

déjàreview

Fisiología

Edward R. Gould

Máxima
retención

•
Mínimo
tiempo

- Preguntas y respuestas para el aprendizaje significativo
- Nemotecnias y casos clínicos que cubren conceptos centrales

booksmedicos.org



Manual Moderno®

déjàreview

Fisiología



EL LIBRO MUERE CUANDO LO FOTOCOPIA

AMIGO LECTOR:

La obra que usted tiene en sus manos posee un gran valor.

En ella, su autor ha vertido conocimientos, experiencia y mucho trabajo. El editor ha procurado una presentación digna de su contenido y está poniendo todo su empeño y recursos para que sea ampliamente difundida, a través de su red de comercialización.

Al fotocopiar este libro, el autor y el editor dejan de percibir lo que corresponde a la inversión que ha realizado y se desalienta la creación de nuevas obras. Rechace cualquier ejemplar “pirata” o fotocopia ilegal de este libro, pues de lo contrario estará contribuyendo al lucro de quienes se aprovechan ilegítimamente del esfuerzo del autor y del editor.

La reproducción no autorizada de obras protegidas por el derecho de autor no sólo es un delito, sino que atenta contra la creatividad y la difusión de la cultura.

Para mayor información comuníquese con nosotros:



Editorial El Manual Moderno, S. A. de C. V.

Av. Sonora 206, Col. Hipódromo, 06100
México, D.F.

Editorial El Manual Moderno (Colombia), Ltda

Carrera 12-A No. 79-03/05
Bogotá, D.C.

CeMPro

Centro Mexicano de Protección y Fomento
a los Derechos de Autor
Sociedad de Gestión Colectiva

PRIMERA EDICIÓN EN ESPAÑOL
TRADUCIDA DE LA SEGUNDA EDICIÓN
EN INGLÉS

déjàreview: Fisiología

EDWARD R. GOULD, MD
Resident Physician
Department of Internal Medicine
Vanderbilt University
Nashville, Tennessee
SUNY Upstate Medical University
Syracuse, New York
Class of 2009

Traducido por:
Lic. Leonora Véliz Salazar

Editor responsable:
Dr. José Luis Morales Saavedra
Editorial El Manual Moderno



Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.
Av. Sonora 206 Col. Hipódromo, C.P. 06100 México, D.F.

Editorial El Manual Moderno, (Colombia), Ltda
Carrera 12-A No. 79-03/05 Bogotá, DC

**Nos interesa su opinión,
comuníquese con nosotros:**



Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.,
Av. Sonora núm. 206,
Col. Hipódromo,
Deleg. Cuauhtémoc,
06100 México, D.F.



(52-55)52-65-11-00



info@manualmoderno.com
quejas@manualmoderno.com

IMPORTANTE

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general en la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguro que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Título original de la obra:

Déjà Review™: Physiology, Second Edition

Copyright © 2010, 2007 by the McGraw-Hill Companies, Inc.

Déjà Review™ is a trademark of the McGraw-Hill Companies, Inc.

ISBN: 978-0-07-162725-2

déjàreview: Fisiología

D.R. © 2011 por Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.

ISBN: 978-607-448-099-3

ISBN: 978-607-448-177-8 versión electrónica

Miembro de la Cámara Nacional
de la Industria Editorial Mexicana, Reg. núm. 39

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada en sistema alguno de tarjetas perforadas o transmitida por otro medio —electrónico, mecánico, fotocopiador, registrador, etcétera— sin permiso previo por escrito de la Editorial.

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording or otherwise, without the prior permission in writing from the Publisher.

Para mayor información sobre:

- Catálogo de producto
 - Novedades
 - Distribuciones y más
- www.manualmoderno.com**



Manual Moderno®

es marca registrada de
Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.

Gould, Edward R.

déjàreview : Fisiología / Edward R. Gould ; tr. por Leonora Véliz Salazar. -- México : Editorial El Manual Moderno, 2011. xvii, 280 p. : il. ; 23 cm. -- (Serie déjà review)

Incluye índice

Traducción de: Déjà review : physiology -- 2nd.

ISBN 978-607-448-099-3

1. Fisiología humana -- Exámenes, preguntas, etc. 2. Médicos -- Licencias -- Estados Unidos -- Exámenes, preguntas, etc. I. Véliz Salazar, Leonora, tr. II. t. III. Ser.

612.0076-scdd20

Biblioteca Nacional de México

Director editorial:
Dr. Marco Antonio Tovar Sosa

Editora asociada:
Lic. Vanessa Berenice Torres Rodríguez

Portada:
DG. Jessica Bernal Canseco

Dedicatoria

Me gustaría agradecer a mi familia, que están siempre brindándome palabras de apoyo o buena comida, lo que sea que me haga más falta.

Un agradecimiento especial a mi abuela por inculcarme las ansias de conocimiento que me han impulsado durante muchas largas noches. Es nuestro trabajo más importante enseñar a aquellos que vienen detrás de nosotros. Espero que este libro sea un pequeño paso en la consecución de este fin.

—Edward r. Gould

Quisiera agradecer a mi madre, hermana y abuela quienes me enseñaron la importancia de la perspectiva y la perseverancia.

A Mary Lou y Rob cuyo apoyo incondicional ha hecho posible este viaje. Y para mi padre, cuyo corazón afectuoso y compasivo jamás será olvidado.

—Amy L. O'Brian, MD

A mis amigos, familia y Hill. ¡Gracias por toda su ayuda en el camino!

—Joseph Resti, MD

Contenido

Colaboradores		xi
Profesores revisores y Estudiantes revisores		xiii
Prefacio		xv
Agradecimientos		xvii
Capítulo 1	FISIOLOGÍA GENERAL	1
	Bomba Na ⁺ -K ⁺ / 3	
	Conexiones intercelulares / 3	
	Ósmosis / 4	
	Potenciales de membrana / 5	
	Transmisión sináptica / 10	
	Unión neuromuscular / 15	
	Músculo liso y esquelético / 17	
	Casos clínicos / 21	
Capítulo 2	NEUROFISIOLOGÍA	23
	Sistema nervioso autónomo / 23	
	Sistemas sensoriales / 27	
	Vista / 32	
	Sistema auditivo y vestibular / 36	
	Gusto y olfato / 40	
	Neurofisiología motora / 42	
	Control cortical de los sistemas motores / 46	
	Funciones de la corteza cerebral / 49	
	Regulación dela temperatura / 51	
	Casos clínicos / 52	
Capítulo 3	FISIOLOGÍA CARDIOVASCULAR	57
	Consideraciones anatómicas / 57	
	Hemodinámica / 59	
	Electrofisiología –potencial de acción cardiaco / 61	
	Electrofisiología –electrocardiograma / 63	
	Electrofisiología –potencial marcapasos / 64	
	Electrofisiología –conducción y excitabilidad / 66	
	Músculo cardiaco / 68	
	Gasto cardiaco / 69	
	Contractilidad / 70	
	Relaciones de Starling / 71	

	Ciclo cardiaco: todo en conjunto / 73	
	Ruidos y soplos cardiacos / 77	
	Regulación de la presión arterial / 78	
	Circulaciones especiales / 81	
	Microcirculación y linfáticos / 83	
	Casos clínicos / 86	
Capítulo 4	FISIOLOGÍA RESPIRATORIA	91
	Anatomía respiratoria / 92	
	Volúmenes y capacidades pulmonares / 93	
	Mecánica de la respiración / 96	
	Intercambio de gases / 102	
	Transporte de gas / 105	
	Circulación pulmonar / 110	
	Ventilación y perfusión / 112	
	Control respiratorio / 114	
	Respuesta al estrés / 116	
	Casos clínicos / 117	
Capítulo 5	FISIOLOGÍA RENAL Y ACIDOBÁSICA	123
	Líquidos corporales / 123	
	Flujo renal y filtración de sangre / 124	
	Secreción, reabsorción y excreción renal / 129	
	Manejo de urea, magnesio, calcio e hidrogenofosfato / 140	
	Dilución y concentración de orina / 142	
	Ácido-bases / 145	
	Casos clínicos / 152	
Capítulo 6	FISIOLOGÍA GASTROINTESTINAL	161
	Características generales / 161	
	Control gastrointestinal –nervioso / 163	
	Control gastrointestinal –hormonal / 164	
	Control gastrointestinal –motilidad / 169	
	Boca y esófago / 172	
	Estómago / 176	
	Órganos digestivos accesorios / 180	
	Intestino delgado –general a través de la digestión / 184	
	Intestino delgado –absorción / 187	
	Intestino grueso y defecación / 192	
	Casos clínicos / 193	
Capítulo 7	FISIOLOGÍA ENDOCRINA	199
	Hormonas / 199	
	Hipotálamo e hipófisis / 204	
	Glándula suprarrenal / 210	

	El páncreas endocrino / 215	
	Glándula tiroides / 219	
	Glándula paratiroides / 222	
	Casos clínicos / 250	
Capítulo 8	FISIOLOGÍA REPRODUCTIVA	237
	Desarrollo / 237	
	Fisiología reproductiva masculina / 239	
	Ovarios y placenta / 243	
	Fisiología del embarazo / 247	
	Casos clínicos / 250	
	Lecturas sugeridas	253
	Índice	255

Colaboradores

Amy L. O'Brian, MD

Resident Pediatrician
Department of Pediatrics
University of Wisconsin
Madison, Wisconsin
SUNY Upstate Medical University
Syracuse, New York
Class of 2009

Joseph Resti, MD

Resident Anesthesiologist
Department of Anesthesia
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania
SUNY Upstate Medical University
Syracuse, New York
Class of 2009

Profesores revisores

Steven Grassl, PhD
Department of Pharmacology
SUNY Upstate Medical University
Syracuse, New York

Estudiantes revisores

Max Gallegos
University of Kansas School of Medicine
Class of 2011

Sheree Perron
Eastern Virginia Medical School
Class of 2010

Prefacio

El principal objetivo de un estudiante de medicina que se prepara para el paso 1 del *United States Medical Licensing Examination* (USMLE) es almacenar en la memoria una gran cantidad de conocimientos. Luego de haber tenido que prepararnos hace poco para tomar el paso 1, podemos entender lo amedrentadora que puede resultar esta tarea. Creemos que hay dos lineamientos importantes que le permitirán tener éxito en su preparación para el paso 1: (1) repetición de datos clave y (2) usar preguntas de repaso para determinar su grado de comprensión y memoria. La serie *Déjà Review* es un recurso único que se ha diseñado para permitirle repasar los hechos esenciales y determinar su nivel de conocimiento en las diferentes áreas que se incluyen en el paso 1. También sabemos, por nuestra experiencia, que el establecer una base sólida en ciencias básicas (como es el caso de este libro para repasar fisiología) le permitirá una transición fácil a los años clínicos en la escuela de medicina.

ORGANIZACIÓN

Todos los conceptos se presentan en un formato de pregunta y respuesta que abarca los conceptos clave en los cientos de temas de fisiología que suelen incluirse en el paso 1 del USMLE. El material se divide en capítulos organizados por sistemas fisiológicos junto con un capítulo especial al final que incorpora el material con su presentación clínica y relevancia. Se ha puesto un énfasis especial en las vías que gobiernan los procesos fisiológicos, dado que estas áreas son vitales para la comprensión de cómo funcionan los diversos sistemas y cómo pueden presentar alteraciones, y son la base para la mayor parte de las preguntas tanto en su curso universitario como en el paso 1.

El formato de preguntas y respuestas tienen varias ventajas importantes:

- Proporciona una manera rápida y directa de valorar sus fortalezas y debilidades.
- Sirve como revisión rápida de última hora sobre los temas de alto rendimiento.
- Le permite revisar de forma eficiente una gran cantidad de información y aprenderla de memoria.

Al final de cada capítulo encontrará viñetas clínicas que lo acercarán a la presentación prototípica de las enfermedades sobre las que suelen hacerse preguntas en el paso 1 del USMLE. Estas preguntas tipo para el examen presentan la ciencia básica en contexto clínico, lo que le permite aplicar los temas que ha revisado en un escenario clínico y “Establecer el diagnóstico”.

CÓMO UTILIZAR ESTE LIBRO

Este libro se integró con la intención de representar los temas centrales que encontrará en los exámenes del curso y en el paso 1. Recuerde, este libro no pretende sustituir los libros de texto

habituales, materiales del curso o conferencias. Simplemente pretende servir como un complemento para su estudio durante el curso de fisiología y la preparación para el paso 1. Puede utilizar el libro para ponerse a prueba a sí mismo o a sus compañeros sobre temas presentados en conferencias recientes y en las discusiones de casos clínicos. Se incluye un separador para que pueda tapar las respuestas a medida que va avanzando por el capítulo. El diseño compacto y condensado del libro conduce al estudio en movimiento, en particular durante los momentos sin actividad a lo largo del día.

Lo invitamos a que comience a utilizar este libro desde el inicio de su primer año para reforzar los temas que se incluyan en sus exámenes del curso.

Sin importar la forma en que decida estudiar, esperamos que este libro resulte un recurso valioso durante su preparación para los exámenes del curso, el paso 1 del USMLE y otros exámenes de certificación nacionales. ¡La mejor de las suertes!

Ed, Amy y Joe

Agradecimientos

Es para mí un placer agradecer a los académicos y personal de la Upstate Medical University por sus excelentes enseñanzas, así como su interés –y dedicación– en la educación de sus estudiantes.

Un agradecimiento especial para el Dr. Stevens Grassl del Departamento de Farmacología en la Upstate Medical University por sus esfuerzos incansables por mejorar el contenido de este libro. Si bien nuestras reuniones por lo general trataron sobre este libro con la plática dirigida a la claridad de los temas y el mejoramiento del contenido, siempre se acompañaron de conversaciones refrescantes; tiene mi agradecimiento personal por ambas.

Por último, los autores participantes y yo también queremos agradecer a nuestra editora, Kristen Funk, por su paciencia, gentileza y guía brindada a lo largo de este proceso.

Edward R. Gould

Fisiología general

MEMBRANAS CELULARES Y TRANSPORTE A TRAVÉS DE LAS MEMBRANAS

¿Cuáles son los componentes de la membrana celular?

1. Colesterol.
2. Fosfolípidos.
3. Esfingolípidos.
4. Glucolípidos.
5. Proteínas.

¿Qué componente de la membrana celular contribuye más a la estabilidad?

Colesterol.

¿Cuáles son los dos componentes moleculares de los fosfolípidos de la membrana celular?

Columna de glicerol (hidrófila) y cadenas de ácidos grasos (hidrófobas)

¿En qué se diferencian las proteínas integrales y periféricas?

Integral: abarca toda la membrana.
Periférica: ubicada en cada lado de la membrana

¿Cómo están unidas las proteínas integrales a la membrana?

Interacciones hidrófobas con la bicapa de fosfolípidos.

Dé algunos ejemplos de proteínas integrales y periféricas:

Integral: canales de iones, proteínas de transporte.
Periférica: espectrina, ferroquelatasa (un ejemplo de enzima ligada a membrana).

¿Cómo se mueven las sustancias liposolubles a través de las membranas celulares?

Difusión simple a través de la bicapa lipídica hidrófoba.

¿Cómo se mueven las sustancias hidrosolubles a través de las membranas celulares?

Cruzan a través de canales llenos de agua o son transportadas por transportadores, dado que no pueden disolverse en la bicapa lipídica.

¿Cuáles son los diferentes tipos de transporte a través de la membrana celular?

Difusión simple, difusión facilitada, transporte activo primario y transporte activo secundario.

¿Qué tipos de transporte celular son mediados por transportadores?

Difusión facilitada, transporte activo primario y transporte activo secundario.

¿Qué tipos de transporte celular requieren energía metabólica?

Transporte activo primario y transporte activo secundario.

¿Cuál es un ejemplo de un transportador activo primario?

Cualquier ATPasa con translocación de iones.

¿Cuáles son los dos subtipos de transportadores activos secundarios?

1. Cotransportador.
2. Contratransportador.

¿Qué es cotransporte (simporte)?

Transferencia mediada de dos o más solutos en la misma dirección a través de la membrana celular.

¿Qué es contratransporte (antiporte)?

Transferencia mediada de dos o más solutos en direcciones opuestas a través de la membrana celular.

Explique el transporte activo secundario:

Acopla la transferencia de dos o más solutos a través de una membrana; un soluto se mueve en dirección descendente en cuanto a su gradiente electroquímico, lo que proporciona la fuerza motora para el movimiento del otro(s) soluto(s) contra su gradiente de concentración.

¿Qué ion suele funcionar como la fuerza motora para el transporte activo secundario?

Na^+ ; tiene un gradiente favorable hacia adentro a través de casi todas las membranas celulares.

¿Cuál es la dirección de movimiento de soluto en relación con el gradiente electroquímico en los siguientes tipos de transporte?

Difusión simple

Difusión facilitada

Transporte activo primario

Activo secundario: contratransporte y contra-transporte

Corriente abajo.

Corriente abajo.

Corriente arriba.

Para ambos tipos de transporte, un soluto se mueve en dirección descendente en relación con su gradiente, lo que proporciona energía para que los otros solutos se muevan contra sus gradientes. En el cotransporte, los solutos se mueven en la misma dirección; en el contratransporte lo hacen en direcciones opuestas.

¿Qué es lo que describe la permeabilidad	La facilidad con la que un soluto es capaz de difundirse a través de una membrana.
¿Qué factores pueden incrementar la permeabilidad de la membrana?	1. Coeficiente aumentado de partición de aceite/agua. 2. Menor tamaño del soluto. 3. Menor grosor de membrana.
¿Cuáles son las características importantes en los movimientos mediados por transportador?	Estereoespecificidad, saturación e inhibición (competitiva, no competitiva).
¿Cuál es la velocidad de transporte cuando los transportadores están saturados?	Transporte máximo (T_m).
¿Qué es más rápida, la difusión o la difusión facilitada de un soluto hidrófilo?	Difusión facilitada, dado que es mediada por transportador.
¿Cuál tiene (en teoría) capacidad ilimitada de transporte celular?	Difusión, sólo está limitada por su gradiente y características de permeabilidad.

BOMBA Na^+-K^+

¿Qué es la bomba Na^+-K^+ ?	Una proteína de membrana integral que media la hidrólisis del ATP como energía para el intercambio de Na^+-K^+ .
¿Qué hace la bomba Na^+-K^+ ?	Extrae tres Na^+ del interior de la célula y toma dos K^+ de su exterior.
¿Es la bomba Na^+-K^+ electroneutra?	No, la bomba Na^+-K^+ es electrógena y media el flujo de salida neto de carga positiva creando un interior de la célula con carga negativa.
¿Qué proporciona la energía para la bomba Na^+-K^+ ?	Hidrólisis del trifosfato de adenosina (ATP).
Dé ejemplos de sustancias que inhiben la actividad de la bomba Na^+-K^+ .	Ouabaína y glucósidos digitálicos.

CONEXIONES INTERCELULARES

¿Cuáles son algunos ejemplos de conexiones intercelulares?	Uniones estrechas, uniones comunicantes y desmosomas.
--	---

¿Cuál es la función de las uniones estrechas? (En histología esto suele conocerse como zona occludens).

Las uniones estrechas se han dividido de forma clásica en epitelio estrecho y permeable. Explique las diferencias y proporcione ejemplos:

¿Cuál es la función de los desmosomas? (En histología esto suele conocerse como zona adherens.)

¿Cuál es la función de las uniones comunicantes?

¿Qué importante tejido depende de las uniones comunicantes para una función adecuada?

Bandas en circunferencia de proteínas que impiden el movimiento de solutos de forma paracelular.

Estrecho: muchas bandas de proteínas que bloquean todo (el mayor parte) de los movimientos paracelulares de agua y solutos: se encuentra en la rama ascendente del asa de Henle.
Permeable: pocas bandas de proteína, permite el movimiento paracelular de agua; se encuentra en el túbulo proximal y a lo largo del intestino.

Estas son regiones de conexiones entre las células adyacentes. Permiten el movimiento paracelular, pero no permiten el flujo de célula a célula.

Puentes de proteínas de una célula a una célula adyacente. Esto permite el flujo de solutos entre células adyacentes.

Miocardio, permite la conducción rápida de los impulsos eléctricos.

ÓSMOSIS

Defina osmolaridad:

Concentración de partículas osmóticamente activas en una solución.

Defina ósmosis:

Flujo de agua a través de una membrana semipermeable de un compartimiento de baja osmolaridad a un compartimiento con una mayor osmolaridad.

Defina presión osmótica:

La presión hidrostática necesaria para contrarrestar la ósmosis entre dos compartimientos.

¿Cómo se calcula la presión osmótica?

Ley de Vant't Hoff:

$$\pi = gCRT$$

π = presión osmótica (mm Hg)

g = número de partículas en una solución (osm/mol),

C = concentración (mol/L)

R = constante de gas (0.0082 L · atm/mol · K),

T = temperatura absoluta (K)

¿Qué es la presión oncótica?

Presión osmótica creada por proteínas (p. ej., presión osmótica coloidal).

¿Qué es la tonicidad?

La diferencia relativa en la osmolaridad en los diferentes compartimientos.

¿Qué son las soluciones hipotónica e hipertónica?

Estos términos se refieren a la relación entre dos compartimientos. La hipotonicidad se refiere a una osmolaridad relativamente más baja en un compartimiento en relación con otro. Del mismo modo, la hipertonicidad se refiere a una solución que tiene una mayor osmolaridad que otra.

¿Cómo incluye la infusión de las soluciones hipotónicas/hipertónicas en los compartimientos de líquidos?

La infusión de una solución hipotónica hacia el espacio intravascular reduce al inicio la osmolaridad y el agua tiende a moverse hacia el intersticio, lo que aumenta el edema. La infusión de líquidos hipertónicos provoca el efecto opuesto.

POTENCIALES DE MEMBRANA

Defina estado estable:

El estado estable entre los compartimientos biológicos cuando el flujo iónico *neto* es cero.

Defina potencial de difusión:

Diferencia potencial a través de una membrana debido a la separación de una carga positiva y negativa a través de una membrana.

¿Qué determina el tamaño del potencial de difusión?

La magnitud de separación de la carga iónica.

¿Puede generarse un potencial de difusión si la membrana no es permeable para el ión?

No.

¿Qué determina el signo del potencial de difusión?

La dirección de separación de la carga positiva y negativa a través de la membrana.

¿Verdadero o falso? La creación del potencial de difusión requiere el movimiento de un número importante de iones.

Falso. La separación de muy pocos iones crea un potencial de difusión.

¿Qué facilita el movimiento de iones a través de la membrana?

Típicamente, canales de iones, pero también bombas y transportadores.

¿Qué controla la abertura y cierre de los canales de iones?	Un mecanismo de compuerta molecular.
¿Cuáles son los tres componentes generales de un canal iónico?	1. El poro. 2. El filtro de selectividad. 3. El mecanismo de compuerta.
¿Qué es el filtro de selectividad?	Concede especificidad a varios canales, lo que permite sólo un tipo de ión a través del canal.
¿De qué depende la conductancia de un canal iónico?	La probabilidad de que el canal esté abierto y su capacidad para mediar la translocación a través del poro.
¿Qué tipos de mecanismos de compuerta de los canales iónicos existen?	Sensitivos a voltaje, inducidos por ligandos y compuertas mecánicas.
¿Qué controla la apertura de los canales con compuertas de voltaje?	Potencial de membrana.
¿Qué controla la apertura y cierre de los canales con compuerta de ligandos?	Hormonas. Segundos mensajeros. Neurotransmisores.
¿Qué controla la apertura de los canales mecánicos?	Estiramiento y manipulación de membrana. Suelen verse en capas de epitelio.
Defina potencial de equilibrio (E):	Potencial eléctrico que se opone exactamente a la difusión causada por la diferencia en la concentración iónica. (En otras palabras: qué tanta energía se tiene que usar para <i>detener</i> la difusión).
¿Cómo se llama cuando las fuerzas de impulso eléctrico y química de un ión se enfrentan en igual medida?	Equilibrio electroquímico.
¿Qué ecuación se utiliza para calcular los potenciales de equilibrio?	Ecuación de Nernst. $E = -2.3 \frac{RT}{zF} \log_{10} \frac{[C_i]}{C_e}$ E = potencial de equilibrio (mV), $2.3 \frac{RT}{F}$ = constantes (60 mV a 37° C) z = carga del ion C_i = concentración intracelular (mM) C_e = concentración extracelular (mM)

¿Cuáles son los valores aproximados del potencial de equilibrio para los siguientes iones en nervios y músculos?

Na ⁺	+65 mV
K ⁺	-85 mV
Ca ²⁺	+120 mV
Cl ⁻	-85 mV

Defina el potencial de membrana en reposo:

Potencial eléctrico a través de una membrana semipermeable cuando la célula está en un estado estable.

¿Se consume energía para generar el potencial de membrana en reposo?

Sí, el mantenimiento de los gradientes iónicos requiere de una entrada de energía constante.

Defina despolarización:

El potencial de membrana se hace menos negativo (es decir, -60 mV → -40 mV).

Defina hiperpolarización:

El potencial de membrana se hace más negativo (es decir, -60 mV → -90 mV).

¿Cómo se le llama a una célula que es capaz de producir un potencial de acción?

Excitable.

¿De qué consisten los potenciales de acción?

Despolarización y repolarización rápidas.

¿Cuáles son las características únicas de los potenciales de acción?

Eventos de todo o nada, propagación y tamaño y forma estereotípicas (difiere para diferentes células, por ejemplo, cardíacas frente a neuronas, pero siempre reproducibles en cada tipo celular).

¿Cuál es el punto después del que un potencial de acción es inevitable?

Umbral.

¿A qué se refiere la carga de corriente interna o externa?

Movimiento de carga positiva hacia el interior o el exterior de la célula.

¿Cuál es el potencial de membrana en reposo para las células nerviosas?

-70 mV

¿Qué ión es responsable de forma primaria del potencial de membrana en reposo de las células nerviosas?

K⁺.

¿Por qué K⁺ contribuye de forma mayoritaria al potencial en reposo?

En reposo, K⁺ tiene la mayor conductancia iónica.

¿Qué envía una señal a las compuertas de activación de los canales de Na^+ ?

Despolarización de la membrana celular; son canales con compuertas de voltaje.

¿Qué ión es responsable de la fase ascendente del potencial de acción en las células nerviosas?

Na^+ .

Defina sobreimpulso:

Punto máximo del potencial de acción en que el potencial de membrana es positivo.

¿Qué envía señales a las compuertas de inactivación de los canales de Na^+ ?

Despolarización de la membrana celular.

¿Cómo puede la despolarización causar tanto activación como desactivación de las compuertas de los canales de Na^+ ?

La inactivación ocurre más lentamente que la activación.

¿Qué causa la repolarización de la membrana celular después de un potencial de acción?

A medida que la conductancia al interior del Na^+ cae debido a la inactivación del canal, la conductancia al exterior de K^+ conduce a repolarización.

¿Qué envía una señal para la abertura de los canales de K^+ durante un potencial de acción?

Despolarización de la membrana celular.

¿Cómo se le llama a la hiperpolarización del retropotencial?

Subimpulso.

¿Qué causa un subimpulso?

Los canales de K^+ permanecen abiertos después de que se cierran los canales de Na^+ .

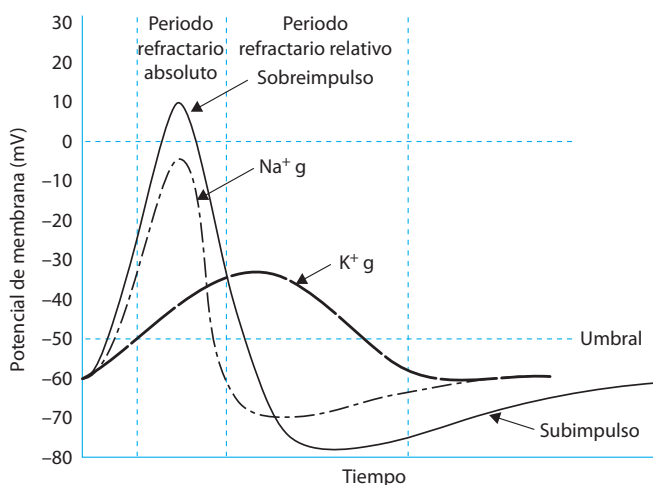


Figura 1.1 Potencial de acción: conductancia iónica.

¿Qué tipos de periodos refractarios existen?	Absolutos y relativos.
¿En qué tipo de periodo refractario puede no obtenerse un potencial de acción?	Periodo refractario absoluto.
¿Con qué coincide la duración de un periodo refractario absoluto?	La duración de la propagación del potencial de acción.
¿Qué produce un periodo refractario absoluto?	Los canales Na^+ inactivados no pueden participar en un nuevo potencial de acción.
¿Cómo puede obtenerse un potencial de acción durante un periodo refractario relativo?	Con un estímulo mayor de lo habitual para producir una mayor corriente hacia el interior. Recuerde, los canales de Na^+ compiten ahora con los canales K^+ .
¿Cuál es la duración de un periodo refractario relativo?	Inicia al principio de un periodo refractario absoluto y dura hasta que la célula regresa a su potencial en reposo.
¿Cómo se propagan los potenciales de acción	Mediante la diseminación de corrientes locales a las áreas adyacentes de la membrana.
¿Qué asegura que un potencial de acción sólo se propagará en dirección anterógrada?	Las áreas que ya ha hecho pasar son refractarias y no pueden soportar nuevos potenciales de acción.
¿Cómo puede aumentarse la velocidad de conducción?	Mayor diámetro de la fibra y mielinización.
¿Qué tipo de conducción demuestran los axones con mielina?	Saltatoria.
¿Qué tipo de sustancia es la mielina, aislante o conductora?	Aislante.
¿Dónde se mantienen los potenciales de acción en los axones con mielina?	Nodos de Ranvier.
Describe la conducción saltatoria:	Una corriente despolarizante se mueve con rapidez de un nodo a otro debido a que la mielina aislante no permite el flujo iónico.

¿Cuáles tienen la conducción más rápida, las fibras con mielina o las fibras sin mielina?

Fibras con mielina (la conducción es hasta 50 veces más rápida).

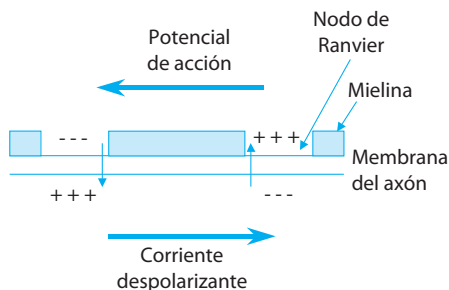


Figura 1.2 Conducción saltatoria.

TRANSMISIÓN SINÁPTICA

A medida que los potenciales de acción llegan a la terminal presináptica, conducen a la despolarización. ¿Qué es lo que estimula dicha despolarización en la célula presináptica?

La liberación del neurotransmisor.

El flujo de entrada de este ion a la terminal presináptica es directamente responsable de la liberación de la vesícula presináptica.

Ca^{2+} ; entra a través de los canales de Ca^{2+} con compuerta de voltaje que son desencadenados por la llegada del potencial de acción.

¿Cómo se le llama al espacio hacia el que se libera el neurotransmisor?

Hendidura sináptica.

¿A qué se unen los neurotransmisores?

Receptores en la membrana celular de la célula presináptica, postsináptica o ambas (más frecuente).

¿Qué acción tienen los neurotransmisores sobre las células postsinápticas?

La unión al receptor provoca un cambio *específico del receptor* en la permeabilidad iónica de la membrana y por lo tanto en el potencial de membrana.

¿Qué efecto tienen en la terminal presináptica?

Modulación de la transmisión sináptica. Puede facilitar o inhibir la liberación continua del neurotransmisor.

Describe los procesos numerados en la figura 1-3:

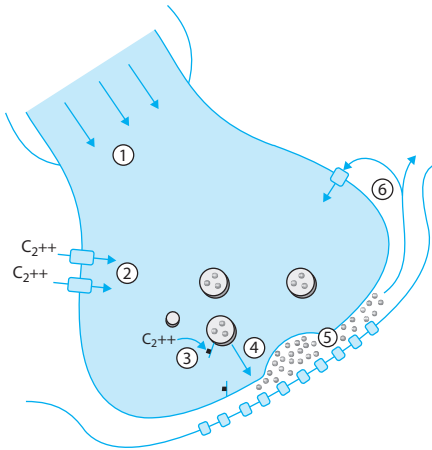


Figura 1.3 Transmisión sináptica.

1. Llegada del potencial de acción.
2. Abertura de los canales de Ca^{2+} con compuerta de voltaje seguidos por Ca^{2+} .
3. Ca^{2+} se une a la sinaptotagmina para iniciar la fusión de las vesículas.
4. Exocitosis de los contenidos de las vesículas.
5. El neurotransmisor extruido se une a la célula postsináptica.
6. Se despeja el neurotransmisor de la sinapsis mediante recaptura o hidrólisis.

Si un neurotransmisor es *inhibitorio*, ¿qué le hace a la célula postsináptica?

Hiperpolariza la membrana postsináptica.

Si un neurotransmisor es *excitatorio*, ¿qué le hace a la célula postsináptica?

Despolariza la membrana postsináptica.

¿Cómo se le llama cuando muchos potenciales de placa terminal miniatura se combinan con el potencial de placa terminal final?

Sumación; este es el proceso de *integración* de muchos estímulos.

¿Qué tipos de sumación existen?

Sumación espacial y sumación temporal.

Defina la sumación espacial:

Dos impulsos de entrada excitatorios de *orígenes diferentes* llegan de forma *simultánea* a la terminal postsináptica y producen una mayor despolarización.

Defina la sumación temporal

Dos impulsos de entrada excitatorios del *mismo origen* llegan de forma *paralela* a la terminal postsináptica y producen un incremento escalonado en la despolarización debido a que se traslapan.

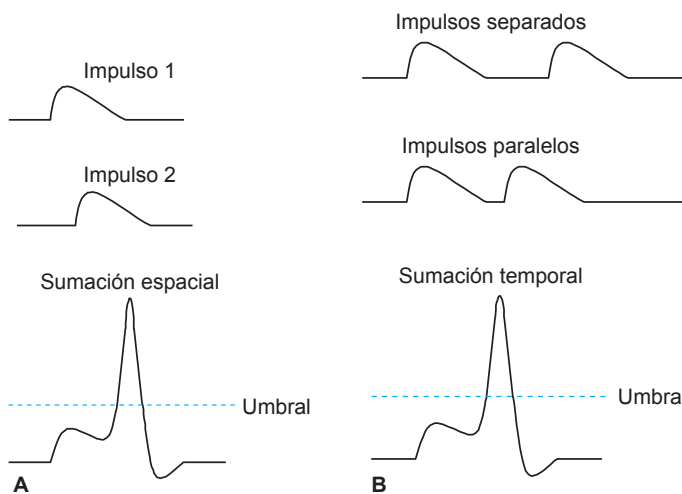


Figura 1.4 Sumación. **A**, sumación espacial. **B**, sumación temporal.

¿Cómo se le llama cuando hay un solo elemento presináptico por cada elemento postsináptico?

Sinapsis una a una.

¿Cómo se le llama cuando hay muchos elementos presinápticos para cada elemento postsináptico?

Sinapsis muchas a una.

¿Qué ocurre cuando muchas sinapsis a una reciben tanto señales excitatorias como inhibitorias?

La célula postsináptica integra todas las señales y puede o no disparar un potencial de acción

¿Qué debe alcanzarse para que la célula postsináptica dispare un potencial de acción?

Umbral.

¿Cómo se le llama a las señales excitatorias e inhibitorias en una sinapsis muchas a una?

Potencial postsináptico excitatorio y potencial postsináptico inhibitorio.

¿Qué causa un potencial postsináptico excitatorio?

Apertura de los canales de Na^+ , que conduce a despolarización.

¿Qué causa un potencial postsináptico inhibitorio?

Apertura ya sea de los canales de K^+ o Cl^- , lo que conduce a hiperpolarización.

¿Por qué el movimiento de Na^+ es despolarizante pero el de K^+ es hiperpolarizante cuando ambos tienen carga positiva?

Los iones se mueven en sentido de los gradientes decrecientes. Na^+ se mueve al interior, K^+ se mueve al exterior.

¿Qué neurotransmisores se consideran de forma clásica como excitatorios?

Acetilcolina, noradrenalina, adrenalina, dopamina, glutamato y serotonina

¿Qué neurotransmisores se consideran de forma clásica como inhibitorios?

Ácido γ -aminobutírico (GABA) y glicina.

Neurotransmisores

¿Qué determina que un neurotransmisor sea excitatorio o inhibitorio?

El receptor.

¿Qué neurotransmisor inhibitorio es más prevalente en el cerebro?

Glutamato.

¿A qué tipos de receptores se une el glutamato?

Receptor kainato, receptor NMDA y receptor AMPA.

¿Qué iones pueden moverse a través de los receptores de glutamato?

Canales iónicos Na^+ , Ca^{2+} y K^+ .

¿Qué tipo de los receptores anteriores produce una corriente iónica más prolongada y lenta?

NMDA; este es el tipo de canal que permite Ca^{2+} además de los cationes monovalentes.

¿Qué puede ocurrir si se eleva la concentración de glutamato extracelular?

Excitotoxicidad neuronal.

¿A partir de qué se sintetiza el ácido γ -aminobutírico (GABA)?

Glutamato.

¿Qué cataliza la síntesis de GABA?

Descarboxilasa de glutamato.

¿Qué ocurre cuando GABA se une a los siguientes receptores?

Receptor GABA_A

Receptor GABA_B

Aumenta la conductancia de Cl^- .

Aumenta la conductancia de K^+ ; acoplamiento de proteína G.

¿Qué receptor GABA es el sitio de acción para los barbitúricos y benzodiazepinas?	Receptor GABA _A .
¿Dónde se encuentra la glicerina de forma primaria?	Médula espinal y tallo encefálico.
¿Qué efecto provoca la glicerina cuando se une a su receptor?	Aumenta la conductancia de Cl ⁻ .
¿De qué clase de moléculas se considera que son parte la dopamina, noradrenalina, adrenalina (todas catecolaminas), así como la histamina y la serotonina?	Aminas biogénicas.
¿Cómo se depuran los neurotransmisores de aminas biogénicas de la hendidura sináptica?	Recaptura tanto en la terminal presináptica como en las glías adyacentes por transportadores específicos.
¿Cómo se degradan después de la recaptura?	Monoaminoxidasas, así como transferasa de catecol-O-metilo.
Presente en un diagrama la vía sintética para la dopamina, noradrenalina, y adrenalina (enfóquese en los productos y deje que las enzimas ocupen su lugar)	Tirosina. ↓ <i>tirosina hidroxilasa</i> l-Dopa ↓ <i>dopa descarboxilasa</i> Dopamina ↓ <i>dopamina -hidroxilasa</i> Noradrenalina ↓ <i>feniletanolamina-N-metiltransferasa</i> Adrenalina.
¿Qué tipo de fibra libera noradrenalina?	Fibras simpáticas posganglionares; la excepción son las fibras que sirven como glándulas sudoríparas (usan acetilcolina).
¿A qué receptores se une la noradrenalina?	Receptores α o β.
¿Dónde encuentra las siguientes enzimas? MAO COMT	En terminales presinápticas. En astrocitos adyacentes, así como en la terminal postsináptica.
¿Dónde se secreta adrenalina de forma primordial?	Médula suprarrenal.
¿Dónde se libera dopamina principalmente?	Estriado (putamen y caudal).

¿Cuál es su relación con la prolactina?	Inhibe su secreción (también conocida como factor inhibidor de prolactina).
¿Dónde se ubica la dopamina de forma principal?	Neuronas mesencefálicas (~80% se ubica en los ganglios basales).
¿Qué metaboliza dopamina?	MAO y COMT.
¿Qué ocurre cuando la dopamina se une a los siguientes receptores? Receptor D ₁ Receptor D ₂	Activa la adenilato ciclasa vía una proteína G _s . Inhibe la adenilato ciclasa vía una proteína G _i .
¿Cómo se termina la señal de dopamina?	Recaptura en la terminal presináptica.
¿Qué tipo de receptor puede ser más prevalente en esquizofrénicos?	Receptores D ₂ .
¿De qué se deriva la serotonina?	Triptófano.
¿Dónde se encuentran concentraciones elevadas de serotonina?	Tallo encefálico.
¿En qué convierte la glándula pineal a la serotonina?	Melatonina.
¿Dónde se sintetiza la serotonina de forma primordial?	Núcleo del rafe; se extiende ampliamente al diencefalo y tallo encefálico.
¿De qué se deriva la histamina?	Histidina.
¿Dónde está presente la histamina como neurotransmisor?	Hipotálamo.

UNIÓN NEUROMUSCULAR

¿Qué es la unión neuromuscular?	Sinapsis entre un axón de una neurona motora y musculosquelético.
¿Cuál es el transmisor en la unión neuromuscular?	Acetilcolina.
¿Qué tipo de receptor se encuentra en la membrana postsináptica?	Receptor nicotínico.
¿Qué enzima cataliza la formación de acetilcolina en la terminal presináptica?	Colina acetiltransferasa.

¿Cuáles son los componentes que se utilizan para producir acetilcolina?

Acetilcoenzima A (CoA) y colina.

¿Qué tipo de canal es el receptor nicotínico en la placa terminal muscular (membrana postsináptica)?

Canal con compuertas de ligandos.

¿Qué ión (es) cambia (n) la permeabilidad con la unión de acetilcolina a su receptor en la placa terminal motora?

Na⁺ (sobre todo) y K⁺.

¿Cómo se extiende la despolarización de la placa terminal motora?

Las corrientes locales causan despolarización en el músculo adyacente.

¿Qué degrada la acetilcolina en la hendidura sináptica y en la placa terminal motora?

Acetilcolinesterasa; éste es el único transmisor que se degrada de forma extracelular.

¿Por qué es necesaria la degradación de acetilcolina en la hendidura sináptica y en la placa terminal motora?

La unión permanente causaría la despolarización permanente de la placa terminal motora y mantendría la contracción muscular (p. ej., tetania).

¿Cuáles son las acciones de los siguientes agentes sobre la unión neuromuscular?

Toxina botulínica

Bloquea la liberación de acetilcolina de la terminal presináptica.

Curare

Compite con acetilcolina por los receptores en la placa terminal motora.

Hemicolina

Bloquea la recaptura de colina hacia la terminal presináptica.

Neostigmina

Inhibe la acetilcolinesterasa.

¿Cuáles son los efectos de los siguientes agentes sobre la transmisión neuromuscular?

Toxina botulínica

Bloqueo total de la transmisión neuromuscular. Disminuye el tamaño del potencial de la placa terminal.

Curare

Prolonga y fomenta la acción de acetilcolina en la placa terminal muscular.

Hemicolina

Agota las reservas de acetilcolina de la terminal presináptica.

Neostigmina

¿Cuál es la base fisiopatológica de la miastenia grave?

La presencia de anticuerpos al receptor de acetilcolina disminuye el número de sitios de unión en la placa terminal muscular.

MÚSCULO LISO Y ESQUELÉTICO

¿Cuáles son los componentes de una fibra muscular esquelética?

1. Haces de miofibrillas.
2. Retículo sarcoplasmático adyacente.
3. Túbulos transversos.

¿Qué es una sarcómera?

Unidad de miofibrilla.

Identifique los componentes marcados en la siguiente figura:

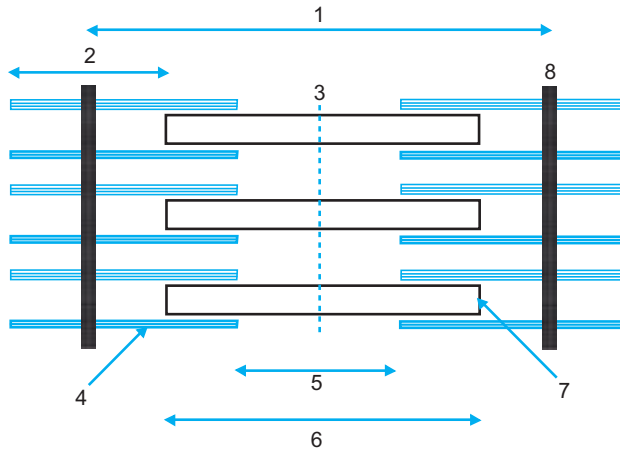


Figura 1.5 La sarcómera.

1. Sarcómera.
2. Banda I.
3. Línea M.
4. Filamento delgado.
5. Banda H.
6. Banda A.
7. Filamento grueso.
8. Línea Z.

¿Cómo están dispuestos los filamentos de la sarcómera en musculosquelético?

Longitudinalmente.

¿De qué están hechos los filamentos gruesos?

Proteína miosina.

¿Cuáles son los componentes de la miosina?

Seis cadenas polipeptídicas: dos cadenas pesadas y cuatro cadenas ligeras.

¿De qué están hechos los filamentos delgados?

Actina, tropomiosina y troponina.

¿Cuáles son los componentes de la troponina y cuáles son sus funciones?

Troponina C: une Ca^{2+} y permite la interacción de actina y miosina.
Troponina I: inhibe la interacción de actina y miosina.
Troponina T: une a la troponina con tropomiosina.
(Recuerde: C = Ca^{2+} , I = inhibe, T = troponina).

¿Cuáles son las funciones del retículo sarcoplasmático?

Mantiene $[\text{Ca}^{2+}]$ intracelular bajo, almacena y libera Ca^{2+} para usarse en el acoplamiento excitación-contracción.

¿Cuál es la función del túbulo T?

Suministrar el potencial de acción al retículo sarcoplasmático. Son continuos con el espacio extracelular.

¿Cómo se conectan el retículo sarcoplasmático y el túbulo T?

En la cisterna terminal.

¿Cómo se almacena Ca^{2+} en el retículo sarcoplasmático?

Unido en forma laxa a calsecuestrina.

¿Cómo se transporta Ca^{2+} en el retículo sarcoplasmático?

Bomba Ca^{2+} -ATPasa en la membrana del retículo sarcoplasmático.

¿Cómo sale el Ca^{2+} del retículo sarcoplasmático?

Por vía del receptor de rianodina (Ca^{2+}).

Describe los pasos en el acoplamiento excitación-contracción que permiten que el ciclo de puentes cruzados para la contracción muscular:

Ocurre el potencial de acción
↓
Se despolarizan los túbulos T
↓
Los canales Ca^{2+} se abren en la membrana del retículo sarcoplasmático
↓
Aumenta el $[\text{Ca}^{2+}]$ intracelular
 Ca^{2+} se une a troponina C
↓
La troponina pasa por un cambio conformacional moviendo tropomiosina del sitio de unión de miosina en actina
↓
Ocurre el ciclo de puentes cruzados

Describe los pasos en el ciclo de puentes cruzados que conduce a contracción muscular:

La miosina no tiene unión con ATP y está estrechamente unida a actina
 ↓
 ATP se une a miosina y provoca cambios conformacionales que liberan actina
 ↓
 La hidrólisis de ATP en ADP y el fosfato inorgánico (Pi) desplazan la miosina hacia el extremo positivo de la actina
 ↓
 La miosina se une a un nuevo sitio en la actina, lo que genera la fuerza para la contracción.
 ↓
 Se libera ADP, lo que regresa a la miosina a su estado de unión estrecha

¿Qué limita el ciclo de puentes cruzados?

El que el Ca^{2+} esté unido a troponina C con exposición de los sitios de unión a miosina a la actina.

¿Qué causa la relajación muscular?

Recaptura de Ca^{2+} al retículo sarcoplasmático.

¿Qué ocurriría si el $[\text{Ca}^{2+}]$ intracelular permaneciera elevado en una célula del musculosquelético?

El músculo no sería capaz de relajarse (p. ej., tetania).

