no tratadas. Sin embargo, muchos especialistas están de acuerdo en que hay una evidencia de riesgo de presentación del síndrome cuando se administra difenilhidantoína en fase precoz del embarazo. El fenobarbital y la carbamazepina también han mostrado teratogenicidad, produciendo patrones dismórficos de anomalías menores similares a las asociadas con la difenilhidantoína. Durante el primer día de vida, los recién nacidos expuestos intraútero a difenilhidantoína, fenobarbital o carbamazepina presentan un mayor riesgo de presentar hemorragias debidas a déficit de vitamina K inducido por estos fármacos. Esta complicación puede prevenirse administrando a la madre vitamina K oral diariamente durante 1 mes antes del parto o una dosis de vitamina K i.m. al niño en el momento del nacimiento. No obstante, debido a las complicaciones que pueden aparecer secundariamente a las convulsiones frecuentes durante el embarazo, las mujeres gestantes con epilepsia deben recibir tratamiento con difenilhidantoína, carbamazepina o fenobarbital a las dosis efectivas más bajas con un control estrecho. El fenobarbital usado durante el embarazo puede reducir la frecuente ictericia fisiológica del recién nacido, quizá debido a la inducción de las enzimas hepáticas de conjugación neonatales.

Vacunas. Las vacunas de virus vivos deben evitarse en las mujeres que están o sospechan que están embarazadas. La vacuna de la rubéola puede producir una infección placentaria y fetal. Las vacunas contra el cólera, hepatitis A y B, sarampión, parotiditis, gripe, peste, poliomielitis, rabia, tétanos y difteria, fiebre tifoidea, varicela y fiebre amarilla pueden administrarse durante la gestación si existe un riesgo importante de infección.

Fármacos tiroideos. El yodo radiactivo (^{131}I) administrado para el tratamiento de los trastornos tiroideos puede atravesar la placenta y destruir la glándula tiroidea del feto o causarle un hipotiroidismo severo. La triyodotironina, el propiltiouracilo y el metimazol también cruzan la placenta y pueden producir bocio fetal. Las soluciones saturadas de yoduro potásico, que se utilizan con frecuencia para impedir la liberación de hormona tiroidea del tiroides en los casos de hipertiroidismo grave, se deben emplear con gran precaución. Se ha descrito que atraviesan la placenta y producen un gran bocio fetal, con la consiguiente obstrucción respiratoria en el recién nacido. El metimazol puede causar alteraciones del cuero cabelludo (aplasia cutis) en el recién nacido. Por ello, el fármaco de elección para el tratamiento del hipertiroidismo durante el embarazo es el propiltiouracilo.

Narcóticos y analgésicos (ver también Dependencia de opiáceos). Los analgésicos opiáceos (narcóticos) y los salicilatos atraviesan la placenta y alcanzan niveles considerables en la sangre fetal. Los hijos de madres en tratamiento con narcóticos pueden desarrollar adicción y presentar síntomas de privación a los 6 a 8 d del nacimiento. Los salicilatos compiten con la bilirrubina por los lugares de unión a la albúmina plasmática y pueden producir kernicterus fetal. Las dosis elevadas de aspirina pueden retrasar el comienzo del trabajo del parto y causar un cierre prematuro del ductus arterioso fetal, diátesis hemorrágica materna en el parto o el período posparto o hemorragia neonatal.

Antipsicóticos (neurolepticos y ansiolíticos). Las fenotiazinas se han utilizado durante el embarazo como antieméticos y como fármacos psicoactivos. Atraviesan la placenta con facilidad y, globalmente, parecen suponer un riesgo insignificante para el feto. El diazepam es el ansiolítico más frecuentemente utilizado. Aunque algunos estudios epidemiológicos han encontrado una tasa aumentada de anomalías fetales con su uso, la mayoría de ellos concluyen que no existe tal asociación. Cuando el diazepam se administra poco antes del final del embarazo, se han comunicado casos de depresión, irritabilidad, temblor e hiperreflexia en el recién nacido. Los estudios de exposición fetal al meprobamato y al clordiazepóxido no muestran evidencia de aumento de la incidencia de malformaciones ni muerte fetal. Las pruebas de desarrollo psicomotor a los 8 meses de edad y las pruebas de inteligencia a los 4 años no muestran evidencia de lesión cerebral.

Otros fármacos psicoactivos. Los antidepresivos tricíclicos no se han asociado de forma concluyente con malformaciones congénitas. Algunas comunicaciones aisladas refieren que los recién nacidos cuyas madres recibieron antidepresivos tricíclicos inmediatamente antes del parto pueden presentar taquicardia, distrés respiratorio y retención urinaria. El carbonato de litio administrado durante el primer trimestre se ha asociado con malformaciones congénitas hasta en el 19% de los casos. Las más frecuentes fueron anomalías cardiovasculares, incluyendo la malformación de Ebstein. Los efectos perinatales del litio, también comunicados, consisten en letargia, hipotonía, dificultades para la alimentación, hipotiroidismo, bocio y diabetes insípida nefrótica en el recién nacido.

Antibióticos. Las tetraciclinas atraviesan la barrera placentaria y se concentran y depositan en los huesos fetales y en los dientes, donde se combinan con el calcio; el período de riesgo va desde la mitad hasta el final del embarazo. En los niños expuestos intraútero a tetraciclinas, los dientes pueden tener una coloración amarillenta permanente y menor resistencia a las caries, puede existir hipoplasia del esmalte y retraso del crecimiento óseo. Ya que existen otras alternativas terapéuticas más seguras, las tetraciclinas deben evitarse durante la gestación. La estreptomina, gentamicina, kanamicina y otros antibióticos ototóxicos deben evitarse en el embarazo porque cruzan la placenta y pueden dañar el laberinto fetal. Sin embargo, sus beneficios en el tratamiento de procesos que pueden amenazar la vida por microorganismos resistentes a la penicilina o cefalosporinas pueden superar los riesgos. El cloranfenicol, incluso cuando se administra a la madre en grandes dosis, no daña al feto; no obstante, el recién nacido no puede metabolizarlo de forma adecuada y los altos niveles sanguíneos resultantes pueden conducir a un colapso circulatorio (síndrome del niño gris). Las penicilinas parecen ser seguras.

Las sulfamidas de larga acción atraviesan la placenta y por su elevada unión a las proteínas plasmáticas pueden desplazar a la bilirrubina de sus lugares de fijación. Si las sulfamidas se administran antes de la 34.^a sem de gestación la placenta puede excretar la bilirrubina de forma adecuada, reduciendo los riesgos fetales. Cuando se toman en un momento próximo al parto, el recién nacido puede presentar ictericia y kernicterus si no se trata. Una excepción es la sulfasalazina, cuyo metabolito activo fetal, la sulfapiridina, presenta un débil efecto de desplazamiento de la bilirrubina suponiendo un mínimo riesgo para el feto.

Las cefalosporinas a menudo se tienen en cuenta durante el embarazo, pero los estudios en humanos no han podido excluir la posibilidad de daño fetal, por lo que sólo deben utilizarse si son claramente necesarias.

El uso de antibióticos quinolónicos en el embarazo se ha cuestionado recientemente por la existencia de comunicaciones que establecen que la ciprofloxacina y norfloxacina tienen una elevada afinidad por el hueso y el cartílago, con la potencialidad de causar artralgias en los niños expuestos. Sin embargo, un estudio reciente realizado con niños expuestos intraútero a las quinolonas no ha encontrado malformaciones ni defectos músculo esqueléticos asociados.