¿Qué es una contracción isométrica?

Se genera fuerza sin acortamiento muscular.

¿Qué es una contracción isotónica?

La fibra muscular se hace más corta a una poscarga constante.

¿Qué es poscarga?

Carga que el músculo vuelve a contraer.

¿Qué es tensión pasiva?

Tensión desarrollada por el músculo a medida que se estira a diferentes longitudes. Es una consecuencia de los elementos físicos del miocito.

¿Qué es tensión total?

Tensión desarrollada por el músculo cuando se contrae a distintas longitudes.

¿Qué es tensión activa?

La diferencia entre la tensión total y la tensión pasiva.

¿A qué es proporcional la tensión activa?

La cantidad de puentes cruzados que se forman en el músculo.

¿Cuándo ocurre la tensión máxima?	Cuando hay superposición de los filamentos delgados y gruesos que permiten la formación de la mayor parte de los puentes cruzados.
¿Por qué la tensión activa disminuye cuando el músculo se estira al máximo?	La cantidad de puentes cruzados que pueden formarse es menor que cuando el músculo está en tensión máxima.
¿Qué ocurre con la velocidad de acortamiento en el músculo a medida que aumenta la poscarga?	Disminuye.
¿Cuáles son los componentes del músculo liso?	Filamentos gruesos y filamentos delgados.
¿Hay sarcómeras en el músculo liso?	No.
¿Hay troponina en el músculo liso?	No.
¿A qué consecuencia histológica conduce la falta de troponina en el músculo liso?	El músculo liso no tiene estrías.
¿Cuáles son los tipos de músculo liso?	Multiunitario, unitario y vascular.
¿Qué tipo es más frecuente?	Unitario.
¿Qué tipo tiene un alto grado de acoplamiento eléctrico entre las células?	Unitario.
¿Qué tipo tiene actividad espontánea (<i>marcapasos</i>)?	Unitario.
¿Qué tipo tiene una densa innervación?	Multiunitario.
¿Se coordinan las unidades de músculo liso multiunitario?	No, se desempeñan por separado.
¿Qué propiedades exhibe el músculo liso vascular?	Mezcla de propiedades multiunitarias y unitarias.
¿Qué regula el acoplamiento excitación-contracción en el músculo liso?	Ca^{2+} (¡No hay troponina!).
¿Cuáles son los mecanismos por los cuales el $[\text{Ca}^{2+}]$ intracelular puede aumentar en el músculo liso?	1. La despolarización de la membrana celular abre los canales de Ca^{2+} con compuerta de voltaje. 2. El retículo sarcoplasmático puede liberar Ca^{2+} adicional con despolarización 3. El retículo sarcoplasmático puede ser estimulado mediante hormonas y neurotransmisores para liberar Ca^{2+} mediante canales de Ca^{2+} con compuerta IP_3.

Describe el acoplamiento
excitación-contracción en el músculo liso:

Aumenta el $[Ca^{2+}]$ intracelular
↓
 Ca^{2+} se une a calmodulina que aumenta
la cinasa de cadena ligera de miosina
↓
La miosina se fosforila y se une a actina
↓
Hay acortamiento

¿Qué causa la relajación en el músculo liso? Desfosforilación de miosina

CASOS CLÍNICOS

Un investigador ha desarrollado un nuevo fármaco; sin embargo, para que sea más eficaz necesita atravesar la bicapa lipídica. ¿Dos características del fármaco que pueden ayudar a fomentar su movimiento transcelular?

Ya sea aumentar el coeficiente de partición lípidos/agua o disminuir el tamaño general de la molécula.

Un varón joven recibe de forma inadvertida una dosis de tetrodotoxina y sus células excitables ya no son capaces de generar potenciales de acción, ¿cómo es que esto ocurrió?

Los canales de Na^+ sensibles a voltaje están bloqueados y no pueden producirse potenciales de acción

Se obtiene sangre del paciente y se añade una solución desconocida a la muestra. Cuando el técnico observa la lámina, todos los eritrocitos presentan lisis. ¿Cuál es la osmolaridad de la solución añadida en relación con la muestra del paciente?

Hipotónica.

Una mujer joven es envenenada por una amiga celosa con un agente que inhibe Na^+K^+ -ATPasa celular. ¿Qué ocurrirá con las concentraciones de Na^+ , K^+ y Ca^{2+} intracelulares?

Aumento del Na^+ intracelular, disminución del K^+ intracelular y aumento del Ca^{2+} intracelular por un menor gradiente de Na^+

Un varón de 71 años de edad se presenta arrastrando los pies, sin expresión en el rostro y con un intenso temblor de intención. Usted reconoce estos síndromes como síndrome de Parkinson. ¿Cuál es la patología subyacente?

Degeneración de las neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra y parte compacta que utilizan receptores D_2 .

En el circuito subcortical en el que participan estas neuronas, la dopamina ayuda a iniciar las tareas relacionadas con el movimiento; sin ella, las actividades motoras tienden a ser difíciles de *iniciar*.

Un varón de 26 años de edad se presenta con concentraciones bajas de sodio después de haber estado bebiendo grandes cantidades de cerveza sin consumir alimentos durante varias semanas (un trastorno conocido como potomanía de cerveza). Como interno reciente, decide equivocadamente infundir una solución alta en sodio para reanimación. Corrige el exceso de forma drástica. ¿Qué ocurre con la tonicidad de la sangre? ¿Qué pasa con el equilibrio de agua en el cuerpo?

Con la infusión de una solución hipertónica, el líquido intravascular se vuelve hipertónico.

Con este cambio, el agua fluirá hacia el área de tonicidad elevada, lo que conduce a encogimiento celular.

En tanto esto provoca problemas a nivel sistemático, es sobre todo peligroso en el encéfalo, donde este flujo rápido de líquido puede conducir a la pérdida de mielina que rodea los axones de las neuronas, un proceso que se denomina mielinólisis central pontina.

Un investigador está estudiando la contracción muscular y ha preparado un experimento en el cual se estimulan algunas fibras musculares de forma constante. Una vez que inicia la estimulación, observa que los músculos entran en un estado de contracción tetánica. ¿Qué ion es el causante de esto y cuál sería su concentración dentro de las células musculares?

Ca^{2+} es la causa de la tetania. Se encontraría a concentraciones muy elevadas debido a la liberación constante por parte del retículo sarcoplasmático. La estimulación constante que reciben las fibras musculares demandan de una liberación continua de Ca^{2+} y éste no se reaccumula en el retículo sarcoplasmático.

Unos detectives reciben una llamada por un tiroteo. Cuando llegan al sitio encuentran que un hombre joven recibió varios tiros y ha muerto. Al inspeccionar el cuerpo en busca de pistas, observan que el cadáver está rígido. ¿Cuál es la base fisiológica para este estado?

El rigor cadavérico se debe a una falta de trifosfato de adenosina (ATP). Después de que una persona muere, el cuerpo deja de regenerar ATP. El ATP se utiliza para liberar miosina de la actina, por lo que en su ausencia, las fibras de musculoesquelético permanecen estrechamente unidas, lo que produce un estado de rigidez.

Neurofisiología

SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

¿Cuáles son las dos divisiones *estructurales* del sistema nervioso humano?

1. Sistema nervioso central.
2. Sistema nervioso periférico.

¿Cuáles son las dos divisiones *funcionales* del sistema nervioso humano?

1. Sistema nervioso somático.
2. Sistema nervioso autónomo.

¿Cuál es la función del sistema nervioso somático?

Inerva el músculo esquelético; sobre todo bajo control voluntario.

¿Cuál es la función del SNA?

Conservación de la homeostasia mediante la coordinación involuntaria de la actividad glandular, cardíaca y del músculo liso a lo largo del cuerpo.

¿Cuáles son las partes que constituyen el SNA?

Sistema nervios entérico, sistema nervioso simpático (SNS) y sistema nervioso parasimpático (SNP).

En términos generales, ¿cuál es la función de cada parte del SNA?

Sistema nervioso entérico

Coordinación de varias funciones intestinales (motilidad, secreción, entre otros) (véase cap. 6). Respuesta de “lucha o huida”. Coordina la respuesta del cuerpo a los estresores. Respuesta de “reposo y digestión”. Coordina el proceso de conservación y reposición de energía.

Sistema nervioso simpático

Sistema nervioso parasimpático

¿Cuál es el origen anatómico del SNS?

Columna celular intermediolateral de la médula espinal entre los segmentos T1 a L3 (p. ej., toracolumbar).

¿Cuál es el origen anatómico del SNP?

Núcleos de los pares craneales (PC) III, VII, IX y X y segmentos S2 a S4 de la médula espinal (p. ej., médula espinal craneosacra).

¿Qué tipo(s) de neurotransmisor(es) y receptores están presentes en las fibras *preganglionares* del SNP y el SNS?

¿Es la combinación neurotransmisor/receptor que se usa en la sinapsis preganglionar igual a la que se utiliza en la unión neuromuscular (UNM)?

Describe la longitud del axón para el SNP y para el SNS en las siguientes ubicaciones:

Axón del nervio preganglionar
Axón del nervio posganglionar

En términos anatómicos, ¿dónde forman sinapsis la mayor parte de las fibras simpáticas preganglionares?

En términos anatómicos, ¿dónde forman sinapsis la mayor parte de las fibras parasimpáticas preganglionares?

¿Qué tipos de receptores se usan sobre todo en los órganos efectores del SNP y SNS? ¿Cuáles son sus neurotransmisores respectivos?

Hay una excepción a la regla anterior en relación con el SNS. ¿Cuál es?

¿Qué es distintivo de la médula suprarrenal?

¿Qué induce la estimulación de las células cromafines por parte del SNS?

¿Cuál es el objetivo de liberar hormonas suprarrenales en la circulación?

Las neuronas preganglionares del SNS y SNP usan ACh como neurotransmisor y receptores nicotínicos para transmisión.

No, si bien estos receptores son RnACh (receptores nicotínicos de acetilcolina), difieren de los que se encuentran en la UNM. Las subunidades nicotínicas tienen una diferente constitución de la subunidad que permite las diferencias en las influencias farmacológicas.

SNP	SNS
Largas	Cortas
Cortas	Largas

Ya sea en el ganglio de la cadena paravertebral o en los ganglios colaterales que siguen a los grandes vasos en el abdomen (celíaco, mesentérico superior, entre otros).

En ganglios microscópicos asociados con los órganos blanco.

SNP: todos los receptores son muscarínicos y ACh es el neurotransmisor.

SNS: α_1 , α_2 , β_1 o β_2 ; el neurotransmisor primario es noradrenalina (NA).

Las glándulas sudoríparas tienen receptores muscarínicos. Las neuronas asociadas del SNS liberan ACh.

Es un ganglio especializado del SNS en que las fibras preganglionares forman sinapsis directamente con el órgano efector (células cromafines).

Secreción de adrenalina (80%) y NA (20%) en la circulación.

Estas sustancias activan los órganos que reciben poca inervación (células grasas, hepatocitos, entre otros), permitiéndoles ayudar en la respuesta al estrés.

¿Cuáles son los tipos de receptores del SNS en las siguientes ubicaciones y cuáles son sus efectos?

Corazón

Nodo SA	β_1 : mayor actividad del marcapasos.
Nodo AV	β_1 : mayor velocidad de conducción.
Miocardio	β_1 : mayor contractilidad.

Músculo liso vascular

Piel y circuitos espláncnicos	α_1 y α_2 : constricción.
Músculo esquelético y circuitos pulmonares	β_2 : dilatación.
Venas periféricas	α_1 : constricción.
	β_2 : dilatación.

Ojo

Músculo ciliar	β_1 : relaja el músculo (para ver de lejos).
Músculo radial	α_1 : contracción muscular dilata la pupila.

Vejiga

Músculo detrusor	β_2 : relaja.
Esfínter vesical	α_1 : constriñe.

Bronquiolos

Músculo bronquial	β_2 : dilata el músculo liso.
Glándulas bronquiales	α_1 : inhibe la secreción.
	β_2 : estimula la secreción.

Vías gastrointestinales

Esfínteres	α_1 : constriñe.
Secreción	α_2 : inhibición.
Motilidad	$\alpha_1, \alpha_2, \beta_2$: disminuyen.

Riñones

Órganos sexuales masculinos	β_1 : aumenta la secreción de renina.
Glándulas sudoríparas	α_1 : eyaculación.
Tejido adiposo	Muscarínicos: aumentan la producción de sudor
	β_1, β_3 : aumenta la lipólisis.

¿Para cuáles de los sitios anteriores no hay innervación correspondiente en el SNP?

Músculo liso vascular, riñones, glándulas sudoríparas, células grasas e hígado.

¿Cuál es el mecanismo de acción para los siguientes tipos de receptores?

α_1

Formación de inositol 1,4,5-trifosfato (IP_3) y aumento del $[Ca^{2+}]$ intracelular.

α_2

Inhibición de adenilato ciclasa y disminución de adenosina monofosfato cíclico (cAMP).

β_1

Activación de adenilato ciclasa y aumento de cAMP.

β_2

Activación de adenilato ciclasa y aumento de cAMP.

Nicotínico

Canal iónico para Na^+ y K^+ .

Muscarínico

Corazón (nodo sinoauricular [SA]): inhibición de adenilato ciclasa.

Músculo liso y glándulas: formación de IP_3 y aumento de $[Ca^{2+}]$ intracelular.

¿Cuál es el efecto sobre el SNA de los siguientes agentes farmacológicos?

ACh

Agonista nicotínico y muscarínico.

Albuterol

Agonista β_2 .

Atropina

Antagonista muscarínico.

Butoxamina

Antagonista β_2 .

Carbacol

Agonista nicotínico y muscarínico.

Clonidina

Agonista α_2 .

Curare

Antagonista nicotínico.

Dobutamina

Agonista β_1 .

Hexametonio

Antagonista nicotínico (sólo ganglios).

Isoproterenol

Agonista β_1 y β_2 .

Metoprolol (a dosis terapéuticas)

Antagonista β_1 .

Muscarina

Agonista muscarínico.

Nicotina

Agonista nicotínico.

Noradrenalina

Agonista α_1 y β_1 .

Fenoxibenzamina

Antagonista $\alpha_{1,2}$.

Fentolamina

Antagonista $\alpha_{1,2}$.

Fenilefrina

Agonista α_1 .

Prasozina

Antagonista α_1 .

Propranolol

Antagonista β_1 y β_2 .

Yohimbina

Antagonista α_2 .

¿Qué centros autónomos se ubican en las siguientes áreas?

Bulbo raquídeo

Puente

Mesencéfalo

Hipotálamo

Respiratorio, deglución, tos y vómito, así como vasomotor.

Neumotáxico.

Micción.

Regulación del consumo de alimentos y líquidos y regulación de la temperatura.

SISTEMAS SENSORIALES

¿Qué cuatro cualidades de sensación deben codificarse para su transmisión eficiente?

1. Modalidad.

2. Ubicación.

3. Intensidad.

4. Duración.

¿Qué es un receptor sensorial?

Una célula especializada que traduce los estímulos del ambiente físico a señales neurales.

¿Qué tipos de células suelen ser receptores sensoriales?

Células epiteliales y neuronales especializadas.

¿Qué quiere decir “campo receptor”?

Área del cuerpo que cambia la velocidad de disparo de su neurona sensorial cuando se estimula.

¿Cómo se le llama al campo si aumenta la velocidad de disparo?

Excitatorio.

¿Cómo se le llama al campo si reduce la velocidad de disparo?

Inhibitorio.

Un receptor sensorial debe transmitir la información que obtiene de vuelta al SNC para su interpretación. ¿Cómo diferencia el SNC entre un PA (potencial de acción) y una célula retiniana y entre un PA y una célula somatosensorial?

Los receptores son traductores simples, pues cada uno convierte un tipo diferente de energía en impulsos eléctricos. Estos impulsos siguen vías definidas en el SNC y transmiten a núcleos específicos. Estas vías definen la forma en que se reconoce la percepción sensorial.

Para un ejemplo de lo anterior, piense en tallarse los ojos. Esa presión siempre se percibe como destellos de luz.

¿Cómo se clasifican las neuronas aferentes de los sistemas sensoriales?

Por su diámetro (números romanos I a IV) y su velocidad de conducción (A y C).

Indique el tamaño relativo de las siguientes clasificaciones de neuronas sensoriales:

- | | |
|-----|-------------------|
| I | De mayor tamaño. |
| II | Medianas. |
| III | Pequeñas. |
| IV | Las más pequeñas. |

Indique la velocidad de conducción relativa de las siguientes clasificaciones de neuronas sensoriales:

- | | |
|------------|--------------|
| A α | Más rápidas. |
| A β | Medias. |
| A δ | Medias. |
| C | Más lentas. |

Describa la serie de eventos que ocurren en la transducción sensorial.

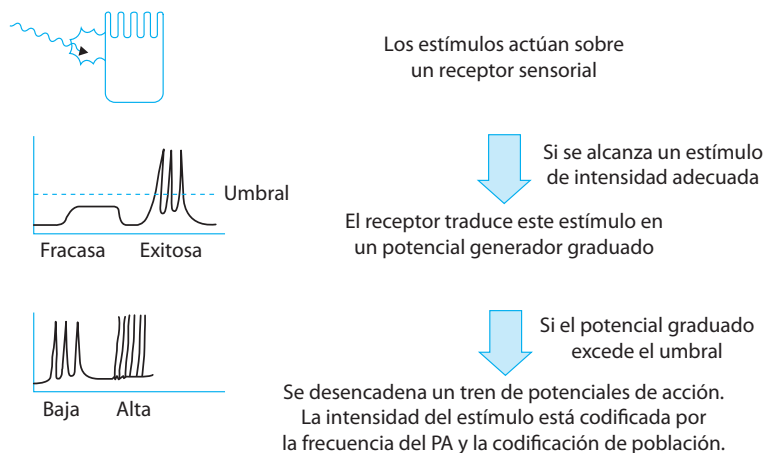


Figura 2.1 Secuencia de transducción sensorial.

¿Qué efecto tiene la intensidad del estímulo en el potencial receptor generado?

Los estímulos mayores crean potenciales graduados mayores (p. ej., potencial del receptor).

¿En qué dirección suele fluir la corriente cuando se abren los canales del receptor sensorial?

Flujo positivo al interior, despolarizar la célula.

¿Cuál es una excepción a esta dirección de flujo?

Fotorreceptores: la estimulación disminuye la corriente al interior e hiperpolariza la membrana.

Como se aprecia en la figura 2-1, ¿cómo codifica el cuerpo los cambios de intensidad en los estímulos sensoriales?

De forma primaria con codificación en frecuencia; la mayor intensidad conduce a una mayor frecuencia. También con codificación de población; se desencadenan un mayor número de receptores por un estímulo de mayor intensidad.

¿Qué es adaptación sensorial?

El cambio dinámico en la frecuencia de los PA desencadenados con estímulos estáticos; esto ocurre a nivel del receptor.

¿Qué tipos de adaptación exhiben los receptores sensoriales?

Tónica (de adaptación lenta) y fásica (de adaptación rápida).

¿Qué tipo de adaptación sensorial detecta el inicio y el final de un estímulo?

Fásica.

¿Qué tipo de adaptación sensorial responde de forma consistente a un estímulo prolongado?

Tónica.

¿Que tipo de adaptación sensorial detecta un estímulo estable?

Tónica.

¿Qué ocurre a la frecuencia del potencial de acción en receptores fásicos con estimulación constante?

Disminuye.

Identifique los tres tipos de adaptación que se aprecian a continuación:

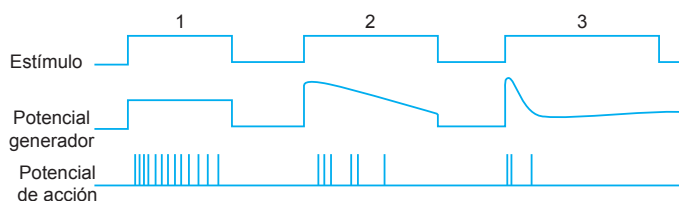


Figura 2.2 Adaptación.

1. No adaptación, también llamada adaptación tónica.
2. Neuronas sensoriales de adaptación lenta.
3. Neuronas sensoriales de adaptación rápida, también llamada adaptación fásica.

¿Cuál es la ubicación de las siguientes estructuras?

- Neuronas de primer orden
- Neuronas de segundo orden
- Neuronas de tercer orden

Ganglios de la raíz dorsal.
Médula espinal o tallo encefálico (dependiendo del sistema).
Tálamo (núcleos de relevo).

¿Qué ocurre más allá del núcleo de relevo?

Superposición extensa de los circuitos corticales que interpretan los estímulos externos y transmiten la información a lo largo de la corteza.

Sistema somatosensorial

¿Qué sensaciones son percibidas por el sistema somatosensorial?

Tacto, movimiento y posición, así como temperatura y dolor.

¿Cuales son las dos vías anatómicas utiliza el sistema somatosensorial?

1. Sistema de la columna dorsal.
2. Sistema anterolateral.

¿Qué sensaciones son detectadas por los siguientes sistemas?

Sistema de la columna dorsal
Sistema anterolateral

Tacto, vibración y propiocepción.
Temperatura y dolor.

¿Qué vía toma la información sensorial en el sistema de la columna dorsal?

Los receptores con cuerpos celulares en los ganglios de la raíz dorsal reciben estímulos (primer orden).

↓

La señal asciende al núcleo gracilis y al núcleo cuneiforme en el bulbo raquídeo (sigue siendo de primer orden).

↓

La señal cruza la línea media y asciende para entrar en el tálamo contralateral (segundo orden).

↓

La señal asciende a la corteza somatosensorial (tercer orden).

¿Qué vía toma la información sensorial en el sistema anterolateral?

Los receptores con cuerpos celulares en los ganglios de la raíz dorsal reciben estímulos (primer orden).

↓

La señal cruza la línea media y entra al cuadrante anterolateral de la médula espinal (segundo orden).

↓

La señal asciende al tálamo contralateral (todavía de segundo orden).

↓

Se envía la señal a la corteza somatosensorial (tercer orden).

¿Cuáles son las principales diferencias entre los dos sistemas con respecto a la anatomía de la información ascendente?

Las columnas dorsales no cruzan la línea media hasta el bulbo; el sistema anterolateral cruza a nivel del nervio periférico. Información ascendente en las columnas dorsales transportada por neuronas de primer orden; el en sistema anterolateral, es transportada por las neuronas de segundo orden.

¿Cuáles son los tractos de Lissauer?

Se encuentran en la raíz dorsal en el sitio en que el sistema anterolateral entra a la médula espinal. Permiten que las fibras se muevan en sentido vertical uno o dos segmentos antes de formar una sinapsis.

¿Cuál es otro nombre para la corteza sensorial?

Homúnculo sensorial.

¿Cómo está dispuesto el homúnculo?

Bocabajo (la cara más lateral, con los pies y los genitales dentro del surco central).

¿Por qué son tan grandes las regiones de la cara, manos y genitales en el homúnculo?

Poseen la mayor densidad de las fibras nerviosas.

¿Cuáles son los tipos de mecanorreceptores que detectan el tacto y la presión?

Corpúsculos de Meissner.
Disco de Merkel.
Corpúsculos de Pacini.
Corpúsculos de Ruffini.

¿Qué sensación es codificada por los siguientes mecanorreceptores?

Corpúsculos de Meissner
Disco de Merkel
Corpúsculos de Pacini
Corpúsculos de Ruffini

Velocidad.
Presión-campo receptor pequeño.
Vibración.
Presión-campo receptor grande.

¿Qué tipos de mecanorreceptores demuestran adaptación fásica?

Corpúsculos de Meissner y Pacini.

¿Qué tipos de mecanorreceptores demuestran adaptación tónica?

Discos de Merkel y corpúsculos de Ruffini.

¿Qué es nocicepción?

Detección y percepción de estímulos nocivos (p. ej., dolor).

¿Qué tipos de receptores detectan dolor?

No hay receptores especializados; las terminaciones nerviosas libres detectan el dolor.

¿Qué desencadena los receptores de dolor?	Cualquier aplicación excesiva de energía (química, térmica o mecánica).
¿Dónde se ubican los receptores de dolor?	Piel, músculos y vísceras.
¿Qué estimula dos vías el dolor visceral?	1. Las fibras aferentes viscerales ascienden con los nervios simpáticos. 2. Referido a la piel en la distribución de los dermatomas.
Explique el dolor referido:	Las fibras de dolor aferentes que van a las vísceras entran en la médula espinal a diferentes niveles. Dado que el cuerpo no está acostumbrado al dolor visceral, confunde esos estímulos con los de dolor a partir de los dermatomas en la misma raíz de la médula.
¿Qué fibras transportan las señales de dolor rápido?	Grupo III.
¿Qué fibras transportan las señales de dolor lento?	Fibras C.
¿La liberación de qué neurotransmisor para la nocicepción inhiben los opioides?	Sustancia P.

VISTA

En la siguiente imagen, identifique las partes numeradas del ojo.

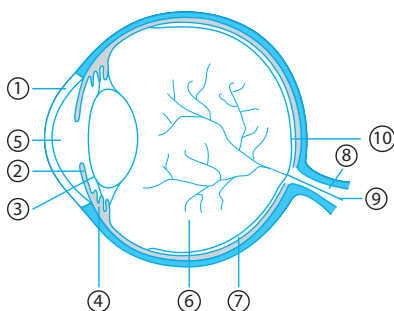


Figura 2.3 El ojo.

1. Córnea.
2. Iris.
3. Cristalino.
4. Cuerpo ciliar
5. Humor acuoso.
6. Humor vítreo.
7. Retina.
8. Nervio óptico.
9. Vasos centrales de la retina.
10. Fóvea.

¿Cuál es la función del cristalino?	Enfoca la luz en la retina.
¿Cómo se le llama al trastorno en que la curvatura del cristalino no es uniforme?	Astigmatismo.

¿Qué estructura produce el humor acuoso?	El epitelio ciliar que cubre la superficie del cuerpo ciliar.
¿Cómo drena el humor acuoso?	Mediante el canal de Schlemm.
¿Qué condiciones se describen en los siguientes enunciados?	
El cristalino enfoca la luz en la retina	Emetropía (eso es normal).
El cristalino enfoca la luz al frente de la retina	Miopía (no ver de lejos).
El cristalino enfoca la luz detrás de la retina	Hipermetropía (no ver de cerca).
¿Qué es la acomodación?	Enfocar la luz mediante el cristalino.
¿Cómo ocurre la acomodación?	El músculo liso del cuerpo ciliar se contrae para enfocar el cristalino.
¿Qué es presbiopía?	Pérdida de acomodación debido a rigidez del cristalino.
Identifique los tipos celulares de la retina que aparecen numerados.	

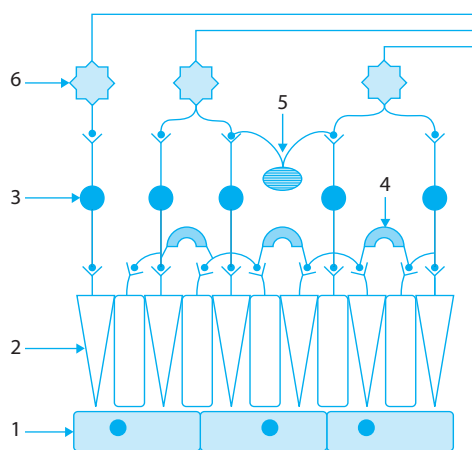


Figura 2.4 Retina.

1. Células epiteliales pigmentadas.
2. Receptores (conos y bastones).
3. Células bipolares.
4. Células horizontales.
5. Células amacrinas.
6. Células ganglionares.

¿Cuáles son las funciones de los siguientes tipos celulares?

Células epiteliales pigmentadas

Absorben la luz que se refleja de la retina, evitando que interfiera con la fototransducción retiniana.

Fotorreceptores (bastones y conos)

Convierte 11-*cis*-retinal a todo-*trans*-retinal (fotoisomerización), con lo que inicia la fototransducción.

Células horizontales

Forman circuitos locales con células bipolares en la capa plexiforme externa.

Células amacrinas

Forman circuitos locales con células bipolares en la capa plexiforme interna.

Identifique las siguientes características de los conos y bastones (p. ej., fotorreceptores):

Agudeza

Conos

Bastones

Tipo de luz a las que son sensibles

Elevada

Baja

Visión a color

Alta intensidad

Baja intensidad

Adaptación a la oscuridad

Presente

Ausente

Rápida

Lenta

¿Por qué los bastones tienen una menor agudeza en comparación con los conos?

Muchos bastones forman sinapsis en una sola célula bipolar, en tanto que solo unos pocos conos forman sinapsis en una sola célula bipolar.

¿Qué es la rodopsina?

Pigmento visual que se encuentra en los fotorreceptores que absorben fotones de energía luminosa.

¿Cuáles son los componentes moleculares de la rodopsina?

Opsina (proteína) y retinal (análogo de la vitamina A que absorbe la luz)

¿Cómo difiere la rodopsina en los conos y bastones?

Los bastones tienen un tipo de opsina. Los conos tienen tres tipos: rojo, verde y azul.

¿En que conformación suele encontrarse el retinal?

11-*cis*-retinal

¿Qué ocurre cuando la luz llega a la retina?

Los fotorreceptores absorben fotones individuales y 11-*cis*-retinal se convierte a todo-*trans*-retinal (fotoisomerización).

¿Qué se requiere para regenerar 11-*cis*-retinal?

Vitamina A.

Si *no* está expuesto a la luz, ¿está el fotorreceptor despolarizado o hiperpolarizado?

Despolarizado. Una corriente constante de Na^+ al interior mantiene la despolarización.

¿Cuál es la consecuencia de la despolarización tónica del fotorreceptor?	Liberación tónica de glutamato (neurotransmisor inhibitorio) hacia las células bipolares.
¿Qué cambia después de que la rodopsina absorbe un fotón de luz, lo que conduce a fotoisomerización?	La opsin se une a <i>transducina</i> , activándola. Esto detiene la cascada cGMP que ha mantenido la despolarización del fotorreceptor. Como resultado, la célula se hiperpolariza.
¿Cómo es que la hiperpolarización del fotorreceptor conduce a la transmisión de señales de salida excitadoras al encéfalo?	La hiperpolarización celular inhibe la liberación de glutamato. Ahora la célula bipolar puede disparar un potencial graduado excitador.
¿Qué es la fovea?	Área de la retina donde la agudeza es mayor
¿Hay bastones en la fovea?	No
¿Cuál es la relación de conos a células bipolares en la fovea?	1:1
¿Cómo se forma una imagen en la retina?	La imagen se encuentra invertida y al revés en relación con el objeto
¿Qué es el disco óptico?	Una característica que se aprecia en el examen oftalmoscópico; es el sitio en que los axones de las células ganglionares convergen para formar el nervio óptico.
¿Qué es el punto ciego?	Se correlaciona con la ubicación del disco óptico; alrededor de 15° fuera del centro donde no hay ni conos ni bastones.
¿Qué es el quiasma óptico?	Sitio en que 50% de las fibras nerviosas cruzan la línea media para formar el tracto óptico contralateral.
¿Las fibras de cual hemirretina, nasal o temporal, cruzan la línea media en el quiasma óptico?	Hemirretina nasal.
¿Qué porción del campo visual observa la hemirretina nasal?	El campo visual temporal.
¿Dónde se originan las fibras nerviosas que forman el tracto óptico derecho?	Hemirretina temporal derecha y hemirretina nasal izquierda.

Describe el defecto visual presente con las siguientes lesiones en la vía óptica:

Corte transversal del nervio óptico derecho

El ojo derecho está totalmente ciego.

Corte transversal/compresión del quiasma óptico

Hemianopsia bitemporal.

Tracto óptico

Hemianopsia homónima.

Corte transversal izquierdo del asa de Meyer

Cuadrantopsia superior derecha.

Corte transversal de la radiación óptica derecha a la cuña

Cuadrantopsia inferior izquierda

Corteza visual izquierda (lóbulo occipital)

Hemianopsia derecha sin afección macular

¿Dónde se ubica la corteza visual primaria?

En el área de Brodmann 17, ubicada sobre todo a los lados de la fisura calcarian.

¿A qué parte del campo visual llevan información la mayor parte de las fibras ópticas?

El 90% de las fibras nerviosas ópticas transmiten información de los 30° centrales del campo visual.

¿Qué es el reflejo luminoso consensual?

Reflejo por el cual el apuntar una luz a un ojo suele conducir a la constricción de ambas pupilas.

¿Cuál es la vía neural para el reflejo luminoso consensual?

La luz que entra en un ojo es detectada por el PC II y una parte de ésta se transmite al núcleo pretectal que se comunica con el núcleo pretectal contralateral mediante la comisura posterior. La información se envía al núcleo de Edinger-Westphal, que a su vez transmite la información al cuerpo ciliar mediante el PC III.

Defina nistagmo:

Es un movimiento oscilante repetitivo de los ojos, similar a un temblor.

SISTEMA AUDITIVO Y VESTIBULAR

¿De qué es responsable el oído externo?

Recoger y dirigir las ondas sonoras al tímpano.

¿Cuál es la función del tímpano?

Vibra en respuesta a los cambios de presión producidos por las ondas sonoras en su superficie externa e imparte sus movimientos al manubrio del martillo.

¿Qué son los huesecillos auditivos?

Los tres huesos ubicados en el oído medio: martillo, yunque y estribo.

¿Cuál es la función de los huesecillos?

Actúan como una serie de palancas para amplificar las vibraciones del tímpano y dirigirlas hacia la ventana oval.

¿Cuál es la función de la ventana oval y de la ventana redonda?

La ventana oval es la conexión entre el oído medio y el interno que permite la entrada de las ondas sonoras; la ventana redonda permite que se disipe la energía que entra al oído interno.

¿Cómo se constituye el oído interno?

Laberinto óseo (serie de canales en la porción pétrea del hueso temporal) y laberinto membranoso (duplica la forma de los canales óseos).

¿Cómo se constituye el laberinto óseo?

Canales semicirculares, cóclea y vestíbulo.

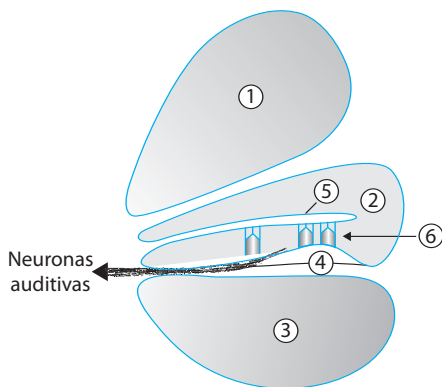
¿Cuáles son los líquidos que se encuentran en el oído interno y dónde se ubican?

La perilinfa es el líquido que está en el exterior de los conductos y la endolinfa es el que está en el interior.

¿Qué ion predomina en los líquidos del oído interno?

Perilinfa: Na^+ .
Endolinfa: K^+ .

Identifique las estructuras numeradas del oído interno en la siguiente figura:



1. Escalera vestibular.
2. Escalera media.
3. Escalera timpánica.
4. Membrana basilar.
5. Membrana tectorial.
6. Órgano de Corti.

Figura 2.5 Oído interno.

¿Cómo se transmite el sonido al encéfalo?

Las ondas sonoras son dirigidas al canal auditivo por el oído externo.



El tímpano y los huesecillos auditivos las transforman en movimientos de la base del estribo, que descansa sobre la ventana oval.



Los cambios de presión transmitidos por el estribo crean ondas en la perilinfa del oído interno.



La membrana basilar se mueve en respuesta a las ondas en el líquido de la perilinfa; este movimiento afecta a las células ciliadas suprayacentes, que traducen el sonido en información neural entrante.

¿Qué son las células ciliadas?

Las células receptoras para los estímulos auditivos y la aceleración (tanto angular como lineal) de la cabeza.

¿Dónde se ubican las células ciliadas?

En la membrana basilar de la cóclea (audición) y órgano vestibular (aceleración).

¿Qué es el órgano de Corti?

Estructura localizada en la membrana basilar de la cóclea que contiene a las células ciliadas, que son los receptores auditivos.

¿Cómo se traduce el sonido en el órgano de Corti?

Ondas líquidas en la escalera timpánica que provocan la vibración de la membrana basilar; los cilios en la membrana basilar chocan contra la membrana tectorial suprayacente.



Los cilios se doblan, lo que cambia la conductancia de cationes de la membrana de las células ciliadas.



La dirección en que se doblan produce despolarización o hiperpolarización dependiendo de si los canales catiónicos están abiertos o cerrados.



Se genera el potencial de oscilación (potencial microfónico coclear).

¿Qué frecuencias de sonido se detectan mejor en las siguientes ubicaciones?

Vértice de la membrana basilar (lo más alejado de la ventana oval)

Frecuencias bajas.

Base de la membrana basilar (lo más cerca de la ventana oval)

Frecuencias altas.

¿Qué característica es única de las fibras nerviosas auditivas?

Las fibras pueden estar cruzadas o no cruzadas, lo que significa que una vez que las fibras nerviosas entran al encéfalo, todos los niveles superiores reciben información proveniente de ambos oídos.

¿Cómo se realizan las siguientes pruebas?

Prueba de Weber

Se golpea un diapasón de 512 Hz y se coloca el mango en la cabeza del paciente sobre la línea media. El paciente indica si escucha o percibe el sonido en el oído derecho, el oído izquierdo o en la mitad de la frente.

Prueba de Rinne

Se golpea un diapasón de 512 Hz y se coloca el pando en la punta del mastoides del paciente. Se pregunta a la persona si escucha o no un sonido y, en caso afirmativo, que indique cuándo deja de escucharlo. En este momento se colocan las puntas del diapasón frente al meato auditivo externo del mismo oído y se pregunta al paciente si sigue escuchando el sonido. El procedimiento se repite en el otro oído del paciente.

¿En que difieren las siguientes características en las pruebas de Rinne y de Weber para distinguir la sordera de conducción de la sordera nerviosa?

Audición normal

Rinne

Conducción aérea

> conducción ósea

Conducción ósea

> conducción aérea

Weber

Escucha el sonido en medio

El sonido es más fuerte en el oído enfermo

Sordera de conducción

Conducción aérea

> conducción ósea

El sonido es más fuerte en el oído normal

Sordera neurosensorial

¿Qué estructuras en el oído están relacionadas con el equilibrio?

Canales semicirculares, utrículo y sáculos del oído interno

¿Qué dirección de aceleración detectan los siguientes?

Canal semicircular
Utrículo
Sáculo

Rotacional.
Lineal y horizontal.
Lineal y vertical.

Qué ocurren cuando los estereocilios de la célula ciliada:

¿Se doblan hacia el cinocilio?
¿Se doblan lejos del cinocilio?

La célula ciliada se despolariza.
La célula ciliada se hiperpolariza.

GUSTO Y OLFATO

¿Qué factores participan en el acto de probar alimentos y bebidas?

1. Estimulación química directa de las papilas gustativas.
2. Estimulación de los receptores olfativos por vapores de los alimentos.
3. Estimulación de las terminaciones nerviosas libres somatosensoriales y sensitivas químicas del trigémino y otros nervios en las membranas mucosas de las cavidades oral y nasal.

¿Qué son las papilas gustativas?

Papilas en la superficie de la lengua, como en la faringe.

¿Cuál es la función de las microvellosidades en las papilas gustativas?

Aumenta el área de superficie para unir los químicos del gusto.

¿Qué tipos de papilas se existen y dónde se ubican?

Fungiformes: dos tercios anteriores de la lengua.
Caliciformes: tercio posterior de la lengua.
Foliadas: tercio posterior de la lengua.

¿Cuáles son las cinco características básicas del gusto?

1. Dulce.
2. Salado.
3. Agrio.
4. Amargo.
5. Umami.

¿Qué sabores discriminan las diferentes papilas?

Fungiformes: salado y dulce.
Caliciformes: agrio y amargo.
Foliadas: agrio y amargo.

¿Qué procesos de transducción participan con cada una de las cualidades básicas del sabor?

Dulce: los compuestos se unen a receptores acoplados a proteína G que resultan en una menor conductancia de K^+ y despolarización. Salado: los canales de sodio en las membranas apicales de las células receptoras de sabor permiten que el influjo de los iones de Na^+ resulte en despolarización de la célula.

Agrio: los compuestos ácidos provocan una mayor concentración de H^+ que resulta en despolarización de las células receptoras ya sea por influjo directo de protones mediante los canales de sodio o por bloqueo de la conductancia de los canales apicales de K^+ sensibles a pH.

Amargo: compuestos que suelen encontrarse en sustancias tóxicas. Las células receptoras usan tanto canales con compuertas de ligandos y receptores acoplados a proteína G que resultan en la liberación de iones de calcio de reservas internas.

Umami: los receptores responden a aminoácidos. El receptor inotrópico de glutamato estimula la entrada de Na^+ y Ca^{2+} a la célula.

¿En que par craneal se originan las fibras que inervan las siguientes regiones?

Dos tercios anteriores de la lengua

Tercio posterior de la lengua

Parte trasera de la garganta/epiglotis

PC VII (cuerda del tímpano).

PC IX (glossofaríngeo).

PC X (vago).

¿Cuál es la vía para el gusto?

Los PC VII, IX y X entran en el bulbo raquídeo y viajan en sentido caudal al tracto solitario, donde forman una sinapsis en las neuronas gustativas de segundo orden en el núcleo solitario; las fibras ascienden desde ahí en sentido ipsolateral al núcleo ventral posteromedial del tálamo y a la corteza gustativa.

¿Qué par craneal media el olfato?

PC I.

¿Qué función desempeña el V par craneal en el olfato?

Inerva el epitelio olfatorio, que detecta estímulos nocivos o dolorosos.

¿A través de qué estructura pasan los nervios olfatorios que, al dañarse, pueden inducir hiposmia o anosmia?

Placa cribiforme.

¿Por qué se distinguen los receptores olfatorios?

Son las únicas neuronas que se remplazan durante la vida de la persona.

¿De qué parte del encéfalo se consideran parte las neuronas receptoras olfatorias?

Son una parte directa del telencéfalo ipsilateral y no transmiten al tálamo.

Describe la transducción del olfato:

Las neuronas receptoras olfatorias unen moléculas de olor
 ↓
 Activan proteínas G
 ↓
 Activan adenilato ciclasa
 ↓
 Aumentan [cAMP] intracelular
 ↓
 Se abren los canales de Na⁺
 ↓
 Despolarización del potencial receptor

NEUROFISIOLOGÍA MOTORA

Para mayores detalles véase la sección sobre unión neuromuscular en el capítulo 1.

¿Qué tipos de fibras musculares existen?

Extrafusales e intrafusales.

¿Qué tipo genera la fuerza para la contracción?

Fibras extrafusales.

¿Qué tipo monitorea la tensión muscular?

Fibras intrafusales.

¿Cuáles son las inervaciones para las siguientes?

Fibras extrafusales
 Fibras intrafusales

Motoneuronas α .
 Motoneuronas γ .

Define lo siguiente:

Unidad motora

Motoneurona singular y la fibra muscular que inerva.

Motoneurona pequeña

Motoneurona que inerva sólo unas pocas fibras musculares.

Motoneurona grande

Motoneurona que inerva muchas fibras musculares.

Conjunto de motoneuronas

Grupo de motoneuronas que inervan a fibras musculares del mismo músculo.

Identifique las siguientes características para las motoneuronas grandes y pequeñas:

Generación de fuerza

Nivel de umbral

Tiempo de disparo

**Motoneurona
pequeña**

Pequeña

Bajo

Rápido

**Motoneurona
grande**

Grande

Alto

Lento

¿Cómo aumenta la contracción muscular?

Al reclutar unidades motoras adicionales.

¿Cuál es el principio de tamaño en relación con la generación de fuerza en las unidades motoras?

A medida que se reclutan las unidades motoras, se involucran más motoneuronas, lo que genera más tensión.

¿Cómo está dispuesto el circuito espinal?

La motoneurona recibe información de tres orígenes:

1. Vías de las neuronas motoras superiores.
2. Interneuronas espinales (participan en la generación de patrones centrales y] reflejos).
3. Información sensorial proveniente del músculo.

¿Qué tipo de sensores musculares existen y qué detectan?

Haces musculares: detectan cambios en la longitud muscular (tanto dinámica como estática).

Órganos tendinosos de Golgi: detecta la tensión muscular.

Corpúsculos de Pacini: detectan la vibración.

Terminales nerviosas libres: detectan estímulos nocivos.

¿Qué son los haces musculares?

Fibras intrafusales que se han encapsulado en vainas y que están conectadas en paralelo con las fibras extrafusales.

¿Qué significa “fibra intrafusar”?

Fibras musculares especializadas que están dispuestas en *paralelo* a las fibras extrafusales (generadoras de fuerza) para proporcionar retroalimentación sobre los cambios en longitud/tensión muscular.

¿Qué tipo de fibras intrafusales pueden encontrarse en los haces musculares?

Fibras de bolsa nuclear y fibras de cadena nuclear.

¿Qué tipo es más numeroso?

Fibras de cadena nuclear.

¿Qué detectan las siguientes fibras?

Fibras de cadena nuclear

Fibras de bolsa nuclear

Cambios en la longitud muscular.

Cambios dinámicos en la longitud muscular (p. ej., velocidad).

¿Cuál es la innervación para fibras de cadenas nucleares?

Fibras aferentes de grupo II.

¿Cuál es la innervación para las fibras de bolsa nuclear?

Fibras aferentes de grupo Ia.

¿Qué estímulo es detectado por los haces musculares?

Estiramiento muscular (p. ej., alargado).

¿Cuál es la respuesta de las fibras de bolsa nuclear a la estimulación?

Las fibras aferentes de grupo Ia estimulan las motoneuronas α en la médula espinal, lo que causa la contracción en el músculo (p. ej., acortamiento).

¿Qué función desempeñan las motoneuronas γ en el reflejo de fibras musculares?

Aseguran que el haz muscular esté cebado (ajustado a la longitud correcta) de modo que pueda responder de forma apropiada a los cambios ya sea voluntarios o involuntarios en la longitud muscular.

¿Cómo es la relación de fibras intrafusales: extrafusales diferente en la mano en comparación con el cuádriceps?

Más elevado en la mano; dado que la mano tiene muchas más motoneuronas que permiten un control más fino, tiene muchos más haces musculares para proporcionar retroalimentación durante el movimiento.

¿Dónde se ubican los órganos tendinosos de Golgi?

Están encapsulados dentro de los tendones musculares; están dispuestos en *series* con las fibras extradusales. Proporcionan información sobre la fuerza de la contracción muscular.

¿Cuáles son los principales tipos de reflejo muscular y cuántas sinapsis usa cada uno?

Reflejo de estiramiento: monosináptico.
Reflejo tendinoso de Golgi: disináptico.
Reflejo flexor de retirada: polisináptico.

Describe el reflejo de estiramiento:

El músculo se estira, estimulando las fibras aferentes de grupo Ia



Las fibras aferentes del grupo Ia forman sinapsis directamente en las motoneuronas α .

La estimulación de las motoneuronas α conduce a contracción del músculo que se estiró para regresar a su longitud original.

¿Para qué sirve?

Para resistir la gravedad; a medida que la poscarga muscular aumenta, este reflejo aumenta el reclutamiento para estabilizar el grupo muscular.

Describe el reflejo tendinoso de Golgi:

La contracción muscular activa estimula las fibras aferentes del grupo Ib en los órganos tendinosos de Golgi



Las fibras aferentes del grupo Ib estimulan a las neuronas inhibitorias en la médula espinal



Inhibición de las motoneuronas α , lo que relaja el músculo que se contrae



Se activan músculos antagonistas

¿Cuál es el objetivo del reflejo tendinoso de Golgi?

Para prevenir daño muscular; si la fuerza generada por el músculo pone al grupo muscular en riesgo de lesión, este reflejo ayuda a modular la salida de información para prevenir dicha lesión.

Describe el reflejo flexor de retirada:

El dolor estimula las fibras aferentes de los reflejos flexores de los grupos II, III y IV.



Las fibras aferentes forman sinapsis mediante interneuronas a las múltiples motoneuronas en la médula espinal



Lado ipsolateral: los flexores se estimulan para contraer y se inhiben los extensores, alejando el lado del estímulo.

Lado contralateral: los flexores se inhiben y los extensores se estimulan para mantener el equilibrio

¿Cuál es el objetivo del reflejo flexor de retirada?

Para permitir la retirada rápida de un apéndice de un estímulo peligroso; el lado contralateral contrae los grupos musculares para alejarse, el lado contralateral estabiliza al organismo para dicha retirada.

¿Cómo se le llama a la actividad neural persistente que permanece en el circuito polisináptico del reflejo flexor de retirada?

Posdescarga.

¿Cuál es la función de la posdescarga?

Evita que el músculo se relaje durante cierto tiempo para mantener la estabilidad.

¿Qué ocurre con el corte transversal de la médula espinal por debajo de la lesión?

Pérdida de movimiento voluntario, sedación consciente y reflejos (al inicio).

¿Qué ocurre con el tiempo a la pérdida inicial de reflejos con el corte transversal de la médula?

Recuperación parcial o evolución a hiperreflexia.

¿El corte transversal por arriba de qué nivel produce lo siguiente?

Pérdida de tono simpático al corazón
Supresión de la respiración
Muerte

C7.
C3.
C1.

CONTROL CORTICAL DE LOS SISTEMAS MOTORES

La ejecución de comandos motores requiere de varias secuencias de control. ¿Dónde ocurre cada uno de los siguientes?

Planeación

Información saliente neural

Ejecución

La corteza de asociación (planeación) y los ganglios basales (orientación de objetivos).
La corteza motora primaria y el cerebelo.
Circuitos espinales (que incluyen nervios periféricos).

¿Qué nervios se consideran neuronas motoras inferiores?

Sólo aquellos nervios cuyos cuerpos celulares se originan en la sustancia gris ventral.

¿Cuáles son los tractos piramidales?

Tracto corticoespinal y tracto corticubulbar.

¿Dónde se originan los tractos corticoespinales y qué llevan?

Estos se originan de forma primaria en la corteza motora y llevan motoneuronas α .

¿Cuáles son los tractos extrapiramidales y cuál es su función?

Tracto vestibuloespinal lateral: control grueso del equilibrio.
Tracto reticuloespinal medular: control fino de la postura.
Tracto rubroespinal: control redundante para los comandos motores simples (caminar).
Tracto tectoespinal: para dirigir la cabeza y los ojos hacia un objetivo (imagine un búho y cómo acecha a su presa → todo el proceso es tectoespinal).

¿Cuáles son las funciones del cerebelo?	1. Influye sobre la velocidad, fuerza, rango y dirección del movimiento (espinocerebelo). 2. Planea e inicia el movimiento (pontocerebelo). 3. Influye sobre el balance y movimiento ocular (vestibulocerebelo).
¿Cuáles son las capas de la corteza cerebelosa de afuera hacia adentro?	1. Capa molecular. 2. Capa de células de Purkinje. 3. Capa granulosa.
¿Qué tipo de célula está encargada de la información saliente del cerebelo?	Células de Purkinje.
¿Qué tipo de información saliente produce el cerebelo?	Siempre inhibitoria (léase: de corrección).
¿Cuál es el neurotransmisor para la información saliente del cerebelo?	Ácido aminobutírico γ (GABA).
¿Cuál es la función de los ganglios basales?	Planea y ejecuta los movimientos finos al modular la información saliente del tálamo a la corteza motora.
¿Cuáles son los componentes de los ganglios basales?	Cuerpo estriado. Globo pálido. Núcleos subtalámicos. Sustancia negra.
¿Cómo se comunican los ganglios basales con el tálamo y la corteza cerebral?	Vía directa e indirecta.
¿Qué vía de los ganglios basales tiene un efecto inhibitor general?	Vía indirecta.
¿Qué vía de los ganglios basales tiene un efecto excitador general?	Vía directa.
¿Cuál es el neurotransmisor para la comunicación entre el cuerpo estriado y la sustancia negra?	Dopamina.
¿Dónde se sintetiza la dopamina?	Sustancia negra.
¿Qué efecto tiene la dopamina sobre lo siguiente?	La dopamina tiende a "lubricar los engranajes" de los ganglios basales, fomentando la información saliente motora cortical.
Vía directa	Exitatoria (receptores D_1).
Vía indirecta	Inhibidora (receptores D_2).

¿Cuál es el efecto de una lesión en las siguientes ubicaciones?

Cuerpo estriado

Globo pálido

Núcleos subtalámicos

Sustancia negra

Produce movimientos rápidos, continuos y “similares a baile” (p. ej., corea).

Produce incapacidad para mantener el apoyo postural.

Produce movimientos descontrolados y amplios (p. ej., hemibalismo).

Produce rigidez en rueda dentada, temblor y reducción de los movimientos voluntarios.

¿Qué enfermedad produce signos similares a los de una lesión en el cuerpo estriado?

Enfermedad de Huntington.

¿Qué enfermedad produce signos similares a los de una lesión en la sustancia negra?

Enfermedad de Parkinson.

¿Cuáles son las funciones de la corteza premotora y la corteza motora suplementaria?

Generar un plan de movimiento y transferirlo a la corteza motora primaria.

¿Qué corteza se utiliza en el *ensayo mental* de un movimiento?

Corteza motora suplementaria.

¿Cuál es la función de la corteza motora primaria?

Ejecución del movimiento.

¿Cómo se conoce a la organización somatotópica de la corteza motora primaria?

Homúnculo motor.

¿Qué ocurre cuando eventos epilépticos tienen lugar en la corteza motora primaria?

Convulsión jacksoniana (marcha jacksoniana), que es una convulsión que se extiende a través de la corteza motora primaria en sucesión y afecta los grupos musculares correspondientes.

¿Cuál es el efecto de las lesiones por arriba de las siguientes ubicaciones?

Núcleo del vestíbulo lateral

Núcleo rojo

Formación reticular pontina (por debajo del mesencéfalo)

Rigidez de descerebración.

Postura de descorticación con reflejos tónicos del cuello intactos.

Rigidez de descerebración.

Describe la postura de los siguientes trastornos:

Rigidez de descerebración

1. Los brazos están en aducción y extendidos rígidamente en los codos.
2. Los antebrazos están en pronación.
3. Las muñecas y los dedos están flexionados.
4. Los pies están en flexión plantar.

Rigidez de descorticación

1. Los brazos están en aducción.
2. Los codos, muñecas y dedos están flexionados.
3. Las piernas están en rotación interna.
4. Los pies están en flexión plantar.

FUNCIONES DE LA CORTEZA CEREBRAL

Qué miden los potenciales del electroencefalograma (EEG)?

La suma de los potenciales sinápticos en las células piramidales de la corteza cerebral a través del cráneo.

¿Qué ondas EEG predominan en los siguientes trastornos?

Alerta y despierto
Relajado y despierto
Dormido

Ondas β .
Ondas α .
Ondas lentas.

¿Cuál es la función del sistema activador reticular?

Determina el estado de alerta al proyectar la información saliente hacia funciones que controlan la función ejecutiva.

¿Cómo se le llama al ritmo EEG que gobierna el sueño?

Ritmo circadiano.

¿Dónde se cree que se controla el ritmo día-noche?

Núcleo supraquiasmático del hipotálamo.

¿Cuál es el ciclo operativo inherente de los núcleos supraquiasmáticos?

25 h; está modulado por el ciclo noche-día de la naturaleza.

¿Qué es el sueño MOR?

Sueño de movimiento ocular rápido.

¿Cómo se ve el EEG cuando se está en sueño MOR?

Como si la persona estuviera despierta (p. ej., predominan las ondas β).

¿Qué ocurre durante el sueño MOR?

1. Movimientos oculares.
2. Constricción de la pupila.
3. Sueños.
4. Pérdida de tono muscular.
5. Erección del pene (en varones).

¿Qué tan frecuente ocurre el sueño MOR de forma normal?	Cada 90 min.
¿Qué le pasa a la duración del sueño MOR con la edad?	Disminuye.
¿En qué hemisferio domina el lenguaje?	Hemisferio izquierdo.
¿Afecta el uso preferente de una mano el hemisferio que domina el lenguaje?	No.
¿Qué aspectos del lenguaje son dominantes en el hemisferio derecho?	Lenguaje corporal. Expresión facial. Entonación. Tareas espaciales.
Defina afasia:	Pérdida o afección de la capacidad para usar o comprender palabras.
¿De qué tipo de afasia se trata cuando la persona no puede entender el lenguaje escrito o hablado?	Afasia sensorial.
¿Una lesión en qué área causa afasia de este tipo?	Área de Wernicke.
¿De qué tipo de afasia se trata cuando la persona puede entender el lenguaje, pero no escribir o hablar?	Afasia motora.
¿Una lesión en qué área causa afasia de este tipo?	Área de Broca.
¿Cómo se forma la memoria de corto plazo?	Al cambiar las conexiones sinápticas.
¿Cómo se forma la memoria de largo plazo?	Al hacer cambios estructurales en el sistema nervioso (más estable).
¿Qué tipo de lesiones previenen la formación de nuevas memorias a largo plazo?	Lesiones bilaterales en el hipocampo.
¿Qué permite la transferencia de información entre los hemisferios de la corteza cerebral?	Cuerpo calloso.

REGULACIÓN DE LA TEMPERATURA

¿Qué estructura regula la temperatura del cuerpo?

Hipotálamo anterior.

¿Cómo se regula la temperatura del cuerpo?

La temperatura central se determina por los receptores de temperatura en la piel y el hipotálamo. Este valor se compara en el hipotálamo anterior con el punto de ajuste de la temperatura. Si la temperatura central no corresponde al punto de ajuste de la temperatura, se activan los mecanismos apropiados.

¿Cuáles son los mecanismos del cuerpo para producir calor y cómo funcionan?

1. Escalofríos: el hipotálamo posterior activa las motoneuronas α y γ , lo que causa contracción muscular y producción de calor.
2. SNS: activa los receptores β en la grasa parda para aumentar la tasa metabólica y producir calor (más eficaz en niños).
3. Hormona tiroidea: estimula la $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPasa}$ para aumentar la tasa metabólica y producir calor.

¿Cuáles son los mecanismos del cuerpo para eliminar el exceso de calor y cómo funcionan?

SNS: la disminución del tono a los vasos sanguíneos cutáneos aumenta la derivación arteriovenosa de sangre a los plexos venosos cerca de la superficie cutánea y aumenta la convección y la radiación para producir pérdida de calor (mediada por el hipotálamo posterior).

Glándulas sudoríparas: activadas por los receptores muscarínicos simpáticos para producir pérdida de calor por evaporación.

¿Qué es un pirógeno?

Sustancia que aumenta el punto de ajuste de la temperatura del cuerpo.

¿Cómo se media la fiebre a través de un pirógeno?

Los pirógenos aumentan la producción de interleucina 1 (IL-1)

↓

IL-1 estimula al hipotálamo posterior para producir prostaglandinas

↓

Las prostaglandinas aumentan el punto de ajuste de la temperatura

Defina agotamiento por calor:	Disminución de la presión arterial o síncope que se desarrolla de una disminución del volumen sanguíneo debido a sudación excesiva.
Defina insolación:	Las respuestas normales a una mayor temperatura ambiental están alteradas y la temperatura central se eleva al punto de causar daño tisular.
Defina hipertermia maligna:	El músculo esquelético produce un exceso de calor mediante un consumo pasivo de oxígeno y provoca una elevación rápida en la temperatura corporal.
¿Qué fármacos de uso común pueden causar hipertermia maligna?	Anestésicos inhalados.
¿Qué fármaco se utiliza para revertir la hipertermia maligna?	Dantroleno.
Defina hipotermia	Respuestas normales a una temperatura ambiental baja son insuficientes para mantener la temperatura central cerca del punto de ajuste.

CASOS CLÍNICOS

Un estudiante de química de 24 años de edad de la universidad cercana es llevado a la sala de urgencias después de haber estado expuesto de forma inadvertida a hexametonio.

¿Qué receptores están afectados? ¿Dónde se encuentran?

Es un antagonista ganglionar. Bloquea de forma específica el receptor nicotínico neuronal (N_N). Se encuentran tanto en los sistemas simpático y parasimpático.

¿Cuáles son los efectos clínicos?

Conduce a efectos simpaticolíticos y parasimpaticolíticos.

Usted es un neurólogo y se le pide que vea a un paciente en quien se sospecha cierta pérdida sensorial. Utiliza dos alfileres y separa de forma lenta las puntas, mientras espera que la paciente le indique cuándo percibe las dos puntas filosas. En la mano, le dice que puede sentir cuando las puntas están separadas sólo unos milímetros, pero en la espalda los siente cuando ya están separadas varios centímetros. Usted determina que esto es normal. ¿Cuál es la diferencia neurológica en estas dos regiones?

Ciertas áreas del cuerpo (dedos, labios, entre otros) tienen receptores sensoriales con campos receptores más pequeños que otros. Esto se conoce como la prueba de discriminación entre dos puntos.

Un varón de 27 años de edad estuvo involucrado en una pelea con cuchillos en un bar local. Durante la pelea recibió una cuchillada en la espalda, que seccionó por completo la mitad derecha de la médula espinal a nivel de T7. ¿Qué déficit sensoriales experimentaría?

Piense en términos de los tractos sensoriales ascendentes. Considerando que la mitad derecha es la que se ha seccionado, la columna dorsal todavía tiene que cruzar la línea media, en tanto que el sistema anterolateral ya ha cruzado la línea media. Como resultado, tendría una pérdida ipsolateral (del mismo lado) de la propiocepción y el sentido de la vibración y una pérdida contralateral (lado opuesto) de la sensación de dolor y temperatura.

De forma clásica, esto se denomina síndrome de Brown-Séquard y también se caracteriza por parálisis espástica de los grupos musculares ipsolaterales debido a destrucción de la neurona motora superior. Mucho más frecuente que los traumatismos, la enfermedad cerebrovascular también puede causar este síndrome.

Un paciente con fibrosis quística que tiene antecedentes prolongados de disfunción pancreática con esteatorrea se presenta en su consultorio quejándose de pérdida de la vista.

¿Qué sospecha que esté ocurriendo?

La mala absorción de grasa tiende a alterar la absorción de vitaminas liposolubles (A, D, E y K), siendo la falta de vitamina A el problema más probable.

¿Por qué es importante la vitamina A para el sistema visual?

Se activa a retinal, que es imprescindible para la función de la rodopsina.

Un varón de 72 años de edad se presenta en su consultorio quejándose de pérdida auditiva. Se realiza una prueba de Weber y el sonido se lateraliza al oído izquierdo.

¿Cuáles son los dos posibles déficit?

Pérdida de la conducción en el izquierdo o hipoacusia neurosensorial en el derecho.

Si la prueba de Rinne revela aire > hueso en sentido bilateral, pero en el derecho la duración aérea total es sólo la mitad de lo que es en el izquierdo, ¿cuál es su diagnóstico?

Hipoacusia neurosensorial en el derecho.

¿Cuál es la patogenia subyacente más probable?

En un sujeto de esta edad, lo más probable es que se deba a exposición repetida a ruidos fuertes con la destrucción resultante de las células ciliadas.

Un investigador está realizando un experimento sobre el sistema visual en algunos animales de laboratorio. ¿Cuál será el efecto en la vista del animal si se realiza un corte transversal en los siguientes sitios?

Un nervio óptico

Ceguera ipsolateral

Quiasma óptico

Hemianopsia bitemporal heterónima

Tracto óptico

Hemianopsia contralateral homónima

Tracto geniculocalcarino

Hemianopsia homónima con afección macular

El fármaco X es un inhibidor de la acetilcolinesterasa (AChE), que tiene una gran afinidad por acetilcolina (ACh). ¿Cuál sería el efecto sobre el potencial de placa terminal generado si el fármaco X se administrara a alguna persona?

Se bloquearía la degradación de acetilcolina (ACh), de modo que su acumulación en la sinapsis motora y su acción se prolongarían y por lo tanto producirían un mayor potencial de placa terminal.

Un científico está investigando una sustancia que le proporcionó un colega. Aplica la sustancia a un ganglio autónomo y observa que la propagación del potencial de acción está bloqueada. Cuando lo aplica a una unión neuromuscular, no hay cambio en la generación del potencial de acción. ¿Cuál será esta sustancia?

Hexametonio, que es un antagonista nicotínico en el ganglio, pero que no tiene un efecto sobre la unión neuromuscular. Afecta a los receptores N_1 , pero no a los N_2 .

Una mujer joven tuvo un accidente en que se destruyó el núcleo talámico izquierdo. ¿Cuáles son las consecuencias fisiológicas de esta lesión?

No percibirá las sensaciones en el lado derecho del cuerpo.

Un varón de 37 años de edad anteriormente sano se presenta con su médico de atención primaria quejándose de cefaleas que parecen incrementar en frecuencia. Al interrogarlo, menciona que también tiene visión borrosa. Una resonancia magnética del encéfalo revela una masa de 1.6 cm de tejido blando en la silla turca, con extensión suprasilar. ¿Qué estructura ha comprimido este tumor para producir los síntomas visuales?

El quiasma óptico; por lo general, a la exploración, se presenta como un estrechamiento del campo visual (hemianopsia bitemporal)

Un varón de 45 años de edad se presenta con un déficit visual de inicio reciente en el ojo derecho. A la exploración, cuando se ilumina el ojo izquierdo, ambas pupilas se contraen; al iluminar el ojo derecho, ninguna pupila cambia. Cuando la luz se mueve con rapidez del ojo izquierdo al derecho, los ojos se contraen con la exposición del izquierdo y parecen dilatarse con la exposición del derecho. ¿Dónde ocurrió la lesión?

En la retina derecha o en el nervio óptico

Una mujer de 64 años de edad se queja de tos no productiva persistente y pérdida de peso de 3.5 a 5 kg en los tres meses anteriores. En la radiografía torácica y la tomografía computarizada se aprecia una lesión densa en el vértice derecho, que más tarde se confirma es un carcinoma. En una visita de seguimiento posterior, la paciente informa deficiencias en su vista y usted observa que no hay sudación en su cara, a pesar de la temperatura de 32 °C de Querétaro. Observa también que el párpado derecho está más caído que la ocasión anterior. ¿Qué cree que signifiquen estos síntomas?

Lo más probable es que la paciente tenga un tumor de Pancoast, que está comprimiendo el ganglio cervical simpático, lo que provoca síndrome de Horner: miosis, ptosis y anhidrosis.

A un boxeador lo golpean en la nariz y le rompen la placa cribiforme. Luego de recuperarse de la pelea, se da cuenta que el perfume de su esposa no huele tan fuerte como suele hacerlo. ¿Cuál es el mecanismo probable para este cambio?

La placa cribiforme rota quizá ha seccionado algunas de las fibras por las que entra información al bulbo olfatorio y produjo hiposmia. Es posible diagnosticar rotura de la placa cribiforme por rinorrea de líquido cefalorraquídeo.

Un chico de preparatoria gusta de escuchar música de rock con sonido intenso del bajo (baja frecuencia). También tiene una tendencia a escuchar música a volúmenes muy altos. ¿Qué parte de las membranas basilares en su oído está en riesgo de un daño grave?

Los vértices, que detectan las frecuencias bajas

Un niño pequeño accidentalmente toca una cacerola llena de agua hirviendo. Retira la mano con rapidez por el dolor, pero al mismo tiempo extiende la otra mano para mantener el equilibrio. ¿Qué provocó la extensión de la otra mano?

Reflejo de extensión cruzada, que es parte del reflejo flexor de retirada y ayuda a mantener el equilibrio

Una mujer joven sufre un accidente automovilístico en que se lesiona la médula espinal. Al llevarla de urgencia al área de traumatismos, sus piernas se encuentran flácidas y no pueden obtenerse reflejos. La paciente escucha esta información y se encuentra muy asustada. ¿Qué le dice sobre el estado de sus piernas?

La paciente está en choque espinal, por lo que ha perdido la estimulación excitatoria tanto de las motoneuronas α como γ . Con el tiempo puede experimentar una recuperación parcial del control muscular y el regreso de los reflejos con la posibilidad de hiperreflexia.

Un hombre de 50 años de edad se resbaló mientras estaba limpiando la entrada de su casa y se golpeó la cabeza. Su esposa lo lleva a la sala de urgencias. Cuando el médico va a verlo, observa que el hombre no puede hablar o escribir, pero sigue indicaciones verbales. ¿Qué tipo de lesión ha sufrido?

El paciente sufre de afasia motora, que resulta de daño al área de Broca

Fisiología cardiovascular

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

¿En qué difieren las arterias y las venas en relación con lo siguiente?

Función

Arterias

Suministran sangre oxigenada a los tejidos

Venas

Regresan la sangre al corazón

Grosor de la pared

Pared gruesa (debido al tejido elástico y el músculo liso)

Pared delgada con válvulas

Presiones

Presión alta

Presión baja

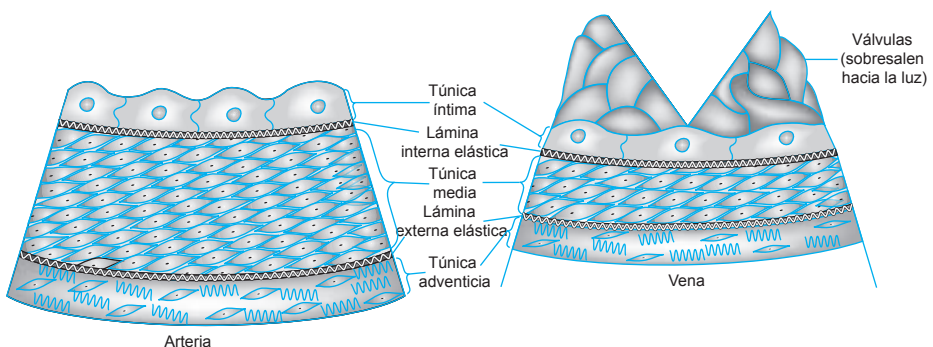


Figura 3-1. Arterias y venas: comparación estructural.

¿Cómo recibe el corazón su propio flujo cardiaco?

Mediante las arterias coronarias; se ramifican en el primer centímetro de la aorta.

¿Qué es distensibilidad?

La distensibilidad describe la elasticidad de una estructura determinada.

¿Cuál es la fórmula para la distensibilidad? (nota: distensibilidad = capacitancia)

$$D = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

D = Distensibilidad

V = Volumen

P = Presión

¿Qué tiene mayor distensibilidad, las arterias o las venas?

Venas.

¿Cuál contiene la mayor proporción de sangre, las arterias o las venas?

Las venas contienen una mayor proporción del volumen sanguíneo total; éste es el volumen sin estrés, un reservorio que puede movilizarse en momentos de necesidad.

La pared de la aorta tiene una de las mayores concentraciones de elastina. ¿Qué hace la elastina para la circulación?

Facilita el efecto Windkessel; el corazón impulsa la sangre hacia afuera, hacia la aorta con baja distensibilidad, por lo que se estira un poco; más adelante, la elastina permite que la aorta impulse la sangre hacia adelante hacia la circulación sistémica.

¿Qué tiene de único el lecho capilar de la vasculatura? ¿Por qué es tan importante?

Tiene el área transversal más grande, lo que permite un intercambio eficaz de nutrientes, agua y gases.

¿Qué tiene de único la vasculatura pulmonar en comparación con la vasculatura sistémica?

La hipoxia causa vasoconstricción de la vasculatura pulmonar. En la mayor parte de los órganos la hipoxia causa vasodilatación.

¿Cuál es el efecto de la vasoconstricción pulmonar hipóxica?

Desvía sangre hacia segmentos pulmonares que se están ventilados de forma eficaz

¿Cómo se relaciona el flujo en la circulación pulmonar con el flujo en la circulación sistémica?

¡Deben ser iguales! Si bien la cantidad total de sangre en cada circuito varía en cualquier momento determinado, el flujo total por unidad de tiempo a través de cada circuito debe ser igual.

HEMODINÁMICA

¿Cómo se calcula el flujo? ¿Es posible generalizar esta ecuación a todo el circuito sistémico?

$$Q = \frac{\Delta P}{R_T}$$

Q = flujo

P = cambio en la presión

R_T = resistencia total

$$GC = \frac{(P_{AM} - P_{AD})}{R_{PT}}$$

GC = gasto cardiaco

P_{AM} = presión arterial media

P_{AD} = presión de la aurícula derecha

R_{PT} = resistencia periférica total

¿Cómo el incrementar el gradiente de presión influye sobre el flujo a través del circuito?

Aumenta el flujo.

$$R = \frac{8\eta l}{\pi r^4}$$

¿Cuál es la ecuación de Poiseuille para resistencia?

R = resistencia

η = viscosidad de la sangre

l = longitud del vaso

r = radio del vaso

¿Qué ocurre con la resistencia si el radio del vaso sanguíneo se reduce en 50%?

Aumenta por un factor de 16
($R \propto [1/r^4]$ por lo que $1/[1/2]^4 = 16$)

¿Cómo se regula la resistencia a nivel fisiológico?

A través del sistema nervioso autónomo que modula el tono del músculo liso vascular para cambiar el radio del vaso.

¿Qué componente del sistema vascular es el sitio de mayor resistencia?

Las arteriolas; éstas tienen la mayor capacidad para cambiar su radio y, por lo tanto, su resistencia.

¿Qué factores cambian la resistencia del sistema de vasculatura de forma proporcional?

Viscosidad y longitud del vaso.

¿Cuál es el principal determinante de la viscosidad en el sistema vascular?

El hematócrito es el principal responsable de la viscosidad dentro del sistema vascular.

¿En que estados patológicos aumenta la viscosidad?

Policitemia.

Hiperproteínemia.

Esferocitosis hereditaria.

La ley de Poiseuille nos proporciona la resistencia para un segmento determinado de un vaso. ¿Cuáles son las ecuaciones para sumar la resistencia de segmentos vasculares en serie? ¿Y en paralelo?

¿En qué arteriolas se encuentran los receptores adrenérgicos α_1 ?

¿En qué arteriolas se encuentran los receptores adrenérgicos β_2 ?

¿Cuál es la relevancia de esta variación en la expresión del receptor?

¿Cuál es la ecuación para la velocidad del flujo sanguíneo?

¿Por qué la velocidad del flujo sanguíneo en la aorta es más elevada que en los demás capilares?

¿Cuándo se mide la presión sistólica?

¿Cuándo se mide la presión diastólica?

¿Cómo se calcula la presión de pulso?

¿Cuál es el principal determinante de la presión de pulso (PP)?

¿Qué ocurre con la presión de pulso cuando disminuye la distensibilidad?

¿Qué es la presión arterial media?

En serie: $R_T = R_1 + R_2 + R_3 \dots$ entre otros

En paralelo: $R_T = \frac{1}{\frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \frac{1}{R_3} \dots}$ entre otros

R_T = resistencia total

R_x = resistencia del segmento x

Piel

Circulación renal.

Circulación esplácica.

Músculo esquelético.

Al aumentar la resistencia en los circuitos no esenciales, es posible desviar sangre a los sistemas vitales durante momentos de necesidad (estrés).

$$v = \frac{Q}{A}$$

v = velocidad del flujo sanguíneo (cm/s)

Q = volumen del flujo sanguíneo (ml/s)

A = área transversal (cm²)

La velocidad del flujo sanguíneo es inversamente proporcional al área transversal; la aorta tiene un área transversal relativamente pequeña en comparación con la de la suma de los capilares.

En el punto máximo de la contracción cardíaca.

En el nadir de la relajación cardíaca.

Presión de pulso = sistólica – diastólica.

Volumen latido (VL); la elevación del VL conduce a una mayor PP.

Aumenta (piense en aterosclerosis).

Presión arterial promedio en relación con el tiempo.

¿Cómo puede determinar la PAM?

$$PAM = GC \times RPT \text{ o}$$

$$PAM = \frac{1}{3}(\text{sistólica}) + \frac{2}{3}(\text{diastólica})$$

GC = gasto cardiaco

RPT = resistencia periférica total

¿Qué es menor, la presión venosa o la presión de la aurícula derecha?

Presión auricular; recuerde que la presión impulsa el flujo cardiaco.

¿Qué quiere decir flujo laminar?

El movimiento del líquido a través de los vasos en una forma organizada (piense en el agua en una manguera de jardín).

¿Qué es el flujo turbulento?

Movimiento del líquido que está desorganizado (piense en los rápidos de un río).

¿Qué puede usarse para predecir si el flujo será laminar?

Número de Reynolds; es útil como un índice de turbulencia.

¿La variación fisiológica de qué parámetro ejerce una mayor influencia sobre el número de Reynolds?

Viscosidad (la anemia reduce la viscosidad, la policitemia la aumentaría, entre otros).

ELECTROFISIOLOGÍA –POTENCIAL DE ACCIÓN CARDIACO

¿Qué es la excitabilidad cardiaca?

La capacidad de las células del músculo cardiaco para la conducción de un potencial de acción después de ser despolarizadas por una corriente interna.

¿La conductancia de qué ion determina el potencial de membrana en reposo en las células de músculo cardiaco?

Al igual que todas las demás células excitables, conductancia a K^+ .

¿Cuál es el potencial de membrana en reposo de los miocitos cardiacos que no son de marcapasos?

~90 mV, que es cercano al potencial de equilibrio de K^+ .

¿Qué mantiene el potencial de membrana en reposo?

Proteína de membrana de $Na^+-K^+-ATPasa$.

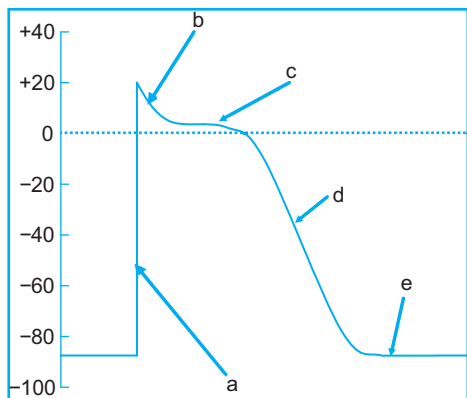
Una vez más, ¿qué significa que una membrana se *despolarice*?

Hay una corriente interna que lleva la carga positiva a la célula.

¿Qué significa que una membrana se *hiperpolarice* o se *repolarice*?

Hay una corriente al exterior que elimina la carga positiva de la célula.

En el diagrama siguiente sobre el potencial de acción cardiaco, identifique todas sus fases y las corrientes que son responsables de ellas.



- a) fase 0 – entrada de Na^+
- b) fase 1 – se detiene la entrada Na^+
- c) fase 2 – entrada de Ca^{2+} , cierta salida de K^+
- d) fase 3 – salida máxima de K^+
- e) fase 4 – equilibrio iónico neto

Figura 3-2. Potencial de acción cardiaco.

Describa lo que ocurre durante cada una de las siguientes fases de un potencial de acción cardiaco:

Fase 0

Curva ascendente; causada por un aumento temporal rápido en la conductancia de Na^+ , lo que permite que la corriente entrante de Na^+ despolarice la membrana (I_{Na}).

Fase 1

Repolarización inicial breve; causada por una disminución en la corriente entrante de Na^+ debido al cierre de los canales de Na^+ activados por voltaje.

Fase 2

Fase de meseta; causada por un aumento en la conductancia de Ca^{2+} y la conductancia de K^+ sigue incrementándose; esta fase está marcada por un equilibrio eléctrico neto entre el Ca^{2+} entrante (I_{Ca}) y las corrientes salientes de K^+ (I_{Ksalida}).

Fase 3

Repolarización: la conductancia de K^+ llega al máximo. La conductancia de Ca^{2+} disminuye: el equilibrio eléctrico favorece ahora la gran corriente de salida de K^+ (I_{Ksalida}).

Fase 4

Potencial de membrana en reposo: causado por el equilibrio entre las corrientes iónicas entrantes y salientes.

¿Qué desencadena todos estos canales?

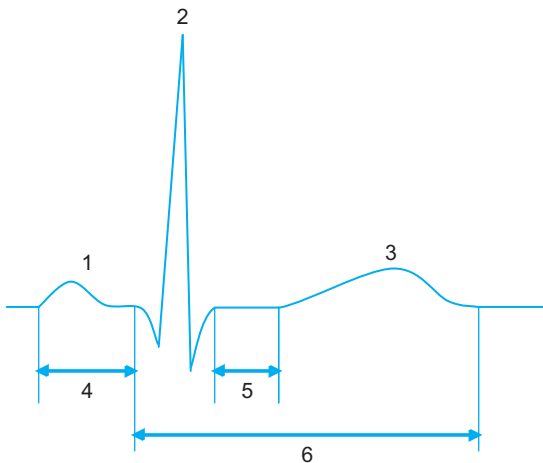
Umbral; el momento en que se alcanza el umbral, la secuencia de conductancia cardíaca se desencadena.

¿Qué determina el punto máximo del potencial de acción cardíaco?

Conductancia a Na^+ .

ELECTROFISIOLOGÍA -ELECTROCARDIOGRAMA

Identifique las partes numeradas y los intervalos del electrocardiograma (ECG) que aparecen a continuación:



1. Onda P.
2. Complejo QRS.
3. Onda T.
4. Intervalo PR.
5. Segmento ST.
6. Intervalo QT.

Figura 3-3. ECG.

Defina lo que representan las siguientes ondas/complejos del ECG:

Onda P

Despolarización auricular.

Intervalo PR

Conducción a través del nodo AV.

Complejo QRS

Conducción a través del miocardio.

Intervalo QT

Contracción mecánica al ventrículo.

Onda T

Repolarización ventricular.

¿Cuánto dura el intervalo PR?

0.12 a 0.2 s (normalmente).

¿Cuánto dura el complejo QRS?

0.12 s (normalmente).

¿Cómo ocurre la repolarización auricular?

Durante el complejo QRS; no se aprecia en el ECG porque está enmascarado por la mucha mayor actividad eléctrica en el ventrículo.

¿Cuáles son los cambios ECG asociados con los siguientes tipos de bloqueos cardíacos?
1° (primer grado)

Intervalo PR > 0.20.

2° (segundo grado) Mobitz tipo 1

Los intervalos PR aumentan de forma progresiva de un latido a otro hasta que hay un latido intermitente

2° (segundo grado) Mobitz tipo 2

Intervalo PR > 0.20 a un intervalo fijo con una razón fija de latidos intermitentes.

3° (tercer grado)

Las ondas P (contracción auricular) y los complejos QRS (contracciones ventriculares) no se relacionan. También se llama “bloqueo cardíaco completo”.

¿Cuáles son los cambios de ECG asociados con los siguientes ritmos anormales?

No hay ondas P discernibles, complejos QRS con espaciamiento irregular y una línea de base irregularmente ondulante.

Fibrilación auricular

Línea de base “serrada”.

Aleteo auricular

Fibrilación ventricular

Ritmo por completo anormal que no tiene ondas o complejos reconocibles.

ELECTROFISIOLOGÍA –POTENCIAL MARCAPASOS

¿Dónde ocurren normalmente los potenciales marcapasos?

1. Nodo senoauricular (SA).
2. Nodo auriculoventricular (AV).
3. Sistema de His-Purkinje.

¿Cuál es el marcapasos normal del corazón?

El nodo SA.

¿Cuál es la frecuencia normal para marcar el ritmo del nodo senoauricular?

60 a 100 potenciales/min.

¿Cuáles son los marcapasos latentes en el corazón?

Nodo AV y sistema de His-Purkinje.

¿Cuándo pueden tomar los marcapasos latentes el control sobre el marcapasos principal?

Ya sea cuando el nodo SA está suprimido o si la conducción está bloqueada.

¿Cuales son las frecuencias promedio para marcar el ritmo del nodo AV y el sistema de His-Purkinje?

Las frecuencias promedio para marcar el ritmo son de 45 y 30 latidos/min, respectivamente.

¿Qué tiene de único el potencial de acción de marcapasos?

Tiene un potencial en reposo inestable que exhibe despolarización lenta de fase 4; esta despolarización estable conduce a ciclos repetitivos de propagación de potenciales de acción.

¿Qué fases no están presentes en el potencial de marcapasos?

Las fases 1 y 2 no están presentes.

En la siguiente figura sobre el potencial del marcapasos cardiaco, identifique todas sus fases y las corrientes responsables de ellas.

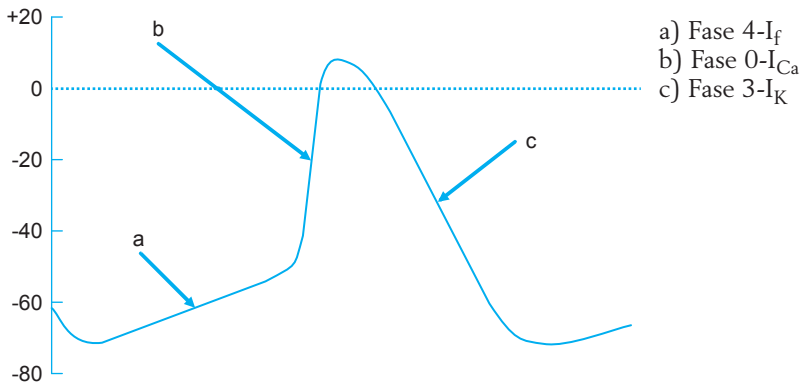


Figura 3-4. Potencial de marcapasos cardiaco.

Describa lo que ocurre durante cada una de las siguientes fases del potencial de marcapasos:

Fase 4

Despolarización lenta: causada por una conductancia estable de Na^+ junto con cierta conductancia de Ca^{2+} (I_f).

Fase 0

Curva ascendente: causada por un aumento en la conductancia Ca^{2+} , lo que permite una corriente de entrada de Ca^{2+} para despolarizar la membrana hacia el potencial de equilibrio de Ca^{2+} (I_{Ca}).

Fase 3

Repolarización: causado por un aumento en la conductancia K^+ que resulta en una corriente de salida de K^+ hacia (I_K).

¿Cuál es el nombre de la corriente que explica la actividad del marcapasos?

Aunque es sobre todo una corriente de Na^+ , se le denomina corriente iónica I_f .

¿Qué activa la corriente que explica la actividad del marcapasos?

La repolarización de la membrana conduce a activación de I_f .

ELECTROFISIOLOGÍA –CONDUCCIÓN Y EXCITABILIDAD

¿Qué es la velocidad de conducción?

La velocidad a la que un impulso eléctrico se propaga a través del tejido cardíaco.

Describe el flujo anatómico de la propagación eléctrica en el corazón:

El nodo SA genera un PA, el cual fluye por la aurícula derecha (y a la aurícula izquierda por el haz de Bachmann) al nodo AV. Ahí se demora un poco antes de fluir por el sistema de His-Purkinje a ambos ventrículos de forma concurrente.

¿De qué depende la velocidad de conducción?

De la magnitud de la corriente entrante debido al influjo de iones durante la fase 0 del potencial de acción cardíaco.

¿Dónde es más rápida la velocidad de conducción?

Sistema de Purkinje.

¿Dónde es más lenta la velocidad de conducción?

Nodo AV.

¿Qué es lo que la diferencia en el tiempo de conducción entre el nodo AV y el sistema de Purkinje permite que haga el corazón?

El retraso permite que el ventrículo se llene por completo al aceptar la contracción auricular.

¿Qué puede ocurrir si la velocidad de conducción a través del nodo AV aumenta?

El llenado ventricular puede verse comprometido.

¿Qué es un efecto dromotrópico?

Un cambio en la velocidad de conducción a través de una fibra nerviosa. Al hablar del corazón se hace referencia a la conducción a través del nodo AV con cambios en el intervalo PR.

¿Qué tipo de efecto dromotrópico produce el sistema nervioso simpático?

Efecto dromotrópico positivo (acortamiento del intervalo PR).

¿Qué receptor utiliza la estimulación simpática del corazón? ¿Qué neurotransmisor se utiliza?

Receptor β_1 ; noradrenalina es el neurotransmisor.

¿Cómo produce su efecto dromotrópico el sistema nervioso simpático?

Al incrementar la corriente entrante de Ca^{2+} durante la fase 4 se reduce el intervalo PR, con lo que se eleva la frecuencia cardíaca general.

¿Qué tipo de efecto dromotrópico produce el sistema nervioso parasimpático?

Efecto dromotrópico negativo (alargamiento del intervalo PR).

¿Qué receptor utiliza la estimulación parasimpática del corazón? ¿Qué neurotransmisor utiliza?

Receptor muscarínico; acetilcolina (ACh) es el neurotransmisor.

¿Cómo produce su efecto dromotrópico el sistema parasimpático?

Disminuye la corriente entrante de Ca^{2+} y aumenta la corriente saliente de K^{+} ; esto disminuye la velocidad de conducción y aumenta el intervalo PR, lo que hace más lenta la frecuencia cardíaca.

¿En que difiere la dromotropía de la cronotropía?

Están íntimamente relacionadas, pero cronotropía se refiere de forma específica a la *frecuencia cardíaca* según lo determina el nodo SA; la dromotropía se refiere de forma más específica a la conducción del nodo AV.

Diagrame e identifique los siguientes elementos de un potencial de acción cardíaco.

Periodo refractario absoluto (PRA)

Periodo refractario efectivo (PRE)

Periodo refractario relativo (PRR)

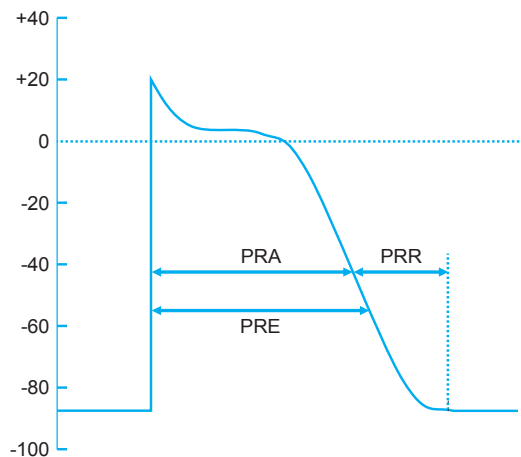


Figura 3-5. Relaciones del periodo refractario.

¿Qué es PRA?	Tiempo durante el que ninguna cantidad de impulsos entrantes puede iniciar un nuevo potencial de acción.
¿Qué es PRE?	Tiempo durante el cual no puede producirse ningún potencial de acción conducido.
¿Qué es PRR?	Tiempo durante el cual puede iniciarse un potencial de acción, pero requiere un estímulo despolarizante mayor.
¿Cuáles son los puntos iniciales y finales de los siguientes periodos refractarios? PRA	Empieza con la curva ascendente y termina después de la meseta.
PRE	Inicia con la curva ascendente y termina ligeramente después del PRA.
PRR	Inicia justo después del PRA y dura hasta que la repolarización está completa.

MÚSCULO CARDIACO

En contraste con la unión neuromuscular del músculo estriado, ¿cuál es el estímulo para la contracción cardíaca?	Potenciales marcapasos.
¿Qué es un sarcómero?	Unidad contráctil de una célula miocárdica
¿Cuál es la función del disco intercalado?	Mantiene la cohesión de célula a célula y alberga las uniones comunicantes entre células.
¿Cuál es la función de la unión comunicante?	Proporciona una vía de baja resistencia entre células, lo que permite la rápida propagación de impulsos eléctricos.
¿Cuál es la función del túbulo T?	Transporta con rapidez los potenciales de acción de la superficie celular al interior de la célula miocárdica.
¿Cuál es la función del retículo sarcoplasmático?	Almacena y libera Ca^{2+} para el acoplamiento excitación-contracción de células miocárdicas.

¿Qué ocurre en el acoplamiento excitación-contracción dentro del miocardio una vez que el potencial de acción entra a la célula a través de los túbulos T?

Ca^{2+} entra a la célula del líquido extracelular (LEC), creando una corriente entrante de Ca^{2+}



El influjo de Ca^{2+} hace que el RS libere sus reservas de Ca^{2+} , lo que aumenta aún más el $[\text{Ca}^{2+}]$ (liberación de calcio inducida por calcio)



Ca^{2+} se une a moléculas de troponina C, lo que desplaza a la proteína tropomiosina y permite que se unan actina y miosina, lo que a su vez genera contracción



El RS vuelve a acumular Ca^{2+} , lo que hace que las células miocárdicas se relajen

¿Qué influye sobre la cantidad de Ca^{2+} liberado por el RS durante la contracción miocárdica?

La cantidad de Ca^{2+} almacenada en el RS y el tamaño de la corriente entrante de Ca^{2+} .

¿A qué variable es proporcional la magnitud de la contracción para una célula miocárdica?

El $[\text{Ca}^{2+}]$ intracelular.

¿Es la recaptación de Ca^{2+} por el RS durante la relajación del miocardio un proceso activo o uno pasivo?

Es un proceso activo mediado por la bomba Ca^{2+} -ATPasa.

¿Con qué se relaciona el consumo de oxígeno cardíaco?

Se relaciona en forma directa con la cantidad de tensión desarrollada en el músculo cardíaco.

¿Qué factores pueden incrementar el consumo de oxígeno por el corazón?

1. Mayor poscarga.
2. Mayor contractilidad.
3. Mayor frecuencia cardíaca.
4. Hipertrofia del músculo cardíaco.

(Nota: todas éstas aumentan la cantidad de *trabajo* que tiene que realizar el músculo cardíaco).

GASTO CARDIACO

¿Qué significa el término gasto cardíaco [GC]?

Es el volumen total de sangre que bombean los ventrículos por minuto.

¿Cómo puede expresarse el GC como una función del flujo sanguíneo?

$$GC = \frac{(PAM - P_{AD})}{RPT}$$

PAM = presión arterial media

P_{AD} = presión de la aurícula derecha

RPT = resistencia periférica total

¿Cuál es la expresión para el GC?

$$GC = VL \times FC$$

VL = volumen latido

FC = frecuencia cardiaca

CONTRACTILIDAD

¿Qué es contractilidad?

La capacidad de la fibra muscular para desarrollar una fuerza a una longitud muscular dada.

¿Cuál es otro término para contractilidad?

Isotropía.

¿Es posible alterar el estado inotrópico del musculosquelético?

No, es una característica única del músculo cardiaco.

¿Qué puede usarse como un estimado de la contractilidad?

Fracción de expulsión (FE), que nos da la medida de la cantidad de sangre que es expulsada del ventrículo con cada contracción.

¿Cuál es la expresión para la FE?

$$FE = \frac{VL}{VTD} \times 100\%$$

¿Cuál es el rango normal de la FE?

El rango normal de la FE $\approx$ 55 a 80%.

¿Qué es un fármaco inotrópico positivo (negativo)?

Cualquier cosa que provoque un aumento (disminución) en la contractilidad.

En términos generales, ¿cuáles son algunos inotropos positivos?

Estimulación simpática.
Aumento del Ca^{2+} intracelular.
Disminución de Na^+ extracelular.
Glucósidos cardiacos.

¿Cuáles son algunos inotropos negativos?

Estimulación parasimpática.
Bloqueo β_1 .
Acidosis.
Hipoxia.
Hipercapnia

¿Cómo es que la estimulación simpática aumenta la contractilidad?

Al aumentar la corriente entrante de Ca^{2+} durante la fase 2; las proteínas G fosforilan las proteínas fosfolamban. Esto aumenta la liberación de Ca^{2+} del RS, proporcionando más Ca^{2+} para el acoplamiento excitación-contracción.

¿Qué receptor utiliza el sistema nervioso simpático para aumentar la contractilidad?