Anticoagulantes. Los anticoagulantes cumarínicos pueden cruzar la placenta hasta el feto, que es sumamente sensible a los mismos. El síndrome warfarínico fetal puede aparecer en hasta un 25% de los fetos expuestos a la warfarina durante el primer trimestre; las anomalías incluyen hipoplasia nasal, moteado óseo visible en la radiografía, atrofia óptica bilateral y distintos grados de retraso mental. La exposición durante el segundo o el tercer trimestre se han relacionado con atrofia óptica, cataratas, retraso mental, microcefalia y microftalmia. También pueden existir hemorragias maternas y fetales. La heparina es una molécula grande y fuertemente cargada con un pequeño acceso transplacentario apreciable y es el anticoagulante de elección en el embarazo. Sin embargo, su uso prolongado (36 meses) puede producir osteoporosis o trombocitopenia materna. En las pacientes no embarazadas, una alternativa segura es la heparina de bajo peso molecular. Sin embargo, su eficacia como anticoagulante en la gestación no se ha probado, aunque no ha demostrado ser lesiva para el feto a causa del mínimo paso a través de la placenta.

Fármacos cardiovasculares. Los glucósidos cardíacos atraviesan la placenta, pero los recién nacidos (y niños) son relativamente resistentes a su toxicidad. Sólo un 1% de una dosis de digoxina inyectada en la madre aparece en el feto en la misma forma y un 3% en forma de metabolitos, pero pueden aparecer altas concentraciones de digoxina, sobre todo cuando se usa durante el primer trimestre. Los recién nacidos de madres en tratamiento con digoxina suelen tener las mismas concentraciones plasmáticas que ellas, pero no se han identificado efectos dañinos.

Los antihipertensivos, usados con frecuencia por madres con trastornos hipertensivos del embarazo, cruzan la placenta y pueden afectar de forma adversa al recién nacido. Los bloqueantes ganglionares pueden producir efectos autónomos como hipotensión e íleo paralítico. El propranolol atraviesa la placenta y puede causar bradicardia, hipoglucemia y, posiblemente, distintos grados de retraso del crecimiento intrauterino. Los diuréticos tiazídicos deben evitarse durante la gestación porque reducen el volumen plasmático materno y comprometen la oxigenación y nutrición fetal. También pueden causar hiponatremia, hipopotasemia y trombocitopenia en el recién nacido.

Los inhibidores de la ECA, como enalapril y captopril, pueden producir insuficiencia renal fetal en el segundo y tercer trimestre del embarazo, con las correspondientes consecuencias del oligohidramnios (deformidades craneofaciales, contracturas de los miembros e hipoplasia pulmonar fetal). Su uso durante el primer trimestre, en cambio, no parece tener efectos teratógenos.

Fármacos utilizados de forma habitual durante el parto. La transferencia placentaria de los anestésicos locales (mepivacaína, lidocaína, prilocaína) administrados a diferentes niveles (pudendo, paracervical) pueden dar lugar a depresión del SNC fetal y bradicardia. El tratamiento con oxitocina i.v. para aumentar o inducir el trabajo de parto es seguro, pero su administración no controlada puede dar lugar a contracciones uterinas hipertónicas que pueden comprometer al feto. Los narcóticos, la escopolamina, barbitúricos, ketamina y

analgésicos cruzan la placenta. El tiopental, un hipnótico usado frecuentemente durante el parto por cesárea, se concentra en el hígado fetal, protegiendo al SNC de concentraciones elevadas. Las dosis elevadas de diazepam i.v. administradas a la madre antes del parto producen hipotonía, hipotermia, baja puntuación en el test de Apgar, alteración de la respuesta metabólica al estrés por frío y depresión del SNC en el recién nacido.

El sulfato de magnesio i.v., que suele administrarse para evitar el parto prematuro y para prevenir las convulsiones de la eclampsia, puede producir letargia, hipotonía y depresión respiratoria transitoria en el recién nacido. Sin embargo, las complicaciones neonatales graves son poco frecuentes y los beneficios de este fármaco, usado con precaución, sobrepasan los riesgos.

Otros fármacos. La talidomida, introducida en 1956 como tratamiento de la gripe y como sedante, se utiliza en la actualidad en el tratamiento de la lepra. En 1962 se observó que la talidomida administrada a mujeres embarazadas durante el período de la organogénesis producía embriopatía, que incluía reducción bilateral de los miembros (amelia, focomelia, hipoplasia) y malformaciones GI y cardiovasculares.

La vitamina A ingerida en los complejos vitamínicos prenatales (5.000 UI/día) no se ha asociado con teratogenia, pero el riesgo puede aumentar con dosis >10.000 UI/d.

La meclizina, un fármaco prescrito con frecuencia para la cinetosis y las náuseas y vómitos, es teratogena en roedores, pero su efecto en humanos no está bien documentado.

Los hipoglucemiantes orales no controlan de forma adecuada la diabetes durante la gestación y pueden producir hipoglucemia grave en el recién nacido. Como la insulina no atraviesa la barrera placentaria y proporciona un mejor control de la diabetes, es de elección para tratar la diabetes mellitus durante el embarazo.

El uso de aciclovir tópico u oral durante la gestación parece ser seguro.

Los fármacos oxidantes como la primaquina, nitrofurantoína, naftaleno, vitamina K, sulfamidas y cloranfenicol pueden causar hemólisis en la madre y el feto si poseen un déficit de G6PD (ver Déficit de la vía de la hexosa-monofosfato).

Drogas de consumo social e ilícitas. Los efectos del uso de tabaco, alcohol, marihuana y cocaína durante el embarazo se tratan en el capítulo 250. (195 y 260). La incidencia de consumo de anfetaminas es elevada en madres de niños con defectos cardíacos congénitos, lo que sugiere una posible asociación teratogénica.

Cafeína. Varios estudios sugieren que tomar >7 a 8 tazas de café al día se asocia con una incidencia más elevada de aborto, parto pretérmino, bajo peso al nacimiento y aborto espontáneo. Sin embargo, estos estudios no tienen en cuenta si existe consumo concomitante de tabaco y alcohol. Un estudio controlado de mujeres embarazadas que tomaban pequeñas cantidades de cafeína (alrededor de 1 taza de café) no mostró evidencia de efectos teratogénos. No está claro si la ingestión de grandes dosis de cafeína se asocia con un aumento de las complicaciones perinatales. Las bebidas sin cafeína poseen, en teoría, poco riesgo para el feto.

El uso de aspartamo como edulcorante sustitutivo del azúcar en la dieta durante el embarazo se cuestiona con frecuencia. Su principal metabolito, la fenilalanina, se concentra en el feto tras transporte activo a través de la placenta y los niveles tóxicos de aquella pueden producir retraso mental. Sin embargo, cuando la ingestión es limitada, dentro del rango de dosis habitual, los niveles fetales de fenilalanina están muy por debajo de los tóxicos. El consumo moderado de aspartamo durante el embarazo parece tener poco riesgo de toxicidad fetal. Sin embargo, si la madre padece fenilcetonuria, la ingesta de fenilalanina y, por tanto, de aspartamo está contraindicada.

ASISTENCIA EN EL TRABAJO DE PARTO

NORMAL

El trabajo de parto consiste en una serie de contracciones rítmicas y progresivas del útero que dan lugar al borramiento y dilatación del cérvix uterino. El estímulo para el comienzo del trabajo de parto es desconocido. La oxitocina circulante, secretada por el lóbulo posterior de la hipófisis, inicia el trabajo de parto. Éste suele comenzar hacia las 2 sem antes o después de la fecha estimada del parto. En la primera gestación suele durar un máximo de 12 a 14 h; en embarazos posteriores generalmente es más corto, con una media de 6 a 8 h.