Receptores β_1 (Nota: el mismo receptor usado para estimulación dromotrópica y cronotrópica).

¿Cómo es que la estimulación parasimpática disminuye la contractilidad?

Los receptores muscarínicos son estimulados por ACh para disminuir la corriente entrante de Ca^{2+} durante la fase 2 de la despolarización cardíaca.

¿Cómo es que los glucósidos cardíacos aumentan la contractilidad?

Se inhibe la $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPasa}$ de la membrana celular miocárdica, lo que reduce el gradiente de Na^+ a través de la membrana celular. Este mayor $[\text{Na}^+]$ intracelular disminuye el eflujo de Ca^{2+} por el mecanismo de intercambio de $\text{Na}^+\text{-Ca}^{2+}$, con lo que aumenta el Ca^{2+} intracelular.

RELACIONES DE STARLING

¿Qué relación se describe mediante una curva de Starling?

Cambio en el volumen latido (VL) que ocurre debido a cambios en el volumen telediastólico.

¿Cuál es la expresión para el VL?

$$VL = VTD - VTS$$

VTD = volumen telediastólico

VTS = volumen telesistólico

¿A qué idea se refiere la relación longitud-tensión?

Que la longitud de un miocito ventricular es proporcional a la fuerza de contracción que genera el miocito.

¿Qué factores gobiernan las relaciones Starling/longitud-tensión?

1. Precarga.
2. Longitud del sarcómero.
3. Velocidad de contracción a una longitud muscular fija.

En clínica, ¿qué es el equivalente de la precarga?

VTD ventricular, que se aproxima al grado de estiramiento del miocito.

¿Qué efecto tienen los venodilatadores sobre la precarga?

La disminuyen al permitir la acumulación de sangre venosa, lo que disminuye el VTD.

¿Cuáles son algunos de los factores que pueden causar un aumento en la precarga?

Aumento del volumen sanguíneo.
Estimulación simpática.
Ejercicio (incremento ligero).

¿A qué es equivalente la poscarga?

Presión arterial diastólica.

¿A qué es proporcional la poscarga?

Resistencia periférica.

¿Qué efecto tienen los vasodilatadores sobre la poscarga?

La disminuyen.

¿Qué ocurre con la curva de Starling bajo las siguientes situaciones?

Mayor contractilidad

Contractilidad deprimida

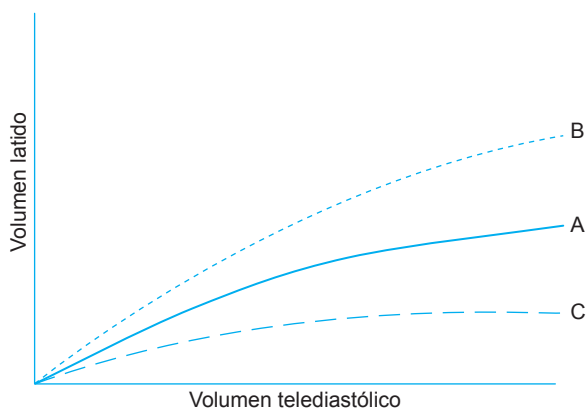


Figura 3-6. Curvas de Frank-Starling.

En la figura 3-6 anteriormente, ¿qué sugiere la línea punteada identificada como “A”?

Muestra que a medida que aumenta el volumen telediastólico, también lo hace el volumen latido total.

En la figura 3-6 anteriormente, ¿qué representan las líneas identificadas como “B” y “C”?

Muestran que con los cambios en la inotropía cardíaca, los cambios en el volumen telediastólico se hacen más (“B”) y menos (“C”) eficaces, respectivamente, a un volumen latido total cambiante.

¿Qué puede aumentar la contractilidad del miocardio?

Estimulantes farmacológicos.
Estimulación simpática.
Catecolaminas circulantes (adrenalina).
Aumento abrupto en la poscarga (efecto Anrep).
Aumento de la frecuencia cardíaca (efecto Bowditch).

¿Qué puede disminuir la contractilidad del miocardio?

Depresivos farmacológicos.
Estimulación parasimpática.
Pérdida de miocardio.
Insuficiencia cardíaca.

CICLO CARDIACO: TODO EN CONJUNTO

¿Cuáles son los pasos del ciclo cardiaco?

Diástole ventricular (llenado pasivo)
 ↓ (a)
 Sístole auricular (llenado activo; contracción auricular)
 ↓ (b)
 Contracción ventricular isovolumétrica
 ↓ (c)
 Expulsión ventricular rápida
 ↓ (d)
 Expulsión ventricular reducida
 ↓ (e)
 Relajación isovolumétrica ventricular
 ↓ (f)
 Repetir...

Utilice las letras que aparecen junto a las flechas anteriores para responder a las siguientes preguntas:

Cierre de las válvulas mitral y tricúspide

(b) A medida que el miocardio que se contrae ejerce presión sobre el ventrículo, la válvula auriculoventricular se cierra.

Abertura de las válvulas auricular y pulmonar

(c) Cuando la presión ventricular excede a las presiones vasculares corriente abajo, las válvulas se abren para permitir el flujo anterógrado.

Cierre de las válvulas auricular y pulmonar

(e) A medida que el miocardio se relaja, la presión en los lechos vasculares eventualmente previene el flujo anterógrado. Para evitar el llenado inverso de los ventrículos, estas dos válvulas se cierran.

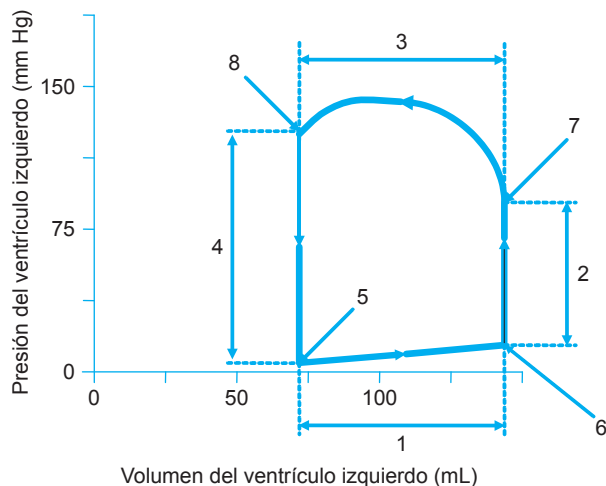
Sitio en que se mide la presión sistólica

(d) El punto máximo de la presión ventricular también es la presión arterial sistólica.

Abertura de las válvulas mitral y tricúspide

(f) A medida que el miocardio sigue relajándose, su presión eventualmente cae por debajo de la presión de las aurículas y la sangre puede comenzar a llenar los ventrículos de nuevo.

Identifique las fases y los eventos identificados en el asa de presión-volumen ventricular más a delante.



1. Llenado ventricular “diástole ventricular”.
2. Contracción isovolumétrica.
3. Expulsión ventricular.
4. Relajación isovolumétrica.
5. La válvula mitral se abre.
6. La válvula mitral se cierra.
7. La válvula aórtica se abre.
8. La válvula aórtica se cierra.

Figura 3-7. Asa de presión-volumen.

Describa lo que ocurre durante las siguientes fases del ciclo cardiaco:
Contracción isovolumétrica

El ventrículo izquierdo (VI) comienza a llenarse con sangre de la aurícula izquierda (AI). Con la excitación, el ventrículo se contrae y la presión ventricular aumenta, una vez que la presión en el VI es mayor que en la AI, la válvula mitral se cierra. Todas las válvulas se cierran en ese momento y no se expulsa sangre, pero la contracción del VI continúa y la presión del VI aumenta.

Expulsión ventricular

Cuando la presión del VI > que la presión aórtica, la válvula aórtica se abre y la sangre es expulsada fuera del VI y hacia la aorta.

Relajación isovolumétrica

El VI comienza a relajarse y cuando la presión del VI < que la presión aórtica, la válvula aórtica se cierra. Todas las válvulas están cerradas en este momento, pero el ventrículo sigue relajándose.

Llenado ventricular

Cuando la presión del VI < que la presión de la aurícula izquierda, la válvula mitral se abre y el ventrículo comienza a llenarse.

¿Cuál es el volumen del ventrículo antes de la contracción isovolumétrica?

Volumen telediastólico.

¿Cuál es el volumen del ventrículo antes de la relajación isovolumétrica?

Volumen telesistólico.

¿Qué sucede al asa de presión-volumen bajo las siguientes situaciones y qué provoca estos cambios? Correlacione estas situaciones con las gráficas en la siguiente página.

Aumento de la precarga

El aumento de la precarga resulta en un aumento en el VTD. Este aumento causa a su vez un aumento en el VL (debido a la relación de Frank-Starling), que se refleja como un mayor ancho en el asa.

Aumento de la poscarga

El aumento de la poscarga resulta de un aumento en la presión aórtica, lo que conduce a una disminución en el VL. Esto reduce el ancho del asa.

Aumento de la contractilidad

El aumento de la contractilidad hace que el ventrículo desarrolle mayor tensión durante la sístole y aumenta el VL.

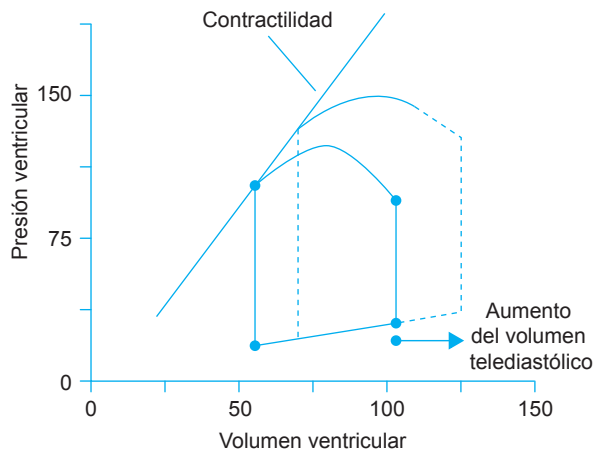


Figura 3-8. Aumento de la curva de precarga.

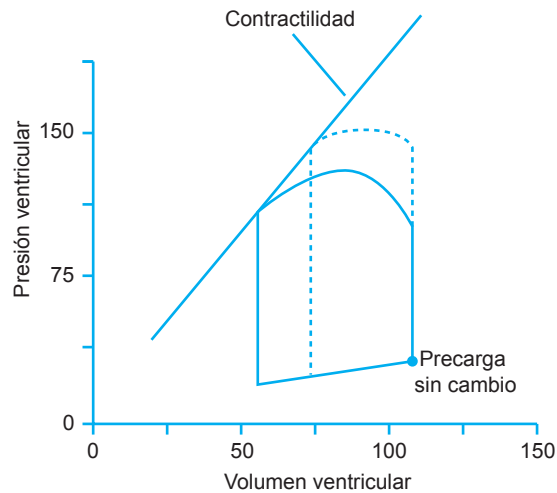


Figura 3-9. Aumento de la curva de poscarga.

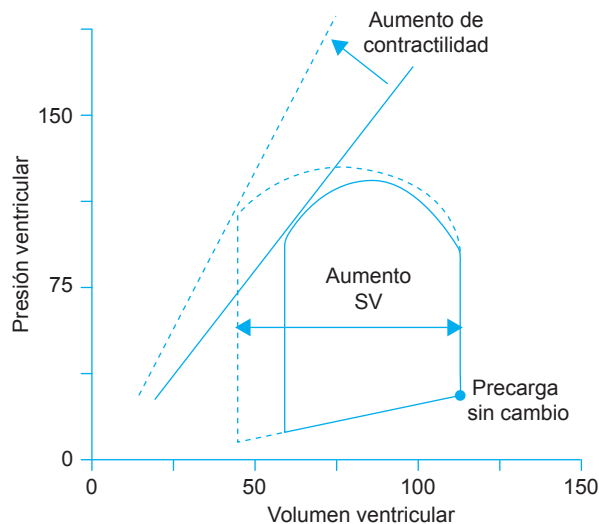


Figura 3-10- Aumento de la curva de contractilidad.

RUIDOS Y SOPLOS CARDIACOS

¿A qué evento corresponde el primer ruido cardíaco (S1)?	Cierre de las válvulas mitral y tricúspide.
¿A qué evento corresponde el segundo ruido cardíaco (S2)?	Cierre de las válvulas aórtica y pulmonar.
¿Qué es el <i>desdoblamiento</i> de S2?	Cuando la válvula aórtica se cierra antes de la válvula pulmonar.
¿Este desdoblamiento se considera fisiológico?	Sí, puede ser. A menudo se denomina “desdoblamiento fisiológico”.
¿Qué maniobra aumenta el desdoblamiento fisiológico?	Inspiración. El aumento de la precarga conduce a retraso del cierre de la válvula pulmonar, con lo que se ensancha el desdoblamiento de S2.
¿Qué son los ruidos cardíacos potencialmente patológicos (ruido de galope)?	S3 y S4.
¿En qué casos no son patológicos los ruidos cardíacos?	S3: normal en niños y mujeres embarazadas. S4: puede ser normal en niños y atletas, pero la máxima es “siempre patológicos”.
Describe los ruidos cardíacos S3 y S4.	S3: inmediatamente después de la relajación. isovolumétrica, la válvula mitral se abre y la sangre se agolpa al ventrículo dilatado, al igual que agua en una bolsa de plástico. S4: con la sístole auricular, la aurícula comprime la sangre al ventrículo rígido (a menudo de forma secundaria a hipertrofia), por lo que dicha rigidez se aprecia con el estetoscopio como un S4.
¿Con qué patología se asocian los ruidos cardíacos anormales?	S3: insuficiencia cardíaca congestiva dilatada. S4: ventrículo hipertrofico.
¿Cuándo escucharía los ruidos cardíacos anormales?	S3: último tercio de la diástole. S4: justo antes de S1 (durante la sístole auricular).

Describa los soplos asociados con las siguientes alteraciones. Además, indique el sitio donde se escuchan mejor y hacia dónde irradian:

Estenosis aórtica

Chasquido de expulsión por un soplo mesodiastólico en crescendo-decrescendo en el segundo interespacio derecho que irradia a las carótidas y el vértice.

Regurgitación aórtica

Soplo diastólico temprano intenso en la aorta y borde esternal izquierdo, retumbo diastólico apical (soplo de Austin Flint) y soplo de flujo mesosistólico en la base

Estenosis mitral

Chasquido de apertura seguido de un soplo diastólico con retumbo en el vértice.

Regurgitación mitral

Soplo apical intenso holosistólico de tono alto en el borde esternal izquierdo.

Prolapso de la válvula mitral (PVM)

Soplo sistólico tardío con chasquido mesosistólico.

Comunicación interventricular (CIV)

Soplo holosistólico sobre todo el precordio y que se escucha mejor en el cuarto interespacio izquierdo.

Persistencia del conducto arterioso (PCA)

Soplo continuo como el de un motor que se escucha mejor en el segundo interespacio izquierdo.

REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

¿Dos sistemas fisiológicos que son los principales encargados del manejo de la presión arterial?

1. Reflejo barorreceptor.
2. Sistema renina angiotensina.

¿Mediante qué reflejo es el cuerpo capaz de regular con rapidez la presión arterial minuto a minuto?

Reflejo barorreceptor.

¿Cómo está mediado el reflejo barorreceptor?

Es un sistema de retroalimentación negativa de mediación neural.

¿Qué son los barorreceptores?

Receptores de estiramiento.

¿Dónde se ubican?

Los receptores primarios pueden encontrarse en la bifurcación de las carótidas comunes; otra serie se ubica en el arco aórtico.

¿A qué responden los barorreceptores?

Barorreceptores del seno carótido: estiramiento de las paredes sinusales.
Receptores del arco aórtico: aumentan en la tensión de la pared aórtica.

¿Qué nervios utilizan los barorreceptores para regular la presión arterial?

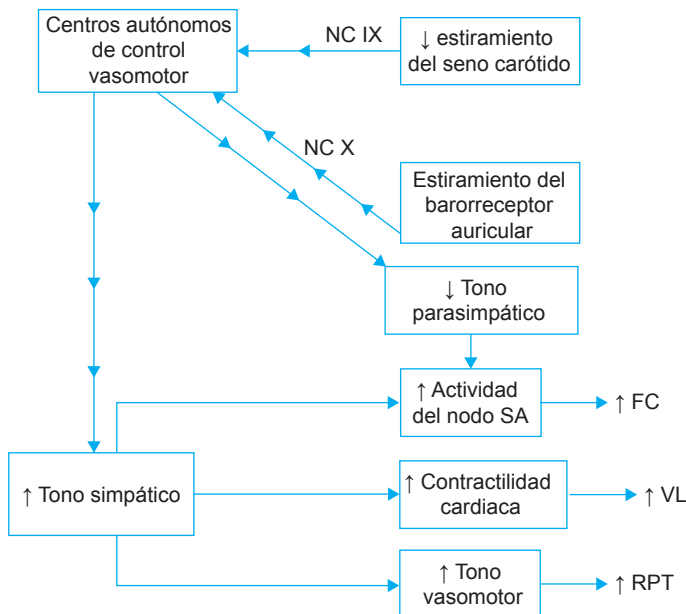
Barorreceptores del seno carótido: nervio glossofaríngeo (NC IX).
Barorreceptores del arco aórtico: nervio vago.

¿Cuál es la diferencia primaria entre los dos receptores?

Los barorreceptores del arco aórtico responden de forma primaria a *incrementos* en las presiones arteriales; los receptores carótidos son más sensibles a las *reducciones* en las presiones arteriales.

¿Cuáles son los pasos en el reflejo barorreceptor?

Los receptores de estiramiento detectan cambios en el estiramiento de la pared vascular. A medida que la presión aumenta (o disminuye), la frecuencia de los PA en los brazos aferentes aumenta (o disminuye). La respuesta autónoma es coordinada por el centro vasomotor y cambia el tono vascular para mantener una presión arterial normal.



NC = nervio craneal; FC = frecuencia cardíaca; VL = volumen latido;
RPT = resistencia periférica total

Figura 3-11. Reflejo barorreceptor.

¿Qué media la respuesta del centro vasomotor?	Cambios en el tono simpático y parasimpático.
¿Qué respuestas autónomas utiliza el centro vasomotor para mantener la presión arterial?	Aumento de la frecuencia cardíaca. Aumento de la contractilidad (con mayor VL). Vasoconstricción de las arteriolas y venas.
¿Qué ocurre durante el masaje carótido?	El masaje estira las paredes de la arteria carótida, lo que se interpreta como un aumento de la presión arterial.
¿Dónde están ubicados los quimiorreceptores periféricos?	Cuerpos carótidos y aórticos.
¿A qué responden?	Disminución de PO_2 . Disminución del pH sanguíneo. Aumento del PCO_2 .
¿Dónde están ubicados los quimiorreceptores centrales?	Centro vasomotor.
¿Responden los quimiorreceptores centrales de forma directa a la PO_2 ?	No.
¿A qué responden los quimiorreceptores centrales?	Reducción en el pH y aumento en la PCO_2 del líquido encefálico intersticial (LEI).
¿Qué es la reacción de Cushing?	Respuesta a isquemia cerebral en que los aumentos en la presión intracraneal provocan hipertensión (simpática) y bradicardia (parasimpática).
¿Qué es el sistema de regulación de presión arterial a largo plazo del cuerpo?	Sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA).
¿Cómo regula el sistema RAA la presión arterial?	Al ajustar el volumen plasmático total.
Describe cómo cada uno de los siguientes participa en el sistema RAA: Complejo yuxtaglomerular	La perfusión renal es medida por el aparato yuxtaglomerular (AYG) mediante la detección de cambios en la tensión de la pared arterial aferente; las disminuciones en la presión conducen a un aumento en la secreción de renina.
Renina	Cataliza la conversión del angiotensinógeno y la angiotensina I circulantes.
Enzima convertidora de angiotensina (ECA)	Convierte la angiotensina I en angiotensina II.

¿Dónde se ubica sobre todo la ECA?	Pulmones.
¿Cuáles son los efectos de la angiotensina II?	1. Estimula la vasoconstricción de las arteriolas, lo que aumenta la RPT y la PAM. 2. Estimula la síntesis y secreción de aldosterona, lo que causa un aumento en la resorción de Na^+ y la secreción K^+ en el túbulo distal.
¿Cuál es otro nombre para la hormona anti-diurética (ADH)?	Vasopresina.
¿Dónde se secreta ADH?	Hipófisis posterior.
¿Qué causa la liberación de ADH?	Los barorreceptores auriculares detectan cambios en el volumen sanguíneo o la presión arterial.
¿Cuáles son los efectos de ADH?	Aumenta la RPT al provocar vasoconstricción periférica mediante los receptores V_1 . Aumenta la reabsorción de agua por el túbulo renal distal y los conductos colectores con la activación de los receptores V_2 .
¿Qué causa la liberación de péptido natriurético auricular (PNA)?	Aumento de la presión auricular debido a un mayor retorno venoso.
¿Dónde se libera PNA?	La aurícula.
¿Cuáles son los efectos de PNA?	Mayor excreción de Na^+ y H_2O por parte de los riñones para disminuir el volumen sanguíneo, además de que inhibe la secreción de renina, aldosterona y ADH.

CIRCULACIONES ESPECIALES

¿Qué porcentaje del gasto cardiaco está dirigido a las siguientes circulaciones?

Encéfalo	4%.
Corazón	15%.
Riñones	20%.
Intestinos	25%.

¿Qué es la autorregulación?	Los mecanismos por los que los circuitos vasculares locales se alteran para satisfacer las demandas de tejidos específicos.
¿Qué órganos exhiben autorregulación?	Encéfalo, corazón y riñones.
¿Qué es la hiperemia activa?	El flujo de sangre al órgano es proporcional a la actividad metabólica del órgano.
¿Qué es la hiperemia reactiva?	Aumento transitorio en el flujo sanguíneo a un órgano después de que ha sufrido un breve periodo de oclusión arterial (p. ej., isquemia).
¿Qué mecanismos se han propuesto para explicar el control local del flujo sanguíneo?	1. Hipótesis miógena: se basa en la contracción del músculo liso vascular cuando se estira y explica la autorregulación, pero no la hiperemia activa o reactiva. 2. Hipótesis metabólica: sugiere que el tejido activo (o el tejido mal perfundido) produce metabolitos de vasodilatación (p. ej., CO_2, H^+, K^+, lactato, adenosina); esto explica la hiperemia activa y reactiva.
¿Qué efectos tienen cada uno de los siguientes sobre la vasculatura?	
Histamina y bradisinina	Dilatación arteriolar y constricción venosa.
5-hidroxitriptamina (5-HT, serotonina)	Constricción arteriolar.
Prostaciclina y prostaglandinas de serie E (PGE_1 y E_2)	Vasodilatación.
Prostaglandinas de serie F y tromboxano A_2	Vasoconstricción.
¿Qué factores pueden influir sobre los puntos de ajuste autorregulatorios en los siguientes sitios?	
Encéfalo	Factores metabólicos locales: PCO_2 ; una PCO_2 elevada provoca vasodilatación cerebral.
Corazón	Factores metabólicos locales: hipoxia, adenosina y óxido nítrico (NO).
Riñones	Retroalimentación miógena y tubuloglomerular.

¿Qué factores determinan la autorregulación en el músculo esquelético en reposo y con ejercicio?

En reposo: inervación simpática.
Con ejercicio: factores metabólicos locales: lactato, adenosina y K^+ .

MICROCIRCULACIÓN Y LINFÁTICOS

¿Qué está ubicado en la unión entre las arteriolas y los capilares?

Esfinter precapilar.

¿Los capilares contienen músculo liso?

No.

¿De qué están compuestos los capilares?

De una capa sencilla de células endoteliales y una membrana basal que las rodea.

Como se menciona más arriba, ¿dos características que describen a los capilares?

1. Flujo de baja velocidad.
2. Área de gran superficie.

¿Cómo entran a los capilares las sustancias hidrosolubles pequeñas?

A través de los poros (hendiduras) entre las células endoteliales adyacentes.

¿Pueden las proteínas pasar a través de los poros?

No en condiciones normales, son demasiado grandes

¿En qué parte son más anchos los poros?

En el hígado y los intestinos (sinusoides).

¿Qué tienen de único las uniones en los sinusoides?

Son lo suficientemente anchas para permitir el paso de proteínas.

¿Cómo entran a los capilares las sustancias hidrosolubles grandes?

Pinocitosis.

¿Como entran a los capilares las sustancias liposolubles?

A través de la membrana de las células endoteliales mediante difusión simple.

¿En que parte son más estrechos los poros endoteliales?

En el encéfalo; las uniones estrechas ayudan a crear la barrera hematoencefálica.

¿Cuáles son los componentes de la barrera hematoencefálica?

Las células endoteliales de los capilares cerebrales y los podoitos astrocíticos.

¿Qué sustancias pasan con facilidad a través de la barrera?

Sustancias liposolubles.

¿Qué sustancias están excluidas por esta barrera?

Proteínas y colesterol.

¿Cuáles son las funciones de la barrera hematoencefálica?

1. Mantiene un ambiente constante para las neuronas en el sistema nervioso central (SNC).
2. Protege al encéfalo de sustancias tóxicas.
3. Evita el movimiento del neurotransmisor hacia la circulación.

Para los siguientes compuestos, indique en qué lugar es mayor su concentración, si en la sangre o en el líquido cefalorraquídeo.

Ca^{2+}

Sangre.

Colesterol

Sangre (ausente en LCR).

Cl^-

Igual en ambos.

Creatinina

LCR.

Glucosa

Sangre.

HCO_3^-

Igual en ambos.

K^+

Sangre.

Mg^{2+}

LCR.

Na^+

Igual en ambos.

Proteínas

Sangre (ausente en LCR).

¿Qué ecuación rige el intercambio de líquidos a través de los capilares?

La ecuación de Starling:

$$J_v = K_f ([P_c - P_i]) - ([\pi_c - \pi_i])$$

J_v = movimiento de líquido (mL/min)

K_f = conductancia hidráulica (mL/min · mm Hg)

P_c = presión hidrostática capilar (mm Hg)

P_i = presión hidrostática intersticial (mm Hg)

π_c = presión oncótica capilar (mm Hg)

π_i = presión oncótica intersticial (mm Hg)

El movimiento de líquido transcápilar favorece el/la _____ en el extremo arteriolar del capilar y el/la _____ en el extremo venoso.

Filtración, reabsorción.

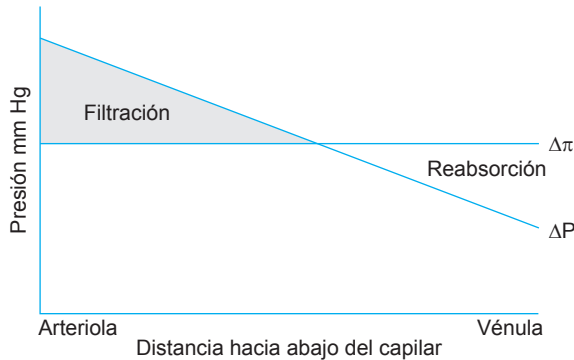


Figura 3-12. Fuerzas de Starling en los capilares ΔP , gradiente de presión hidrostática; $\Delta\pi$, gradiente de presión osmótica.

¿Qué puede causar un aumento de P_c ?

Aumento de la presión arterial o venosa.

¿Qué puede causar una disminución de π_c ?

Disminución en la concentración de proteínas sanguíneas.

¿Qué puede causar un aumento de π_i ?

Función linfática inadecuada.

¿Qué es la linfa?

Exceso de líquido que se filtra al exterior de los capilares y no se reabsorbe.

¿Cuál es la función del sistema linfático?

Recolectar y devolver el exceso de líquido junto con cualquier proteína filtrada de vuelta a la circulación.

¿Qué tipo de flujo demuestran los linfáticos?

Unidireccional.

¿Qué permite este tipo de flujo?

Válvulas de una vía del tipo de chapaleta.

¿Qué causa edema?

En esencia, la mayor parte de los estados edematosos puede explicarse mediante una variación en una de las variables de Starling. Esta alteración resulta en más líquido intersticial de lo que los linfáticos pueden devolver a la circulación.

CASOS CLÍNICOS

Un varón de 36 años de edad presenta una herida en el muslo provocada por un disparo de arma de fuego. Luego de haber sido llevado a la sala de urgencias, se le examina encontrando que su frecuencia cardiaca es de 110, su presión arterial de 86/40 y la piel fresca y pegajosa al tacto.

¿Qué está sucediendo?

Está perdiendo volumen sanguíneo hacia los tejidos blandos en el muslo.

¿Cómo detecta el cuerpo este cambio?

El cuerpo no demora e detectar los cambios en el volumen sanguíneo mediante los barorreceptores tanto del arco aórtico como de las carótidas.

¿Por qué está elevada la frecuencia cardiaca?

Para compensar la disminución de las presiones de perfusión, el cuerpo aumenta el gasto simpático para estimular al corazón a que lata más rápido.

Un varón de 56 años de edad experimenta la rotura de la aorta abdominal. Se somete a una cirugía de urgencia para la reparación a base de injerto, durante la cual el cirujano debe pinzar todo el flujo de sangre arterial a las extremidades inferiores durante 90 min. El cirujano desea quitar las pinzas, pero sabe que al hacerlo debe vigilar de cerca la presión arterial del paciente. ¿Dos eventos que ocurren cuando el cirujano retira las pinzas?

Ésta es una pregunta clásica en el quirófano. Dado que las extremidades inferiores han estado privadas de O₂, los tejidos han comenzado a recurrir al metabolismo anaerobio para mantenerse. Esto se acompaña de una acumulación de productos secundarios del metabolismo (ácido láctico, adenosina, citocinas, entre otros), los cuales son potentes vasodilatadores.

Cuando se retira la pinza la presión baja tanto porque se ha añadido un nuevo circuito vascular paralelo de gran volumen y porque la liberación de estos subproductos del metabolismo hacia la circulación conduce a más vasodilatación de forma sistémica.

Un varón de 57 años de edad se presenta quejándose de dolor pleural de nuevo inicio. Veinte minutos después, la aorta abdominal descendente se rompe y conduce a una pérdida masiva de sangre. ¿A qué reserva de sangre inmediatamente disponible conduce la movilización del flujo simpático de salida?

La reserva venosa; el volumen no sometido a estrés puede movilizarse sin demora para compensar la hemorragia aguda. Recuerde: los vasos arteriales sólo transportan alrededor de 15 a 20% del volumen sanguíneo normal bajo un estado de reposo normal; el resto puede reclutarse para su uso con rapidez.

¿Qué ocurre con el volumen sometido a estrés en pacientes ancianos al comparárseles con pacientes más jóvenes?

Disminuye, dado que la capacitancia de las arterias se reduce con la edad.

Una mujer de 72 años de edad diagnosticada con hipertensión y diabetes es examinada por su médico de atención primaria durante una revisión sistemática cuando menciona que cada vez que sale de la regadera siente picor por todo el cuerpo. El médico se preocupa un poco y solicita análisis de laboratorio que lo llevan a diagnosticarla con policitemia vera; se encuentra que el hematócrito es casi lo doble de lo que era cuando lo verificó tres años antes.

¿Qué variable hematológica ha cambiado?

A medida que se eleva el hematócrito, la viscosidad de la sangre también aumenta.

De acuerdo con la ley de Poiseuille, ¿cómo influye lo anterior a su resistencia vascular general?

De acuerdo con la ecuación:

$$R = \frac{8\eta l}{\pi r^4}$$

A medida que aumenta la viscosidad, también lo hace la resistencia total. También cabe destacar que aumenta el número de Reynolds y, por lo tanto, la probabilidad de flujo turbulento.

Un niño de ocho años de edad sin antecedentes médicos previos llega al hospital en que usted trabaja porque su madre ha observado que las manos, cara y pies se le han inflamado durante los últimos tres o cuatro días. En un principio no se preocupó, pero parece que está empeorando. Como es un médico intuitivo, solicita un análisis de orina que revela, tal como usted sospechó, que el niño está perdiendo cantidades considerables de proteínas (albúmina) en la orina.

¿Qué ecuación determina el flujo de líquido capilar?

$$J_v = K_f ([P_c - P_i]) - ([\pi_c - \pi_i])$$

En este paciente, la pérdida de albúmina conduce a una reducción en el valor π_c . A medida que disminuye, aumenta la extravasación de líquido, lo que conduce al edema observado.

¿Cuál es la fisiopatología más probable en este niño?

Si bien es posible que no sepa esto aún, esto es clásico en la enfermedad por cambios mínimos, un trastorno glomerular que posibilita la pérdida de proteínas a través de los capilares glomerulares. Para mayor información consulte el capítulo 5.

Un paciente tiene una presión arterial media (PAM) de 70 mm Hg, una presión de la aurícula derecha (P_{AD}) de 10 mm Hg y una resistencia periférica total (RPT) que se ha determinado es de 10 mm Hg min/L. ¿Cuál es el gasto cardíaco?

$$GC = \frac{(PAM - P_{AD})}{RPT}$$

Al sustituir con los valores obtenidos:

$$GC = \frac{70 \text{ mm Hg} - 10 \text{ mm Hg} = 6 \text{ L/min}}{10 \text{ mm Hg min/L}} = 6 \text{ L/min}$$

Un anciano tiene soplos carótidos bilaterales que se escuchan a la auscultación. ¿Cuál es el mecanismo fisiológico para la mayor turbulencia que provoca este fenómeno?

A medida que los vasos se hacen más estrechos, la velocidad del flujo sanguíneo a través de ellos aumenta. Esta elevación de la velocidad aumenta la probabilidad de un flujo turbulento

Un niño de 14 años de edad es llevado a la sala de urgencias después de haber sido golpeado con el disco luego de un tiro de impacto durante un juego de hockey. No responde a los estímulos y el electrocardiograma urgente muestra ondas P y complejos QRS sin asociación aparente. ¿Qué tipo de bloqueo cardíaco presenta el paciente?

Bloqueo cardíaco de tercer grado (3°) o completo; en estos casos, las aurículas están latiendo a su propio paso, de forma independiente a los ventrículos. No hay conducción a través del nodo AV.

Una mujer de 50 años de edad se presenta para una exploración preoperatoria y se somete a un ECG que muestra una frecuencia cardíaca en reposo de sólo 50 lpm, sin onda P, un complejo QRS normal y una onda T normal. ¿Dónde se ubica el marcapasos de su corazón?

Nodo auriculoventricular. Es importante notar tanto el enlentecimiento de los potenciales marcapasos y la pérdida de la onda P.

Un electricista está trabajando con un cable con corriente cuando recibe una descarga repentina. Justo antes de la descarga, sus ventrículos se contrajeron. ¿Por qué no vuelven a contraerse por la descarga?

Sus ventrículos se encuentran en un periodo refractario absoluto, por lo que ninguna cantidad de estimulación eléctrica desencadenará la contracción.

Un lactante nace con una comunicación interventricular. ¿Qué puede decirse sobre el flujo sanguíneo al exterior del corazón si la presión del ventrículo izquierdo es mayor que la del derecho?

El flujo de sangre pulmonar es mayor que el flujo de sangre aórtica por la derivación existente de izquierda a derecha.

Un paciente recibe un fármaco experimental que el fabricante asegura que es un análogo ACh cardiosselectivo. ¿Qué tipo de efectos tendrá este fármaco sobre la frecuencia cardíaca y las velocidades de conducción del paciente?

Este fármaco imita la estimulación parasimpática y resulta en una disminución de la frecuencia cardíaca, conducción AV más lenta y aumento del intervalo PR.

Un espectador inocente es alcanzado por una bala perdida durante un tiroteo desde un automóvil y comienza a sangrar abundantemente. ¿Cuál es la respuesta autónoma regulada por el corazón a la pérdida aguda de sangre?

Mayor estimulación simpática del corazón y la vasculatura y menor estimulación parasimpática del corazón.

Un varón de 65 años de edad se somete a una angioplastia de la arteria coronaria izquierda descendente anterior. Después de este procedimiento, el radio del vaso se ha duplicado. ¿Cuál será el cambio en la resistencia?

Disminuirá en un factor de 16

*Recuerde: $R = \frac{8\eta l}{\pi r^4}$

Una mujer joven que sufrió quemaduras graves en todo el cuerpo es llevada al hospital con extremidades muy edematosas. ¿Cuál es la causa fisiológica del edema?

Aumento de la permeabilidad de los capilares al agua (p. ej., $\uparrow K_f$) por el daño sufrido con las quemaduras.

¿Cuál es la dirección de movimiento del líquido y la presión de impulso neta en un capilar en que P_c es 32 mm Hg, P_i es 3 mm Hg, π_c es 26 mm Hg y π_i es 3 mm Hg?

$$\begin{aligned}\text{Presión neta} &= (P_c - P_i) - (\pi_c - \pi_i) \\ &= (32) - (-3) - (26 - 3) \\ &= +12 \text{ mm Hg}\end{aligned}$$

El líquido se mueve fuera de los capilares ya que la presión neta es positiva.

Un estudiante de medicina está realizando una exploración cardiovascular en una paciente de cinco años de edad y escucha un tercer ruido cardíaco. ¿A qué corresponde un S_3 ? ¿Debe estar preocupado por este dato?

Un S_3 corresponde a la relajación rápida del ventrículo durante la diástole temprana en respuesta al llenado cardíaco. Se considera que un tercer ruido cardíaco es normal en niños, mujeres embarazadas y atletas, pero es patológico en la mayoría de los demás individuos.

Una mujer de mediana edad se presenta en la sala de urgencias quejándose de molestias en el tórax y una sensación de mareo. Durante la exploración se encuentra un pulso irregularmente irregular. ¿Qué ritmo anormal es probable que esté experimentando esta paciente?

Fibrilación auricular; cuando escuche “irregularmente irregular” piense en fibrilación auricular

Un hombre joven es apuñalado en el tórax durante un altercado y comienza a sangrar hacia el pericardio. ¿Qué ocurre con el gasto cardíaco y la presión en sus cámaras cardíacas derivado de esta situación?

Gasto cardíaco: disminuye

Presión: se ecualiza en las cuatro cámaras

Recuerde la mecánica cardíaca: a medida que la sangre se mueve al pericardio, la cantidad de sangre que entra al corazón disminuye; según va empeorando la situación, las presiones en las válvulas y entre las cámaras se iguala y afecta el flujo anterógrado de sangre a través del corazón.

Fisiología respiratoria

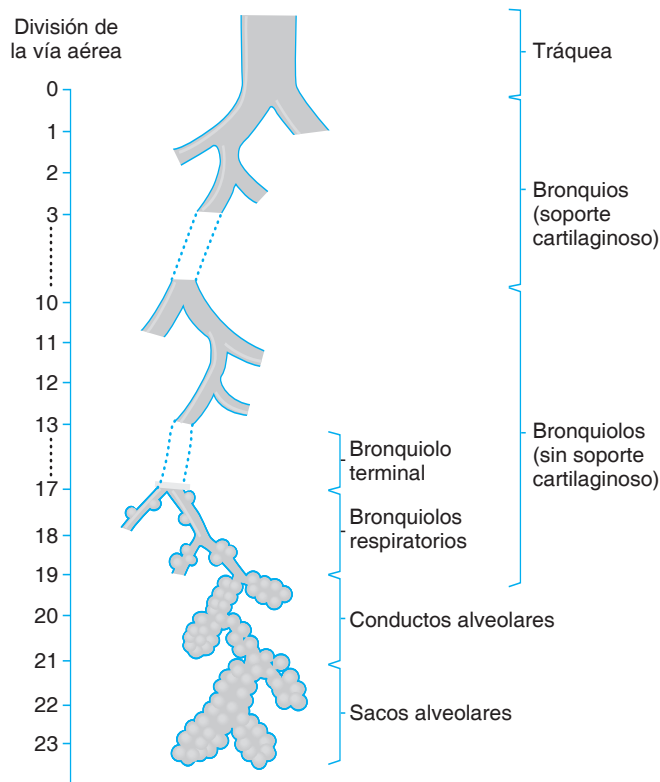


Figura 4-1. Ramas del árbol respiratorio. (Reproducido con autorización de Kibble JD, Halsey CR: *Medical Physiology: The Big Picture*. New York, NY: McGraw-Hill; 2009).

ANATOMÍA RESPIRATORIA

¿Cuál es el objetivo del patrón ramificado de la página previa?	Permitir un aumento dramático en el área transversal.
¿Cuál es el área transversal aproximada de la tráquea?	2.5 cm ² .
¿Cuántos alvéolos existen en un adulto normal?	Alrededor de 300 millones.
¿Cuántas ramas existen en el árbol respiratorio?	23.
¿Cuántas generaciones hasta que aparecen los alvéolos; es decir, cuántas generaciones de ramificaciones hay en la zona conductora?	16 (de la tráquea a los bronquiolos terminales).
¿Qué tipo de epitelio recubre la zona conductora?	Ciliado, columnar pseudoestratificado (también conocido como epitelio respiratorio).
¿En qué punto del árbol respiratorio inicia el intercambio de gases?	Bronquiolos respiratorios (punto de ramificación 17).
¿Cuál es el área de superficie de la interfaz alveolar-capilar disponible para el intercambio gaseoso?	50 a 100 m ² ; alrededor del tamaño de una cancha de tenis.
¿Cuáles son las barreras para el intercambio gaseoso en la interfaz alveolar-capilar?	Surfactante. Epitelio alveolar. Espacio intersticial. Endotelio capilar.
¿Qué tipos de células componen la superficie alveolar?	Neumocitos de tipo I: células delgadas que constituyen 90% del área de superficie, a pesar de que son menos abundantes en su número que las células de tipo II. Neumocitos de tipo II: más abundantes, pero sólo constituyen 10% de la superficie y producen surfactante. Macrófagos alveolares fagocíticos: ingieren y eliminan partículas extrañas inhaladas.
¿Cuáles son los dos tipos de espacio muerto?	1. Espacio muerto anatómico (árbol respiratorio sin la presencia de alvéolos). 2. Espacio muerto alveolar (alvéolos sin perfusión).

¿Cómo se calcula de forma aproximada el espacio muerto anatómico?

El peso corporal ideal en libras es casi equivalente al espacio muerto anatómico en mililitros.

¿Cuál es la función del espacio muerto anatómico?

Entibiar y humedecer el aire inspirado.
Eliminación de partículas extrañas.

¿En qué ubicaciones y mediante qué mecanismos se filtra el aire?

1. En las vibrisas (vello nasal).
2. Mediante el moco en los bronquios y bronquiolos.
3. Los macrófagos alveolares eliminan las partículas que llegan a los alvéolos.

¿Qué es la escalera mucociliar?

A medida que las partículas extrañas quedan atrapadas en el moco que recubre el epitelio del aparato respiratorio, los cilios en el epitelio se mueven en dirección ascendente, lejos de los alvéolos y estructuras respiratorias inferiores.

¿Qué inhalante frecuente inhibe a la escalera mucociliar?

El humo de tabaco.

¿Por qué las partículas en la sangre venosa no llegan a la circulación arterial?

Son filtradas al exterior por la circulación pul-monar (estas partículas pueden variar, pero pueden ser coágulos, eritrocitos aglutinados, burbujas de gas, entre otros).

¿Qué es lo que previene este “filtro”?

Eventos trombóticos u oclusivos en la circulación del lado izquierdo (como enfermedad cerebrovascular, infarto miocárdico, entre otros).

VOLÚMENES Y CAPACIDADES PULMONARES

Defina los siguientes volúmenes pulmonares:

Volumen corriente (V_C)

Volumen de una respiración normal en reposo (promedio 500 mL).

Volumen de reserva inspiratorio (VRI)

Volumen adicional de gas que puede inspirarse por encima de V_C (promedio 3 L).

Volumen de reserva espiratorio (VRE)

Volumen de gas que puede espirarse con fuerza después de una espiración pasiva normal (promedio 1.3 L).

Volumen residual (VR)

Volumen de gas que se conserva después de la espiración máxima (promedio 1.5 L).

¿Cómo se relacionan los volúmenes y capacidades pulmonares?

Defina las siguientes capacidades pulmonares:

Capacidad pulmonar total (CPT)

Capacidad vital (CV)

Capacidad funcional residual (CFR)

Identificar los volúmenes pulmonares marcados en el siguiente espirograma:

Una capacidad es la suma de dos o más volúmenes.

Volumen de gas presente después de una inspiración máxima (promedio 6 L).
Volumen máximo que puede expulsarse después de una inspiración máxima (promedio 4.5 L). Este es el volumen máximo que puede intercambiarse en una sola respiración.
Volumen que se conserva al final de una respiración normal en reposo (promedio 3 L).

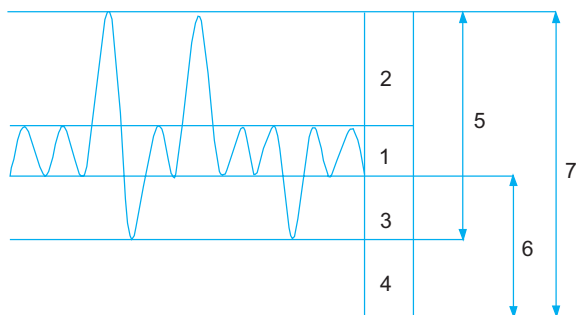


Figura 4.2 Volúmenes pulmonares.

1. Volumen corriente (V_C)
2. Volumen de reserva inspiratorio (VRI)
3. Volumen de reserva espiratorio (VRE)
4. Volumen residual (VR)
5. Capacidad vital (CV)
6. Capacidad de reserva funcional (CRF)
7. Capacidad pulmonar total (CPT)

¿Cuáles son los volúmenes que constituyen las siguientes capacidades?

Capacidad inspiratoria

CFR

CV

CPT

$$CI = V_C + VRI$$

$$CFR = VR + VRE$$

$$CV = VRE + V_C + VRI$$

$$CPT = VR + VRE + V_C + VRI$$

¿Cuál de los volúmenes y capacidades pulmonares no pueden medirse usando espirometría?

Volumen residual, capacidad de reserva funcional y capacidad pulmonar total.

¿Cómo pueden medirse las capacidades anteriores?

Lavado de nitrógeno.
Dilución de helio.
Pletismografía corporal.

¿Cómo cambia la CRF con la posición?

La CRF aumenta al ponerse de pie/sentarse y disminuye en posición supina.

¿Cómo afecta la edad los siguientes parámetros de las pruebas de función pulmonar (PFP)?

CPT
VR
VC
CRF

Disminuye.
Aumenta.
Disminuye.
No cambia.

Defina ventilación minuto (V_E):

Volumen de aire inspirado o espirado por minuto:

$$V_E = V_T \times \text{frecuencia}$$

¿Qué son?:

Capacidad vital forzada (CVF)

Volumen exhalado con el esfuerzo espiratorio máximo.

Volumen espiratorio forzado en 1 segundo (VEF_1)

Volumen que puede espirarse con fuerza en 1 segundo.

¿Cuál es la relación normal de VEF_1 por CVF?

80% ($VEF_1/CVF = 0.8$)

¿Qué es la ventilación alveolar?

El volumen de aire que llega a los alvéolos por minuto

¿Por qué la ventilación alveolar es menor que la ventilación minuto?

La última parte del aire inspirado sólo alcanza la zona conductora y nunca llega a la zona respiratoria

¿Cómo afecta la ventilación superficial la ventilación alveolar en comparación con la ventilación profunda?

La respiración superficial rápida produce mucho menos ventilación alveolar; la mayor parte de cada respiración ventila la zona conductora

¿Cómo se calcula el espacio muerto?

$V_d = V_t \times ([PaCO_2 \times P_{ECO_2}] / PaCO_2)$
 V_d = volumen de espacio muerto
 V_t = volumen pulmonar total
 $PaCO_2$: presión parcial de dióxido de carbono arterial
 P_{ECO_2} : presión parcial de dióxido de carbono espirado

MECÁNICA DE LA RESPIRACIÓN

¿Cuáles son los músculos de la inspiración?	1. Diafragma (mayor parte del trabajo en reposo). 2. Intercostales externos (aumentan el tamaño del tórax y previenen la retracción). 3. Músculos accesorios de la inspiración (no se utilizan durante la respiración calmada).
¿Cuáles son los músculos accesorios de la inspiración?	Esternocleidomastoideo, escalenos, infrahioides.
¿Cómo es la inervación del diafragma?	Nervio frénico (C3, 4, 5, mantiene el diafragma activo).
¿Dónde ocurre el dolor diafragmático referido?	Hombro ipsolateral (recuerde los dermatomas de las raíces nerviosas).
¿Contribuye el diafragma más a la respiración al estar en posición supina o al estar de pie?	Supina; al estar de pie, los intercostales externos contribuyen de forma considerable.
¿Qué acción realiza el diafragma?	Al contraerse se aplana hacia la cavidad abdominal, aumentando el volumen de la cavidad torácica.
¿Qué músculos participan en la espiración normal y tranquila?	Ninguno. Es un proceso pasivo que se debe al repliegue elástico de los pulmones.
¿Qué músculos están activos en la espiración activa (p. ej., ejercicio)?	Músculos abdominales e intercostales internos.
Durante la respiración calmada, ¿cuál es más larga, la inspiración o la espiración?	Espiración a una razón cercana a 2:1.
¿Dónde se ubica el espacio intrapleurál?	Se encuentra entre el pulmón y la pared torácica. Es en realidad sólo un “espacio potencial” bajo una situación normal debido a que las capas pleurales visceral y parietal suelen estar en aposición estrecha.
¿Cuál es la presión intrapleurál normal en reposo?	Ligeramente subatmosférica (-3 a -5 cm H ₂ O).
¿Cómo puede medirse la presión intrapleurál?	Con un balón esofágico puede medirse la presión intratorácica, que se aproxima a la presión intrapleurál.

¿Cuál es la serie normal de eventos durante la inspiración?

El sistema nervioso central inicia la respiración
 ↓
 El diafragma se contrae, junto con otros intercostales externos
 ↓
 El volumen torácico aumenta
 ↓
 La presión intrapleurale disminuye
 ↓
 Los alvéolos se expanden
 ↓
 La presión alveolar se vuelve subatmosférica
 ↓
 El aire fluye a través de los alvéolos para equilibrarse con la presión atmosférica

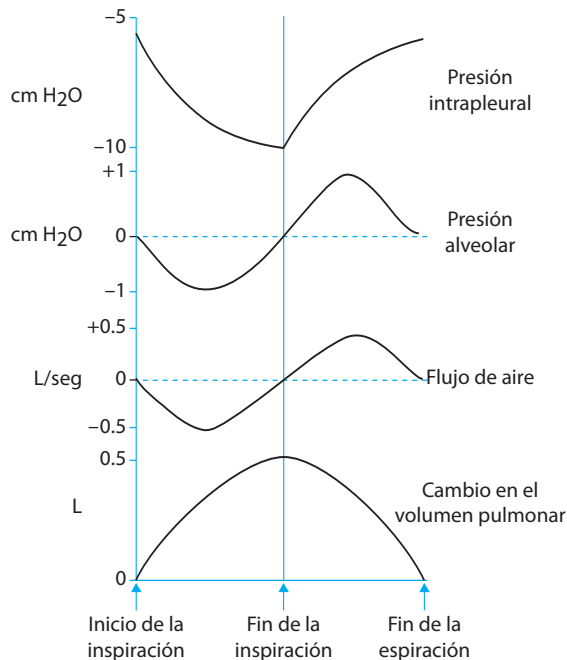


Figura 4.3 Volumen, presión y flujo de aire durante un ciclo respiratorio.

Defina distensibilidad (D):

Una indicación de la facilidad con la que los pulmones y la pared torácica pueden estirarse o inflarse; se refiere a la capacidad de los pulmones para acomodar el volumen entrante.

¿Cuál es la ecuación para la distensibilidad?

$$C = \Delta V / \Delta P$$

ΔV = cambio en el volumen

ΔP = cambio en la presión

¿Qué elementos fisiológicos influyen sobre la distensibilidad?

Entre lo que más se toma en cuenta está el repliegue intrínseco de los tejidos pulmonares, pero recuerde que el volumen pulmonar y la tensión de la superficie alveolar también contribuyen.

¿Qué procesos pueden causar una disminución de la distensibilidad?

Congestión pulmonar y varias neumopatías restrictivas.

¿Qué provoca un aumento en la distensibilidad?

Destrucción del tejido pulmonar con pérdida concomitante de los tejidos elásticos (p. ej., enfisema).

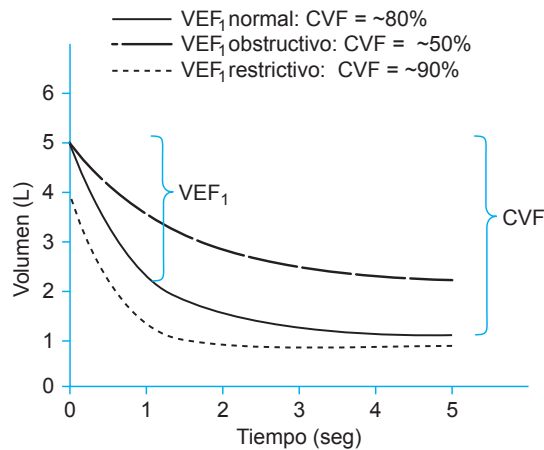


Figura 4.4 Comparación de espirógrafos entre pulmones normales y enfermos.

Compare la razón de VEF₁:CVF de un pulmón normal a un pulmón con enfisema o bronquitis crónica (EPOC)

Un pulmón normal tiene una razón VEF₁:CVF de 80%; un pulmón enfisematoso tiene una razón VEF₁:CVF de < 80% (por lo general 60 a 70% o menos).

¿Qué otra neumopatía obstructiva causa este patrón?

Asma, bronquiectasia.

¿Qué datos de la exploración física se correlacionan con neumopatía obstructiva?

Aumento del diámetro anteroposterior del tórax (tórax en tonel) y fase espiratoria prolongada.

¿Cómo se compara la CVF entre un pulmón normal y uno con enfermedad restrictiva?

La CVF es más baja debido a una menor distensibilidad pulmonar.

¿Cómo cambia la distensibilidad con los volúmenes pulmonares?

Aumenta a volúmenes bajos, disminuye a volúmenes elevados.

Defina elasticidad:

Fuerza de repliegue generada por la distensión de una estructura.

¿Cómo se relaciona la distensibilidad con la elasticidad?

De forma inversa ($D = 1/E$).

¿Qué contribuye a las propiedades de repliegue de los pulmones?

Parénquima pulmonar (elastina, colágeno, entre otros).

Tensión de la superficie en la interfaz aire-líquido en los alvéolos

¿Cómo se relaciona la ley de Laplace con la tensión de superficie y cómo afecta esto la capacidad de los alvéolos de colapsarse?

$$P = \frac{2T}{r}$$

P = presión de colapso (dinas/cm²)

T = tensión de superficie (dinas/cm)

r = radio alveolar (cm)

¿Qué es más fácil mantener abierto, un alvéolo grande o uno pequeño?

Un alvéolo grande (el radio alveolar es inversamente proporcional a la presión de colapso, véase la ecuación anterior).

¿Qué células producen surfactante?

Células epiteliales alveolares de tipo II.

¿Cuáles son las funciones del surfactante pulmonar?

1. Reduce la tensión de superficie a volúmenes pulmonares bajos (previene atelectasia).
2. Aumenta la tensión de superficie a volúmenes pulmonares altos (contribuye al repliegue pulmonar).
3. Aumenta el radio alveolar.
4. Reduce la infiltración de los capilares pulmonares.

¿Cuál es el efecto del surfactante sobre la distensibilidad y la elasticidad?

El surfactante aumenta la distensibilidad y disminuye la elasticidad.

¿De qué está compuesto el surfactante?

1. Dipalmitoil fosfatidilcolina (también conocida como lecitina) mayor.
2. Fosfatidilglicerol.
3. Otros lípidos.
4. Lípidos neutros.
5. Proteínas.

¿Cómo puede reducirse la síntesis de surfactante?

Deficiencia del desarrollo (p. ej., prematuridad).
Hipovolemia.
Hipotermia.
Acidosis.
Hipoxemia.
Trastornos genéticos raros de la síntesis de surfactante

¿Cuál es la relevancia del surfactante en el síndrome de dificultad respiratoria del lactante?

En este trastorno, una deficiencia de surfactante resulta en una elevada tensión de superficie en los alvéolos pulmonares, lo que conduce a colapso de los alvéolos y atelectasia. Por lo anterior, hay una disminución de la CVF con hipoxemia arterial posterior.

¿Qué incluye el tratamiento para síndrome de dificultad respiratoria del lactante?

1. Presión telespiratoria positiva (PTEP).
2. Esteroides.
3. Surfactante exógeno.

¿Para qué semana los pulmones fetales producen surfactante?

Para la semana 34 a 36.

¿Qué puede indicar madurez pulmonar en el feto?

La razón de lecitina a esfingomielina o razón L/S en el líquido amniótico. A medida que avanza la gestación, la lecitina aumenta de forma gradual con la madurez pulmonar en tanto que la esfingomielina permanece constante, de modo que es una medida útil.

¿Qué razón L/S suele indicar madurez fetal?

2:1.

¿Qué puede usarse para ayudar a acelerar la producción de surfactante en los pulmones fetales?

Hormonas glucocorticoides.

En situaciones normales, ¿qué característica estructural del alvéolo individual ayuda a prevenir su colapso?

Las paredes alveolares y las paredes de las vías aéreas están estructuralmente conectadas de modo que la tensión en las paredes alveolares creada por un alvéolo que se colapsa ayuda a mantener abiertos los alvéolos adyacentes.

¿Cómo se denomina la teoría anterior?

Interdependencia alveolar.

¿Qué dos tipos de resistencia constituyen la resistencia pulmonar?

1. Resistencia de las vías aéreas (~80%).
2. Resistencia del tejido pulmonar (~20%).

¿En qué estados patológicos aumenta la resistencia del tejido pulmonar?

Fibrosis de cualquier causa; los ejemplos incluyen amiloidosis y sarcoidosis.

¿Qué factores determinan la resistencia de las vías aéreas?

Viscosidad del gas.
Diámetro de la vía aérea.
Longitud de la vía aérea.

¿Qué ley describe la resistencia de las vías aéreas?

Ley de Poiseuille:

$$R = \frac{8\eta l}{\pi r^4}$$

R = resistencia

η = viscosidad del gas inspirado

l = longitud de la vía aérea

r = radio de la vía aérea

¿Cómo se relacionan la resistencia de la vía aérea y el flujo de aire?

De forma muy similar al flujo a través del sistema cardiovascular, están inversamente relacionados:

$$Q = \frac{\Delta P}{R}$$

Q = flujo de aire (L/min)

ΔP = gradiente de presión (cm H₂O)

R = resistencia de la vía aérea (cm/H₂O/L/min)

¿Qué parte del sistema respiratorio es el principal sitio de resistencia de la vía aérea?

Bronquios medianos.

¿Qué parte del sistema respiratorio tiene la mayor resistencia individual?

Vías aéreas terminales pequeñas; no son el principal sitio de resistencia de la vía aérea porque son mucho más numerosas y están dispuestas en paralelo.

¿Qué factores pueden cambiar la resistencia de la vía aérea?

Alterar el radio de las vías respiratorias.
Cambios en el volumen pulmonar.
Viscosidad/densidad del gas inspirado.

¿Qué es la broncoconstricción/dilatación?

Cambios en el diámetro de las vías aéreas de conducción.

¿Qué causa broncoconstricción?

Descarga parasimpática.
Sustancia P.
Adenosina.
Respuesta de hipersensibilidad (p. ej.,
hista-minas).
Metabolitos del ácido araquidónico (p. ej.,
prostaglandinas y leucotrienos).

¿Cómo afecta la broncoconstricción a las
vías aéreas?

1. Reduce el radio de las vías aéreas.
2. Aumenta la resistencia.
3. Mediante los dos cambios previos, limita
el flujo de aire durante la inspiración o la
expiración.

¿Qué causa broncodilatación?

Descarga simpática y agonistas simpáticos
por vía de los receptores β_2 .

¿Cómo afectan las enfermedades
obstructivas la mecánica de la respiración?

Aumentan la resistencia de las vías aéreas;
crean atrapamiento de aire, que aumenta
los volúmenes pulmonares.

¿Cómo afectan las enfermedades
restrictivas la mecánica de la respiración?

Disminuyen la distensibilidad, afectando la
mecánica de la respiración; más adelante
encontrará más detalles.

INTERCAMBIO DE GASES

¿Cómo se determinan las presiones parciales?

Ley de Dalton:

$$P_p = P_T \times \text{fraccional (gas)}$$

P_p = presión parcial

P_T = presión parcial

fraccional [gas] = concentración de gas

¿Cuál es la fracción de oxígeno en el aire
ambiental?

21%.

¿Cuál es la fracción de dióxido de carbono
en el aire ambiental?

0.04% (puede asumirse que el dióxido de
carbono atmosférico es igual a cero).

¿Cuáles son las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono en las siguientes ubicaciones?

Aire atmosférico

Oxígeno: 160 mm Hg, dióxido de carbono: 0 mm Hg.

Aire en la tráquea

Oxígeno: 150 mm Hg, dióxido de carbono: 0 mm Hg.

Aire alveolar

Oxígeno: 100 mm Hg, dióxido de carbono: 40 mm Hg.

Sangre arterial

Oxígeno: un poco < 100 mm Hg, dióxido de carbono: 40 mm Hg.

Sangre venosa mixta

Oxígeno: 40 mm Hg, dióxido de carbono: 46 mm Hg.

¿Por qué la PO_2 en la tráquea es menor que la de la atmósfera?

El aire en la tráquea está humidificado (adición de H_2O , que disminuye la PO_2).

¿Por qué es la PO_2 en la sangre arterial un poco menor de 100 mm Hg?

Falta de correspondencia regional V/Q y derivación fisiológica normal.

¿Qué es una *derivación fisiológica*?

El ~2% de gasto cardiaco sistémico que evita la circulación pulmonar (circulación bronquial).

¿Verdadero o falso? La composición del gas alveolar permanece relativamente constante en reposo.

Verdadero.

¿Por qué la composición del gas alveolar permanece constante en reposo?

Debido a que la CRF (2.8 L en promedio) es mucho mayor que el volumen corriente (0.5 L en promedio), lo que crea un ambiente de estado estable para P_{AO_2} y P_{ACO_2} .

Defina el intercambio de gases:

Transporte de gas de los alvéolos a la hemoglobina en la sangre a través de la membrana respiratoria.

¿En qué parte del sistema respiratorio ocurre el intercambio de gases?

En las porciones terminales de las vías aéreas (bronquiolos respiratorios, conductos alveolares y alvéolos).

En reposo, ¿cuánto tarda la sangre en desplazarse a los capilares pulmonares?

Toma sólo 0.75 segundos para que la sangre se mueva a través de la porción del capilar donde ocurre el intercambio de gases.

¿Qué ocurre con este tiempo durante el ejercicio?

Disminuye (baja hasta 0.25 segundos con el ejercicio extenuante).

Qué factores determinan la difusión de gas en los pulmones?

1. Área de superficie para la difusión.
2. Diferencia de presión parcial a través de la membrana.
3. Grosor de la barrera.
4. Capacidad de difusión del gas.

¿Qué ecuación rige la difusión de gas en los pulmones?

(Nota: No es necesario que lo memorice)

Ecuación de Fick:

$$V_{\text{gas}} \propto \left(\frac{A}{G} \right) \times D \times (P_C - P_A)$$

V_{gas} = flujo de gas a través de un área

A = área de la barrera

G = grosor de la barrera

D = coeficiente de difusión

P_C = presión parcial de gas en los capilares pulmonares

P_A = presión parcial de gas en los alvéolos

Defina coeficiente de difusión:

(Nota: No es necesario que lo memorice)

$$D \propto \frac{\text{Sol}_{\text{gas}}}{\sqrt{\text{PM}}}$$

D = factor de difusión

Sol_{gas} = solubilidad del gas en los líquidos de los tejidos

PM = peso molecular

Explique la limitación de flujo:

Los gases entran a la sangre con mayor rapidez de la que se requiere para que la sangre atraviese los capilares pulmonares. Por lo tanto, el factor limitante en la cantidad de gas que entra a la sangre no es la difusión a través de la membrana, sino el flujo de sangre a través de los capilares.

¿De qué otra manera se le llama a la limitación del flujo?

Limitación de la perfusión.

¿Cómo puede superarse la limitación del flujo?

Al aumentar el flujo de sangre (p. ej., al aumentar el gasto cardíaco durante el ejercicio).

¿Qué gases están sujetos a la limitación del flujo?

N_2O , oxígeno.

Explique la limitación de la difusión:

Los gases se difunden hacia la sangre con mayor lentitud de la que le toma a la sangre fluir a través de los capilares pulmonares. Por lo tanto, el factor limitante es la velocidad de difusión hacia la sangre, no la cantidad de sangre que fluye a través de los capilares.

¿Cuál sería un ejemplo de un gas que está sujeto a limitación de la difusión?

Monóxido de carbono (se une con rapidez a la hemoglobina, pero no se disuelve bien en la sangre)

¿Cuál es la relevancia de la capacidad de difusión (D_L)?

El medirla posibilita la valoración de las propiedades de difusión de la membrana alveolar-capilar al determinar la velocidad de transferencia gaseosa (conductancia) por parte del sistema respiratorio

¿Puede el oxígeno estar sujeto a limitación de la difusión?

Sí. En estados patológicos.

TRANSPORTE DE GAS

¿Cómo se transporta el oxígeno en la sangre?

En la sangre arterial a una PO_2 de 100 mm Hg. PCO_2 de 40 mm Hg y hemoglobina con saturación de 97%.

¿Cuál es la presión parcial (tensión de oxígeno) normal de oxígeno en sangre arterial?

85 a 100 mm Hg.

En adultos normales, ¿de qué están compuestas las moléculas de hemoglobina?

Dos cadenas α y dos cadenas β . Hay excepciones: hemoglobina fetal y estados patológicos.

¿Cuáles son las funciones de la hemoglobina?

1. Facilita el transporte de oxígeno.
2. Facilita el transporte de dióxido de carbono.
3. Amortigua el pH de la sangre.
4. Facilita el transporte de NO.

¿Qué es heme?

Complejo constituido de un anillo de porfirina y un átomo de hierro ferroso (hay un grupo heme por cadena).

¿Cuál es la función del hierro ferroso (Fe^{2+})?

Cada hierro ferroso une de forma reversible una molécula de oxígeno, formando cuatro sitios de unión por molécula de hemoglobina.

¿Cuál es la relevancia del hierro en heme?

Tiene seis orbitales disponibles para unión, cuatro a los grupos pirol del anillo de porfirina, uno a la cadena polipeptídica y uno que puede asociarse con el oxígeno.

¿Cómo afecta la estructura de la hemoglobina su capacidad para transportar oxígeno?

La hemoglobina tiene una estructura cuaternaria que varía en su afinidad por el oxígeno dependiendo del número de oxígenos que se unen a ella.

¿Cómo están afectadas las subunidades de hemoglobina en un estado desoxigenado?

Las subunidades de hemoglobina están en una configuración *tenso* (*apretada*) con una afinidad relativamente más baja para oxígeno.

¿Cómo están afectadas las subunidades de hemoglobina cuando tienen oxígeno unido a ellas?

Con cada molécula de oxígeno progresiva, la hemoglobina adquiere una configuración *relajada* en que la unión posterior de oxígeno se facilita a medida que cada sitio de unión a oxígeno queda expuesto (llamado alosterismo).

¿Cómo afecta la hemoglobina el contenido de oxígeno en la sangre?

Aumenta la cantidad de oxígeno que puede transportarse en la sangre casi 70 veces.

¿Qué porcentaje de oxígeno en la sangre arterial es transportado por la hemoglobina?

~98.5%.

Defina saturación de hemoglobina:

Porcentaje de hemoglobina que se combina con oxígeno.

¿Qué influye sobre la cantidad de oxígeno que se combina con hemoglobina?

Tensión de oxígeno (PO_2) o saturación de oxígeno.

Defina capacidad de oxígeno:

La cantidad máxima de oxígeno que puede transportar la hemoglobina en la sangre.

¿Qué es la curva de disociación de hemoglobina-oxígeno?

La curva que relaciona el porcentaje de saturación de la capacidad de transporte de oxígeno de la hemoglobina a la PO_2 (figura 4-5).

¿Cómo afecta la curva sigmoide el suministro de oxígeno en?:

Meseta

Puede asegurarse una saturación completa a lo largo de varios valores de PO_2 .

Sección empinada

Un pequeño cambio en PO_2 resulta en grandes cambios en la saturación de oxígeno. Esto facilita la descarga de oxígeno en los tejidos.

¿En qué partes del cuerpo humano son las siguientes partes de la curva sigmoide más importantes?

Meseta

Capilares pulmonares.

Sección empinada

Capilares tisulares.

¿Qué significa una menor afinidad de oxígeno?

Se requiere una mayor PO_2 para que la hemoglobina se una con una cantidad determinada de oxígeno.

¿Qué factores disminuyen la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno?

En general, piense en ejercicio y altitud.

1. pH bajo (acidosis –aumento de H^+).
2. Aumento de PCO_2 .
3. Aumento de la temperatura.
4. Aumento en la concentración de 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG).

¿Qué factores causan un aumento en la concentración de 2,3-difosfoglicerato?

1. pH elevado.
2. Hormona tiroidea.
3. Hormona del crecimiento.
4. Andrógenos.
5. Altitudes elevadas.

¿Qué significa una “desviación al lado izquierdo”?

A medida que la curva de disociación de la hemoglobina se desvía al lado izquierdo, se satura a una PO_2 *menor*, pero es más resistente a descargar oxígeno.

A manera de ejemplo, considere la hemoglobina fetal. Tiene una mucho mayor afinidad para el O_2 (es decir, “una desviación al lado izquierdo”) de modo que “roba” O_2 a la hemoglobina de la madre, pero está menos dispuesta a descargar O_2 en los tejidos fetales.

¿Qué es P_{50} ?

Es la PO_2 a la que la hemoglobina está saturada a un 50% con oxígeno. Es una medida de gran utilidad para determinar la cinética de la hemoglobina.

Elabore un diagrama de la curva de disociación de hemoglobina y a continuación realice un diagrama de las desviaciones tanto al lado derecho como al lado izquierdo de la curva tomando nota de los cambios en P_{50} .

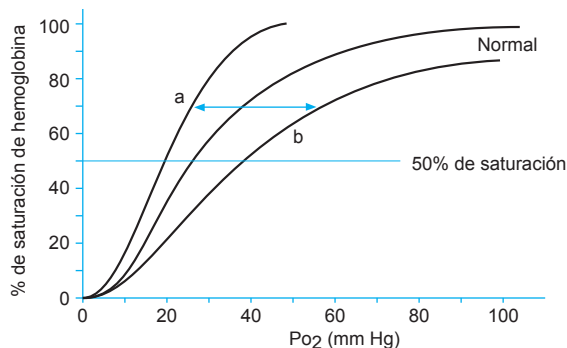


Figura 4.5 Curva de saturación de la hemoglobina.

¿Qué favorece la menor afinidad de oxígeno?	Suministro de oxígeno a los tejidos.
En el diagrama anterior, ¿tiene la línea identificada como "b" una P_{50} mayor o menor?	Mayor.
¿Cómo se relaciona el nuevo valor P_{50} con la afinidad/descarga de oxígeno?	La línea representa la menor afinidad/mayor descarga de oxígeno. Lo opuesto es verdadero para la línea identificada como "a".
¿Qué es el efecto de Bohr?	Menor afinidad de la hemoglobina por el oxígeno debido a una disminución del pH. Esto se relaciona con el hecho que la hemoglobina protonada se une al oxígeno con menor avidez.
¿En dónde se utiliza el efecto de Bohr de forma fisiológica?	En el tejido periférico (ayuda a descargar el oxígeno en los tejidos metabólicamente activos).
En la figura 4-5, ¿qué curva representa el efecto de Bohr?	La curva que se ha desviado al lado derecho (b).
¿En qué difiere la hemoglobina fetal de la hemoglobina del adulto?	La hemoglobina fetal contiene cadenas polipeptídicas γ en lugar de cadenas β .
¿Cuál es la relevancia de las cadenas γ en comparación con las cadenas β en la hemoglobina fetal?	Hay una mala unión de 2,3-difosfoglicerato por parte de las cadenas γ , lo que hace que la hemoglobina fetal tenga una mayor afinidad por el oxígeno que la hemoglobina en el adulto.
¿Cómo afecta la anemia la concentración de 2,3-difosfoglicerato en los eritrocitos o glóbulos rojos?	La aumenta.
¿Cómo es que la mioglobina en los músculos difiere de la hemoglobina en la sangre?	La mioglobina se une a sólo una molécula de O_2 por proteína en vez de unirse a cuatro. Esto resulta en una curva de disociación hiperbólica rectangular, típica de la cinética de Michaelis-Menten
¿Cómo afecta la curva de disociación de mioglobina su captación de oxígeno en relación con la hemoglobina?	La curva de mioglobina yace al lado izquierdo de la curva de hemoglobina, lo que indica una mayor afinidad por el O_2 . Roba O_2 de la hemoglobina y libera O_2 sólo a una PO_2 baja que se aprecia en los tejidos.
¿En qué lugar se encuentra la mayor parte de la mioglobina?	En los músculos esqueléticos
¿Qué provoca una menor concentración de oxígeno arterial?	Menor saturación de hemoglobina y disminución de la tensión de O_2 arterial.
¿Por cuál tiene mayor afinidad la hemoglobina, por el monóxido de carbono o el oxígeno?	Por el monóxido de carbono (afinidad casi 200 veces mayor).

¿Qué se forma como resultado de la reacción entre monóxido de carbono y hemoglobina?

Carboxihemoglobina.

¿Cómo afecta la formación de carboxihemoglobina al contenido de oxígeno?

Disminuye la concentración de hemoglobina funcional
Reduce la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre.
Reduce la tensión de oxígeno tisular.

¿Cómo se transporta el dióxido de carbono en la sangre?

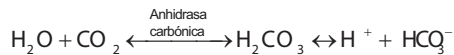
1. Como HCO_3^- en plasma (mayor).
2. Disuelto en el plasma o en los eritrocitos (menor).
3. Formación de carbamino-hemoglobina en los eritrocitos (menor).
4. Formación de compuestos carbamino con proteínas plasmáticas (menor).

¿Dónde ocurre la hidratación de dióxido de carbono en HCO_3^- ?

En los eritrocitos o glóbulos rojos.

¿Qué enzima cataliza la conversión de dióxido de carbono a HCO_3^- ?

La anhidrasa carbónica cataliza lo siguiente:



¿Cómo entra HCO_3^- al plasma?

Antiportador Cl^- en la membrana eritrocítica (desviación de cloruro).

¿Qué dos factores determinan las tensiones arteriales o alveolares de dióxido de carbono?

1. Velocidad con que se produce dióxido de carbono
2. Ventilación alveolar.

¿Qué es el efecto de Haldane?

La unión de oxígeno a la hemoglobina reduce su afinidad por el dióxido de carbono.

¿En qué lugar ocurre fisiológicamente el efecto de Haldane?

En los pulmones.

¿Qué es la metahemoglobina?

La hemoglobina que contiene ion férrico (Fe^{3+}) tiene una muy alta afinidad por el oxígeno, lo que resulta en una menor capacidad de la hemoglobina para descargar oxígeno.

¿Cómo es que las enfermedades obstructivas afectan el intercambio de gases?

Aumentan la constante de tiempo y resultan en una menor velocidad de llenado y vaciado alveolares.

¿Cómo es que las enfermedades restrictivas afectan el intercambio de gases?

Reducen la constante de tiempo.

CIRCULACIÓN PULMONAR

¿Cuál es la función de la circulación bronquial?

Suministra al árbol traqueobronquial sangre arterial rica en oxígeno.

¿Dónde surge la circulación bronquial?

De la aorta descendente o arterias intercostales (variable).

¿Qué porcentaje del gasto cardiaco del ventrículo izquierdo representa la circulación bronquial?

Apenas 2%.

¿Dónde drena la circulación bronquial?

Una parte a los sistemas ácigos y hemiácigos, otra parte directamente a la vena pulmonar. Lo que va a la vena pulmonar comprende la derivación fisiológica.

Compare la circulación pulmonar con la circulación sistémica.

Las presiones y las resistencias son menores en la circulación pulmonar.

¿Cómo es la resistencia vascular pulmonar en comparación con la resistencia vascular sistémica?

La resistencia vascular pulmonar es alrededor de la décima parte de la resistencia vascular sistémica.

¿Qué ocurre con la resistencia a medida que aumenta la presión en la arteria pulmonar?

La resistencia disminuye aún más debido a que los capilares que se habían colapsado con anterioridad se abren (reclutamiento) y segmentos capilares individuales se hacen más anchos (distensión).

¿Qué factores contribuyen a la gran distensibilidad del árbol arterial pulmonar?

Ramas arteriales pulmonares cortas. Todas las arterias pulmonares tienen mayores diámetros que las arterias sistémicas que son su contraparte. Los vasos son muy delgados y distensibles.

¿En qué punto es la presión en la arteria pulmonar igual a la presión en el ventrículo derecho?

Durante la fase sistólica del ciclo cardiaco.

¿Cuáles son las presiones arteriales pulmonares promedio?

Sístole: 25 mm Hg (compare con 120 mm Hg).
Diástole: 8 mm Hg (compare con 80 mm Hg).

En posición supina, ¿cómo se distribuye el flujo sanguíneo, de arriba para abajo?

De la misma manera (aunque los aspectos posteriores del pulmón tienen una mayor perfusión).

Al estar de pie, ¿cómo se distribuye el flujo sanguíneo, de arriba para abajo?

Hay un aumento en el flujo a las bases (zona 3) cuando se compara con los vértices (zona 1).

¿Cuál es la causa de este fenómeno?

La gravedad.

¿Cómo se obtiene la presión pulmonar en cuña?

Mediante un catéter que se introduce por la circulación venosa sistémica (p. ej., vena femoral) que está *insertada* en una arteriola pulmonar.

¿Cómo se calcula la presión pulmonar en cuña?

1. Presión venosa pulmonar.
2. Presión de la aurícula izquierda (de forma indirecta).
3. Presión telediastólica del ventrículo izquierdo (de forma indirecta).

¿Qué ocurre cuando la presión en la arteria pulmonar aumenta?

La resistencia cae debido al fenómeno de reclutamiento. Los capilares que se habían colapsado con anterioridad se distienden y los circuitos capilares paralelos son reclutados.

¿Cuál es la respuesta fisiológica de los pulmones a la hipoxia?

Vasoconstricción (¡lo opuesto de la respuesta sistémica a la hipoxia!).

¿Por qué ocurre lo anterior?

Para desviar sangre lejos de las regiones no ventiladas de los pulmones hacia las regiones ventiladas.

¿Qué cambios provoca la hipoxia crónica en la circulación pulmonar?

Vasoconstricción pulmonar sostenida.
Aumento en el número de células de músculo liso perivascular.
Aumento del colágeno intersticial.

¿Cuáles son algunas de las consecuencias de la hipertensión pulmonar que se ha prolongado por mucho tiempo?

Cor pulmonale (cardiopatía pulmonar) e insuficiencia del ventrículo derecho.

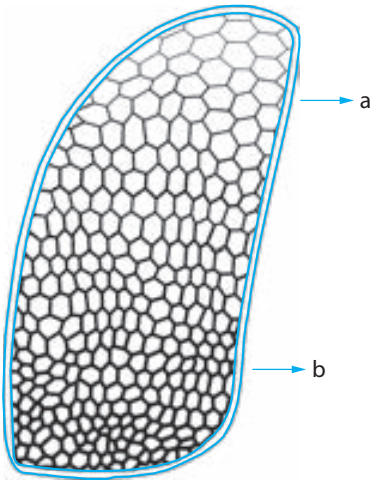
¿Cómo se ve afectado el retorno venoso por la inspiración?

Lo aumenta al elevar la presión intrapleuraleal.

VENTILACIÓN Y PERFUSIÓN

Defina ventilación (V):	Transporte de gas del ambiente a los alvéolos para el intercambio de gases (normal alrededor de 4 a 6 L/mL).
Defina perfusión (Q):	Flujo de sangre pulmonar a los capilares pulmonares.
¿Cuál es la razón V/Q normal?	0.8 a 1.2.
¿Cuál es la causa más frecuente de hipo-xemia?	Falta de correspondencia V/Q .
¿Qué ocurre a las presiones parciales de gas alveolar con un aumento en V/Q ?	Disminución de P_{CO_2} , aumento de PO_2 .
¿Qué ocurre con las presiones parciales de gas alveolar con una disminución en V/Q ?	Aumento de P_{CO_2} , disminución de PO_2 .
En otras palabras, ¿qué área del pulmón tiene un mayor espacio muerto?	Los vértices; están ventilados, pero mal perfundidos.
¿Cuál es la distribución normal de la ventilación y la perfusión en una persona que se encuentra de pie?	Ventilación: más elevada en la base, más baja en el vértice. Perfusión: más elevada en la base, más baja en el vértice.
¿Cuáles tienen una mayor V/Q , los vértices o las bases?	Los vértices (ventilación > perfusión).
¿Cuáles tienen una menor V/Q , los vértices o las bases?	Las bases (perfusión > ventilación).
¿Por qué es la relación V/Q baja en la base y elevada en el vértice?	El cambio en el flujo de sangre del vértice a la base es <i>relativamente mayor</i> que el cambio en la ventilación
¿Qué es una derivación?	Perfusión con ninguna/baja ventilación.

En la siguiente figura identifique el área de mayor perfusión y el área con el mayor espacio muerto.



- a. Mayor espacio muerto.
- b. Mayor perfusión.

Figura 4.6 Ventilación y perfusión en las zonas del pulmón. (Reproducido con autorización de Levitsky MG: *Pulmonary Physiology*. 7th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2007).

¿Qué es el gradiente Alveolar-arterial (A-a)?

La discrepancia entre las presiones parciales de oxígeno alveolar y arterial.

¿Cuál es el gradiente Alveolar-arterial normal?

5 a 15 mm Hg.

¿Cómo se calcula el gradiente Alveolar-arterial?

$$PAO_2 - PaO_2 = P_{iO_2} \left(\frac{PaCO_2}{R} \right) - PaO_2$$

PAO₂ = PO₂ alveolar
 PaO₂ = PO₂ arterial
 P_iO₂ = PO₂ de gas inspirado
 PaCO₂ = PCO₂ arterial
 R = constante de gas

¿Qué factor es responsable de un gradiente Alveolar-arterial normal?

Falta de correspondencia V/Q regional
 Derivación psicológica.
 Limitación de la difusión (cantidad muy pequeña)

¿A qué razón V/Q ocurre el intercambio de gas más eficiente?

1:1, el oxígeno en 1 L de aire inspirado se corresponde mejor con 1 L de sangre.

¿Qué causa una V/Q baja?	Ventilación inadecuada (cesación de la respiración, obstrucción de la vía aérea, entre otros).
¿Cuál es el resultado de una V/Q baja?	Una derivación intrapulmonar (perfusión sin ventilación).

CONTROL RESPIRATORIO

¿Dónde se controla la respiración de manera central?	Formación reticular en el bulbo raquídeo (centro respiratorio bulbar).
¿Dónde convergen las fibras nerviosas que median la inspiración?	En las neuronas motoras frénicas ubicadas en las astas ventrales de C3 a C5 y las neuronas motoras intercostales en las astas ventrales a través de la médula torácica.
¿Dónde convergen las fibras relacionadas con la espiración?	Sobre todo en las neuronas motoras intercostales internas en la médula torácica.
¿Qué es el grupo respiratorio dorsal?	Células inspiratorias que pueden actuar como el generador de ritmo primario para la respiración.
¿Qué estimula la actividad del grupo respiratorio dorsal?	1. Tensiones bajas de oxígeno. 2. Tensiones elevadas de dióxido de carbono. 3. Concentraciones bajas de pH. 4. Aumento del tráfico eléctrico que resulta en estenosis de la arteria renal.
¿Qué nervios median la información entrante al grupo respiratorio dorsal?	Vago: quimiorreceptores periféricos y mecanorreceptores pulmonares. Glosofaríngeo: quimiorreceptores periféricos.
¿Dónde se proyecta el flujo de salida del grupo respiratorio dorsal?	Neuronas motoras intercostales y frénicas contralaterales y el grupo respiratorio ventral.
¿Qué constituye el grupo respiratorio ventral?	Neuronas motoras superiores del vago y los nervios a los músculos accesorios de la respiración.
¿Cuál es la función del grupo respiratorio ventral?	Se activa para controlar la espiración cuando es un proceso activo (p. ej., ejercicio).

¿Dónde se ubica el centro apnéusico?	Área caudal del puente inferior.
¿Cuál es la relevancia del centro apnéusico?	El flujo de salida eferente aumenta la duración de la inspiración.
¿Dónde se ubica el centro neumotáctico?	Parte superior del puente.
¿Cuál es la función del centro neumotáctico?	Desconocida, se cree que inhibe el centro apnéusico y abrevia la inspiración. Puede desempeñar un papel en el cambio entre inspiración y espiración.
¿Cómo es que el daño al centro neumotáctico afecta la respiración?	La respiración se hace más lenta y V_T mayor.
¿Dónde se ubican los quimiorreceptores centrales?	Por debajo de la superficie ventral del bulbo raquídeo
¿A qué responden los quimiorreceptores locales?	Concentración de H^+ en el líquido cefalorraquídeo y líquido intersticial colindante.
¿Cuál es el principal impulso químico de la respiración?	Efectos del dióxido de carbono (H^+) en los quimiorreceptores centrales.
¿Dónde se ubican los quimiorreceptores periféricos?	Cuerpos carótidos y aórticos.
¿A qué responden los quimiorreceptores periféricos?	1. Menores tensiones de oxígeno. 2. Mayores tensiones de dióxido de carbono. 3. Mayores concentraciones de H^+ en sangre arterial
¿Qué estímulos afectan el centro respiratorio?	Control químico: 1. Dióxido de carbono (mediante líquido cefalorraquídeo y concentración de H^+ en líquido intersticial encefálico) 2. Oxígeno (mediante los cuerpos carótidos y aórticos). 3. H^+ (mediante cuerpos carótidos y aórticos) Control no químico: 1. Aferentes vagales de receptores en las vías aéreas y los pulmones. 2. Aferentes del puente, hipotálamo y sistema límbico. 3. Aferentes de propioceptores. 4. Aferentes de barorreceptores.
Defina apnea:	Cesación de la respiración que dura más de 20 segundos.

¿Qué es la apnea obstructiva del sueño?

Interrupciones recurrentes de la respiración debido a la obstrucción temporal de la vía aérea por tejidos faríngeos laxos, en exceso voluminosos o malformados (paladar blando, úvula y en ocasiones las amígdalas) con hipoxemia y letargo crónico.

¿En qué difiere la apnea obstructiva del sueño de la apnea del sueño central?

Apnea obstructiva del sueño: obstrucción con el esfuerzo respiratorio (p. ej., movimiento del tórax).

Apnea del sueño central: apnea sin esfuerzo respiratorio.

RESPUESTA AL ESTRÉS

¿Cómo responde el sistema respiratorio al ejercicio?

Aumento de la ventilación minuto (a través del aumento inicial del volumen corriente y después una mayor frecuencia).

El gradiente Alveolar-arterial se ensancha (ejercicio excesivo).

La razón del intercambio respiratorio (dióxido de carbono/oxígeno) es mayor que 1, pero menor que 1.25.

¿Cómo cambia el flujo de sangre pulmonar durante el ejercicio?

Aumenta debido a las mayores presiones en la arteria pulmonar y a una disminución en la resistencia vascular periférica (así como más retorno venoso al corazón debido a inspiraciones más profundas)

¿Qué ocurre con la correspondencia V/Q durante el ejercicio?

V/Q aumenta (la ventilación aumenta más de lo que lo hace la perfusión).

¿Cómo cambia la cantidad de oxígeno en el cuerpo durante el ejercicio?

El contenido total de oxígeno aumenta, pero la PaO_2 permanece estable.

¿Cómo es que la PO_2 de la sangre que fluye a los capilares pulmonares cambia con el ejercicio?

Cae a 25 mm Hg o menos debido a una mayor extracción.

¿Cómo cambia la excreción de dióxido de carbono con el ejercicio?

Presenta un incremento de hasta 40 veces debido a la mayor cantidad de dióxido de carbono que se produce.

¿Qué ocurre con la media de los valores de la PO_2 y PCO_2 arteriales durante el ejercicio?

No hay cambio en el oxígeno, el dióxido de carbono se mantiene constante durante la respiración aerobia (disminuye ligeramente con la respiración anaerobia y la producción de ácido láctico).

¿Qué pasa con las concentraciones de lactato en la sangre con el ejercicio?	Aumentan.
¿De dónde viene el lactato?	De músculos en los que la resíntesis aerobia de las reservas de energía no puede mantener el ritmo de utilización y se incurre en una deuda de oxígeno.
¿Qué ocurre con el pH arterial durante el ejercicio?	No hay cambios con el ejercicio moderado, pero disminuye con el ejercicio extenuante debido a acidosis láctica.
¿Qué es hipoxia?	Deficiencia de oxígeno a nivel tisular.
¿Cuáles son los signos de hipoxia?	Cianosis, taquicardia y taquipnea.
¿Cuáles son los síntomas de hipoxia crónica?	Disnea (la <i>sensación</i> de presentar falta de aliento).

CASOS CLÍNICOS

Un niño de cuatro años de edad inhala de forma accidental una papa a la francesa que desciende por el árbol bronquial. Las áreas distales a la papa se encuentran ahora privadas de ventilación. ¿Qué hace el cuerpo para ayudar a asegurar la mejor correspondencia V/Q?

Las arteriolas que suministran sangre desoxigenada a todos los alvéolos que están ahora obstruidos constriñen la sangre que se desvía hacia áreas que aún están bien ventiladas.

Un plomero de 46 años de edad se presenta al médico con dificultad para respirar de progresión lenta. Se le diagnostica una enfermedad pulmonar restrictiva secundaria a exposición en el trabajo. ¿Cómo estará afectada su distensibilidad pulmonar? ¿Con qué parte de la respiración tendrá dificultades, con la inspiración o la espiración? ¿Cómo se verá afectado su VEF_1/CVF ?

La distensibilidad disminuirá debido a la rigidez de los pulmones. Experimentará problemas con la inspiración, dado que la rigidez de los pulmones evitará que sus pulmones se expandan por completo. Su VEF_1/CVF no presentaría cambios y su VEF_1 y CVF estarían disminuidas en la misma proporción.

Uno de sus amigos de 25 años de edad, sano, le pregunta por qué el ejercicio hace que le falte el aliento. ¿Cuál es su respuesta?

Usted le explica que durante el ejercicio, el factor limitante en la oxigenación a los tejidos no es la cantidad de oxígeno que entra a los pulmones, sino más bien se debe a la cantidad de sangre que atraviesa la vasculatura pulmonar por unidad de tiempo (limitación del flujo). El cuerpo demanda oxígeno en exceso de lo que se está suministrando y los receptores centrales perciben esto como una falta de aliento.

Un paciente experimenta disnea de inicio súbito después de un largo viaje en avión. Después de una tomografía computarizada helicoidal, se le diagnostica una embolia pulmonar en una rama de la arteria pulmonar. ¿Cómo se ven afectadas las presiones arterial y venosa, respectivamente?

Su presión de la arteria pulmonar aumentaría (debido a una mayor resistencia), pero su presión de la vena pulmonar no presentaría cambios, esto se determina por las presiones de la aurícula izquierda.

¿Qué enfermedad pulmonar obstructiva causa una reducción en la capacidad de difusión de los pulmones para monóxido de carbono?

Enfisema; a medida que se destruye el tejido pulmonar, existe una menor área de superficie para permitir la difusión.

Un varón de 65 años de edad con antecedentes de tabaquismo de 75 cajetillas-año se presenta al neumólogo para la valoración de su disnea e intolerancia al ejercicio. ¿Qué valores espera encontrar el neumólogo en sus pruebas de función pulmonar?

- ↓ Disminución del volumen espiratorio forzado en un segundo.
- ↓ Disminución del volumen espiratorio forzado en un segundo/capacidad vital forzada.
- ↑ Aumento de la capacidad pulmonar total.

Una mujer de 60 años de edad que fuma mucho se presenta al médico con disnea prolongada, sobre todo con el esfuerzo. Se le diagnostica enfisema. ¿Cómo se ven impactados el volumen espiratorio forzado en un segundo y el volumen residual por este proceso patológico?

Su volumen espiratorio forzado en un segundo estará reducido de forma marcada y su volumen residual se incrementará dado que experimenta problemas para espirar.

Un paciente que está experimentando somnolencia durante el día se presenta con el médico. Éste considera que padece apnea del sueño. ¿Qué prueba debe realizarse para obtener un diagnóstico definitivo en este paciente?

Debe realizarse un estudio del sueño.

Un varón sano de 30 años de edad escala el Monte Everest. A medida que empieza a subir comienza a experimentar disnea. ¿Cuál es la causa de esta falta de aliento? ¿Que debe hacer de forma aguda para compensar el cambio de altitud? ¿Qué cambios crónicos ocurrirán para cambiar este cambio de altitud?

Su falta de aliento se debe a una disminución de la PO_2 arterial debido a las menores presiones atmosféricas. De forma aguda, hay un incremento en la frecuencia respiratoria (que conduce a alcalosis respiratoria), un aumento en el volumen corriente y un aumento total en la ventilación alveolar. De forma crónica (es decir, aclimatación) hay compensación renal para la alcalosis, así como una mayor eritropoyesis para aumentar la capacidad de la sangre para transportar oxígeno.

Una mujer de 45 años de edad con escoliosis grave y sin antecedentes de tabaquismo se queja de disnea. ¿Qué categoría de enfermedad pulmonar padece?

Enfermedad pulmonar restrictiva; los cambios en la cavidad torácica afectan su capacidad para expandir los pulmones.

Se observa que un recién nacido del sexo masculino, nacido 40 min antes de una madre caucásica de 18 años de edad a las 27 sem de gestación presenta cianosis central. Sus respiraciones son poco profundas y rápidas, a razón de 65/min. Otros signos vitales se encuentran estables. A la exploración se observa aleteo nasal, gruñidos audibles y oscurecimiento con las retracciones intercostal y subcostal. Se escuchan estertores sobre ambas bases pulmonares. El oxígeno por vía nasal no mejora la cianosis. Una radiografía del tórax revela una granulosis reticular fina, sobre todo en los lóbulos inferiores. La gasometría arterial revela hipoxemia con acidosis metabólica. ¿Cuál es la causa subyacente de su estado?

Menor producción y secreción de surfactante que resulta en atelectasia y derivación (alvéolos prefundidos, pero no ventilados). Este defecto de la ventilación conduce a la incapacidad de los cuerpos para excretar su carga de ácido.

¿En qué difieren las pruebas de función pulmonar en un paciente con escoliosis restrictiva de aquellas perteneciente a pacientes con enfermedad parenquimatosa y enfermedad restrictiva asociada?

La capacidad de difusión de monóxido de carbono es normal en un paciente con escoliosis, en tanto que se encuentra reducida en un paciente con enfermedad parenquimatosa.