La expulsión de un ligero flujo hemático (una pequeña cantidad de sangre con la liberación del tapón mucoso cervical) suele preceder al comienzo del trabajo de parto en un máximo de 72 h. La fase de latencia, durante la cual existen contracciones irregulares de intensidad variable que aparentemente maduran o ablandan el cérvix, siempre precede a la fase activa. A medida que el trabajo de parto progresa, las contracciones aumentan en duración, intensidad y frecuencia. Ocasionalmente, las membranas (saco amniótico y coriónico) se rompen antes del comienzo del trabajo de parto y el líquido amniótico escapa a través del cérvix y la vagina. Cuando una mujer presenta la rotura de membranas debe contactar inmediatamente con su médico. Aproximadamente, en el 80 a 90% de los casos, la rotura de membranas evoluciona espontáneamente hacia el trabajo de parto en 24 h. Si la gestación se encuentra a término y no se ha iniciado el trabajo de parto, éste se induce debido al riesgo de infección.

En unos pocos casos, la mujer prefiere tener el parto en casa, pero la mayor parte de obstetras no lo recomiendan porque pueden aparecer complicaciones inesperadas durante este período y el parto. Éstas incluyen abruptio placentae (desprendimiento prematuro), distrés fetal durante el trabajo de parto y complicaciones posparto (p. ej., depresión u otros problemas neonatales, hemorragia materna). Algunos hospitales responden en parte a los deseos de estas pacientes proporcionando facilidades para el parto domiciliario con pocas formalidades o regulaciones rígidas, pero con equipos de urgencia y personal disponible. Los centros de maternidad pueden ser independientes o formar parte de un hospital con similar o igual capacidad de atención en ambos casos. En algunos hospitales, la mayor parte de la atención en los embarazos de bajo riesgo depende de enfermeras especializadas diplomadas (matronas). Las matronas trabajan con el médico, que debe estar disponible continuamente para cualquier consulta o intervención durante el parto. Deben comentarse todas las opciones posibles para el parto.

Para muchas mujeres, la presencia del padre u otra persona durante el parto puede servir de ayuda y debe ser sugerido. El apoyo moral, el ánimo y las expresiones de afecto disminuyen su ansiedad y hacen que el trabajo del parto sea menos desagradable o atemorizador. Los cursillos de preparación para el parto pueden preparar a los padres para el parto normal o complicado. La participación de la pareja en el estrés del parto, ver nacer a su hijo y oírle llorar tiende a crear una unión más fuerte entre los padres y entre los padres y el niño. La pareja debe ser informada completamente de cualquier complicación que surja.

Al ingreso para el parto, en la historia clínica deben recogerse la PA de la paciente, la frecuencia respiratoria y cardiaca, la temperatura, el peso y la presencia o ausencia de edemas. Se recoge una muestra de orina para análisis de proteínas y glucosa y otra de sangre para el grupo sanguíneo y recuento leucocitario. Se realiza una exploración física. Mientras se explora el abdomen, el médico estima el tamaño, posición, presentación y situación (maniobras de Leopold) del feto y determina la presencia o ausencia de tonos cardíacos fetales. También se recoge la calidad, duración y frecuencia preliminar de las contracciones.

Si el trabajo de parto es activo y la gestación se encuentra a término, el médico o la matrona realizan una exploración vaginal con una mano enguantada para valorar el progreso. Si existe una hemorragia profusa, esta exploración debe demorarse hasta que se confirme la localización de la placenta. Si se ha producido la rotura de membranas, puede realizarse una exploración inicial con espéculo para valorar la dilatación y borramiento cervical y para estimar la presentación; sin embargo, la exploración digital debe demorarse hasta la fase activa del trabajo de parto o hasta que aparezca algún problema (p. ej., disminución de los tonos cardíacos). Si las membranas se han roto, debe detectarse cualquier indicio de meconio fetal (que presenta una coloración verdosa) porque puede ser indicativo de distrés fetal. Si el trabajo de parto comienza de forma prematura (<37 sem) o no se ha iniciado, sólo debe realizarse la exploración con un espéculo estéril y tomar muestras de cultivo para gonococo, clamidia y estreptococo del grupo B. Se determinan el grado de dilatación y borramiento cervical y la situación fetal (la parte de la presentación que desciende). La dilatación se valora en centímetros como el diámetro de un círculo. El borramiento se estima en porcentajes desde cero (ausencia de borramiento) hasta 100% (adelgazamiento completo del cérvix). La situación se expresa en centímetros por encima o por debajo del nivel de las espinas isquiáticas. También se valora la presentación, que describe la parte del feto situada en la apertura cervical (p. ej., de nalgas, vértice, hombro) y la posición que describe la relación de la presentación con la pelvis (p. ej., occipito-anterior izquierda [OAI], sacro-posterior derecha [SPD]). Durante esta exploración, el médico debe determinar si las membranas están intactas. En el informe clínico debe incluirse una breve descripción de la competencia (calidad del trabajo de parto, frecuencia y duración), el canal (medidas pélvicas) y la progresión (p. ej., tamaño fetal, posición, patrón de frecuencia cardíaca).

La paciente se traslada a la sala de partos para su observación frecuente hasta el momento del parto. Debe recibir poco aporte por boca para prevenir los vómitos y la posible aspiración durante el parto. No es necesario administrar un enema; no hay evidencia de que estimule el trabajo de parto y facilita la contaminación vulvar y perineal durante el mismo. Tampoco está indicado el corte o rasurado vulvar porque es irritante y puede conducir a infección. Debe iniciarse una perfusión de solución de Ringer con un catéter de calibre alto insertado en una vena de la mano o el antebrazo. Durante el trabajo de parto normal de 6 a 10 h, la paciente debe recibir entre 500 y 1.000 ml de solución. Este aporte i.v. previene la deshidratación y la hemoconcentración consecuente durante el parto y mantiene un volumen sanguíneo circulante adecuado. La vía i.v. proporciona un acceso inmediato para introducir fármacos o sangre en una urgencia o, si es necesario, fármacos estimulantes de la contracción uterina. Debe tenerse en cuenta la precarga de líquidos por si se utiliza anestesia epidural o espinal.

Los analgésicos se administran durante el trabajo del parto según las necesidades, pero siempre en cantidad tan baja como sea posible porque pueden deprimir la respiración en el recién nacido. La preparación para el parto suele disminuir la ansiedad y por tanto la necesidad de analgésicos, de forma significativa. Generalmente se utilizan meperidina (hasta 25 mg) o sulfato de morfina (hasta 5 mg) por vía i.v. cada 60 a 90 min, proporcionando una analgesia adecuada con una dosis total baja. Aunque ambos narcóticos atraviesan la placenta y pueden afectar al feto, si es necesario puede administrarse al recién nacido un antagonista específico como naloxona a dosis de 0,01 mg/kg por vía i.m., i.v. o s.c. Los fármacos «sinérgicos» (p. ej., prometazina), que tienen más efecto adictivo que sinérgico, son populares porque disminuyen las náuseas debidas a opiáceos; deben usarse dosis muy bajas porque no existe un antídoto disponible si se produce sobredosis u otro problema. Por ello, si se precisa una mayor analgesia, es preferible administrar dosis adicionales de meperidina o morfina o una analgesia epidural (v. Atención del parto normal, más adelante).