Un varón de 34 años de edad se presenta con su médico de atención primaria con tos, rinitis y sibilancias. El paciente no se presentó a su cita tres semanas antes para atender síntomas similares, pero dice que se sintió mejor luego de pasar un fin de semana largo descansando. El paciente ha pasado los nueve meses anteriores trabajando en una fábrica de tintes textiles. Se presenta en esta ocasión informando que en la semana previa su tos ha ido empeorando y que sufre de respiración trabajosa. Estuvo a punto de cancelar la cita de ese día porque sus síntomas al parecer mejoraron luego de descansar durante el fin de semana. ¿Cuál es el diagnóstico probable con base en los antecedentes de este paciente?

Asma ocupacional; la exposición repetida a ciertas sustancias (llamadas sensibilizantes) puede conducir a sensibilización inmunitaria.

En este caso, los tintes en su trabajo se han convertido en el agente ofensor, pero también se sabe que el látex, algunos mohos que se encuentran en el área de la agricultura y ciertos detergentes causan este tipo de escenarios.

¿Qué prueba puede usarse para auxiliar en el diagnóstico del paciente que se describe en el caso anterior?

Se mide el flujo espiratorio máximo y se correlacionan los cambios con exposición en el lugar de trabajo.

¿Qué clase de fármacos antihipertensivos deben evitar los pacientes con asma?

β bloqueadores no selectivos (p. ej., metoprolol, atenolol)

Una mujer de 67 años de edad (talla: 165 cm, peso: 50 kg) con antecedentes conocidos de lupus eritematoso sistémico se presenta con tos progresiva no productiva y disnea cada vez mayor con el esfuerzo. Niega haber perdido peso o presentar fiebre o hemoptisis. A la exploración pulmonar se aprecian una frecuencia respiratoria de 26 y estertores bibasales leves. En las pruebas de función pulmonar se obtienen los siguientes resultados: capacidad vital forzada 3.1 (59%), volumen espiratorio forzado en un segundo 2.2 (56%), ventilación voluntaria máxima 90 L/min, capacidad de difusión de monóxido de carbono 14 mL/min/mm Hg (44%). La radiografía torácica revela aumento de las marcas lineales en las bases de ambos lados. De acuerdo con los antecedentes de la paciente y las pruebas de función pulmonar, ¿qué propiedad de los pulmones es más probable que esté afectada?

La distensibilidad disminuye por la enfermedad pulmonar obstructiva.

En la paciente del caso anterior se obtuvo una gasometría arterial con aire ambiental con los siguientes resultados: pH 7.44, PaO₂ 60 mm Hg y PaCO₂ 35 mm Hg. ¿Cuál es el gradiente de oxígeno alveolar a arterial?

$$\begin{aligned}\text{Gradiente A-a} &= F_i\text{O}_2(P_{\text{atm}} - P_{\text{vapor de agua}}) - (\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2/R) \\ \text{A-a} &= 21\%(760 - 47) - (60 + 35/0.8) \\ \text{A-a} &= 45.9, \text{ un gradiente elevado}\end{aligned}$$

Un varón de 51 años de edad con enfermedad pulmonar intersticial conocida con una gasometría arterial en reposo con los siguientes resultados: pH 7.45, PaO₂ 60 mm Hg y PaCO₂ 30 mm Hg. Después de caminar en una banda sinfin durante cinco minutos, se realizó otra gasometría arterial con una PaO₂ 52 mm Hg y PaCO₂ 30 mm Hg. ¿Cuál es el mecanismo más probable para el deterioro de la hipoxemia que se observa después del ejercicio?

Anomalías en la difusión. En un paciente con enfermedad pulmonar intersticial en que está afectado el parénquima pulmonar, la difusión de oxígeno suele ser un aspecto a considerar. Es decir, el oxígeno deja de ser un gas de “perfusión limitada” y se convierte en un gas de “difusión limitada”.

Una mujer de 66 años de edad con enfermedad pulmonar obstructiva crónica se presenta a la sala de urgencias con disnea que empeora de forma progresiva y con una tos crónica. A la exploración física, el paciente exhibe roncus bibasilares, sibilancias bilaterales difusas y disminución de los ruidos respiratorios. La radiografía torácica revela grandes sombras hiliares que se sospecha corresponden a arterias pulmonares grandes y aumento de tamaño de la aurícula derecha, lo que también se hace evidente en el electrocardiograma. ¿Qué es lo que quizá tenga la paciente?

Hipertensión pulmonar secundaria a enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

En estos pacientes, la pérdida de tabicaciones alveolares también destruye la vasculatura pulmonar pequeña, con lo que se eliminan los vasos de los circuitos paralelos. Esta pérdida aumenta la resistencia pulmonar total.

Un joven se ve involucrado en un accidente automovilístico en que sufre traumatismos que conducen a parálisis diafragmática. ¿Qué cambios ocurrirán en sus gases sanguíneos a partir de esta lesión?

Provoca hipoventilación global:

pH disminuye.

PaO₂ disminuye.

PaCO₂ aumenta.

El gradiente Alveolar-arterial no presenta cambios.

¿Cuál es la causa más frecuente de hipoxemia que se encuentra en el ámbito clínico?

Falta de correspondencia ventilación-perfusión.

Un varón alto de 22 años de edad se presenta con dolor torácico punzante de inicio reciente y disnea. Niega haber experimentado episodios recientes de fiebre o tos. También niega haber sufrido algún traumatismo al tórax. Presenta taquipnea marcada. La radiografía torácica revela neumotórax moderado en el vértice del lado izquierdo sin otras anomalías. ¿Qué ocurrió con los pacientes y la pared torácica del paciente en esta situación?

El pulmón se colapsó hacia adentro, lejos de la pared torácica; esto es frecuente en varones altos caucásicos y es causado por “ampollas” pleurales que se rompen, liberando aire hacia el espacio pleural.

¿Cómo afecta la intoxicación con monóxido de carbono a la concentración de oxígeno arterial?

La disminuye, pero debe tenerse cuidado al valorar al paciente a la cabecera de la cama, pues el complejo hemoglobina-monóxido de carbono es detectado por los oxímetros de pulso como saturado y esto puede resultar engañoso para el médico.

Un varón de 67 años de edad con antecedentes de tabaquismo de 100 cajetillas-año se presenta en la sala de urgencias con disnea que empeora de forma progresiva. A la exploración, el paciente parece tener el tórax en forma de barril. Es evidente que se esfuerza por jalar aire con los labios fruncidos y usando sus músculos accesorios. La exploración de los pulmones revela sibilancias y ruidos respiratorios estridentes y ásperos. La oximetría de pulso muestra una saturación de oxígeno de 86%. Se proporciona al paciente un tratamiento respiratorio, así como oxigenoterapia. ¿Por qué debe administrarse la oxigenoterapia con precaución en este paciente que presenta una grave dificultad respiratoria?

Lo más probable es que el paciente sufra de enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave debido a sus antecedentes de tabaquismo intenso. También es probable que sea hipercápnico, en cuyo caso es posible que dependa de su impulso hipóxico (a través de los quimiorreceptores carótidos y aórticos) para estimular la respiración a diferencia de la concentración usual de dióxido de carbono. Si se elimina el impulso hipóxico con la administración de oxígeno, el paciente puede presentar apnea, lo que hace que la PO_2 arterial disminuya y aumente la P_{CO_2} . La respiración puede no reiniciar debido a que el aumento en la P_{CO_2} deprimirá aún más su centro respiratorio.

¿Cómo afecta la anemia la PO_2 ?

Disminuye la PO_2 venosa mixta.

Un paciente anciano hospitalizado por una artroplastia de la rodilla presentó en el quinto día posoperatorio fiebre de un día de duración, tos productiva y congestión de las vías aéreas superiores. La radiografía torácica revela infiltrados localizados en el lóbulo medio del pulmón derecho, lo que sugiere neumonía. ¿Cómo sería la gasometría en reposo si se solicitara una en este momento?

Se espera que el paciente tenga una derivación debido a la probable neumonía:

1. pH aumenta
2. PaO_2 disminuye
3. $PaCO_2$ disminuye
4. El gradiente Alveolar-arterial se ensancha

La hipoxemia que se debe a una derivación no responde al aumento de F_iO_2 .

Fisiología renal y ácido-base

LÍQUIDOS CORPORALES

Explique la regla de 60-40-20.

¿Cuál es la distribución del líquido extracelular en el cuerpo humano?

¿Cuáles son los principales cationes del líquido intracelular y el líquido extracelular?

¿Cuáles son los principales aniones del líquido intracelular y el líquido extracelular?

¿Qué sustancia se utiliza para medir los siguientes compartimientos importantes de líquido?

Agua corporal total
Líquido extracelular
Plasma
Líquido intersticial

Líquido intracelular

El agua corporal total, en litros, es 60% del peso corporal en kilogramos, el líquido intracelular es 40% del peso corporal y el líquido extracelular es 20% del peso corporal.

El líquido extracelular es la tercera parte del agua corporal total.

El plasma es la cuarta parte del líquido extracelular o un doceavo del agua corporal total.

Líquido intracelular: K^+ y Mg^{2+} .
Líquido extracelular: Na^+ .

Líquido intracelular: proteínas y organofosfatos.

Líquido extracelular: Cl^- y HCO_3^- .

H_2O o D_2O titulada.

Sulfato, inulina o manitol.

Albumina sérica radioyodada, azul de Evans.

De forma indirecta: líquido intersticial = líquido extracelular – plasma.

De forma indirecta: líquido intracelular = agua corporal total – líquido extracelular.

¿Qué método se utiliza para calcular los volúmenes mencionados utilizando las sustancias de la pregunta anterior?

El método de dilución. Se administra una cantidad conocida de la sustancia al paciente y después se le da tiempo para que se equilibre en el volumen en cuestión. Después se obtiene una muestra y se vuelve a determinar su concentración, a partir de lo cual se puede calcular el volumen.

$$C_1 \times V_1 = C_2 \times V_2$$

C_1 = concentración de la sustancia inyectada

V_1 = volumen de la sustancia inyectada

C_2 = concentración de la muestra medida

V_2 = valor a calcular

FLUJO RENAL Y FILTRACIÓN DE SANGRE

¿Qué porcentaje del gasto cardiaco va a los riñones?

20%; el mayor flujo de sangre de cualquier órgano cuando se calcula por gramo de tejido.

Describe el flujo de sangre a través del glomérulo:

La sangre entra por vía de las arterias renales y es transportada a través de arterias grandes hacia las arteriolas aferentes. Después fluye a través de los ovillos glomerulares y de ahí salen a una arteriola eferente (*no* a una vénula).

¿A dónde va la sangre una vez que pasa por la arteriola eferente?

Este flujo eferente proporciona sangre a los lechos capilares peritubulares, con parte que va a los vasos rectos. Muy poco del flujo de sangre renal total se mueve a través de los vasos rectos.

¿Qué es la autorregulación del flujo de sangre renal?

Proceso por el cual la vasculatura renal cambia su resistencia para mantener la consistencia en el flujo de sangre glomerular y las presiones de filtración.

Describe los mecanismos por los que se supone se logra la autorregulación:

Mecanismo miogénico: los receptores de estiramiento en las arteriolas renales detectan las presiones ascendentes y provocan la contracción de las arteriolas aferentes, para aumentar la resistencia y mantener un flujo de sangre constante.

Retroalimentación tubuloglomerular: la mácula densa percibe cambios en $[Na^+]$ y los utiliza como una medida de la velocidad del flujo filtrado. Dirige a las arteriolas aferentes para que cambien su resistencia, con lo que cambian su flujo.

¿Qué citocina inflamatoria es importante para dilatar la arteriola aferente?

Prostaglandinas. Se utilizan en la vía de señalización para la dilatación de los vasos. Este es uno de los motivos por el cual el uso de fármacos antiinflamatorios no esteroideos es peligroso en personas con enfermedad renal que dependen de presiones de filtración más elevadas para mantener la filtración glomerular.

¿Qué hormona es importante en la constricción de las arteriolas eferentes?

Angiotensina II. El uso de enzima convertidora de angiotensina o de fármacos antihipertensivos de la clase de bloqueadores del receptor de angiotensina puede ser peligroso en pacientes con función renal deficiente y puede reducir las presiones de filtración glomerular.

¿Cuáles son los componentes de la barrera de filtración glomerular?

Endotelio capilar fenestrado.
Membrana basal fusionada recubierta con sulfato de heparán.
Capa epitelial que consiste de procesos podocíticos.

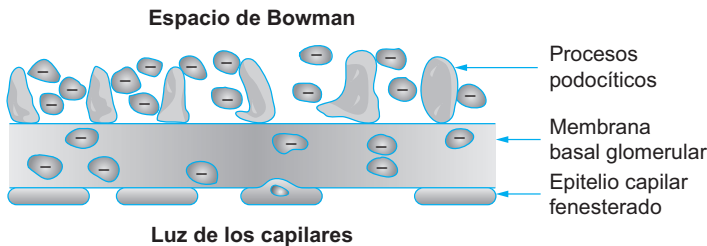


Figura 5.1 Anatomía del sistema de filtración renal.

¿Cuál es la finalidad del endotelio fenestrado?

Es un filtro muy grueso y en realidad sólo impide que los eritrocitos salgan del vaso.

¿Qué hace la membrana basal?

Ofrece una "barrera de tamaño" a las proteínas plasmáticas evitando que pasen al espacio vascular todas las proteínas excepto por las más pequeñas

¿Qué aspecto de la barrera de filtración previene que las proteínas más pequeñas entren al espacio de Bowman?

Las glucoproteínas aniónicas (sulfato de heparán) que recubren la membrana basal repelen las proteínas con carga negativa ("barrera de carga").

¿Qué es "depuración"?

En fisiología, es el volumen de plasma que se depura (limpia, por decirlo así) de una sustancia por unidad de tiempo.

¿Qué ecuación se utiliza para medir la depuración renal?

$$D = \frac{U \times V}{P}$$

D = depuración

U = concentración urinaria de una sustancia x

V = velocidad de flujo urinario

P = concentración plasmática de una sustancia x

Explique en sus palabras qué es la filtración glomerular.

La filtración glomerular es el volumen de plasma por unidad de tiempo que se mueve del espacio vascular al espacio de Bowman.

¿Qué puede usarse en clínica para aproximarse a la filtración glomerular?

Depuración de creatinina.

¿Qué hace a la depuración de creatinina tan adecuada para usarse en el ámbito clínico?

Se produce de forma endógena como un producto del recambio muscular a una velocidad consistente para una masa muscular determinada, y se filtra sin demora en el glomérulo y sólo se secreta o reabsorbe de forma mínima en la nefrona.

¿Qué significan los términos “filtrado”, “secretado” y “reabsorbido”? (Esto se repetirá más adelante con regularidad)

Filtrado: cantidad de soluto que entra al líquido tubular en el espacio de Bowman.

Secretado: cantidad que forma parte del líquido tubular a medida que se mueve por la nefrona

Reabsorbido: cantidad que se elimina del líquido tubular y regresa al plasma.

¿Qué sustancia se utiliza para medir el flujo plasmático renal? ¿Por qué?

Ácido paraaminohipúrico (PAH) lo filtran y secretan los túbulos renales (de modo que proporciona una medida de *toda* la sangre que se mueve por los riñones, no sólo la fracción filtrada). Nótese que es sobre todo una herramienta de investigación.

¿Cómo se calcula el flujo plasmático renal?

El flujo plasmático renal se mide como la depuración de ácido paraaminohipúrico (PAH)

$$\text{Flujo plasmático renal} = D_{\text{PAH}} = \frac{[O]_{\text{PAH}} \times V}{[P]_{\text{PAH}}}$$

D_{PAH} = depuración de ácido paraaminohipúrico

$[O]_{\text{PAH}}$ = concentración urinaria de ácido paraaminohipúrico

V = velocidad del flujo urinario

$[P]_{\text{PAH}}$ = concentración plasmática de ácido paraaminohipúrico

¿Cómo se mide el flujo de sangre renal?

Flujo de sangre renal = $\frac{\text{flujo plasmático renal}}{(1 - \text{hematócrito})}$

¿Qué es la fracción de filtración?

La fracción del flujo plasmático renal que se mueve hacia el espacio de Bowman.

¿Cómo se calcula la fracción de filtración?

Fracción de filtración = $\frac{\text{filtración glomerular}}{\text{flujo plasmático renal}}$

¿Cuál es el valor normal para la fracción de filtración?

En un estado fisiológico, la quinta parte del flujo plasmático renal se filtra en el glomérulo, o alrededor de 20%.

¿Qué pasa con la concentración de proteínas en los capilares peritubulares cuando aumenta la fracción de filtración?

Aumenta; a medida que el filtrado se elimina en el glomérulo, los productos sanguíneos restantes se concentran más.

¿Qué sustancia se utiliza para medir *de forma definitiva* la filtración glomerular?
¿Por qué?

Inulina: se filtra pero los túbulos renales no la reabsorben o secretan, también se usa sobre todo como herramienta de investigación.

¿Qué ecuación se utiliza para medir la filtración glomerular de forma directa?

Se utiliza la ecuación de depuración con inulina

$$\text{Filtración glomerular} = D_{\text{inulina}} = \frac{[U]_{\text{inulina}} \times V}{[P]_{\text{inulina}}}$$

D_{inulina} = depuración de inulina

$[U]_{\text{inulina}}$ = concentración urinaria de inulina

V = velocidad del flujo urinario

$[P]_{\text{inulina}}$ = concentración plasmática de inulina

¿Cómo afecta la caída de la filtración glomerular al nitrógeno ureico sanguíneo y a la creatinina plasmática?

Hace que se eleven, dado que ambos son filtrados por los glomérulos.

¿Permanece constante la filtración glomerular con el envejecimiento?

No, disminuye con la edad.

¿Qué le ocurre a la creatinina plasmática con el envejecimiento?

Permanece relativamente constante a pesar de la disminución en la filtración glomerular que ocurre con el envejecimiento debido a una disminución en la masa muscular que se aprecia a medida que pasan los años. Menos músculo significa menos recambio.

¿Cuál es la ecuación de Starling para la filtración glomerular?

$$\text{Filtración glomerular} = K_f [(P_{\text{CG}} + P_{\text{EB}}) - (\pi_{\text{CG}} - \pi_{\text{EB}})]$$

Describe cada uno de los siguientes términos que forman la ecuación de Starling:

K_f

Coeficiente de filtración a través de la barrera glomerular.

P_{CG}

Presión hidrostática en el capilar glomerular. Esto es esencialmente la presión arterial en los capilares glomerulares y se determina por la resistencia de las arteriolas aferentes y eferentes. Presión hidrostática en el espacio de Bowman, bajo condiciones fisiológicas normales, este valor debe ser muy bajo.

P_{EB}

Presión oncótica en el capilar glomerular. Aumenta a lo largo del capilar glomerular a medida que se elimina el filtrado del capilar. Presión oncótica en el espacio de Bowman, dado que las proteínas se mantienen dentro del capilar, este valor debe ser cero.

π_{CG}

π_{EB}

¿Qué puede causar un incremento en P_{CG} ? ¿Cuál es el efecto sobre la filtración glomerular?

Dilatación de la arteriola aferente o constricción de la arteriola eferente. Esta presión hidrostática elevada aumenta la filtración glomerular.

¿Qué puede causar un incremento en P_{EB} ? ¿Cuál es el efecto sobre la filtración glomerular?

Cualquier obstrucción en los túbulos o en las vías urinarias inferiores. Esta presión elevada disminuye la filtración glomerular.

En un paciente con cirrosis, que ha perdido parte de su capacidad sintética hepática (menor cantidad de proteínas séricas), ¿cómo cambia π_{CG} ?

Estas circunstancias reducen la presión oncótica y aumentan la filtración glomerular.

Si la concentración urinaria de inulina es 0.25 mg/mL, la tasa del flujo urinario es de 25 mL/min y la concentración plasmática del fármaco es de 0.12 mg/mL, ¿cuál es la depuración renal?

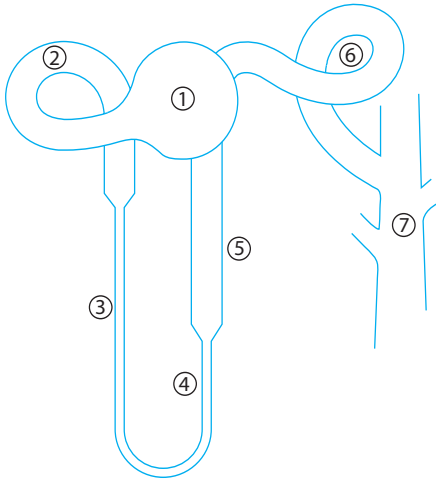
Al utilizar la ecuación para depuración
 $U = 0.25 \text{ mg/mL}$
 $V = 25 \text{ mL/min}$
 $P = 0.12 \text{ mg/mL}$

$$D = \frac{0.25 \text{ mg/mL} \times 25 \text{ mL/min}}{0.12 \text{ mg/mL}}$$

$$D = 52 \text{ mL/min}$$

SECRECIÓN, REABSORCIÓN Y EXCRECIÓN RENAL

Identifique las porciones de la nefrona numeradas en el siguiente diagrama:



1. Espacio de Bowman.
2. Túbulo proximal.
3. Porción descendente del asa de Henle.
4. Porción ascendente delgada del asa de Henle.
5. Porción ascendente gruesa del asa de Henle.
6. Túbulo contorneado distal.
7. Conducto colector.

Figura 5.2 Estructura de la nefrona.

¿Cómo se calcula la tasa de eliminación de una sustancia determinada?

$$E_y = (FL_y + S_y) - R_y$$

E_y = velocidad de eliminación de una sustancia y
 FL_y = velocidad de filtración de una sustancia y
 S_y = velocidad de secreción de una sustancia y
 R_y = velocidad de reabsorción de una sustancia y

¿Cómo se calcula la velocidad con la que se filtra una molécula a través del capilar glomerular?

$$FL_y = \text{filtración glomerular} \times P_y$$

FL_y = carga filtrada de una sustancia y
 P_y = concentración plasmática de la sustancia

¿Cómo se calcula la velocidad con la que se excreta una molécula en la orina?

$$E_y = U_y \times \dot{V}$$

E_y = velocidad de excreción de una sustancia y
 $\dot{V}$ = velocidad del flujo urinario
 U_y = concentración urinaria de una sustancia

¿Cómo se determina si una sustancia termina por ser secretada o absorbida?

Se toma la diferencia entre la velocidad de excreción y la velocidad de filtración (excretado-filtrado).

Si $> 0 \rightarrow$ secreción

Si $< 0 \rightarrow$ absorción

Si $= 0 \rightarrow$ ni se secreta ni se absorbe

¿Tendrán las sustancias secretadas velocidades de depuración mayores o menores a la velocidad de filtración?

Mayores.

¿Tendrán las sustancias reabsorbidas velocidades de depuración mayores o menores que la velocidad de filtración?

Menores.

Si se ilustran en una gráfica las velocidades de filtración y excreción de varias concentraciones plasmáticas, ¿qué se genera?

Curvas de titulación renal. Éstas pueden graficarse para cualquier sustancia que se maneja por vía renal.

A manera de ejemplo, consideremos la glucosa:

¿La glucosa normalmente se secreta o se reabsorbe?

Se reabsorbe.

¿Cómo?

Se encuentran cotransportadores muy eficaces de Na^+ -glucosa en los túbulos proximales que median la captación de glucosa.

¿A qué concentración de glucosa los transportadores de Na^+ -glucosa en los túbulos proximales comienzan a saturarse?
¿Qué ocurre con la glucosa por arriba de esta concentración?

Alrededor de 250 mg/dL; una vez que se supera esta concentración, parte de la glucosa comienza a llegar a la orina dado que los cotransportadores se saturan. A 350 mg/dL, la captación de glucosa se satura y todas las elevaciones en la glucosa filtrada se excretan

¿Cómo se le llama cuando el riñón *comienza* a excretar una sustancia que debe conservarse (250 mg/dL para la glucosa)?

Umbral renal, por arriba de este punto, el transporte de glucosa en algunas de las nefronas se satura, de modo que empieza a encontrarse glucosa en la orina.

¿Cuál es el término para la concentración de glucosa a la que se alcanza la máxima velocidad de transporte de soluto?

Transporte máximo (T_m). Nótese que diferentes fuentes arrojarán diferentes valores para el umbral y T_m .

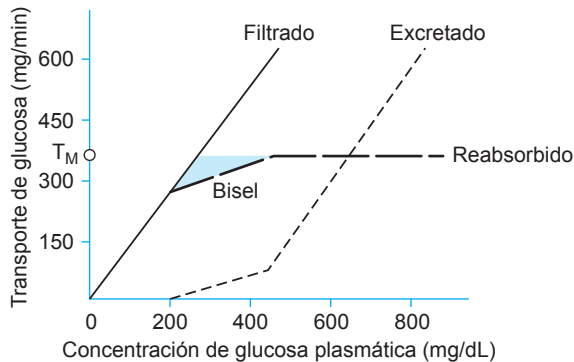


Figura 5.3 Curva de titulación de la glucosa.

¿Qué es el bisel?

La región en una curva de titulación entre el umbral renal y T_m . En esta región algunas ne-fronas han maximizado su capacidad de transporte para glucosa, otras, debido a la mayor población de transportadores, no lo han hecho.

¿Cuál es el bisel para glucosa?

Entre 250 y 350 mg/dL

En un ejemplo diferente, considérese el manejo renal de ácido paraaminohipúrico:

¿Qué pasa con la carga filtrada de ácido paraaminohipúrico a medida que aumenta la carga plasmática de ácido paraaminohipúrico?

Aumenta en proporción directa con la carga plasmática.

¿El ácido paraaminohipúrico se secreta o se absorbe?

Se secreta.

¿Dónde ocurre lo anterior?

En los túbulos proximales.

¿Cuál es el mecanismo por el cual se secreta ácido paraaminohipúrico?

Transportadores especializados en los túbulos proximales median la transferencia transcelular de ácido paraaminohipúrico al líquido tubular. Llega a una meseta y cualquier aumento posterior en el ácido paraaminohipúrico plasmático no cambia la velocidad de secreción.

¿Qué ocurre con la secreción de ácido paraaminohipúrico cuando se alcanza T_m ?

Se modifica la fórmula de eliminación para calcular la excreción de ácido paraaminohipúrico. Dado que el ácido paraaminohipúrico se filtra y secreta, pero no se reabsorbe, la fórmula se simplifica a lo siguiente:

¿Cómo se calcula la excreción del ácido paraaminohipúrico (y cualquier otra sustancia que se secrete)?

$$E_{PAH} = (FL_{PAH} + S_{PAH})$$

Al usar ácido paraaminohipúrico para medir la el flujo de sangre renal, ¿qué limitación importante debe considerarse?

El flujo plasmático renal sólo puede medirse a concentraciones plasmáticas $<T_m$.

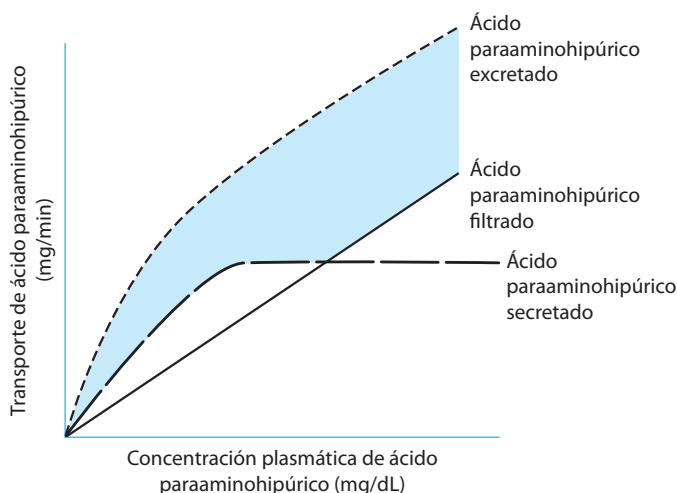


Figura 5.4 Curva de titulación para el ácido paraaminohipúrico.

El ácido paraaminohipúrico, por tanto, tiene una velocidad de eliminación muy elevada que se acerca al 100%. ¿Cuáles son algunos ejemplos de sustancias con velocidades de eliminación muy bajas?

Na⁺
Glucosa
Aminoácidos
HCO₃⁻
Cl⁻

¿Qué representa la razón de $[x]_{IT}$ a $[x]_p$ (es decir, la razón líquido tubular/plasma)?

Compara la concentración de una sustancia en el líquido tubular con la del plasma.

¿Cuál es la utilidad de este valor?

Permite interpretar el manejo renal de una sustancia determinada; es decir, si el cuerpo quiere deshacerse de ella, conservarla, entre otras.

¿Qué representa cada una de las siguientes relaciones?

Líquido tubular/plasma = 1

Líquido tubular/plasma < 1

Líquido tubular/plasma > 1

Ya sea que no hay reabsorción de la sustancia o que la reabsorción de la sustancia es igual a la del agua.

La reabsorción de una sustancia es mayor que el agua, por lo que la concentración de la sustancia x en el líquido tubular es menor que la del plasma.

La reabsorción de una sustancia es menor que la del agua, por lo que la concentración de una sustancia x en el líquido tubular es mayor que la del plasma.

¿Qué sustancia puede usarse como un marcador de la reabsorción de agua en la nefrona y por qué?

Insulina.

Porque la inulina se filtra de forma libre, pero no se secreta ni se reabsorbe, de modo que su concentración en el líquido tubular sólo cambia como consecuencia de la reabsorción de agua.

Manejo de Na^+ y K^+

En el manejo del agua renal, ¿cuál es el electrólito al que más se le presta atención en clínica?

Sodio (Na^+); “el agua siempre sigue a la sal”.

Proporcione el porcentaje de reabsorción de sodio a lo largo de las siguientes partes de la nefrona:

Túbulo contorneado proximal

67%

Porción descendente delgada

0%

Porción ascendente delgada

0%

Porción ascendente gruesa

25%

Túbulo contorneado distal

5%

Conductos colectores

3%

¿Qué porcentaje del total de sodio filtrado se excreta en la nefrona normal?

1 a 2%, dependiendo del consumo total de sal del individuo.

Al inicio del túbulo proximal, ¿cuáles son las principales sustancias que se reabsorben de forma preferente con el sodio mediante cotransporte?

Glucosa.

Aminoácidos.

Fosfato.

Lactato.

¿Cuál de estos solutos acoplados es más importante para la recuperación de sodio?

Ningún soluto único; todos desempeñan un importante papel en el manejo de sodio en el túbulo proximal.

¿Cómo se reabsorbe HCO_3^- en el túbulo proximal?

Mediante anhidrasa carbónica, que lo convierte a dióxido de carbono que puede moverse a través de las células. Este es el soluto que obtiene más atención en el túbulo proximal, más probablemente porque es el que puede influenciarse con mayor fuerza por medios farmacológicos.

A valores fisiológicos, ¿qué porcentaje de glucosa y aminoácidos se reabsorben en los túbulos proximales?

100%.

¿Se reabsorbe el sodio a una tasa variable o constante en el túbulo proximal?

Esencialmente constante; 67% de todo el sodio filtrado se reabsorbe.

¿Cómo se llama el mecanismo por el cual se logra lo anterior?

Equilibrio glomerulotubular.

¿Qué fuerzas influyen sobre el equilibrio glomerulotubular?

Las mismas fuerzas de Starling que equilibran la filtración de líquidos en el glomérulo también influyen sobre los vasos sanguíneos capilares peritubulares. Funcionan al equilibrar la filtración glomerular.

¿Cuál es el efecto de las siguientes sobre la reabsorción?

(Piense: fuerzas de Starling).

Aumento de la filtración glomerular
Aumento de la fracción de filtración

Aumento: en ambos casos, la eliminación de un mayor volumen plasmático en el glomérulo resulta en hemoconcentración y en una disminución de la presión peritubular.
Aumento: mediante la elevación en la concentración de proteínas peritubulares y disminución de la presión peritubular.
Disminución: mediante una menor concentración de proteínas peritubulares y un aumento de la presión peritubular.

Contracción del volumen de líquido extracelular

Expansión del volumen de líquido extracelular

Describe el mecanismo por el cual ocurre el intercambio de Na^+/H^+ en el túbulo proximal:

El sodio se reabsorbe por un intercambio acoplado con el hidrógeno. Este proceso está directamente relacionado con la reabsorción de HCO_3^- (véase más adelante).

¿Qué enzima con borde en cepillo es responsable del mecanismo de reabsorción de $\text{Na}^+/\text{HCO}_3^-$?

Anhidrasa carbónica.

En términos generales, ¿cómo se reabsorbe el sodio al final del túbulo proximal?

El sodio se reabsorbe con el cloro, aunque los diferentes segmentos utilizan diferentes transportadores para lograrlo.

¿Qué ocurre en la porción descendente y en la delgada porción ascendente del asa de Henle?

No hay una reabsorción neta de agua en este sitio; el movimiento de agua y electrólitos ayuda a generar un gradiente osmótico en la médula renal (de lo cual se hablará más adelante).

¿Qué transportador es responsable de la reabsorción de sodio en la porción ascendente gruesa del asa de Henle?

Cotransportador de $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-Cl}^-$ en la membrana luminal.

¿Qué diuréticos son responsables de la inhibición de este transportador?

Diuréticos de asa: furosemida, ácido etacrínico y bumetanida.

¿Es la porción ascendente gruesa del asa de Henle permeable al agua?

No, por lo tanto, NaCl se reabsorbe sin agua, lo que diluye el líquido tubular.

¿Qué ocurre con la osmolaridad del líquido tubular y el sodio en la porción ascendente gruesa en comparación con el plasma?

Disminuye, por lo que el segmento se conoce como el *segmento diluyente*.

¿Qué cambio puede apreciarse en el potencial eléctrico transluminal en este segmento?

El líquido luminal adquiere una ligera carga positiva neta; el contranporte Na-K-2Cl elimina dos cargas negativas y dos positivas, lo que hace al transporte neutro a nivel eléctrico. Sin embargo, un canal luminal de K^+ (el canal *romK*) permite una filtración retrógrada de la carga positiva a través de la membrana luminal, lo que conduce a líquido tubular positivo neto (más sobre esto en la sección sobre *otros electrólitos*).

¿Por qué es importante esta carga positiva luminal?

Es importante para establecer una fuerza conductora para el eflujo catiónico paracelular proveniente del líquido tubular (Ca^{2+} , Mg^{2+} , entre otros).

¿Qué transportador es responsable de la reabsorción de calcio al inicio del túbulo distal?

Cotransportador $\text{Na}^+\text{-Cl}^-$.

¿Qué diuréticos funcionan sobre el transportador en este segmento?

Diuréticos tiazídicos.

¿Es el inicio del túbulo distal permeable al agua?

No.

¿Qué ocurre con la osmolaridad de la solución en la luz tubular en esta sección?

Se diluye aún más.

Mencione los tipos de células responsables del transporte de electrólitos al final del túbulo distal y conductos colectores.

Células principales y células intercaladas α .

En las células principales, ¿qué importantes electrólitos se secretan y cuáles se reabsorben?

Secretados: potasio.
Absorbidos: sodio y agua.

¿Cuál es la otra hormona importante que influye sobre las células principales?

Hormona antidiurética (vasopresina).

¿Cómo funciona la vasopresina?

Dirige la inserción de los conductos de agua (acuaporinas) hacia las membranas lumenales de las células principales.

¿Qué efecto tiene la aldosterona sobre la reabsorción o secreción de electrólitos?

Aumenta la reabsorción de sodio y la secreción de potasio.

¿Qué porcentaje de la reabsorción general de sodio se ve afectada por la aldosterona?

2%, pero es 2% importante que representa los ajustes finos en el equilibrio de sodio.

¿Qué diuréticos ejercen sus efectos sobre las células principales?

Los diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, triamtereno, amilorida), que bloquean los canales de sodio y la inserción de los canales de sodio que previene la reabsorción de sodio y, de forma indirecta, disminuye la secreción de potasio.

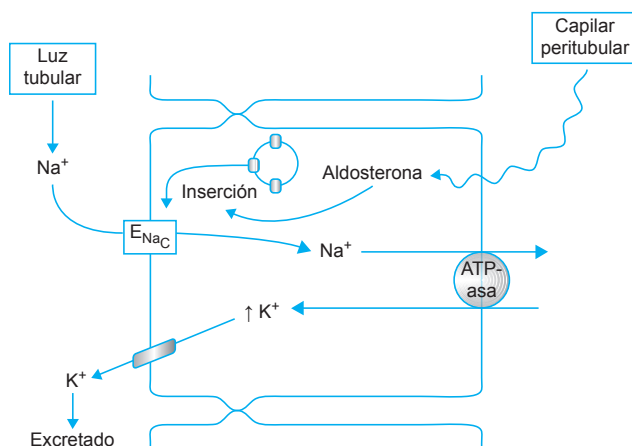


Figura 5.5 Célula principal. (Nótese los ENaC secuestrados que se insertan en la membrana luminal con la estimulación de aldosterona).

¿Cuál es la principal función de las células intercaladas α ?

Contribuyen al manejo ácido-base

¿Qué electrolitos se secretan y reabsorben en las células intercaladas α ?

Secretados: hidrógeno (por H^+ -ATPasa).
Reabsorbidos: potasio (por H^+ - K^+ -ATPasa).

¿Qué influencia tiene la aldosterona sobre las células intercaladas α ?

Aumenta la secreción de H^+ al estimular de forma directa la actividad de H^+ -ATPasa.

Proporcione la ecuación para calcular la excreción fraccional de sodio (Na^+)

$$\text{Excreción fraccional de sodio} = \frac{\text{Orina } [Na^+] \times \text{Creatinina plasmática}}{\text{Creatinina plasmática} \times \text{Orina } [Na^+]}$$

¿Qué trastornos se asocian con los siguientes valores de excreción fraccional de sodio?

< 1%

Causas hemodinámicas de insuficiencia renal (más a menudo agotamiento del volumen). Esto indica que el cuerpo retiene sodio con avidez y, por tanto, agua
Trastornos clínicos que alteran los mecanismos usuales de reabsorción de sodio: por lo general necrosis tubular aguda, pero también obstrucción por cálculos vesicales u obstrucción ureteral bilateral

> 1%

¿Cuáles son los valores de excreción fraccional de sodio y sodio en la orina que sugieren hiperazoemia prerrenal?

Excreción fraccional de sodio < 1%.
Sodio urinario < 20 mEq/L.

¿Cuáles son los valores de excreción fraccional de sodio y sodio en la orina que sugieren necrosis tubular aguda o hiperazoemia posrenal?

Excreción fraccional de sodio >3%.
Sodio urinario > 40 mEq/L.

En clínica, el uso de diuréticos puede alterar la excreción fraccional de sodio, así que ¿cuál otro soluto puede utilizarse?

Urea, pero nótese que los valores utilizados para la interpretación difieren de forma considerable.

En términos generales, ¿cómo es que el riñón maneja el potasio?

Está con cuidado regulado. En general, la nefrona proximal reabsorbe potasio mientras que la nefrona distal utiliza aldosterona para regular con cuidado la cantidad de potasio excretado.

¿Dónde se ubica la mayor parte del potasio del cuerpo?

En el líquido intracelular.

Mencione los factores que conducen a la entrada de potasio a las células.

Insulina.
Agonistas β adrenérgicos.
Alcalosis.

Mencione algunos factores que conducen al eflujo celular de potasio

Deficiencia de insulina (p. ej., diabetes).
Antagonistas β adrenérgicos .
Acidosis.
Lisis celular.
Ejercicio.
Inhibidores de la bomba de sodio-potasio.

Proporcione los porcentajes para la reabsorción de potasio a lo largo de las diversas partes de la nefrona.

Túbulo contorneado proximal
Porción descendente delgada
Porción ascendente delgada
Porción ascendente gruesa
Túbulo contorneado distal
Conductos colectores

67%.
0%.
20%.
Variable.
Variable.
Variable.

¿Qué porcentaje del potasio filtrado se excreta en una nefrona normal?

1 a 110% (en extremo variable con base en el consumo alimentario).

¿Cómo se reabsorbe el potasio en la porción ascendente gruesa?

Mediante el contrantransportador $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-2Cl}^-$, pero recuerde que la mayor parte escapa de vuelta al líquido tubular para generar el gradiente transcelular.

¿Cómo se reabsorbe el potasio en el túbulo distal y los conductos colectores?

Por la $\text{H}^+\text{-K}^+\text{-ATPasa}$ en las membranas lumbinales de las células intercaladas α .

¿Cuál es el mecanismo de la secreción distal de potasio en las membranas basolateral y luminal?

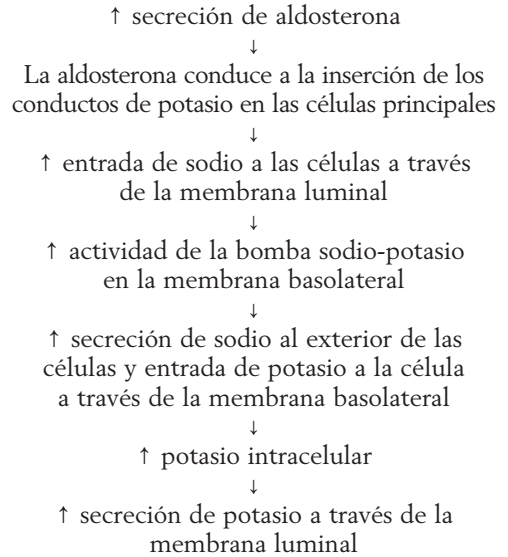
Basolateral: bomba $\text{H}^+\text{-K}^+\text{-ATPasa}$ (activo).
Luminal: conductos de potasio (pasivo).

¿Cómo afectan el potasio cada uno de los siguientes estados o situaciones?

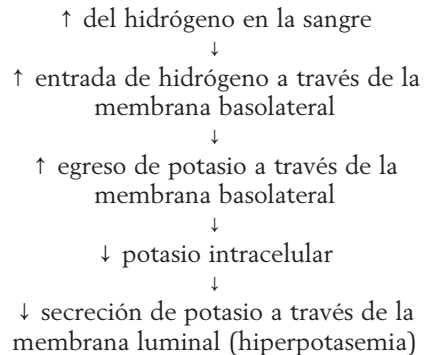
Dieta rica en potasio
Dieta baja en potasio
Hiperaldosteronismo
Hipoaldosteronismo
Acidosis
Alcalosis
Diuréticos tiacídicos y de asa
Aumento de los aniones lumbinales
Espironolactona, triamtereno, amilorida

Repase en su mente el motivo y el mecanismo.
Aumenta la secreción.
Disminuye la secreción.
Aumenta la secreción.
Disminuye la secreción.
Disminuye la secreción.
Aumenta la secreción.
Aumentan la secreción.
Aumentan la secreción.
Disminuyen la secreción (diuréticos ahorradores de potasio).

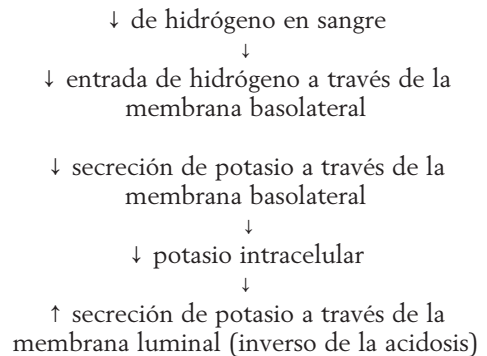
¿Cómo afecta la aldosterona la secreción de potasio en los riñones?



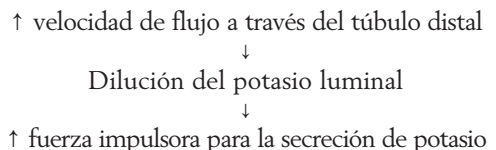
Describe la vía por la cual la acidosis afecta la secreción de potasio:



Describe la vía por la cual la alcalosis afecta la secreción de potasio:



Describe el mecanismo por el cual los diuréticos tiazídicos y de asa afectan la secreción de potasio:



¿Qué diurético es un antagonista directo de la aldosterona? Espironolactona; compite con el receptor hormonal que se encuentra *dentro* de la célula principal.

¿Cómo funcionan triamtereno y amilorida? Antagonizan el canal de sodio insertado.

MANEJO DE UREA, MAGNESIO, CALCIO E HIDROGENOFOSFATO

¿De qué proceso biológico es producto la urea? Metabolismo de nitrógeno, debido sobre todo al procesamiento de proteínas.

¿Cómo se mide el nitrógeno en clínica? Nitrógeno ureico sanguíneo en plasma.

¿Dónde se reabsorbe la mayor parte de la urea? 50% se reabsorbe de forma pasiva en el túbulo proximal.

¿Qué partes del riñón son impermeables a la urea? Túbulo distal.
Conductos colectores distales.
Conductos colectores medulares externos.

¿Cómo se maneja la urea en el asa de Henle? Se reabsorbe en el intersticio, donde genera el gradiente osmótico para la reabsorción de agua en los túbulos colectores.

¿Qué tres órganos involucra sobre todo la regulación de calcio? Intestinos → absorción
Riñones → excreción
Huesos → almacenamiento a largo plazo

¿Qué porcentaje del calcio plasmático total se filtra a través de los capilares glomerulares? ¿Por qué? ~60%; el calcio circula en tres formas, ionizado o calcio sin unión, unido a proteínas, algunas grandes, algunas pequeñas, y formando un complejo con moléculas aniónicas pequeñas. El calcio ionizado se filtra sin problema, al igual que ciertos compuestos aniónicos pequeños, pero la mayor parte del calcio unido a proteínas no lo hace (40%).

¿Dónde se reabsorbe la mayor parte del calcio? En el túbulo proximal y en la porción ascendente gruesa.

¿Se reabsorbe calcio en el túbulo distal? Sí, es en este sitio donde principalmente ejerce sus efectos la hormona paratiroidea. La hormona paratiroidea estimula la actividad del canal de calcio apical, pero esto sólo representa una fracción del manejo total de calcio en el riñón.

Como regla, el calcio sigue a otro catión en relación con el manejo segmentario, ¿de qué catión se trata y cuál es la excepción segmentaria a esta regla?

El calcio por lo general sigue al sodio en la forma en que se maneja en base segmentaria, aunque el conducto colector no permite la reabsorción de calcio

¿Qué porcentaje de la reabsorción de calcio tiene lugar en el túbulo distal?

8%.

¿Qué diuréticos pueden utilizarse en caso de hipercalcemia?

Diuréticos de asa, al bloquear el cotransportador Na-2Cl-K existe una carga luminal menos positiva, que disminuye la fuerza impulsora para la reabsorción de calcio. Esto aumenta la excreción urinaria del mismo.

¿Qué diuréticos pueden usarse en caso de hipercalcemia (como en el caso de cálculos renales a base de calcio)?

Diuréticos tiazídicos, al bloquear el cotransportador $\text{Na}^+\text{-Cl}^-$ de los túbulos distales, la nefrona distal aumenta la reabsorción de calcio (un catión alterno).

¿Qué diuréticos disminuyen la excreción de calcio?

Diuréticos tiazídicos, véase la pregunta anterior para el mecanismo.

¿Qué porcentaje de la carga total de fosfato del cuerpo se encuentra libre en el líquido extracelular?

Menos de 1%.

¿En qué parte del cuerpo se encuentra la mayor parte del mismo?

En los huesos y en el líquido intracelular.

¿En qué parte del riñón se reabsorbe la mayor parte del fosfato?

Por lo general, 80% se reabsorbe en el túbulo proximal (con una excreción ~20%).

¿Cómo se reabsorbe el fosfato en el riñón?

Mediante el cotransportador de sodio-fosfato.

¿Qué parámetro renal tiene mayor influencia sobre el manejo de fosfato renal?

Filtración glomerular. Dado que ~80% del fosfato se reabsorbe en el túbulo proximal, una caída en la filtración glomerular resulta en una menor reabsorción de fosfato.

¿Qué efecto tiene el aumento del fosfato plasmático en la liberación de hormona paratiroidea?

Aumenta la liberación de hormona paratiroidea.

¿Cómo afecta la hormona paratiroidea la regulación de fosfato en los riñones?

Inhibe la reabsorción en el túbulo proximal al inhibir el cotransportador de sodio-fosfato.

¿Qué partes del riñón desempeña una] función en la reabsorción de magnesio?

Túbulo proximal.
Porción ascendente gruesa.
Túbulo distal.

¿Qué electrólito compite con el magnesio por la reabsorción en la porción ascendente gruesa?

Calcio, de nuevo calcio y magnesio se mueven por vía paracelular impulsados por cambios en la carga luminal. La vía sólo puede acomodar una cantidad determinada de iones.

¿Cómo afecta la hipercalcemia la reabsorción de magnesio?

Disminuye la reabsorción de magnesio y por lo tanto aumenta su excreción.

DILUCIÓN Y CONCENTRACIÓN DE ORINA

En la privación de agua, ¿qué parte del encéfalo se activa?

Osmorreceptores en el hipotálamo anterior.

¿Influyen los barorreceptores periféricos en la secreción de vasopresina?

Sí, pero a un grado muy reducido.

¿Cuál es el estímulo primario para la liberación de vasopresina?

Aumento de la osmolaridad plasmática.

¿Qué parte del encéfalo secreta vasopresina?

Hipófisis posterior.

Mencione algunos estados asociados con concentraciones elevadas de vasopresina circulante.

Hemorragia.
Privación de agua.
Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

¿Cuál es el gradiente osmótico corticopapilar?

Gradiente osmótico que existe de la corteza renal a la papila.

¿Cuáles son los principales electrólitos responsables de crear el gradiente osmótico corticopapilar?

Cloruro de sodio y urea.

¿Cómo se establece el gradiente?

Multiplificación por contracorriente y reciclaje de la urea.

Describa la multiplicación por contracorriente en un riñón con concentraciones elevadas de vasopresina circulante.

El cloruro de sodio se reabsorbe en la porción ascendente gruesa en tanto haya un flujo contracorriente en las porciones ascendentes y descendentes del asa de Henle, lo que amplifica la concentración osmótica del intersticio.

¿Qué hormona aumenta la multiplicación por contracorriente en los riñones?

Vasopresina: estimula la reabsorción de cloruro de sodio en la porción ascendente gruesa, con lo que aumenta el tamaño del gradiente.

¿Qué es el reciclaje de la urea?

Proceso por el cual la urea pasa de los conductos colectores medulares internos al líquido intersticial medular.

¿Qué hormona aumenta el reciclaje de la urea?

Vasopresina.

¿Cómo se mantiene el gradiente de urea en los riñones?

Intercambio por contracorriente.

En la siguiente figura, describa qué está ocurriendo en los cinco pasos numerados:

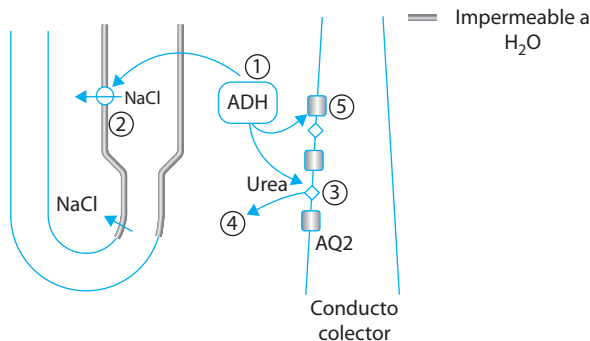


Figura 5.6 Vasopresina y gradiente osmótico.

Paso 1

Una osmolaridad plasmática elevada conduce a un aumento de la vasopresina plasmática.

Paso 2

El gradiente osmótico medular aumenta a medida que se estimula la reabsorción en la porción ascendente gruesa (aumento de la multiplicación por contracorriente).

Paso 3

La actividad del ciclo de la urea también aumenta entre la médula y los conductos colectores medulares internos.

Paso 4

Sin efecto: presión osmótica medular elevada

Paso 5

La vasopresina conduce a la inserción de conductos de acuaporina 2, el agua se mueve hacia abajo por su gradiente y es llevada de vuelta a la circulación.

¿Qué son los vasos rectos?

Red capilar que rodea el asa de Henle en la médula renal.

¿Cómo afectan los vasos rectos el intercambio por contracorriente?

Sirven para el intercambio osmótico. La sangre que contiene trata de equilibrarse por medios osmóticos con el líquido intersticial en la médula y la papila.

¿Qué tiene de único el flujo sanguíneo de los vasos rectos?

Para poder prevenir el equilibrio, estos vasos suministran un menor volumen de sangre a un circuito con flujo más lento. Esto ayuda a prevenir el lavado osmótico.

¿Qué pasaría si el flujo sanguíneo fuera demasiado abundante?

La sangre se llevaría todos los solutos osmóticamente activos que el sistema anterior coloca ahí.

¿Qué partes de la nefrona son impermeables al agua?

Porción ascendente delgada y gruesa del asa de Henle e inicio del túbulo distal.

¿Qué partes del riñón aumentan la reabsorción de agua en presencia de vasopresina?

Parte final del túbulo distal y conductos colectores.

¿Qué proteína, cuando hay estimulación de vasopresina, se inserta en las células principales que permiten el transporte de agua fuera del líquido tubular?

Acuaporina 2.

¿Qué pasa con la vasopresina con una menor osmolaridad plasmática?

Se inhibe la secreción.

Mencione algunas alteraciones que se asocian con concentraciones circulantes muy bajas de vasopresina.

Consumo excesivo de agua y diabetes insípida central; es interesante que el etanol también suprime la secreción de vasopresina.

¿Cuál es la osmolaridad sin vasopresina y con concentraciones elevadas de vasopresina en las siguientes regiones de la nefrona?

Túbulo proximal

Porción ascendente gruesa

Inicio del túbulo distal

Final del tubo distal

Conductos colectores

Vasopresina elevada

300 mOsm/L

100 mOsm/L

90 mOsm/L

300 mOsm/L

1 200 mOsm/L

Sin vasopresina

300 mOsm/L

120 mOsm/L

110 mOsm/L

200 mOsm/L

50 mOsm/L

¿Qué fórmula se utiliza para calcular la capacidad para concentrar o diluir orina?

Depuración de agua libre (DH_2O)

$$DH_2O = V - D_{osm}$$

V = velocidad del flujo urinario (mL/min)

D_{osm} = depuración

¿Qué es la “depuración de agua libre”?

Es la velocidad a la que los riñones absorben o excreta agua en exceso de soluto.

¿Qué significa un valor positivo para la depuración de agua libre?

Excreción del exceso de agua: la orina es hipotónica al plasma (ausencia de vasopresina).

¿Qué significa un valor negativo para la depuración de agua libre?

Disminución de la excreción de agua: la orina es hipertónica al plasma (vasopresina elevada).

ÁCIDO-BASE

¿Cuál es el pH normal del plasma?

7.35 a 7.45

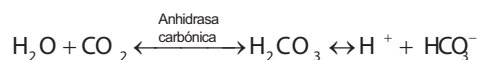
¿Cuál es el origen de nuestra carga ácida?

Metabolismo

¿Cómo es el transporte corporal de los iones de hidrógeno a lo largo del cuerpo?

Dióxido de carbono, un ácido volátil

¿Cómo permite el transporte de dióxido de carbono el transporte del ion hidrógeno?



¿Qué enzima permite que esta reacción proceda?

Anhidrasa carbónica.

Mencione algunos ácidos *no volátiles* generados por el cuerpo.

Ácido fosfórico.

Cetoácidos.

Ácido láctico.

¿Qué tres mecanismos utiliza el cuerpo para ayudar a aislar contra la alteración del pH?

1. Cambios ventilatorios.

2. Amortiguadores.

3. Excreción renal de H^+ /retención de HCO_3^- .

¿Qué son los amortiguadores?

Compuestos que previenen cambios grandes en el pH con la adición o pérdida de iones hidrógeno.

En general, ¿qué tipos de compuestos hacen los mejores amortiguadores?

Ácidos y bases débiles.

¿Por qué son los mejores amortiguadores?

Son compuestos estables con valores pK cercanos a un pH normal que son muy adecuados para aceptar/liberar iones hidrógeno.

Con respecto a pK_a , ¿cuándo son más eficaces los amortiguadores?

Cuando están a una unidad pH de su pK .

¿Cuál es el principal amortiguador extracelular? ¿Cuál es su pK ?

Bicarbonato (HCO_3^-), $pK_a = 6.1$.

¿Cuál es un amortiguador extracelular menor? ¿Cuál es su pK ?

Fosfato, $pK = 6.8$.

¿Cuál es el amortiguador más importante en orina?

Fosfato.

¿Qué significa la acidez titulable en relación con la orina humana?

Cantidad de hidróxido de sodio (NaOH) que se requiere para neutralizar una muestra de orina de 24 horas de vuelta a un pH de 7.4.

¿Cuáles son los ácidos titulables utilizados por el cuerpo?

Dihidrógeno fosfato (H_2PO_4^-), ácido sulfúrico (H_2SO_4).

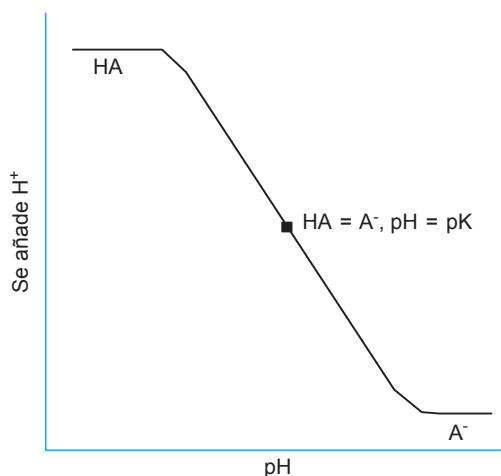


Figura 5.7 Curva de titulación de ácido leve.

En la figura anterior, ¿en qué parte de la curva es más eficaz el amortiguador?

En la porción inclinada de la curva. Los cambios importantes en la concentración son iguales a sólo cambios pequeños en el pH.

¿Qué es importante sobre la parte de la gráfica en que las concentraciones de HA y A^- son iguales?

$\text{pH} = \text{pK}$

¿Cómo influyen los cambios ventilatorios en el estado acidobásico del paciente?

Proporciona al cuerpo una herramienta minuto a minuto para eliminar o conservar un ácido volátil: dióxido de carbono.

¿Cómo influye la hiperventilación en el estado acidobásico del cuerpo?

Disminuye la carga de ácido total. El aumentar la ventilación minuto aumenta la pérdida de dióxido de carbono.

¿Cuál tiene mayor influencia sobre la ventilación, la acidosis o la alcalosis?

Acidosis, el ser humano está más capacitado para aumentar la ventilación minuto y expulsar más dióxido de carbono de lo que está para disminuirla. El disminuirla puede comprometer la capacidad para oxigenar el cuerpo.

Si alguien presenta acidosis respiratoria aguda, ¿cuánto debe esperarse que caiga el pH?

Por cada elevación de 10 en pCO_2 , el pH presenta una disminución de 0.08.

¿Qué ocurre si la acidosis respiratoria se mantiene durante cierto tiempo (se vuelve crónica)?

El pH reflejará una caída de 0.04 por cada aumento de 10 mm Hg en la pCO_2 .

¿De qué dos formas ayuda el riñón a regular el equilibrio acidobásico?

Regulación del bicarbonato [HCO_3^-] plasmático.
Excreción de ácidos metabólicos.

¿Dónde se reabsorbe la mayor parte del bicarbonato [HCO_3^-] filtrado?

En el túbulo proximal.

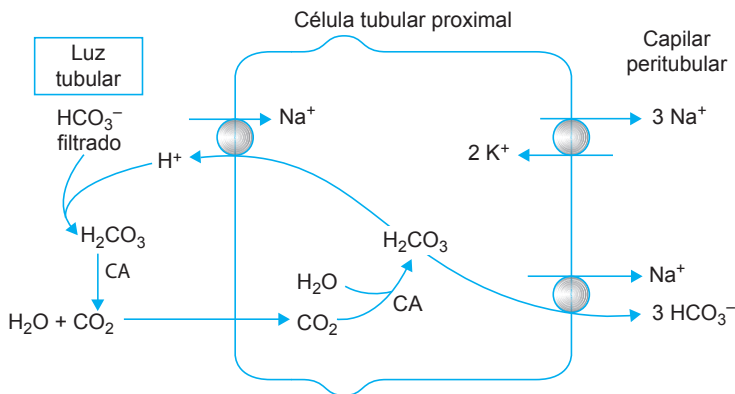


Figura 5.8 Reabsorción de bicarbonato [HCO_3^-].

¿Los iones hidrógeno se secretan o reabsorben en el proceso de reabsorción de bicarbonato?

De hecho, en estados de acidosis, ¿qué no puede ocurrir a la orina hasta que se completa la recuperación de bicarbonato?

Describe cómo PCO_2 afecta la reabsorción de bicarbonato.

Describe cómo el volumen de líquido extracelular afecta la reabsorción de bicarbonato.

Describe cómo la angiotensina II afecta la reabsorción de bicarbonato.

¿Cómo se secreta el hidrógeno en la orina?

¿Qué cantidad, en porcentaje, de la excreción renal del ion hidrógeno se encuentra en forma de amoníaco?

¿Qué utilizan las células renales para producir amoníaco?

Describe el proceso de amoniogénesis renal

¿Qué otro subproducto de dicha reacción influye sobre el equilibrio acidobásico?

¿Qué dos factores influyen sobre la excreción de hidrógeno como ion amonio?

¿Cómo se transporta el amoníaco en la luz urinaria?

Ninguno, se reciclan o reutilizan para la recuperación de bicarbonato.

La orina no puede acidificarse. Hasta que se elimina el bicarbonato, el líquido tubular no puede conservar un exceso de iones hidrógeno debido a que se utilizan de forma preferencial para el reciclaje de bicarbonato.

Aumentos de PCO_2 : aumenta las velocidades de reabsorción de bicarbonato debido a que el suministro de hidrógeno intracelular aumenta. Disminución de PCO_2 : disminuye las velocidades de reabsorción de bicarbonato debido a que el suministro de hidrógeno intracelular disminuye.

↑ volumen de líquido extracelular: ↓ reabsorción de bicarbonato.
↓ volumen de líquido extracelular: ↑ reabsorción de bicarbonato (también debida a la secreción de angiotensina II).

Estimula el contratransportador Na^+-H^+ que conduce a un aumento en la secreción de hidrógeno en la orina, lo que resulta en una mayor generación de bicarbonato.

Unido a ácidos titulables como ión amonio (NH_4^+)

~75%.

Glutamato.

Las mitocondrias en el túbulo proximal desaminan glutamato, que entonces se transporta hacia la luz tubular.

Produce dos nuevos iones bicarbonato.

1. El amoníaco producido por las células tubulares renales.
2. pH urinario.

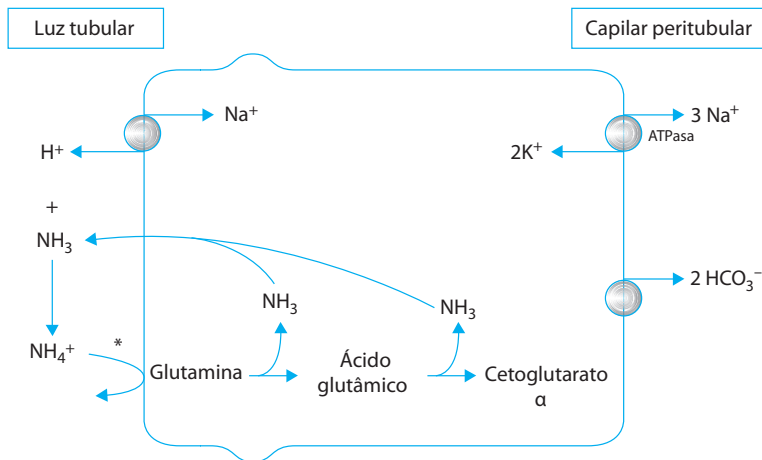
Hacia abajo de su gradiente de concentración por difusión simple; el amoníaco es muy *permeable* a la membrana.

¿Qué significa el término *atrapamiento de la difusión*?

El hidrógeno se secreta por separado y se combina con el amoníaco para formar el ión amonio, que *atrapa* el hidrógeno en el líquido tubular promoviendo la excreción. El ión amonio es *impermeable* a la membrana

¿Qué ocurre con la excreción del ion amonio a pH más bajos?

Hay una mayor excreción debido a que hay una mayor razón de ión amonio en comparación con amoníaco



* No puede reentrar a la célula tubular.

Figura 5.9 Amoniogénesis renal. La molécula del ion amonio está “atorada” en la luz tubular debido a su carga.

¿Qué ocurre con la síntesis de amoníaco en la acidosis?

Aumenta.

¿Cuál es la alteración primaria en cada uno de los siguientes estados?

Acidosis metabólica

Ganancia de ácidos no volátiles, o pérdida de bicarbonato.

Alcalosis metabólica

Por lo general debido a pérdida endógena de iones hidrógeno (p. ej., vómito).

Acidosis respiratoria

Hipoventilación.

Alcalosis respiratoria

Hiperventilación.

Describe la respuesta respiratoria en cada uno de los siguientes estados:

Acidosis metabólica

Hiperventilación, si bien no elimina los ácidos no volátiles que se están acumulando, sí reduce la carga ácida total al eliminar el dióxido de carbono
Hipoventilación.

Alcalosis metabólica

Describe la compensación renal en cada uno de los siguientes estados:

Acidosis respiratoria aguda

Acidosis respiratoria crónica

Mínima.

↑ excreción de hidrógeno (al eliminar el ión amonio) y ↑ de la reabsorción de bicarbonato

↓ reabsorción de bicarbonato

Alcalosis respiratoria

¿Qué es la respiración de Kussmaul?

Hiperventilación secundaria a acidemia

Describe la respiración de Kussmaul

Las respiraciones de los pacientes son muy rápidas, pero muy profundas, lo que aumenta la ventilación minuto. Esto permite que los pa-cientes eliminen mejor el dióxido de carbono.

¿Qué adaptación ocurre en estados de acidosis metabólica crónica?

Aumento tanto de la síntesis de bicarbonato como de amoniaco, para reclamación y secreción, respectivamente

¿Qué es la ecuación de Winter?

$p\text{CO}_2 \text{ esperada} = 1.5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8 \pm 2$

¿Cómo se utiliza la ecuación de Winter en clínica?

Permite valorar la compensación en la acidosis metabólica.
Se sustituye el valor de bicarbonato y el número resultante debe ser ± 2 de la $p\text{CO}_2$ del paciente si hay una compensación adecuada.

¿Cuál es la ecuación para la brecha aniónica sérica?

Brecha aniónica = $[\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$

¿Qué representa el valor de la brecha aniónica?

Aniones no medidos en suero.

Proporcione algunos ejemplos de aniones no medidos.

Fosfato, citrato, lactato, sulfato, formato, metanol, formaldehído.

¿Cuál es el rango normal para la AG?

8 a 12 mEq/L

¿Qué nemotecnia recuerda las causas de la acidosis metabólica con brecha aniónica?

MUCHIPAFES

Metanol.
Uremia (por insuficiencia renal crónica).
Cetoacidosis diabética.
Hierro.
Isoniazida.
Paraldehído.
Acidosis láctica.
Fenformina.
Etanol/etinelglicol.
Salicilatos.

Mencione algunos trastornos que resultan en acidosis metabólica sin brecha aniónica:

1. Diarrea.
2. Acidosis tubular renal de tipos 1, 2 y 4.

¿Qué nemotecnia recuerda las causas de acidosis metabólica *sin brecha aniónica*?

HD2A2F

Hiperalimentación
Diarrea.
Acetazolamida.
Acidosis tubular renal.
Fístula ureteroentérica.
Fístula pancreaticoduodenal.

Mencione algunos factores que resultan en acidosis metabólica:

Vómito.
Hiperaldosteronismo
Diuréticos de asa y tiazídicos

La contracción de volumen es una causa frecuente de alcalosis metabólica. ¿Por qué?

La nefrona, en su necesidad por aumentar el volumen plasmático, trata de reclamar cualquier cosa que pase a través de ella, lo que incluye al bicarbonato.

¿Cómo pueden los diuréticos causar alcalosis metabólica?

Mediante contracción de volumen a través del mecanismo anterior.

¿Cómo es que el vómito conduce a alcalosis metabólica?

Se pierde hidrógeno en el vómito combinado con contracción de volumen.

Mencione algunos trastornos o alteraciones que pueden resultar en acidosis respiratoria:

Síndrome de Guillain-Barré.
Poliomielitis.
Esclerosis lateral amiotrófica.
Esclerosis múltiple.
Obstrucción de las vías aéreas.
Síndrome de dificultad respiratoria aguda.
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Mencione algunas sustancias asociadas con acidosis respiratoria:

Opioides.
Sedantes.
Anestésicos.

Mencione algunas alteraciones o estados que resultan en alcalosis respiratoria:

Neumonía.
Émbolo pulmonar.
Altitud elevada.
Psicógenos.
Intoxicación con salicilatos.

Dentro del rango fisiológico del pH, ¿cuál es un mejor amortiguador, desoxihemoglobina u oxihemoglobina?

Desoxihemoglobina.

CASOS CLÍNICOS

Una mujer de 58 años de edad se presenta en el laboratorio donde usted trabaja para que se le realice un estudio para el cual se requiere que conozca el volumen de plasma en su cuerpo.

¿Qué sustancia utilizaría?

Albumina sérica radioyodada o azul de Evans

Si se inyectan 1 000 g de albumina sérica radioyodada, que tiene una concentración de 1 mg/mL, y se permite que se equilibre, para más adelante determinar que tiene una concentración de 0.303 mg/mL, ¿cuál es su volumen plasmático total?

$$C_1 \times V_1 = C_2 \times V_2$$

$X = 1\,000 \text{ mg} / 0.303 \text{ mg/mL}$ (donde X es el volumen plasmático)

$X = 3\,300 \text{ mL}$

Volumen plasmático = 3.3 L

Un niño de cuatro años de edad es llevado a su consultorio. Su madre le dice que ha estado presentando hinchazón en el último par de días, pero que esta mañana su cara está muy hinchada y está muy preocupada. Los estudios de laboratorio revelan valores de 4+ (profundo) de proteínas en orina. ¿Qué aspecto de la filtración renal ha fallado?

La barrera proteínica está constituida por un filtro tanto de tamaño como de carga. El filtro de tamaño protege de la pérdida de proteínas grandes, pero las proteínas pequeñas, notoriamente albumina, pueden escapar. El filtro de carga defiende contra estas proteínas de menor tamaño. Este niño está perdiendo albumina de forma excesiva debido a una falla en el filtro de carga.

Se encontraron los siguientes valores durante el estudio de un glomérulo aislado: presión de la arteriola aferente = 30 mm Hg, presión oncótica del capilar glomerular = 25 mm Hg, presión en el espacio de Bowman = 12 mm Hg. A partir de estos valores, determine si se favorecerá o no la filtración.

La presión neta se determina a partir de la ecuación de Starling al excluir la constante de filtración y reconocer que π_{EB} es cero.

La ecuación puede escribirse como: presión neta = $(P_{CG} - P_{EB}) ([\pi]_{CG} - 0)$

Al sustituir los números queda: $(30 - 12) - (25) = -7$ mm Hg

Un valor negativo indica que no se favorece la filtración. En condiciones normales, un número positivo representa una presión neta que favorece la filtración porque las fuerzas que la promueven superan las fuerzas que se oponen a la filtración.

Un varón de 54 años de edad se presenta en su consultorio para un seguimiento sistemático. Ha estado tomando espironolactona durante un año, pero en fechas recientes observó que presenta cierto aumento de tamaño del tejido mamario (ginecomastia). Usted decidió que preferiría indicarle un fármaco similar que no tenga ese efecto adverso en particular. ¿Qué diurético funciona directamente sobre los *conductos* de las células principales?

Triamtereno y amilorida. Estos fármacos son bloqueadores de los canales de calcio que se dirigen de forma selectiva a los canales de sodio en la membrana luminal de las células principales.

Utilizando el siguiente diagrama, describa cómo es que cambia la composición del agua corporal en situaciones específicas:

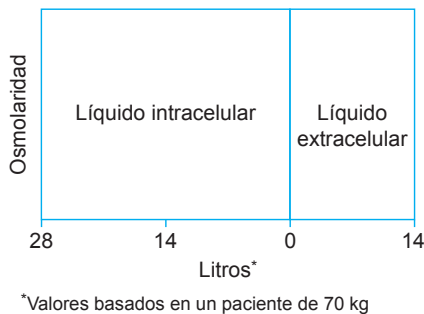


Figura 5.10 Compartimientos de líquidos.

(Estas preguntas aparecen en muchas situaciones, familiarícese con ellas ahora.)

Una mujer joven se presenta en su consultorio justo después de volver de un viaje a México durante las vacaciones de primavera. En su último día de vacaciones consumió alimentos de un vendedor callejero y desarrolló diarrea isotónica. ¿Qué cambios inmediatos apreciará en la distribución de líquidos?

Diarrea: el líquido extracelular (ECF) disminuye sin cambios en la osmolaridad. hay cambios en el volumen del fluido intracelular (ICF).

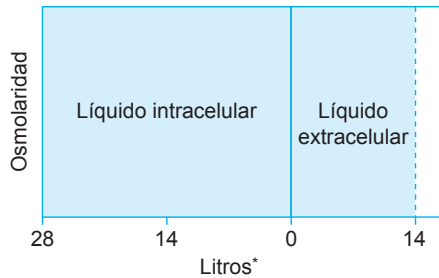


Figura 5.11 Diarrea.

Algunos estudiantes de medicina muy entusiastas quieren prepararse para la rotación clínica y deciden practicar administrando inyecciones de solución salina isotónica a participantes voluntarios. ¿Qué es lo que ocurre de forma inmediata a los compartimientos de líquidos cuando hacen esto?

Infusión de solución salina isotónica: la osmolaridad del líquido es igual si se compara con la de los líquidos corporales, por lo que permanece sobre todo en el líquido extracelular. Así, el volumen del líquido extracelular aumenta sin cambios en el líquido intracelular.

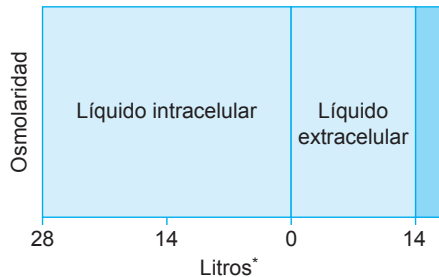


Figura 5.12 Solución salina isotónica.

Usted visita la casa de un amigo durante el evento deportivo más importante del año. En la casa hay todo tipo de botanas saladas y usted las come sin restricción. Por desgracia, no hay agua en el departamento y no tiene nada de beber en el refrigerador, además de que nadie quiere dejar de ver el juego para ir a comprar algo de tomar. ¿Qué está ocurriendo en su compartimiento de líquidos?

Consumo excesivo de cloruro de sodio: esto aumenta la osmolaridad del líquido extracelular, con lo que se extrae líquido del líquido intracelular hacia el extracelular. Esto resulta en una disminución en el volumen de líquido intracelular y en un aumento en el volumen de líquido extracelular, al tiempo que aumenta la osmolaridad de ambos líquidos, intracelular y extracelular.

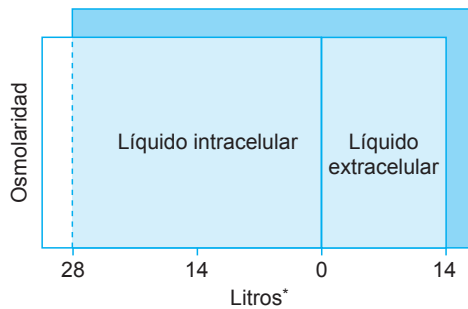


Figura 5.13 Exceso de cloruro de sodio.

Una mujer joven ha sido diagnosticada recientemente con insuficiencia suprarrenal. Realice el diagrama y describa la situación.

Insuficiencia suprarrenal: resulta en una pérdida de cloruro de sodio, por lo que la osmolaridad del líquido extracelular disminuye y el volumen de líquido extracelular también disminuye. Como resultado, el agua se difunde hacia el líquido intracelular hasta que la osmolaridad de ambos líquidos es igual, lo que aumenta el volumen de líquido intracelular y disminuye el de líquido extracelular.

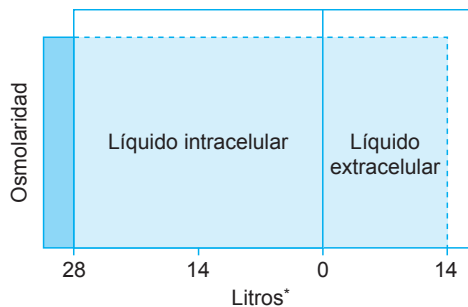


Figura 5.14 Insuficiencia suprarrenal.

Una mujer joven que ha sido diagnosticada recientemente con carcinoma microcítico pulmonar se presenta en su consultorio porque se siente aletargada. La exploración física muestra una paciente hipertensa con membranas secas, mala turgencia cutánea, edema periférico y crepitaciones en las bases de los pulmones. Los estudios de laboratorio sistemáticos muestran sodio en 123. Se hace un diagnóstico de síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. ¿Cuál es la composición corporal de líquido frente a osmolaridad en un paciente con este síndrome? Explique por qué.

El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética provoca retención de agua libre por parte de los riñones, lo que resulta en una disminución neta de la osmolaridad tanto en el líquido intracelular como en el extracelular. Un poco más de líquido va al compartimiento de líquido intracelular debido a que el espacio es mayor.

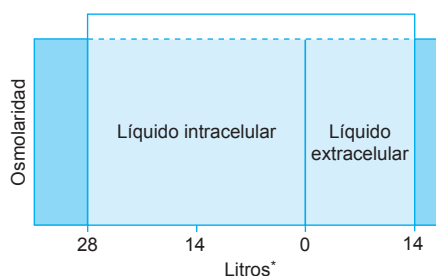


Figura 5.15 Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

Un estudiante de medicina de segundo año se está preparando para el USMLE paso 1 cuando el aire acondicionado se descompone en su departamento. Es un caluroso día de primavera y el estudiante comienza a sudar. Es domingo y la biblioteca está cerrada, por lo que este dedicado estudiante se queda en su departamento a pesar del calor para quedarse estudiando. Se olvida de beber líquidos por estar tan concentrado en sus estudios. Describa los cambios en la dinámica corporal y explique por qué ocurre.

Sudación: el sudor tiene más agua que sal, de modo que hay una contracción neta en el volumen hiperosmótico. El volumen de líquido extracelular disminuye, el agua se desvía fuera del líquido intracelular, lo que conduce a una mayor osmolaridad del líquido intracelular hasta que es igual a la osmolaridad del líquido extracelular. Como resultado de todo lo anterior, sigue habiendo una pérdida neta de volumen de líquido intracelular y líquido extracelular con una mayor osmolaridad del líquido extracelular y el intracelular.

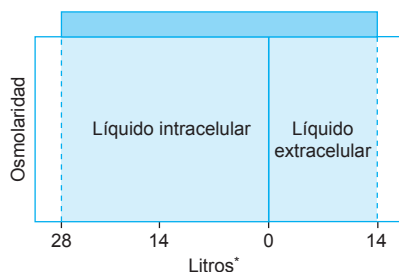


Figura 5.16 Sudación.

Un hombre se fue de viaje a México. Luego de regresar acude al médico con diarrea grave. Una gasometría arterial muestra los siguientes valores: $\text{pH} = 7.2$, $\text{PCO}_2 = 25$, $[\text{HCO}_3^-] = 8$ mEq/L. Otros valores de laboratorio incluyen $\text{Na}^+ 135$ y $\text{Cl}^- 118$. ¿Cuál es la brecha aniónica? ¿De qué trastorno acidobásico sufre este paciente?

$$\begin{aligned}\text{Brecha aniónica} &= [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-]) \\ &= 135 - (115 + 8) = 12\end{aligned}$$

Ésta es una brecha aniónica normal. Con un pH bajo, sabemos que se trata de una acidosis ya sea metabólica o respiratoria. Dado que la PCO_2 es normal y el bicarbonato es bajo, es una acidosis metabólica que probablemente sea secundaria a la diarrea.

Una mujer visita a su médico quejándose de micción frecuente y cefaleas ocasionales, por lo que se le realizan diferentes estudios. Se determina que su osmolaridad plasmática es de 270 mOsm/L y que su osmolaridad urinaria es de 1 200 mOsm/L. ¿Cuál es el diagnóstico para esta paciente?

Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Su osmolaridad plasmática es menor de lo normal, sin embargo, la osmolaridad urinaria sigue siendo elevada. El cuerpo debería estar *diluyendo* la orina al máximo, no concentrándola. Estos datos son indicativos de síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

Un voluntario es inyectado con ácido paraaminohipúrico (PAH) para medir su flujo de sangre renal. La concentración plasmática de ácido paraaminohipúrico es 1 mg/mL, la concentración urinaria del ácido es de 500 mg/mL y la velocidad del flujo urinario es de 1 mL/min. ¿Cuál es el flujo plasmático renal?

Al usar la ecuación:

$$\text{Flujo plasmático renal} = D_{\text{PAH}} = [\text{O}]_{\text{PAH}} \times V/[P]_{\text{PAH}}$$

$$\text{Flujo plasmático renal} = (500 \text{ mg/mL} \times 1 \text{ mL/min}) / 2 \text{ mg/mL} = 250 \text{ mL/min}$$

En el paciente anterior, se descubre que el hematócrito es de 40%. ¿Cuál es el flujo sanguíneo renal? ¿Cuál sería una aproximación del gasto cardíaco en este paciente?

$$\text{Flujo sanguíneo renal} = \text{flujo plasmático renal} / (1 - \text{hematócrito})$$

$$\text{Flujo sanguíneo renal} = 250 / (1 - 0.4) = 250 / 0.6 = 416.67 \text{ mL/min}$$

$$\begin{aligned}\text{El flujo sanguíneo renal es } [[\sim]] 20\% \text{ del gasto cardíaco. Así, el flujo sanguíneo renal} &= \\ \text{gasto cardíaco} \times 0.2 \text{ o } \text{gasto cardíaco} &= \text{flujo sanguíneo renal} / 0.2 = 2\,083.4 \text{ mL/min}\end{aligned}$$

Un varón de mediana edad se presenta en la sala de urgencias quejándose de dolor punzante en el lado izquierdo con una intensidad 10/10 que inició temprano por la mañana. No informa fiebre o escalofríos. En la ultrasonografía se detecta un cálculo ureteral. ¿Cuál es el efecto de este cálculo ureteral sobre la filtración glomerular, flujo plasmático renal y fracción de filtración?

La filtración glomerular estará disminuida debido a la mayor presión en el espacio de Bowman (una obstrucción significa mayores presiones corriente arriba). No habrá cambios en el flujo plasmático renal porque no hay cambios en el flujo sanguíneo desde o hacia el riñón. La fracción de filtración estará disminuida debido a que la filtración glomerular ha disminuido y el flujo plasmático renal ha permanecido sin cambio.

Se ha encontrado que un fármaco recién descubierto (fármaco X) se asocia con el evento adverso de causar constricción de las arteriolas renales aferentes. ¿Cuál será su efecto sobre la fracción de filtración?

¡No presentará ningún cambio! A pesar de que habrá una disminución en el flujo plasmático renal, también habrá una disminución en la filtración glomerular por una caída en P_{CG} .

Una mujer joven va al médico después de haber recibido tratamiento para una infección urinaria grave. Se determinó que su filtración glomerular es de 100 mL/min. La concentración de glucosa plasmática es de 150 mg/dL y la concentración de glucosa urinaria es de 1 000 mg/dL con un flujo de 3 mL/min. Determine si hay una absorción o secreción neta de glucosa.

$$\begin{aligned}\text{Velocidad filtrada} &= \text{filtración glomerular} \times \text{plasma [glucosa]} \\ &= 100 \text{ mL/min} \times 150 \text{ mg/dL} \\ &= 150 \text{ mg/min}\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\text{Velocidad secretada} &= V \times \text{orina [glucosa]} \\ &= 3 \text{ mL/min} \times 1\,000 \text{ mg/dL} \\ &= 30 \text{ mg/min}\end{aligned}$$

$$\text{Diferencia} = 150 - 30 = +120 \text{ mg/min}$$

Por lo tanto, la glucosa se reabsorbe.

¿Qué fármaco para el corazón de uso frecuente puede causar hiperpotasemia (potasio elevado)? ¿Cómo?

Digitálicos –bloquean la bomba de sodio-potasio, lo que significa que hay menos potasio intracelular

¿Qué pasa con la secreción urinaria de calcio en una persona que toma diuréticos de asa (p. ej., furosemida)?

Aumenta (los diuréticos de asa inhiben la reabsorción de sodio, que está acoplada con la reabsorción de calcio)

Cuando alguien bebe agua en exceso, ¿qué ocurre con los osmorreceptores en el hipotálamo anterior? ¿A qué conduce?

Se inhiben. Esto hace que la hipófisis libere menos vasopresina y, por lo tanto, induce al riñón a aumentar la depuración de agua libre.

¿En qué trastorno es ineficaz la vasopresina?

Diabetes nefrogénica insípida; en este trastorno se libera vasopresina pero los conductos colectores no responden a sus efectos.

¿Qué medicamento puede hacer que la vasopresina sea ineficaz?

Litio

Una mujer de 50 años de edad se presenta con su médico quejándose de acúfenos. Durante la exploración se encuentra que respira con rapidez y la gasometría arterial revela una PCO_2 de 24. Sus resultados de laboratorio son los siguientes:

Sodio: 140

Potasio = 5

Cloro = 105

Bicarbonato = 15

Nitrógeno ureico sanguíneo = 43

Creatinina = 1.7

1. Calcule la brecha aniónica

2. ¿Cuál *debe* ser la pCO_2 compensatoria?

3. ¿Cuáles son las alteraciones ácido-base?

4. ¿Qué fármaco(s) puede(n) causar este tipo de alteraciones?

Calcule la brecha aniónica sérica:

$$\text{Sodio} - (\text{cloruro} + \text{bicarbonato}) = \text{brecha aniónica}$$

$$140 - (105 + 15) = 20$$

De esto sabemos que tiene acidosis metabólica, con una brecha aniónica. Se recomienda usar la fórmula de Winter para calcular la pCO_2 esperada:

$$\text{pCO}_2 \text{ esperada} = 1.5 \cdot \text{HCO}_3^- + 8 \pm 2$$

Usando esta ecuación es posible determinar que la compensación adecuada resultará en una pCO_2 de 29 a 33.

La PCO_2 menor de lo calculado indica que también tiene alcalosis respiratoria.

Así, el fármaco que tiene más probabilidades de causar tanto alcalosis respiratoria como acidosis metabólica es salicilato.

Fisiología gastrointestinal

CARACTERÍSTICAS GENERALES

En general, ¿qué estructuras incluye el aparato gastrointestinal?

Todo el tubo digestivo de la boca hasta el ano, así como los órganos accesorios de la digestión (hígado, vesícula biliar y páncreas).

¿Cuál es la función primaria del aparato gastrointestinal (alimentario)?

Absorción de nutrientes.

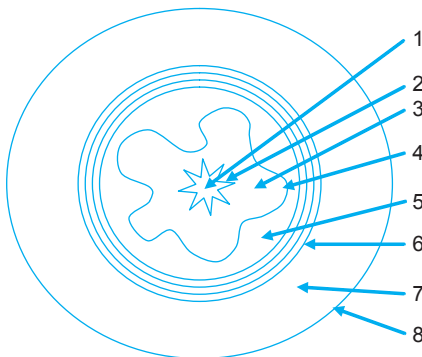
¿A qué se refiere la movilidad intestinal?

Al movimiento de comida (en varios estados de digestión) a través del aparato gastrointestinal.

¿Cuál es la superficie más interna del tubo digestivo?

La mucosa (compuesta de los primeros cuatro elementos de la siguiente pregunta).

Identifique los componentes numerados de la anatomía celular en el siguiente corte transversal del aparato gastrointestinal.



1. Luz.
2. Células epiteliales.
3. Lámina propia.
4. Mucosa muscular.
5. Submucosa.
6. Músculo circular.
7. Músculo longitudinal.
8. Serosa.

Figura 6-1. Características estructurales del aparato gastrointestinal.

¿Cuál es el principal tipo muscular en el tubo digestivo?

Músculo liso visceral.

¿En que parte del aparato gastrointestinal tenemos músculo esquelético?

En la orofaringe y el esófago (ausente para el tercio distal del esófago) donde tenemos control voluntario sobre la deglución y la masticación y el esfínter anal externo, sobre el cual adquirimos control durante la primera infancia.

¿Qué tiene de único el músculo en el aparato gastrointestinal?

Las células de músculo liso están interconectadas por uniones comunicantes y funcionan juntas como una sola unidad, de forma muy similar al músculo cardíaco. Así, un potencial de acción generado en una célula muscular puede extenderse con facilidad a las células adyacentes, lo que permite que las células induzcan el peristaltismo.

Describe las funciones de las siguientes regiones anatómicas en el aparato gastrointestinal:
Orofaringe

La masticación fragmenta los alimentos en partes más pequeñas, lo que proporciona una mayor área de superficie para la digestión, además de que también alberga algunas glándulas que comienzan a secretar enzimas hidrolizantes.

Esófago

Impulsa a la comida de la orofaringe al estómago.

Estómago

Muele y mezcla los alimentos con los ácidos gástricos para crear una pasta adecuada para entrar al intestino delgado.

Intestino delgado

El caballo de batalla de la absorción de nutrientes; la entrada al intestino delgado se coordina con la secreción de varias enzimas exocrinas del hígado y el páncreas (esto se retomará más adelante).

Intestino grueso

Reabsorción de agua y electrolitos junto con almacenamiento de los desechos fecales.

¿Cuánto tarda el tránsito a través de los siguientes segmentos gastrointestinales?

Esófago

Segundos.

Estómago

De 2 a 5 h, por convención, se dice que el estómago está vacío a 50% luego de tres h.

Intestino delgado

También de 2 a 5 h.

Intestino grueso

Alrededor de 30 a 50 h.

¿Cuál es el término colectivo para la defensa inmunitaria del intestino?

Tejido linfoide asociado al intestino; éste término abarca una variedad de diferentes tejidos linfáticos a lo largo del tubo digestivo.

Mencione algunos de los principales tejidos linfáticos que componen el aparato gastrointestinal.

Amígdalas, placas de Peyer, conglomerado linfoide en el apéndice.

CONTROL GASTROINTESTINAL-NERVIOSO

Mencione los dos principales sistemas nerviosos del intestino.

1. Sistema entérico o intrínseco.
2. Sistema extrínseco o autónomo.

¿Cuáles son los componentes del sistema extrínseco? (Sin incluir el control de la orofaringe)

Sistema nervioso parasimpático y sistema nervioso simpático

Mencione la función principal del sistema nervioso periférico en el aparato gastrointestinal.

Excitación.

¿Qué nervios llevan fibras del sistema nervioso central y qué estructuras/órganos inervan?

Vago: esófago, estómago, páncreas, intestino delgado y primera porción del intestino grueso. Nervios espláncnicos pélvicos: segunda porción del intestino grueso, recto y ano.

Mencione la principal función del sistema nervioso central en relación con el aparato gastrointestinal.

Inhibitoria.

¿Qué nervios gastrointestinales llevan fibras del sistema nervioso simpático?

Nervios espinales.

¿Es la acción del sistema nervioso simpático exclusivamente inhibitoria?

No.

¿Cuáles son las excepciones?

Esfínter esofágico inferior, esfínter pilórico y esfínter anal interno.

¿Por qué la simpatectomía no afecta la motilidad alimentaria?

La recaptación de noradrenalina por las terminales de los nervios simpáticos es tan rápida que sólo una gran elevación en la concentración de noradrenalina durante una descarga simpática puede tener un efecto significativo en la motilidad gastrointestinal normal.

¿Qué síndrome frecuente puede producir la sobreexcitación del sistema nervioso extrínseco?

Síndrome de intestino irritable.

¿Qué información aferente es transmitida por el sistema extrínseco?

Todas las sensaciones conscientes del intestino: plenitud, dolor, náusea, entre otros.

¿Cuáles son los dos componentes anatómicos del sistema intrínseco?

Plexo mientérico o de Auerbach.
Plexo submucoso o de Meissner.

¿Cuáles son las funciones del sistema intrínseco?

Actúa como mediador de la información entre el sistema nervioso extrínseco y tubo digestivo.
Gobierna la mayor parte de las funciones del tubo digestivo, en particular motilidad y secreción
Puede ejecutar la función neural del intestino sin innervaciones extrínsecas.

¿Dónde se ubica el plexo mientérico?

Yace entre las capas musculares longitudinal y circular

¿Cuál es la principal función del plexo mientérico?

Controla y coordina la motilidad.

¿Dónde se ubica el plexo submucoso?

Yace en la submucosa (de ahí su nombre), entre la mucosa muscular y la capa muscular circular.

¿Cuál es la principal función del plexo submucoso?

Controla la secreción y absorción, así como el flujo sanguíneo local.

CONTROL GASTROINTESTINAL–HORMONAL

¿Cuál es el principal estímulo para la liberación de hormonas?

Alimentos que se encuentran adyacentes a la mucosa gastrointestinal.

¿Cuál es la función principal de las hormonas gastrointestinales?

Regular el proceso digestivo al influenciar la secreción, motilidad y flujo sanguíneo.

¿Qué son las hormonas (véase el capítulo 7 para mayores detalles)?

Señales químicas que caen en varias categorías y que ayudan a transmitir señales a través de distancias variables.

Defina neurocrino.

Proceso en que una fibra nerviosa libera un mensajero que actúa a través de una distancia breve sobre una célula diana (fibra nerviosa, célula muscular o célula glandular).

Defina paracrino.

El mensajero liberado actúa sobre las células adyacentes.

Defina endocrino.

Estímulo que al actuar sobre un receptor hace que la célula libere un mensajero hacia el torrente sanguíneo que después actúa sobre una célula diana distante.

Defina neuroendocrino.

El potencial de acción provoca la liberación de un mensajero que entra al torrente sanguíneo y actúa sobre una célula diana distante.

Mencione las principales hormonas gástricas:

Gastrina.
Colecistocinina.
Secretina.
Péptido inhibidor gástrico.

Mencione las células que secretan gastrina: De los tipos anteriores de sistemas hormonales, ¿cuál es utilizado por la gastrina para ejercer este efecto?

Células G en la mucosa antral del estómago.
Endocrino (y en menor grado neuroendocrino).

¿Cuáles son las tres formas de gastrina?

1. Gastrina grande (34 aminoácidos).
2. Gastrina pequeña (17 aminoácidos).
3. Minigastrina (14 aminoácidos).

¿Qué forma de gastrina es más abundante y potente?

Gastrina pequeña.

¿Qué forma tiene la vida media más prolongada?

Gastrina grande (42 min).

¿Qué aminoácidos confieren actividad fisiológica?

Los últimos cuatro aminoácidos en la terminal carboxilo (es decir, gastrina pequeña: aminoácidos 14 a 17).

¿Cuáles son los principales estímulos para la secreción de gastrina?