El 1.º estadio del trabajo de parto (desde el comienzo hasta la dilatación completa del cérvix [aproximadamente 10 cm]) tiene dos fases. Durante la fase de latencia, las contracciones se van haciendo progresivamente más coordinadas, las molestias son menos intensas y el cérvix presenta borramiento y se dilata hasta 4 cm. La duración de esta fase es difícil de precisar y es muy variable, con una media de 8 ½ h en nulíparas y 5 h en multíparas. Esta fase se considera patológica si dura >20 h en primigrávidas o >12 h en multigrávidas. En la fase activa el cérvix continúa dilatándose y la presentación desciende a la pelvis media. La duración media de esta fase es 5 h en nulíparas y 2 h en multíparas. El cérvix debe dilatarse 1,2 cm/h en nulíparas y 1,5 cm/h en multíparas. La paciente puede empezar a sentir la necesidad de pujar a medida que la presentación desciende en la pelvis. Sin embargo, debe evitarlo hasta que el cérvix esté completamente dilatado para prevenir laceraciones cervicales y una pérdida de energía.

El 2.º estadio del trabajo de parto es el tiempo transcurrido entre la dilatación completa del cérvix y el parto del feto. Como media, dura 2 h en nulíparas y 1 h en multíparas. Puede durar 1 h más si la paciente ha recibido anestesia epidural. Para el parto espontáneo, la paciente debe ayudar a las contracciones uterinas mediante pujos expulsivos.

Deben determinarse de forma continua la frecuencia cardíaca y la PA maternas y la frecuencia cardíaca fetal mediante monitorización electrónica o con auscultación al menos cada 15 min durante el 1.º estadio del trabajo del parto. En el segundo estadio, la paciente requiere atención constante y los tonos cardíacos fetales deben valorarse continuamente o después de cada contracción o cada 3 min. Las contracciones uterinas también se monitorizan mediante auscultación o electrónicamente.

MONITORIZACIÓN FETAL

La monitorización cardíaca fetal externa se utiliza de rutina en todos los casos por muchos obstetras porque un 30 a 50% de los casos de distrés fetal o muerte durante el parto no muestran signos previos que induzcan a observación intensiva, y la monitorización electrónica en estos casos puede salvar la vida del niño. Sin embargo, el valor de esta práctica es discutido. Una cantidad creciente de datos muestran que la frecuencia de cesárea es mayor entre las pacientes monitorizadas que en las que se controlan con auscultación. La determinación del pH sanguíneo fetal en una muestra obtenida del cuero cabelludo para confirmar la necesidad de cesárea puede reducir estas tasas, aunque este procedimiento requiere equipos más sofisticados. Para la monitorización de las pacientes de bajo riesgo en un parto normal, la auscultación con fetoscopio cada 15 min en el 1.º estadio y cada 3 min o después de cada contracción en el 2.º estadio, es bastante fiable. La auscultación intermitente se asocia con una menor frecuencia de falsos positivos y una menor incidencia de intervención que la monitorización continua y proporciona mayores oportunidades para el contacto personal con la mujer durante el parto. La monitorización continua debe reservarse para las pacientes de alto riesgo o aquellas en las que la auscultación es difícil o ésta detecta una posible anomalía en la frecuencia cardíaca fetal.

Para la monitorización externa de la frecuencia cardíaca fetal, los electrodos se aplican en el abdomen materno para detectar y registrar los tonos cardíacos fetales y las contracciones uterinas. Para la monitorización interna los dispositivos se insertan a través del cérvix y consisten en un electrodo que se aplica en el cuero cabelludo fetal para detectar la frecuencia cardíaca y un catéter situado en el interior de la cavidad uterina para medir la presión del líquido amniótico. Generalmente, los dispositivos externos se utilizan en las gestaciones normales, y la monitorización interna cuando la externa no aporta información suficiente acerca del bienestar fetal o la intensidad de las contracciones uterinas.

La monitorización externa puede utilizarse como parte de la prueba no estresante (PNE) o la prueba de estrés (PE), a veces denominada prueba de estimulación con oxitocina (PEO). La frecuencia cardíaca fetal se recoge de forma continua y se correlaciona con los movimientos fetales (PNE), con las contracciones inducidas por la oxitocina (PEO) o la estimulación mamaria o con las contracciones espontáneas. Estas pruebas se utilizan con frecuencia en las gestaciones complicadas.

Si el problema se ha identificado antes del inicio del parto o se detecta mediante la auscultación o monitorización externa, se realiza una monitorización interna para contar con mayor información de los patrones de frecuencia cardíaca y contracciones uterinas. Cuando la complicación se descubre o confirma con la monitorización interna, debe determinarse el pH sanguíneo en una muestra del cuero cabelludo fetal mediante amniotomía para confirmar la necesidad de una intervención. Se considera adecuado un valor del pH $\geq 7,25$; entre 7,0 y 7,24 es preocupante, indicando que la extracción de la muestra debe repetirse después de administrar O₂ y líquidos i.v. y cambiar la posición materna; si el pH es $< 7,0$ es indicación de parto urgente.

ASISTENCIA EN EL PARTO NORMAL

En la actualidad muchos servicios de obstetricia utilizan salas para el trabajo de parto, el parto, la recuperación y el posparto (LDRP = labor, delivery, recovery, postpartum), de modo que la madre, su acompañante y el recién nacido permanezcan en el mismo lugar durante su estancia en el hospital. Algunos centros utilizan la sala de partos tradicional y el quirófano al cual es trasladada para el nacimiento. En condiciones ideales, cuando el parto es inminente, la paciente debe ser trasladada a la sala de partos manteniendo el goteo i.v. de solución de Ringer. El padre u otro acompañante dehtal. La infiltración del periné se usa con frecuencia, aunque la anestesia que produce no es tan eficaz como el bloqueo pudiendo bien realizado.

El método de anestesia regional más utilizado para el parto es la inyección epidural lumbar de un anestésico local. Los narcóticos (p. ej., fentanilo, sufentanilo) pueden administrarse mediante perfusión continua al espacio epidural. La infiltración caudal (en el canal sacro) raramente se realiza. La anestesia espinal (inyección en el espacio subaracnoideo paraespinal) puede utilizarse para la cesárea, pero a causa de su corta duración (lo que impide su uso durante el trabajo de parto) y el pequeño riesgo de cefalea posterior, se usa menos frecuentemente. Es precisa una atención constante y el control de las constantes vitales cada 5 min para detectar y tratar una posible hipotensión.

La anestesia general mediante inhalación de fármacos potentes (p. ej., isoflurano) puede deprimir las funciones tanto maternas como fetales y por ello no se recomienda en el parto habitual. Sin embargo, a menudo es el método de elección en la cesárea urgente porque el tiempo que transcurre entre el inicio de la anestesia y el parto es muy corto. Mientras se mantiene contacto verbal con la paciente, puede utilizarse la analgesia con óxido nitroso al 40%. El aumento de interés por la preparación para el parto ha disminuido el uso de estos fármacos, excepto para los partos con fórceps, de nalgas, de gemelos y para la cesárea.

Procedimientos para el parto. Se realiza una exploración vaginal para determinar la posición y situación de la cabeza fetal. La paciente es instruida para que haga fuerza y puje con cada contracción para que la cabeza se desplace hacia abajo en la pelvis y dilate el introito vaginal hasta que aparezca al menos la cabeza. Cuando son visibles unos 3 o 4 cm de la misma durante una contracción en una primípara (algo menos en una múltípara), las siguientes maniobras pueden facilitar el parto y disminuir la posibilidad de desgarros perineales. El médico (si es diestro) sitúa la palma de la mano izquierda sobre la cabeza del niño durante una contracción

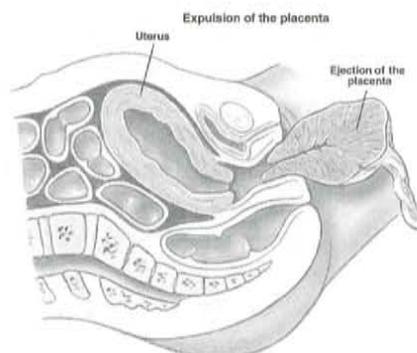
para controlar y, si es necesario, retardar ligeramente su progresión mientras sitúa los dedos curvados de la mano derecha contra el periné dilatado de modo que nota la frente o la barbilla del niño. Con los dedos flexionados aplica presión sobre ella ayudando al avance de la cabeza. De este modo controla el progreso de la misma para que el parto sea lento y seguro.

Los fórceps se utilizan con frecuencia en el parto cuando el cansancio de la madre impide que los pujos sean adecuados. Son seguros y pueden requerirse cuando la anestesia epidural dificulta los pujos enérgicos. La anestesia local no suele interferir con estos esfuerzos y, a menos que surjan complicaciones, no suelen ser necesarios. Si se prevé que el 2.º estadio del trabajo de parto va a ser prolongado porque la paciente tiene dificultades para pujar, pueden utilizarse los fórceps o la ventosa.

La episiotomía (incisión quirúrgica en el periné) debe realizarse sólo si el periné no se dilata adecuadamente e impide el parto. Sólo suele ser necesaria en el primer parto a término. Este procedimiento previene una dilatación excesiva con la posible laceración de los tejidos perineales. La incisión es más sencilla de suturar adecuadamente que un desgarro y disminuye las lesiones anteriores. El tipo de episiotomía más frecuente consiste en una incisión en la línea media con tijeras desde el punto medio de la horquilla posterior hacia atrás directamente hacia el recto. Con esta modalidad existe el riesgo de extensión al esfínter rectal o el recto, aunque si se reconoce en seguida puede repararse adecuadamente y se recupera bien. La episiotomía extendida (incisión extendida intencionalmente al recto) no se recomienda por el riesgo de fistula rectovaginal. Los desgarros en el recto pueden prevenirse manteniendo la cabeza del niño bien flexionada hasta que la protuberancia occipital atraviese el arco subpúbico. Otro tipo de episiotomía es la incisión mediolateral con tijeras desde el punto medio de la horquilla posterior hacia ambos lados con un ángulo de 45°. Aunque esta forma no suele extenderse al recto ni al esfínter, suele producir importante dolor postoperatorio y el tiempo de recuperación es más prolongado. Por ello, se recomienda la episiotomía en la línea media.

Después del parto de la cabeza, el cuerpo del niño rota de modo que los hombros se sitúan en posición anteroposterior; una ligera presión de la cabeza hacia abajo permite la liberación del hombro anterior por debajo de la sínfisis. Si el cordón se encuentra tenso alrededor del cuello debe pinzarse y cortarse. La cabeza se eleva ligeramente para que el hombro posterior se deslice sobre el periné y el resto del cuerpo se libera sin dificultad. Se aspiran la boca, nariz y faringe del recién nacido con una jeringa con perilla para eliminar el moco y líquido y ayudar a iniciar la respiración.

El cordón se pinza en dos puntos y se corta entre ambos, colocando un clip de plástico. El niño entonces se coloca en una cuna de reanimación cálida o sobre el abdomen de la madre. Los cuidados del recién nacido se describen en el capítulo 256.



El 3.^a etapa del parto comienza tras la expulsión del niño y termina con la de la placenta (alumbamiento). Después del parto, el médico coloca suavemente una mano en el fondo uterino para detectar contracciones; la separación de la placenta generalmente tiene lugar con la primera o segunda contracción, con frecuencia con expulsión de sangre después de desprenderse. En general, la madre puede ayudar a la expulsión de la placenta pujando. Si no puede pujar y se produce un sangrado significativo, la placenta puede liberarse haciendo una presión firme hacia abajo sobre el útero; este procedimiento sólo debe realizarse si el útero es firme a la palpación, ya que la presión sobre el útero flácido puede producir su inversión. Si este método no es eficaz, puede intentarse manteniendo tenso el cordón mientras se empuja el útero hacia arriba, alejándolo de la placenta. Si la placenta no se ha expulsado a los 45 a 60 min del parto puede ser preciso realizar un desprendimiento manual; se introduce la mano en la cavidad uterina separando la placenta de su implantación y extrayéndola.

La placenta debe examinarse para confirmar que está completa porque la permanencia de fragmentos en el útero puede producir una hemorragia o infección tardía. Si no está completa, la cavidad uterina debe explorarse manualmente. Algunos obstetras exploran el útero de forma rutinaria después de todos los partos. Sin embargo, la exploración es incómoda y no se recomienda de rutina. Inmediatamente después de la expulsión de la placenta se administra un fármaco oxicótico (oxitocina, 10 UI i.m. o, si se mantiene la vía venosa, 10 a 20 mUI/i.v.) para ayudar a la contracción firme del útero. La oxitocina no debe administrarse en bolo i.v. porque puede producir arritmias cardíacas.

Después de la inspección para excluir o reparar las laceraciones en cérvix y vagina y suturar la episiotomía, tras estar seguro de que el útero se está contrayendo, la madre se traslada a la sala de recuperación con el niño si todo está bien. Muchas mujeres desean comenzar a amamantar precozmente después del parto, deseo que debe ser facilitado. La madre, el niño y el padre deben permanecer juntos en un área privada y cálida durante al menos 1 h porque esta experiencia puede aumentar la unión entre ellos. Después, el niño se traslada a la sala.

La madre debe permanecer en observación aproximadamente durante 1 h para detectar posibles hemorragias o alteraciones de la PA y para asegurarse de su buen estado general. El tiempo transcurrido desde la expulsión de la placenta hasta las 4 h posparto se denomina 4.^a etapa del parto; la mayor parte de las complicaciones, especialmente las hemorragias, aparecen en esta fase, por lo que es obligada la observación frecuente.

MENOPAUSIA

Cese fisiológico de la menstruación debido a la disminución de la función ovárica.

Normalmente, la frecuencia del sangrado disminuye (oligomenorrea), seguida por la aparición de amenorrea; sin embargo, en muchas mujeres el sangrado puede ser más frecuente, de mayor flujo, o prolongarse antes de que aparezca la oligomenorrea. La duración de los ciclos menstruales puede ser variable. La menopausia se establece cuando no ha habido menstruación durante un año. (La aparición de sangrado vaginal de cualquier tipo en una mujer sin menstruaciones durante ³6 meses debe ser investigada.) La menopausia puede ser natural, artificial o prematura.

La menopausia natural se produce en los Estados Unidos como promedio a los 50-51 años. A medida que los ovarios envejecen, la respuesta a las gonadotropinas hipofisarias (hormonas foliculoestimulante [FSH] y luteinizante [LH]) disminuye, inicialmente con fases foliculares más cortas (por tanto, ciclos más cortos), menos ovulaciones, descenso en la producción de progesterona y mayor irregularidad en los ciclos. Con el paso del tiempo, el folículo no responde y cesa la producción de estrógenos. Sin la retroacción de los estrógenos, los niveles circulantes de LH y FSH aumentan de forma importante. Los niveles circulantes de estrógenos

y progesterona están notablemente reducidos. Los niveles del andrógeno (androstendiona) se reducen a la mitad, si bien la testosterona apenas disminuye ya que el estroma del ovario posmenopáusico continúa secretando cantidades importantes (como hace la glándula suprarrenal). Los andrógenos son convertidos periféricamente a estrógenos, principalmente en los adipocitos y en la piel, teniendo este origen la mayoría de los estrógenos circulantes existentes en la mujer postmenopáusica. Esta fase de transición, durante la cual la mujer cesa su etapa reproductora, comienza antes de la menopausia. Se denomina climaterio o perimenopausia, aunque la mayoría de las personas se refieren a ella como menopausia. La menopausia prematura consiste en la insuficiencia ovárica de causa desconocida que se produce antes de los 40 años. El hábito de fumar, vivir en altitudes elevadas o el mal estado nutricional parecen asociarse a la aparición de menopausia prematura. La menopausia artificial se produce tras ooforectomía, quimioterapia, irradiación de la pelvis, o cualquier otro proceso que altere el aporte sanguíneo a los ovarios.

Síntomas y signos

Los síntomas del climaterio varían entre inexistentes y graves. Las crisis vasomotoras y la sudación secundaria a la inestabilidad vasomotora afectan al 75% de las mujeres. La mayoría tiene crisis vasomotoras durante >1 año, y el 25-50% durante >5 años. La mujer siente calor y puede llegar a sudar profusamente en algunas ocasiones. La piel, especialmente en la cabeza y el cuello, aparece eritematosa y caliente. Las crisis vasomotoras, que pueden durar de 30seg a 5 min, pueden ser seguidas por escalofríos. Los síntomas vasomotores de las crisis coinciden con los pulsos de LH, si bien no todos los picos de LH se asocian a crisis vasomotoras, sugiriendo que el control hipotalámico de los picos de LH es independiente del de las crisis vasomotoras. Esta independencia se confirma por la existencia de crisis vasomotoras en mujeres con insuficiencia hipofisaria y que no segregan ni LH ni FSH.

Los síntomas psicológicos y emocionales (entre los que se incluyen fatiga, irritabilidad, insomnio, incapacidad de concentrarse, depresión, pérdida de memoria, cefalea, ansiedad y nerviosismo) parecen estar relacionados con la deprivación estrogénica y el estrés causado por el envejecimiento y el cambio del papel social. La falta de sueño debida a las molestias de las crisis vasomotoras recurrentes contribuye a la fatiga y la irritabilidad. Puede haber mareos intermitentes, parestesias, palpitaciones y taquicardia. Es común que las pacientes refieran náuseas, estreñimiento, diarrea, artralgias y mialgias, frialdad en manos y pies y aumento de peso.

La gran disminución de los niveles de estrógenos produce cambios intensos en el aparato genital; por ejemplo, la mucosa de la vagina y la piel de la vulva se vuelven más finas, la flora bacteriana fisiológica se altera y los labios menores, clítoris, útero y ovarios disminuyen de tamaño. La aparición de inflamación en la mucosa vaginal (vaginitis atrófica) puede hacer que la mucosa presente un aspecto afresado y puede producir un aumento de la frecuencia urinaria y de la sensación de urgencia miccional, sequedad vaginal y dispareunia. Las pacientes pueden presentar pérdida del tono muscular pélvico y pueden desarrollar incontinencia urinaria, cistitis y vaginitis. Es común la queja acerca de la pérdida del deseo sexual.

Tras la menopausia, la aparición de alteraciones cardiovasculares, incluyendo los accidentes vasculares cerebrales, se hace más prevalente. El tratamiento sustitutorio con estrógenos debe ser considerado en estas pacientes, dado que su uso disminuye en un 50% el riesgo de padecer alteraciones cardíacas.

La osteoporosis es otro de los grandes problemas de salud que padecen las mujeres menopáusicas. Las mujeres con mayor riesgo de osteoporosis son las delgadas (de constitución pequeña), caucásicas; las grandes bebedoras de alcohol; las fumadoras; las que toman

corticoides; las que están en tratamiento con levotiroxina, y las que realizan poca actividad física. Se pierde alrededor de un 1-2% de la masa ósea por año después de la menopausia; la pérdida más rápida se produce en los dos primeros años de déficit estrogénico. Aproximadamente un 25% de las mujeres posmenopáusicas presentan osteoporosis severa, y un 50% de las mujeres sin tratamiento estrogénico sustitutivo sufrirán una fractura a lo largo de su vida.

Diagnóstico y tratamiento

La menopausia suele ser evidente. En pacientes más jóvenes, el diagnóstico se basa en la existencia de niveles elevados de FSH. Se deben descartar trastornos endocrinos, como enfermedad tiroidea o diabetes mellitus. Es importante hablar con la paciente sobre las causas fisiológicas y los miedos y tensiones relacionados con esta fase de la vida. Si predominan los síntomas psíquicos, está indicada la psicoterapia, y si es necesario, se pueden utilizar antidepresivos y sedantes suaves.

La restitución de estrógenos es un tratamiento satisfactorio para aliviar los síntomas incluyendo las crisis vasomotoras y disminuir el riesgo de osteoporosis y enfermedades cardíacas. Sin embargo, en mujeres con útero, el tratamiento con estrógenos aumenta el riesgo de desarrollar cáncer de endometrio (el cual se manifiesta casi siempre por la aparición de sangrado vaginal, permitiendo así en prácticamente todos los casos la posibilidad de tratamiento quirúrgico. Para evitar este riesgo, en mujeres con útero se debe administrar terapia combinada con estrógenos y progestágenos. Si a la paciente se le ha extirpado el útero sólo es necesario administrar estrógenos, ya que no existe en ellas riesgo de desarrollar cáncer de endometrio. La dosis de estrógenos se puede aumentar o disminuir, según los síntomas. No se ha confirmado que el uso de estrógenos se relacione con la aparición de cáncer de mama. La mayoría de las evidencias sugieren que si los estrógenos aumentan la posibilidad de padecer cáncer de mama, lo hacen únicamente en un pequeño y aún no bien definido grupo de mujeres. La utilización de dosis lo más bajas posibles es por ello lo más seguro. El médico debe aconsejar a la paciente sobre los riesgos y los beneficios del tratamiento, y si la paciente escoge ser tratada, se debe realizar una exploración física completa, incluyendo la realización de una mamografía y de una citología antes de comenzar el tratamiento. Se debe seguir la evolución de la paciente con exploraciones físicas regulares, junto con la realización de una mamografía anual independientemente de si se utiliza o no tratamiento hormonal.

La atrofia vaginal y la vaginitis sintomáticas y los cambios atróficos de las vías urinarias inferiores (especialmente de la uretra y del triángulo vesical), con polaquiuria, disuria y a veces incontinencia, son reversibles mediante tratamiento con estrógenos por vía oral o vaginal.

La administración de estrógenos se realiza normalmente de forma continuada. El estrógeno (0,3-1,25 mg/d de estrógenos conjugados naturales, 0,05-2 mg/d de estradiol micronizado, 0,625-2,5 mg/d de estropipato, o 0,3-2,5 mg/d de estrógenos esterificados) se administra v.o. en una dosis diaria todos los días del mes, o se puede utilizar 0,0375-0,1 mg de estradiol transdérmico. Si los síntomas lo justifican puede aumentarse la dosis. Si la paciente tiene útero se añade diariamente v.o. un progestágeno (p. ej., 2,5 mg de acetato de medroxiprogesterona o 2,5-5 mg v.o. de acetato de noretindrona). Existen comprimidos con una combinación de estrógenos conjugados naturales y medroxiprogesterona, utilizables tanto en tratamientos cíclicos como continuos.

Durante el primer año de tratamiento continuo puede existir sangrado irregular, aunque suele acabar desapareciendo. Si durante el primer año de tratamiento existe sangrado irregular profuso se debe realizar una biopsia endometrial; la existencia de sangrado continuo tras más

de un año justifica asimismo la realización de una biopsia endometrial, aunque se debe tener en cuenta que ésta tiene pocos resultados en mujeres asintomáticas. Un orificio cervical estrecho o estenótico puede impedir la realización de la biopsia endometrial. En estos casos se debe recurrir a la ecografía; si el grosor del endometrio es ≤ 5 mm, la probabilidad de hiperplasia o cáncer es baja.

Como régimen alternativo, los estrógenos se pueden administrar diariamente, añadiendo el progestágeno únicamente en días específicos del ciclo (5 mg de acetato de medroxiprogesterona durante 14 d/mes, 10 mg durante 10-12 d/mes, o 2,5 mg administrados del día 1 al 25 del ciclo). La hemorragia debe ocurrir durante el período de supresión hormonal. Un inconveniente de la administración cíclica es la hemorragia existente durante el período de supresión hormonal, por lo que sólo se considerarán para terapia cíclica aquellas pacientes que no toleren el sangrado irregular que aparece durante el primer año de tratamiento continuo.

Los moduladores selectivos del receptor estrogénico podrán ser utilizados en el futuro como tratamiento de las crisis vasomotoras, para proteger la masa ósea y el aparato cardiovascular y disminuir el riesgo de cáncer de mama. Aunque se han descrito como «estrógenos ligeros», estos fármacos (p. ej., el raloxifeno) se comportan en algunas mujeres como si fuesen estrógenos y en otras como si fuesen antiestrógenos (de manera similar al tamoxifeno). Su uso, indicado para prevenir la osteoporosis, puede disminuir los niveles de colesterol total e inhibir el crecimiento del tejido mamario. Debido al desconocimiento actual sobre los efectos que su uso puede tener en otros tejidos (p. ej., el cerebro), estos fármacos se administrarán principalmente en mujeres con antecedentes de cáncer de mama o en aquellas pacientes que no puedan o no quieran recibir estrógenos. La administración de raloxifeno puede agravar las crisis vasomotoras.

Independientemente de la administración o no de estrógenos orales se pueden utilizar estrógenos tópicos (p. ej., crema de estrógenos conjugados o naturales o crema de estradiol) para los cambios atróficos de la vagina y la dispareunia; 1 aplicador/noche durante 14 noches y, posteriormente, $\frac{1}{2}$ aplicador/noche durante 1 mes, seguido de $\frac{1}{2}$ aplicador 2-3 veces/sem, corregirán las alteraciones tróficas y mantendrán sano el epitelio córneo vaginal. El estrógeno se absorbe fácilmente a nivel sistémico a partir de la mucosa vaginal, y en pacientes que tienen útero puede provocar sangrado vaginal. En estas pacientes, si reciben tratamiento a largo plazo con estrógenos tópicos, se deberá añadir un progestágeno. Raras veces están indicados los estrógenos inyectables; inmediatamente después de una ooforectomía, se pueden administrar estrógenos transdérmicos y reemplazarlos posteriormente por estrógenos orales.

Las contraindicaciones al tratamiento con estrógenos incluyen el antecedente de neoplasia de endometrio (sólo estadios avanzados) o neoplasia de mama dependiente de estrógenos, una historia de tromboflebitis o tromboembolias recurrentes, sangrado uterino de causa desconocida y presencia actual o anterior de hepatopatía grave. Contraindicaciones relativas son la tromboflebitis previa y la intolerancia a estrógenos.

Si el tratamiento con estrógenos está contraindicado, para disminuir los inconvenientes de las crisis vasomotoras se pueden administrar 0,1 mg de clonidina transdérmica o progestágenos (10 mg/d de acetato de medroxiprogesterona v.o. o 150 mg/mes de acetato de medroxiprogesterona depot i.m., 10-20 mg/día de acetato de megestrol v.o.). Pueden usarse sedantes-hipnóticos, pero advirtiendo de su potencial poder adictivo.

GLOSARIO

ALERGIA :

Estado de susceptibilidad específica y exagerada de un individuo a una sustancia.

ALVEOLO :

Terminaciones de las ramificaciones bronquiales en los pulmones.

AMPUTACION :

Separación de una extremidad, superior o inferior o parte de ella.

ANTIPIRETICO:

Medicamento que hace descender la temperatura corporal en los estados febriles.

ANTISEPSIA:

Conjunto de procedimientos y prácticas destinadas a destruir los gérmenes causantes de una infección.

ARTICULACIÓN:

Unión de uno o más huesos.

ASEPSIA:

Estado libre de infección. Método de prevenir las infecciones por la destrucción de gérmenes patógenos.

ASFIXIA:

Supresión o suspensión de la función respiratoria que se opone al intercambio gaseoso en los pulmones.

ATAQUE CARDIACO:

Enfermedad súbita ocasionada por falta de irrigación en el músculo cardíaco.

BACTERIAS:

Término con el que se designan los microorganismos unicelulares. Tienen forma redondeada (cocos), alargados en forma de bastón (bacilos), largos y delgados a modo de hebra y enrollados en espiral (espirilos).

CALAMBRE:

Contracción involuntaria y dolorosa de un músculo, generalmente en la pantorrilla o en el muslo.

CAPA ENTERICA:

Envoltura que tienen los medicamentos (tabletas) para evitar que se destruyan en el estomago y produzcan lesión en éste.

CIANOSIS:

Coloración azulada de la piel y mucosas debida especialmente a oxigenación insuficiente de la sangre.

CITOTOXICO:

Tóxico que actúa sobre las células.

COAGULO:

Resultado de la coagulación de la sangre, es una masa formada por glóbulos rojos, blancos y plaquetas, que impiden que una herida siga sangrando.

COLICO:

Dolor abdominal agudo, especialmente el ocasionado por las contracciones espasmódicas de los órganos abdominales.

COLORIO:

Medicamento líquido que se aplica en forma de gotas para las enfermedades de los ojos.

COMPRESA:

Pedazo de gasa o tela doblada.

CONTRACCION:

Acortamiento de las fibras musculares.

CUADRIPLEJIA:

Parálisis de las extremidades superiores e inferiores, ocasionado por una lesión de la medula espinal, a nivel de la columna cervical.

DELIRIO:

Trastorno de las facultades mentales que se manifiesta por lenguaje incoherente.

DIARREA:

Aumento de las deposiciones en número y cantidad.

EDEMA:

Acumulación excesiva de líquidos serosos en el tejido celular (hinchazón).

EMBOLIA:

Obstrucción brusca de un vaso sanguíneo, especialmente de una arteria, por un cuerpo arrastrado por la corriente sanguínea, (coagulo, burbuja de aire).

EPISTAXIS:

Hemorragia por las fosas nasales.

EQUIMOSIS:

Extravasación de sangre en los tejidos.

ERITEMA:

Enrojecimiento de la piel producido por la congestión de los capilares, que desaparece momentáneamente con la presión.

ESFINTER:

Músculo en forma de anillo que cierra un orificio natural.

ESPIRILOS:

Son bacterias de forma helicoidal. Entre estos tenemos el treponema pallidum que produce la sífilis en el hombre.

ESTERIL:

Libre de microorganismos.

ESTERNON:

Hueso situado en la parte media y anterior del tórax. Se articula con las clavículas y las costillas.

ESTIMULO:

Es un agente físico o químico capaz de producir reacciones en los órganos periféricos de los sentidos o las terminaciones periféricas nerviosas o fibra muscular.

ESTRANGULAMIENTO:

Constricción alrededor o delante del cuello que impide el paso del aire y suspende bruscamente la respiración y la circulación.

ESTUPOR:

Estado de inconsciencia parcial con ausencia de movimientos y reacción a los estímulos.

FERULA:

Tablilla de madera, cartón, rígida o flexible que se aplica para mantener en su posición a los huesos fracturados.

FIEBRE:

Elevación de la temperatura corporal por encima de los 37°.

FLEBOTOMO:

(Del griego Phebos, vena y Atomos, cortante). Insecto díptero que se alimenta de sangre, cuya picadura

es el medio de transmisión de la leishmaniasis, bartonellosis y de algunos arbovirus

FLEXION:

Acción y efecto de doblar o doblarse.

FLICTENA:

Lesión cutánea que consiste en la formación de una ampolla.

GERMICIDA:

Agente o sustancia que tiene la propiedad de hacer destruir los gérmenes.

HEMATOFAGO:

Se denomina a los animales que se alimentan con sangre de otro animal.

HEMATOMA:

Colección de sangre extravasada por hemorragia en el seno de un tejido.

HEMOLISIS:

Desintegración o disolución de los corpúsculos sanguíneos, especialmente de los glóbulos rojos.

HEMOSTASIA:

Detención espontánea o artificial del flujo sanguíneo.

INCISION:

Corte quirúrgico de los tejidos mediante el bisturí.

INCONCIENCIA:

Sin conciencia o conocimiento.

INFECCION:

Penetración de un microorganismo patógeno en el interior del cuerpo

INFLAMACION:

Reacción local de un tejido o un estímulo de orden físico, químico o microbiano.

INHALACION:

Introducción de sustancias gaseosas, medicamentosas o anestésicas, por vía respiratoria.

INMUNIDAD:

Capacidad general del organismo para reconocer sustancias extrañas al mismo (antígenos).

Este reconocimiento da lugar a la activación del mecanismo de respuesta destinado a destruirlos (anticuerpos o defensas).

INMUNIZACION:

Término que denota el proceso destinado a transferir inmunidad o protección artificialmente, mediante la administración de un inmunobiológico (vacuna).

INSUFLAR :

Introducción de aire o una sustancia pulverizada en una cavidad u órgano.

LETARGO :

Pérdida de la voluntad con incapacidad para actuar, aunque con intelecto despejado.

LIGAMENTO :

Pliegues o láminas membranosas que sirven como medio de unión de las articulaciones.

MICROORGANISMOS (Microbios) :

Son seres vivientes unicelulares de dimensiones microscópicas, que representan las formas más elementales y simples de la vida. Los microorganismos han desarrollado adaptaciones especiales para sobrevivir en su medio como lo son los cilios o pestañas vibrátiles que le

permiten impulsarse ; Las prolongaciones del protoplasma llamadas flagelos o pseudópodos que los utilizan para moverse, ejemplo: las amibas poseen pseudópodos que se estiran y se encogen, permitiendo que la célula amibiana se desplace y pueda capturar partículas alimentarias rodeándolas y llevándolas a su interior.

MIDRIASIS :

Dilatación de la pupila.

MIOSIS :

Contracción de la pupila.

MUÑON :

Porción de un miembro amputado comprendido entre la articulación y la sección correspondiente.

NAUSEAS :

Sensación que indica la proximidad del vómito y esfuerzos que acompañan a la necesidad de vomitar.

NECROSIS :

Es la muerte de un tejido por falta de irrigación sanguínea.

NEUROTOXICO :

Tóxico que tiene efecto nocivo sobre el sistema nervioso.

NEUROTOXINA :

Toxina que destruye el tejido nervioso.

OCCIPUCIO :

Porción posterior e inferior de la cabeza.

OMOPLATO :

Hueso plano, triangular que forma la parte posterior del hombro (paleta).

PARALISIS :

Pérdida de la sensibilidad y del movimiento de una o varias partes del cuerpo.

PARAPLEJIA :

Parálisis de las dos extremidades inferiores, que revela generalmente una lesión de la médula espinal a nivel

de la columna lumbar hacia abajo, acompañado con la pérdida del control voluntario de los esfínteres de la

vejiga y ano.

PERITONITIS :

Inflamación aguda o crónica del peritoneo (membrana que recubre la parte interna del abdomen).

PETEQUIA :

Pequeña mancha en la piel formada por derrame de sangre, que no desaparece con la presión de un dedo.

PLAQUETAS :

Uno de los elementos constituyentes de la sangre, que contribuye a la coagulación sanguínea.

PONZOÑA :

Veneno, especialmente líquido tóxico secretado por las serpientes, arañas y escorpiones.

PRURITO :

Picazón o comezón ; sensación particular que incita a rascarse.

PUPILA :

Abertura dilatada y contráctil en el centro del iris.

RESERVORIO :

Organismo en cuyo interior, se desarrolla o mantiene un germen y capaz de comunicarlo a otros.

SENSIBILIDAD :

Facultad de sentir o percibir las impresiones internas o externas.

TETANOS :

Enfermedad aguda, infecciosa, caracterizada por el espasmo tónico de los músculos voluntarios.

TOXINA :

Sustancias tóxicas especiales que en el organismo humano y animal tienen función de antígeno, es decir,

que provocan en el organismo anticuerpos que tienen una finalidad defensiva.

TOXOIDE :

Tóxina microbiana que mediante el calor o en el formol ha perdido su poder tóxico pero conserva la

propiedad de desencadenar la formación de anticuerpos (defensas).

TRAQUEA :

Conducto cilíndrico elástico, gelatinoso y membranoso, situado en la parte anterior e inferior del cuello.

UNGÜENTO :

Preparación medicamentosa de uso externo.

UVULA :

Campanilla, pequeña masa carnosa que pende del velo del paladar, encima de la raíz de la lengua.

VACUNA :

Es una suspensión de organismos vivos, inactivos o muertos, que al ser administrados producen una

respuesta del cuerpo, previniendo la enfermedad contra la que está dirigida.

VECTOR :

Portador, especialmente el animal huésped que transporta el germen de una enfermedad.

VIRULENCIA :

Propiedad de un agente patógeno infectante de provocar enfermedad.

VIRUS :

Se denomina virus a los microorganismos invisibles al microscopio corriente ; por eso para observarlos hay

que recurrir al ultramicroscopio. Los virus constan de una molécula de ácido nucleico (ADN), cubierta por

una capa de proteínas. Los virus sólo pueden reproducirse en los tejidos vivos. La viruela, la varicela, la

gripa, la rabia, la poliomielitis, la hepatitis, las paperas, son algunas de las muchas enfermedades que son

producidas por virus. Cuando un virus infecta a una célula, utiliza los materiales de construcción y

reproducción de esa célula para su propia reproducción y desarrollo.

VISCERA :

Organo contenido en una cavidad especialmente en el abdomen.

ZOONOSIS :

Son un conjunto de enfermedades que transmiten los animales al hombre.

ZUMBIDO :

Ruido o susurro continuado subjetivo u objetivo producido generalmente por un insecto o alteración vascular.



Prefacio	3
Introducción	5
Sistema Digestivo	07-14
Sistema Nervioso	15-40
Sistema Respiratorio	41-44
Sistema Osteoarticular	45-47
Sistema Muscular	49-52
Sistema Circulatorio	53-56
Sistema Excretor	57-74
Sistema Hormonal	75-93
Sistema Endocrino	95-128
Glosario	129-133

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA BÁSICAS



COORDINACIÓN EDITORIAL
UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA



ISBN 970270456-1