1. Aminoácidos: sobre todo aminoácidos L como fenilalanina, triptófano, cisteína, tirosina.
2. Estimulación vagal.
3. Distensión gástrica.

¿Cuáles son las funciones de la gastrina?

1. Primaria: *aumenta la secreción de ácido clorhídrico (mediante las células parietales)*.
2. Estimula el crecimiento de la mucosa gástrica.
3. Aumenta la motilidad gástrica.
4. Aumenta la contracción del esfínter esofágico inferior (previene el reflujo).
5. Disminuye la contracción del esfínter ileocecal (denominado reflejo gastrocólico; esto permite la defecación).
6. Aumenta la secreción de pepsinógeno

¿Cuáles son otros estímulos para la secreción de gastrina?

Adrenalina.
Calcio.
Acetilcolina.

¿Cuáles son los inhibidores de la secreción de gastrina?	pH <2 (inhibición de la retroalimentación). Somatostatina. Secretina. Calcitonina. Péptido inhibidor gástrico (GIP). Glucagón. Péptido inhibidor vasoactivo (VIP).
¿Qué otra hormona gastrointestinal está químicamente “relacionada” con la gastrina?	Colecistocinina, que comparte cinco aminoácidos en la terminal carboxilo; el aminoácido extra de colecistocinina ofrece especificidad del receptor, pero la activación cruzada es posible.
Si bien las dos enzimas comparten cinco aminoácidos, ¿cómo difieren en su función compartida?	Potencia.
¿Qué células secretan colecistocinina?	Células I del duodeno y yeyuno.
¿Qué sistema hormonal es utilizado por colecistocinina para ejercer sus efectos?	Endocrino.
¿Cuáles son los principales estímulos para la secreción de colecistocinina?	Productos de la digestión de proteínas y grasas en el intestino delgado.
¿Qué producto de la ingestión de grasa no estimula la secreción de colecistocinina?	Triglicéridos.
¿Por qué los triglicéridos no estimulan la liberación de colecistocinina?	No pueden cruzar las membranas intestinales.
¿Qué forma es más abundante y potente?	Colecistocinina 8 (octapéptido).
¿En qué secuencia de aminoácido se ubica la actividad fisiológica?	En el octapéptido en la terminal carboxilo.
¿Cuáles son las funciones de la colecistocinina?	Aumenta la contracción pancreática y de la vesícula biliar. Disminuye la contracción del esfínter de Oddi, lo que permite la secreción pancreática. Vaciado gástrico lento. Aumenta la secreción de pepsinógeno. Disminuye la contracción del esfínter esofágico inferior. Estimula el crecimiento del páncreas exocrino. Funciona de forma sinergista con la secretina para aumentar la secreción de bicarbonato en el intestino delgado.

¿Qué síndrome ocurre cuando los tumores de células no β del páncreas secretan gastrina (p. ej., gastrinoma)?

Síndrome de Zollinger-Ellison.

Mencione las células que secretan secretina.

Células S del duodeno.

¿Cuál es el *estímulo* primario para la secreción de secretina?

Iones hidrógeno en el duodeno.

¿Cuál es otro estímulo para la liberación de secretina?

Productos de la digestión de proteínas y grasas en el intestino delgado.

¿Qué sistema de comunicación celular es utilizado por la secretina para ejercer sus acciones?

Endocrino y paracrino.

¿Cuáles son las funciones de la secretina?

1. Estimula la secreción de bicarbonato de las células de los conductos biliares y pancreáticos.
2. Disminuye la secreción de ácido clorhídrico (HCl).
3. Aumenta la actividad de colecistocinina en las secreciones pancreáticas y la contracción de la vesícula biliar.
4. Disminuye la motilidad gástrica e intestinal.
5. Aumenta el pepsinógeno.

¿Qué hormonas son parte de la familia secretina-glucagón?

Secretina.
Glucagón.
Péptido intestinal vasoactivo a veces llamado péptido *inhibidor* vasoactivo.
Péptido inhibidor gástrico.

¿Qué células secretan PIG?

Células K en el yeyuno y el duodeno.

¿Cuáles son el principal estímulo para la liberación de péptido inhibidor gástrico?

Productos de la degradación de carbohidratos y grasas en el intestino delgado.

¿Qué sistema utiliza de forma primaria el péptido inhibidor gástrico para ejercer su acción?

Endocrino.

¿Cuáles son las funciones del péptido inhibidor gástrico?

Estimula la liberación de insulina e inhibe la secreción de iones hidrógeno.

¿Qué son las hormonas paracrinas GI?

Somatostatina, serotonina e histamina.

Mencione las células que secretan somatostatina:

Múltiples células en el aparato gastrointestinal.

¿Cuál es el estímulo para la liberación de somatostatina?

Presencia de iones hidrógeno en la luz.

¿Qué inhibe la secreción de somatostatina?	Estimulación vagal.
¿Cuál es la función de la somatostatina?	Piense en “estasis”. 1. Inhibe la liberación de todas las hormonas gastrointestinales. 2. Inhibe la secreción gástrica de iones hidrógeno. 3. Inhibe la contracción pancreática de la vesícula biliar.
Mencione las células que secretan histamina.	Células enterocromafin-like dentro de la mucosa gástrica.
¿Cuál es la función de la histamina en el aparato gastrointestinal?	Aumenta la secreción gástrica de iones hidrógeno (tanto de forma directa como por la potenciación de los efectos de la gastrina y la estimulación vagal).
¿Porqué tiene sentido dicha relación? (piense en la activación de los mastocitos mayor secreción de ácido)	Las funciones de la histamina en el intestino, en general como una citocina inmunitaria, tienen una función-acidificación similar de la luz gástrica que hace al ambiente mucho más hostil para los patógenos entrantes.
¿Qué células secretan serotonina?	Células enterocromafines en la pared intestinal.
¿Cuál es su estímulo primario para la secreción?	Distensión de la luz intestinal.
¿Qué hace la serotonina en el intestino?	Es el excitatorio primario y conduce a aumento de la motilidad intestinal.
¿Cuáles son las hormonas neurocrinas gastrointestinales?	Péptido intestinal vasoactivo. Péptido liberador de gastrina (bombesina). Encefalinas.
¿A qué otra hormona es homólogo el péptido intestinal vasoactivo?	Secretina.
Mencione las células que en condiciones normales secretan péptido intestinal vasoactivo:	Células neuronales en la mucosa y músculo liso del tubo digestivo.
¿Qué tipo de tumor también puede secretar péptido intestinal vasoactivo?	Tumores de las células de los islotes pancreáticos.
¿Cuáles son las funciones del péptido intestinal vasoactivo?	Relaja el músculo liso gastrointestinal (lo que incluye al esfínter esofágico inferior). Estimula al páncreas para que secrete bicarbonato. Inhibe la secreción gástrica de iones hidrógeno.

Mencione las células que secretan PLG.	Nervios vagales que inervan a las células G.
¿Cuál es la función del PLG?	Estimula la liberación de gastrina.
¿Cuáles son los tipos de encefalinas?	Encefalina met (que contiene metionina) y encefalina leu (que contiene leucina).
Mencione las células que secretan encefalinas:	Neuronas en la mucosa y músculo liso del tubo digestivo.
¿Cuáles son las funciones de las encefalinas?	1. Contraen el músculo liso gastrointestinal (en particular los esfínteres esofágico inferior, pilórico e ileocecal). 2. Inhiben la secreción de líquido y electrolitos en el intestino.
¿Qué hormona se secreta hacia el torrente sanguíneo para aumentar el apetito?	Grelina.
¿Cuál es el estímulo para la secreción de grelina?	Hipoglucemia.
¿Qué células secretan grelina?	Células X en el cuerpo del estómago.

CONTROL GASTROINTESTINAL-MOTILIDAD

Mencione los tipos de ondas eléctricas que se encuentran en el tubo digestivo:	Ondas lentas y potenciales de pico.
¿Qué son las ondas lentas?	Cambios fluctuantes en el potencial de membrana en reposo.
¿Qué <i>no</i> son las ondas lentas?	Potenciales de acción.
¿Dónde se generan las ondas lentas?	Células de Cajal (marcapasos del tubo digestivo).
¿Por qué son importantes las ondas lentas?	Determinan el ritmo de las contracciones del tubo digestivo al controlar el patrón de los potenciales de pico.
¿En qué parte del tubo digestivo son más lentas las ondas?	En el estómago a razón de tres ondas por min.
¿En qué parte del tubo digestivo son más rápidas las ondas?	Duodeno a razón de 12 ondas por min.
¿Qué son los potenciales de pico?	Potenciales de acción del tubo digestivo.
¿Cómo se generan los potenciales de pico?	Ocurren cuando se despolarizan las membranas del marcapasos intestinal en reposo.

Mencione tres factores que causan una mayor despolarización de las células marcapasos del intestino.

1. Estiramiento muscular.
2. Acetilcolina.
3. Sistema nervioso periférico.

¿Qué canales participan en la generación del potencial de acción?

Canales de calcio-sodio, al igual que en cualquier otro sitio del cuerpo.

¿Cómo es que el potencial de pico causa una contracción?

Al igual que en otras células musculares, el calcio penetra al interior de la célula de músculo liso.

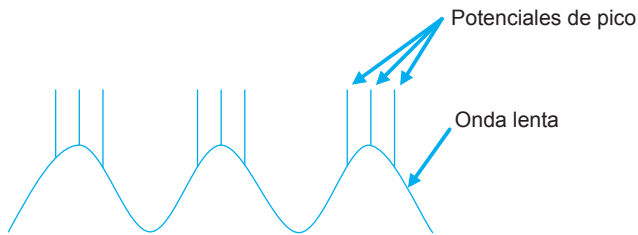


Figura 6-2. Señalización eléctrica en el tubo digestivo.

Defina motilidad.

Actividad mecánica del tubo digestivo que se divide en mezcla (segmentación) y propulsión (peristaltismo).

Describa la segmentación.

La contracción alrededor del bolo envía a los contenidos intestinales (quimo) en sentido retrógrado y anterógrado. El área después se relaja y el material se mueve de vuelta al segmento, mezclando los contenidos.

Describa el peristaltismo.

La contracción detrás del bolo se acopla con la relajación frente a él, lo que impulsa al bolo en sentido distal.

¿Qué factores promueven la inhibición de peristaltismo?

Reflejo ileogástrico y colecistocinina.

Mencione las funciones de la motilidad del intestino delgado.

Permite que se mezcle el bolo alimenticio con las enzimas digestivas. Expone a las moléculas de alimento a la mucosa absorbente. Impulsa el material que no se ha absorbido al colon.

¿Qué aspecto de la motilidad es más importante en el intestino delgado?

Segmentación: permite el aumento del área de superficie para la digestión y la absorción de quimo.

¿Cuál es la frecuencia de las ondas lentas en los siguientes segmentos del intestino delgado?

Duodeno	12 ondas por min.
Porción proximal del yeyuno	12 ondas por min.
Porción terminal del íleon	8 a 9 ondas por min.

¿Qué otro factor es importante para la contracción segmentaria?

Excitación por parte del plexo mientérico.

¿Cuál es la velocidad promedio de las ondas peristálticas en el intestino delgado?

0.5 a 2.0 cm/s.

¿Qué factores estimulan la mayor actividad peristáltica?

Reflejo gastroileal (regulación neural).
Gastrina.
Colecistocinina.
Serotonina.
Insulina

¿Qué factores inhiben la actividad peristáltica?

Secretina y glucagón.

Mencione los dos tipos de motilidad que se encuentra en el colon.

1. Movimiento segmentario haustral.
2. Movimiento de masa.

¿Qué son las haustras?

Invaginaciones de los músculos circular y longitudinal del intestino grueso que proporcionan cierta compartimentalización.

¿Qué son los movimientos de masa?

Peristaltismo modificado que se caracteriza por la contracción y movimiento uniformes de los contenidos colónicos hacia abajo por la porción descendente del colon.

¿Con qué frecuencia ocurren los movimientos de masa durante el día?

De una a tres veces al día.

Mencione algunos factores que estimulan el movimiento de masa.

Reflejo gastrocólico.
Reflejo duodenocólico.
Irritación del colon.
Estimulación del sistema nervioso periférico.
Sobredistensión de un segmento colónico.

¿Dónde se ubica el centro del vómito?

En el bulbo raquídeo.

¿A qué estímulos responde el centro del vómito?	Nauseoso. Distensión gástrica. Estimulación vestibular.
¿Dónde están los quimiorreceptores que pueden inducir el vómito?	Cuarto ventrículo.
¿A qué estímulos responden los quimiorreceptores?	Sustancias eméticas. Estimulación vestibular. Radiación.
¿Qué es el vómito?	Peristaltismo inverso que impulsa los contenidos gastrointestinales en el estómago hacia la orofaringe y al exterior a través del esfínter esofágico superior.
¿Qué ocurre que el peristaltismo no es lo suficientemente fuerte para superar la presión en el esfínter esofágico superior?	Arcadas.
¿Dónde inicia el peristaltismo inverso?	Intestino delgado.

BOCA Y ESÓFAGO

¿Mediante qué proceso se logra la reducción el tamaño de las partículas de alimento?	Masticación.
Durante este proceso, ¿qué líquido se introduce al bolo alimentario?	Saliva.
¿Cuáles son las principales glándulas de la salivación?	1. Submandibulares (70%). 2. Parótidas (25%). 3. Sublinguales (5%).
Mencione las funciones de la saliva.	Disuelve y alcaliniza las partículas de los alimentos ingeridos. Protege la cavidad oral. Humedece la boca (inicia la lubricación)+ hidrólisis de los almidones complejos.

Mencione y describa los dos tipos de secreciones salivales:

1. Secreciones serosas: contienen enzimas para la digestión de almidones.
2. Secreciones mucosas: contienen mucina para lubricación y protección.

¿Qué enzima se encuentra en las secreciones salivales encargadas de la digestión de carbohidratos?

Amilasa salival.

¿De qué forma ayuda la saliva a proteger la orofaringe?

1. Pieza secretora salival: proteína de unión a IgA que activa la IgA activada.
2. Secreción de lactoferrina: produce la quelación de hierro para que no esté disponible para las bacterias.
3. Lisozima: ataca la pared celular bacteriana.
4. Película adquirida: capa delgada de glucoproteínas que se adhiere a los dientes para ayudar a su protección.

Mencione el tipo de secreciones de las principales glándulas:

Parótida

Serosas.

Submandibular

Serosas y mucosas.

Sublingual

Serosas y mucosas.

Describa el proceso glandular de la secreción de saliva:

Saliva inicial de la glándula (isotónica a plasma)
 ↓
 Los conductos secretan potasio y bicarbonato.
 ↓
 Ocurre la reabsorción de sodio en los conductos salivales en proporción al tiempo que la saliva pasa ahí, lo que suele conducir a saliva hipotónica.

En periodos de ayuno, cuando el flujo de saliva es bajo, ¿cómo cambia la composición de la saliva?

La saliva permanece en el conducto más tiempo y se reabsorben más sodio y cloro sin agua, de modo que se vuelve hipotónica.

¿Y qué ocurre cuando el flujo salival es rápido?

Los tiempos de tránsito rápido a través del conducto llevan a secreciones que se parecen más a la composición acinar (plasma).

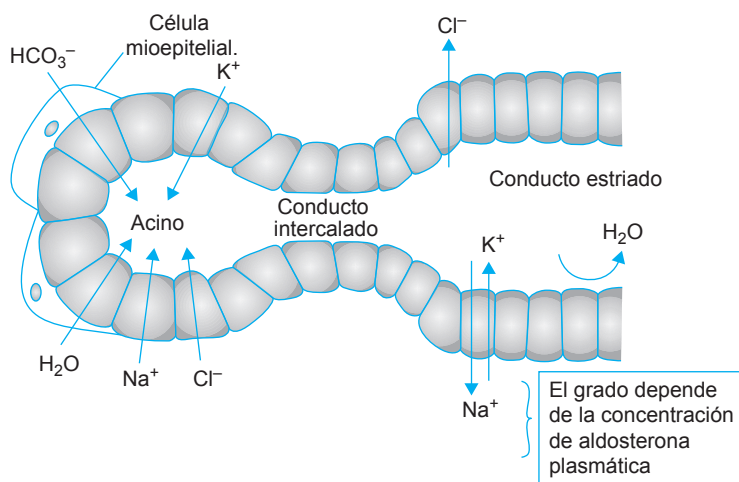


Figura 6-3. Glándula salival. Nótese que el ajuste preciso de la composición salival responde a la aldosterona.

¿Qué regula la producción de saliva?

Sistema nervioso periférico y sistema nervioso simpático.

¿Qué efecto tiene el sistema nervioso periférico sobre la producción de saliva?

La aumenta.

¿Qué efecto tiene el sistema nervioso simpático sobre la producción de saliva?

También la aumenta.

¿Qué estímulos aumentan la producción de saliva?

Presencia de alimentos en la boca.
Olores.
Reflejos condicionados (p. ej., perros de Pavlov).
Náuseas.

¿Qué estímulos disminuyen la producción de saliva?

Deshidratación.
Miedo.
Fármacos anticolinérgicos.
Sueño.

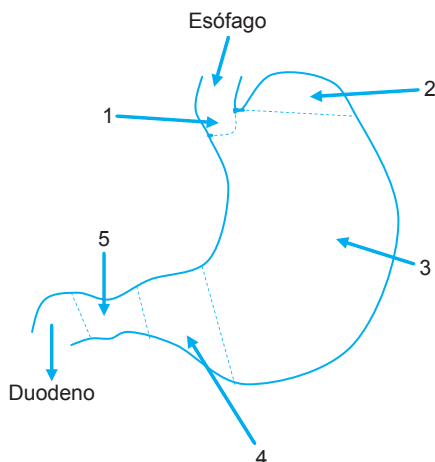
Describe la deglución.

Una serie altamente coordinada y complicada de contracciones musculares que impulsan al bolo alimentario hacia el estómago.

¿Dónde se ubica el centro de la deglución?	Bulbo raquídeo y puente inferior.
¿Qué nervios contienen los impulsos motores del centro de deglución?	Nervios (pares) craneales V, IX, X, XII y nervio craneal superior.
Mencione la etapa del reflejo de la deglución que se describe en los siguientes: Consiste en la acción voluntaria que comprime los alimentos hacia la faringe y contra el paladar	Etapa voluntaria (oral).
Consiste en el cierre de la tráquea, la abertura del esófago y la generación de una onda peristáltica (peristaltismo primario) que fuerza al bolo alimentario hacia el esófago	Etapa faríngea.
Consiste en la continuación del peristaltismo primario, la relajación del esófago superior y la entrada del bolo alimentario hacia el esófago	Etapa esofágica.
¿Cuánto tarda la onda primaria en llegar al esfínter esofágico inferior?	5 a 10 s (viaja 3 a 5 cm/s).
¿Cuándo se genera un peristaltismo secundario?	Cuando la onda peristáltica primaria es insuficiente para eliminar el bolo alimentario del esófago.
¿Qué es la relajación receptiva?	Un reflejo vasovagal que relaja al esfínter esofágico inferior antes de la onda peristáltica.
¿Por qué es importante la relajación receptiva?	Permite la propulsión fácil del bolo alimentario hacia el estómago.
¿Qué tipo de secreciones se encuentran en el esófago?	Mucoides.
Mencione su función principal.	Proporciona lubricación para la deglución.
¿Cuál es el mecanismo por el cual los contenidos gástricos son capaces de regresar por reflujo al esófago (p. ej., enfermedad por reflujo gastroesofágico)?	Disminución del tono del esfínter esofágico inferior.
¿Qué puede ocurrir si el tono del esfínter esofágico inferior aumenta y no se relaja con la deglución?	Acalasia.

ESTÓMAGO

Mencione las cinco regiones del estómago que se identifican más adelante:



1. Cardias.
2. Fondo.
3. Cuerpo.
4. Antro.
5. Píloro.

Figura 6-4. Anatomía del estómago.

¿Cuáles son las divisiones fisiológicas del estómago y cuáles son sus límites?

Porción proximal: se extiende del fondo al cuerpo proximal.

Porción caudal: se extiende del cuerpo distal al antro.

¿Cuáles son las tres funciones principales del estómago?

Almacenar alimentos.

Producir quimo.

Vaciar los alimentos a una velocidad adecuada para su digestión y absorción apropiadas por parte del intestino delgado.

¿Cuál es la máxima cantidad de alimento que puede almacenarse en el estómago?

1.5 L.

¿Qué es el quimo?

Pasta semilíquida que resulta de la mezcla del bolo alimentario con las secreciones gástricas.

¿Qué promueve el vaciado gástrico?

El estiramiento de la pared gástrica y la gastrina.

¿Qué inhibe el vaciado gástrico?

Aumento de la osmolaridad.

Productos de la digestión de grasa.

pH < 3.5

El estómago tiene cinco secreciones exocrinas principales. ¿Cuáles son?

Agua.
Ácido.
Enzimas (gastrina, pepsina y lipasa).
Factor intrínseco.
Moco (barrera para proteger la mucosa).

Mencione los tipos celulares que corresponden a las siguientes descripciones:

Se encuentran en el fondo y secretan cloruro de hidrógeno y factor intrínseco

Células parietales.

Se encuentran en el fondo y secretan pepsinógeno

Células pépticas.

Se encuentran en el antro y secretan gastrina

Células G.

Se encuentran en el antro y secretan moco y pepsinógeno

Células mucosas.

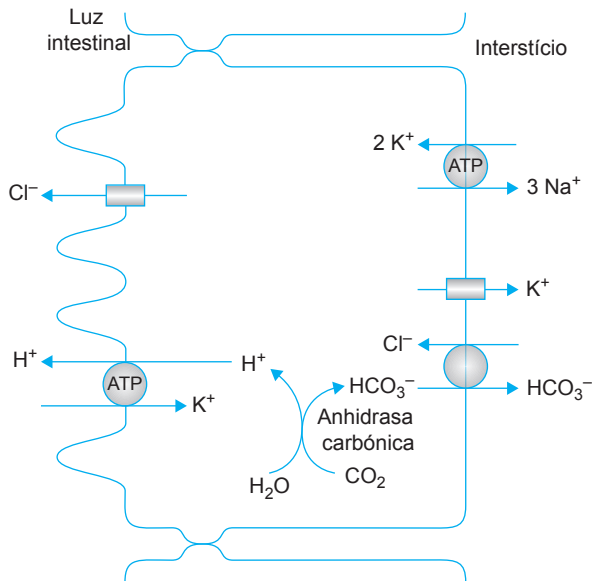


Figura 6-5. Secreción de ácido gástrico.

En el diagrama anterior, ¿puede indicar dónde ejercería su efecto un inhibidor de la bomba de protones?

H/K ATPasa luminal.

Mencione tres factores que funcionan de forma sinérgica para promover la secreción de cloruro de hidrógeno

1. Histamina.
2. Gastrina.
3. Acetilcolina.

Mencione los tres diferentes receptores con los que aquellos factores se unen en las células parietales para estimular la secreción de ácido:

1. Receptor H_2 .
2. Receptor de gastrina.
3. Receptor muscarínico (acetilcolina).

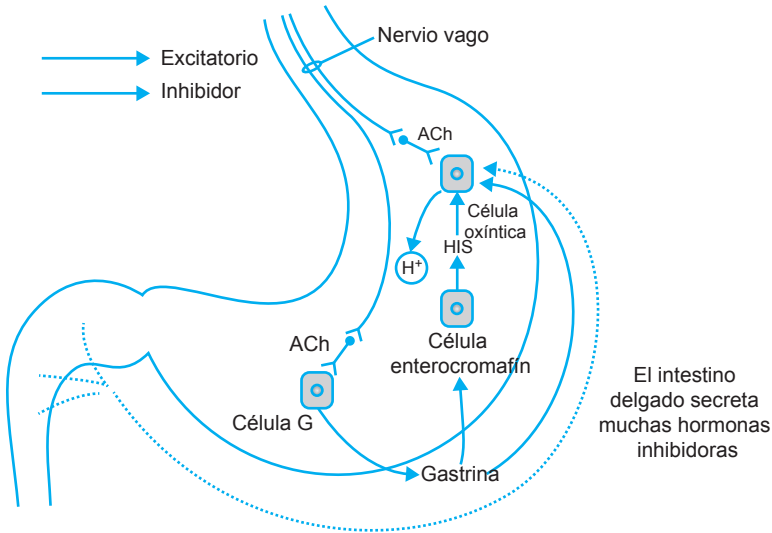


Figura 6-6. Control de la secreción de ácido gástrico.

¿Qué induce a la secreción de iones hidrógeno mediante estimulación por acetilcolina?

Nervio vago, que inerva de forma directa a las células parietales (acetilcolina es el neurotransmisor).

¿Qué induce a la secreción de iones hidrógeno mediante estimulación por gastrina?

Presencia de pequeños péptidos en la luz.
Distensión gástrica.
Estimulación vagal (p. ej., respuesta a la alimentación).

Mencione los compuestos que pueden inhibir los siguientes elementos de la secreción de cloruro de hidrógeno:

Acetilcolina

Antagonistas muscarínicos colinérgicos.

Histamina

Fármacos bloqueadores del receptor H_2 .

Gastrina

Ninguno conocido hasta el momento.

H^+ - K^+ -ATPasa apical

Inhibidores de la bomba de protones.

Mencione la fase de secreción gástrica que corresponde a la siguiente descripción:

Ocurre antes de que los alimentos entren al estómago y resulta de ver, oler y pensar en los alimentos

Fase cefálica.

Mediada completamente por los impulsos vagales y representa del 20 a 30% de la secreción gástrica total

Fase cefálica.

Comienza cuando el estómago está distendido por los alimentos

Fase gástrica.

Mediado por el reflejo vasovagal, los reflejos entéricos y la gastrina

Fase gástrica.

Representa > 70% de la secreción gástrica total

Fase gástrica.

¿Qué fase inicia cuando los alimentos llegan al duodeno?

Fase intestinal.

¿Cuál es el precursor de la pepsina?

Pepsinógeno.

¿Qué células secretan pepsinógeno?

Células pépticas.

¿Qué activa al pepsinógeno?

pH por debajo de 5; una vez activado también puede autocatalizar la formación de pepsina adicional.

¿Cuál es la función de la pepsina en la digestión?

Rompe las uniones peptídicas que se encuentran en los productos proteínicos.

¿Qué proteína, secretada por las células parietales, se reabsorbe más adelante en la porción terminal del íleon?

Factor intrínseco.

¿Cuál es la función del factor intrínseco?

Unir a la vitamina B₁₂ para la absorción en el intestino delgado.

¿Cómo es que la mucosa gástrica se protege a sí misma de la acidez hostil de la luz gástrica?

Una capa de moco secretado sirve como barrera. El bicarbonato que se secreta también queda atrapado en las glucoproteínas. Las células oxínticas (pépticas) también tienen una gruesa membrana plasmática y uniones estrechas entre ellas que previenen la difusión retrógrada de iones hidrógeno.

¿Cuál es un estímulo importante para la secreción de la barrera de moco?

Prostaglandinas.

ÓRGANOS DIGESTIVOS ACCESORIOS

¿Qué tres órganos se consideran los órganos digestivos accesorios?

1. El páncreas exocrino.
2. Hígado.
3. Vesícula biliar.

¿Cuál es la función primaria del páncreas?

Añadir enzimas digestivas adicionales y una solución alcalina al quimo digestivo en el intestino delgado

¿Por qué es importante el líquido alcalino?

Por dos motivos: primero, el quimo ácido sería cáustico para el intestino mal defendido y, segundo, las enzimas pancreáticas tienen una actividad óptima a un pH neutro.

Mencione tres tipos de células que se encuentran en el páncreas:

1. Células acinares.
2. Células de los islotes (véase el capítulo 7).
3. Células de los conductos.

¿Cuál es la estructura de las glándulas exocrinas pancreáticas?

Es muy similar a la de las glándulas salivales. Tiene un acino central conectado a una serie de conductos que suministran sus productos a la luz intestinal.

¿Cómo modifican las células ductales a las secreciones pancreáticas?

Secretan bicarbonato y reabsorben potasio.

¿Cómo influye la tasa de secreción sobre la composición del jugo pancreático?

Las tasas de flujo rápido reducen el tiempo de tránsito a través de los conductos de modo que las células de los conductos son menos capaces de modificar a las secreciones, lo que conduce a una menor alcalinidad una mayor secreción de potasio.

¿Cómo se relaciona el páncreas endocrino con el páncreas exocrino?

Las células de los islotes están alojadas entre los acinos pancreáticos con un rico suministro vascular pero no tienen continuidad con los conductos exocrinos.

Para la siguiente secreción, mencione la célula de origen:

Cimógenas (enzimas proteolíticas)

Células acinares.

Glucagon

Células de los islotes (células α).

Insulina

Células de los islotes (células β).

Somatostatina

Células de los islotes (células δ).

Solución isoosmótica de bicarbonato de sodio

Células de los conductos.

¿Qué es un zimógeno?	Es un precursor proteolítico de esta forma, estas enzimas son inactivas.
¿Dónde se activan?	En la luz intestinal por el tripsinógeno, que es activado por la enterocinasa, una enzima con borde en cepillo
¿Por qué está estrechamente regulada la activación de estas enzimas?	Si se activaran en el páncreas, ocurriría auto-digestión.
Mencione la enzima con la siguiente función catalítica: Rompe las uniones peptídicas adyacentes a los aminoácidos básicos	Tripsina.
Rompe las uniones peptídicas adyacentes a los aminoácidos aromáticos	Quimotripsina.
Rompe los aminoácidos terminal carboxilo con cadenas laterales aromáticas o ramificadas	Carboxipeptidasa A.
Rompe los aminoácidos terminal carboxilo con cadenas laterales básicas	Carboxipeptidasa B.
Rompe las uniones en la elastina	Elastasa.
Rompe el fosfolípido en ácidos grasos y lisofosfolípidos	Fosfolipasa A.
Hidroliza los almidones, glucógeno y otros carbohidratos	Amilasa.
¿Qué sustancias estimulan a las células acinares?	Acetilcolina y colecistocinina.
¿Qué sustancias estimulan a las células duc-tales?	Secretina.
¿Cuál es la función digestiva primaria del hígado?	Producir y secretar bilis.
¿Cuáles son otras funciones del hígado?	Metabolismo de los carbohidratos. Mecanismo del colesterol. Metabolismo de la grasa. Síntesis de aminoácidos y proteínas. Almacenamiento de vitaminas liposolubles, vitamina B ₁₂ , hierro y cobre. Funciones inmunitarias. Destoxificación y biotransformación.
¿Cuáles son las unidades estructurales del hígado?	Lóbulos hepáticos.

¿Cuáles son las unidades funcionales del hígado?	Acinos hepáticos.
¿Cómo se definen estos acinos hepáticos?	Son un grupo de hepatocitos que reciben un suministro de sangre de las mismas arteriolas y son drenadas por la misma vénula.
¿Qué tiene de único el suministro de sangre hepático?	Recibe parte de sangre oxigenada y parte de sangre desoxigenada. La sangre oxigenada proviene de la arteria hepática justo a un lado del eje celiaco y el componente desoxigenado proviene de la circulación portal.
Al hablar de un solo acino hepático, ¿que significa “zona III”?	Dado que el hígado recibe volúmenes de oxígeno relativamente bajos, los hepatocitos más cercanos a la arteriola tienden a tener un diferente aparato celular que aquellos que están más lejanos. Los hepatocitos más cerca de la arteriola caen en la zona I y los hepatocitos alrededor de la vena central están dentro de la zona III.
¿Qué zona tiende a realizar reacciones oxidativas, así como reacciones de producción de ácido biliar?	Zona I.
¿Qué tipo de reacciones ocurren en la zona III?	Cetogénesis, glucólisis, entre otros (aquellas que requieren una baja tensión de oxígeno).
¿Dónde se almacena la bilis?	En la vesícula biliar.
Mencione tres de las funciones principales de la bilis.	1. Ayuda con la digestión y absorción de grasas. 2. Ayuda a excretar productos de desecho como bilirrubina. 3. Ayuda a neutralizar los contenidos gástricos.
Mencione los principales componentes de la bilis.	1. Sales biliares. 2. Lecitina. 3. Bilirrubina. 4. Colesterol.
¿Qué son los ácidos biliares?	Moléculas anfipáticas que tienen una cola hidrófoba unida a varios grupos polares.
¿Qué son las sales biliares?	Ácidos biliares conjugados en aminoácidos: glicina y taurina (es decir, taurocólico).

¿Qué hacen los ácidos biliares En relación con la absorción de grasa?

Cuando se liberan como sales biliares en el intestino, algunas se disocian en sus formas de ácido biliar. Estas moléculas entonces coalescen con lecitina en micelas, que proporcionan un ambiente hidrófobo para que los colesterol, grasas (en especial ácidos grasos de cadena larga) y otras moléculas hidrófobas se disuelvan.

¿Dónde se almacena la bilis?

En la vesícula biliar.

¿Qué quiere decir el término “circulación enterohepática”?

Describe un proceso por el cual los ácidos biliares se secretan hacia el intestino para su eliminación, pero después se reabsorben y regresan al hígado por la circulación portal.

¿Por qué esto es sobre todo importante al hablar de ácidos biliares?

El depósito de ácido biliar no es lo bastante abundante para permitir la absorción de grasa en una comida normal; de tal manera, las sales biliares se reciclan y secretan de vuelta hacia el intestino.

¿Qué es la bilirrubina?

Un producto de la destrucción de hemoglobina.

¿Qué es la bilirrubina no conjugada?

Cuando los eritrocitos senescentes se degradan, la bilirrubina libre circula unida sin demasiada fuerza a albúmina, esto es una medida de la cantidad de bilirrubina en este estado.

¿Qué ocurre con la bilirrubina no conjugada?

Es captada por los hepatocitos donde la enzima glucuroniltransferasa conjuga la bilirrubina.

Una vez que se secreta en la bilis, ¿qué dos vías puede tomar la bilirrubina conjugada para su excreción?

1. Puede secretarse en las heces sin alteración.
2. Puede ser metabolizada a urobilinógeno por bacterias en el intestino, el cual puede entonces excretarse en las heces o puede reabsorberse y después secretarse en los riñones.

¿Qué es ictericia?

Tono amarillento de la piel.

¿Cómo se desarrolla la ictericia?

Mediante el incremento en la bilirrubina corporal total. Esto puede ocurrir por:

1. Producción excesiva (es decir, mayor degradación eritrocítica), esto se considera ictericia *prehepática*.
2. Insuficiencia excretora, la cual es ictericia ya sea *hepática* o *poshepática* (es decir, insuficiencia hepática u obstrucción, respectivamente).

La vesícula biliar almacena sales biliares en forma deshidratada; ¿cuál es el estímulo para la liberación de bilis?

1. Colecistocinina durante la fase intestinal (estímulo más fuerte).
2. Entrada de información vagal durante la fase cefálica.
3. Alimentos grasos en el duodeno.

Mencione los tres estímulos que relajan el esfínter de Oddi.

1. Ondas peristálticas del intestino (estímulo más fuerte).
2. Contracción de la vesícula biliar
3. Colecistocinina

INTESTINO DELGADO—GENERAL A TRAVÉS DE LA DIGESTIÓN

¿En qué tres regiones anatómicas se divide el intestino delgado?

Duodeno, yeyuno e íleon.

¿Cuál es la característica primaria del intestino delgado que lo hace ideal para la digestión y la absorción?

Área de superficie masiva.

¿Cuáles son las tres características anatómicas del intestino delgado que aumentan su capacidad de absorción 1 000 veces?

Válvula connivente (pliegues de Kerckring).
Vellosidades.
Microvellosidades.

¿Cómo se denomina la unidad funcional del intestino delgado?

Vellosidad.

¿Cuáles son las tres divisiones de las vellosidades intestinales?

1. Punta de la vellosidad.
2. Zona de maduración.
3. Cripta.

¿Qué ocurre en la cripta?

Las células madre se dividen de forma continua para reabastecer los enterocitos que se esfacelan.

¿En qué zona comienzan las células a expresar cualidades secretoras?

En la zona de maduración.

¿Cuánto tiempo permanece un eritrocito completamente desarrollado en la punta de la vellosidad?

Por lo general sólo tres a cuatro días.

¿*Secreta* líquido la mucosa del intestino delgado (y grueso) en la luz intestinal?

Sí; si bien las células de la punta de la vellosidad las células son eficaces para la reabsorción, las células de la cripta tienden a ser secretoras.

¿Cuándo adquiere importancia clínica este mecanismo secretor?

Cuando hay una lesión en las vellosidades; la cripta sigue secretando, lo que contribuye a diarrea y pérdida de electrolitos.

Además de ofrecer una enorme área de superficie para la absorción, ¿qué otra función clave desempeña el intestino delgado en la digestión?

¿Cuál es la diferencia en los diferentes tipos de digestión que se mencionan a continuación?

Digestión luminal

Éste es el sitio en que se encuentran la mayor parte de las enzimas digestivas que degradan los alimentos.

Ésta ocurre en la luz, catalizada por las enzimas secretadas.

Digestión de membrana

Está mediada por la acción de enzimas que se fijan al borde en cepillo de los enterocitos.

Digestión intracelular

Está mediada por enzimas que se encuentran en el citoplasma de los enterocitos o en los organelos; los materiales deben absorberse para que ocurra este tipo de digestión.

Mencione tres importantes fuentes de carbohidratos en la dieta.

1. Almidón.
2. Sacarosa.
3. Lactosa.

¿Cuál es el producto final de la digestión de los carbohidratos?

Monosacáridos

Mencione el sitio en que pueden encontrarse las siguientes enzimas:

Dextrinasa α

Borde de cepillo intestinal.

Isomaltasa/sacarosa

Borde de cepillo intestinal.

Lactasa

Borde de cepillo intestinal.

Maltasa

Borde de cepillo intestinal.

Ptialina (amilasa alfa)

Saliva.

Amilasa pancreática

Secreciones pancreáticas.

Trehalosa

Borde de cepillo intestinal.

Mencione la enzima utilizada para digerir lo siguiente:

Almidón

Ptialina y amilasa pancreática.

Lactosa

Lactasa.

Sacarosa

Sacarasa.

Maltosa

Maltasa.

Dextrina límite α

Dextrinasa α .

Mencione las fuentes de las proteínas objetivo de la digestión.

1. Proteínas alimentarias.
2. Proteínas tisulares.
3. Células esfaceladas del tubo digestivo.
4. Secreciones pancreáticas.

Mencione la ubicación de las siguientes enzimas para la digestión proteínica:

Carboxi polipeptidasa

Secreciones pancreáticas.

Quimotripsina

Secreciones pancreáticas.

Pepsina

Estómago.

Peptidasas

Borde de cepillo intestinal.

Proelastasa

Borde de cepillo intestinal.

Tripsina

Secreciones pancreáticas.

¿Cuáles son los productos finales de la digestión de proteínas?

1. Aminoácidos (99%).
2. Dipéptidos/tripéptidos (< 1%).

¿Qué *grasas* se encuentran en la dieta?

Triglicéridos.
Ésteres de colesterol.
Fosfolípidos.
Colesterol.
Vitaminas liposolubles (A, D, E y K).
Triglicéridos.

¿Cuál grasa es la más abundante?

Intestino delgado.

¿Cuál es el principal sitio de digestión de las grasas?

¿Qué hace que la digestión de las grasas sea diferente de la digestión de los carbohidratos y las proteínas?

La necesidad de emulsificación.

¿Por qué es importante la emulsificación?

Aumenta el área de superficie para la cual pueden operar las enzimas digestivas.

¿Por qué son importantes micelas en la digestión?

Como se mencionó al hablar de la bilis, proporcionan un transportador hidrófobo para fines de absorción.

Mencione la enzima utilizada para digerir lo siguiente:

Triglicéridos

Lipasa pancreática.

Éster colesterol

Colesterol esterasa.

Fosfolípido

Fosfolipasa A2.

Mencione el producto terminal de la digestión para los siguientes:

Triglicéridos

Ácidos grasos libres y dos monoglicéridos.

Éster de colesterol

Ácido graso libre y colesterol.

Fosfolípido

Acido graso libre y lisofosfolípido.

INTESTINO DELGADO—ABSORCIÓN

Los mecanismos básicos de la absorción son:

1. Flujo por arrastre.
2. Difusión pasiva.
3. Difusión facilitada.
4. Transporte activo.

¿Cuál es el principal mecanismo utilizado para absorber agua?

Difusión.

¿Cuánta agua se absorbe por día?

Entre 5 y 10 L.

¿Cuál es la velocidad promedio de absorción de agua por parte del intestino delgado?

200 a 400 mL/h.

Mencione el mecanismo utilizado para absorber sodio.

Difusión simple.
Difusión facilitada.
Flujo por arrastre.
Transporte activo primario.
Transporte activo secundario.

¿Cuál es el mecanismo más importante para la absorción de sodio?

Transporte activo secundario, también conocido como cotransporte con otros solutos que utilizan el gradiente de sodio generado por la ATPasa basolateral para entrar a los enterocitos.

Proporcione ejemplos de nutrientes acoplados a la absorción de sodio.

Cloro, aminoácidos y glucosa.

Mencione el estímulo potente para la absorción de sodio.

Aldosterona.

Mencione el (los) mecanismo (s) utilizado (s) para la absorción de cloro.

Difusión pasiva e intercambio de bicarbonato.

¿Cuál es el mecanismo primario de reabsorción de agua en el intestino delgado?

Comente brevemente la absorción de carbohidratos de la luz intestinal (asegúrese de incluir el sustrato necesario además de los mecanismos de transporte):

Transporte isoosmótico; el agua sigue a la absorción de nutrientes y electrolitos. Sin embargo, recuerde que un bolo de quimo suele ser hipertónico y al inicio del intestino delgado el agua fluye *hacia* el intestino antes de recuperarse más adelante.

Como ya se mencionó, la digestión debe reducir los carbohidratos a monosacáridos para su absorción en el intestino delgado. Esto ocurre relativamente al inicio del intestino delgado y la *mayor parte* de los monosacáridos se han absorbido al momento en que el quimo llega al yeyuno. Los transportes utilizados son sobre todo cotransportador sodio-glucosa 1 (SGLT 1) y gen transportador de fructosa (GLUT 5) (véase la fig. 6-7). SGLT 1 es importante porque es un cotransportador dependiente de sodio (un ejemplo de difusión facilitada).

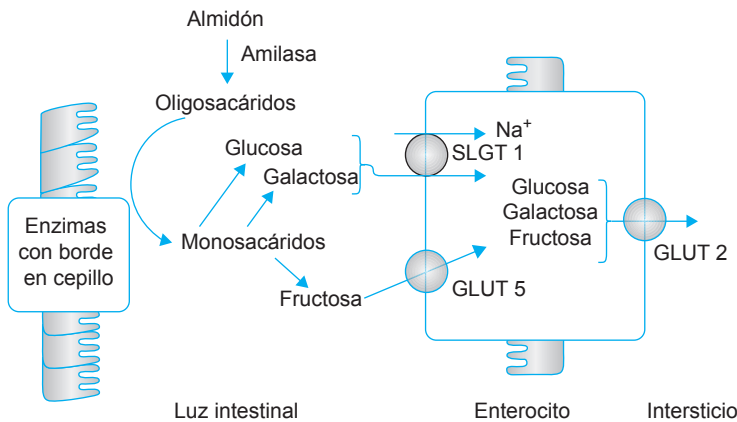


Figura 6-7. Digestión y absorción de carbohidratos.

Describa el proceso de absorción de glucosa y galactosa.

Transporte activo de sodio a través de la membrana basolateral por $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPasa}$ crea un gradiente de concentración de sodio a través de la membrana apical. Una proteína de cotransporte de la membrana apical acopla el influjo de sodio y azúcar, lo que impulsa el azúcar de forma eficaz hacia la célula (transporte activo secundario).

Mencione otro mecanismo de transporte de glucosa:

Flujo por arrastre (con concentraciones elevadas de glucosa) y difusión facilitada a través de la membrana basolateral.

¿Cómo se absorbe la fructosa?

Difusión facilitada utilizando un transportador independiente de insulina e independiente de sodio (GLUT 5).

¿Qué transportador suministra todos los monosacáridos del enterocito al capilar adyacente?

GLUT 2.

La digestión de proteínas resulta tanto en productos peptídicos como de un solo aminoácido, ¿cómo se absorbe cada uno?

Algunos de los péptidos resultantes son llevados al interior del enterocito por un mecanismo acoplado al ion hidrógeno, donde se degradan en aminoácidos únicos; la mayor parte, sin embargo, se hidroliza en aminoácidos únicos antes de absorberse mediante cotransporte.

¿Dónde se absorbe la mayor parte de los péptidos proteínicos?

A través de las membranas lumbales de las células epiteliales intestinales.

¿Cómo se absorbe la mayor parte de los aminoácidos únicos?

Sistema de cotransportador dependiente de sodio.

¿En qué parte del tubo digestivo se absorbe la mayor parte de las grasas?

Yeyuno.

¿Qué ácidos grasos pueden moverse con libertad a través de las membranas lumbales después de la digestión?

Sólo los ácidos grasos de cadena media o pequeña.

Con una producción y una secreción apropiadas de ácido biliar, ¿cuánta grasa proveniente de los alimentos puede absorberse?

97%.

Si la producción/secreción de ácido biliar está alterada, ¿cuánta grasa proveniente de los alimentos se absorbe?

40 a 50%.

¿Qué son los quilomicrones?

Glóbulos de triglicéridos, colesterol y fosfolípidos reformados/reempaquetados que están dispuestos de forma similar a las micelas.

¿Cuál es la función de la formación de quilomicrones?	Permite el transporte sistémico de la grasa por medio de exocitosis.
¿Qué es esencial para la exocitosis de los quilomicrones?	Apoproteína B: ayuda al quilomicrón a adherirse a la membrana celular antes de que se expulse.
¿Los quilomicrones se transportan directamente a los capilares adyacentes?	No, se transportan a los linfáticos del intestino .mediante el sistema linfático y por último se depositan en el torrente sanguíneo de forma central (a la vena braquiocéflica izquierda).
¿Qué le ocurre a estos quilomicrones?	Se transportan a las células del músculo esquelético y al tejido adiposo que expresa lipoproteína lipasa, donde se utilizan/almacenan. Lo que no se capta aquí se transporta al hígado, donde se reempaqueta.
¿Cuáles son las vitaminas liposolubles?	Vitaminas A, D, E y K.
¿Qué tiene de único la absorción de vitamina B ₁₂ ?	Requiere de factor intrínseco.
¿Dónde se absorbe la vitamina B ₁₂ ?	En la porción terminal del íleon.
¿Qué ocurre cuando hay una carencia de factor intrínseco?	Anemia perniciosa (una anemia megaloblástica frecuente en ancianos y en personas con predisposición a enfermedad autoinmunitaria).
¿En qué parte del cuerpo se almacena la vitamina B ₁₂ ?	En el hígado.
¿Cuánto tiempo puede contarse con estas reservas?	Dos o tres meses.
¿Cómo se absorben las vitaminas hidrosolubles?	Tanto por difusión simple como por cotransporte y por cotratransporte bidireccional.
Usando el cuadro 6-1, considere las diferentes vitaminas. Mencione sus funciones, así como lo que debe esperarse si el paciente presente deficiencia de cada una de ellas.	

Cuadro 6-1. Vitaminas

Vitamina	Función	Deficiencia
A (β caroteno)	Pigmento en la retina	Ceguera nocturna Hiperqueratosis
B ₁ (tiamina)	Coenzima en el metabolismo del piruvato y el cetoácido α Beriberi	
B ₂ (riboflavina)	Coenzima en el metabolismo oxidativo mitocondrial	Anemia normocítica
B ₃ (niacina)	Coenzima en el metabolismo oxidativo mitocondrial	Pelagra
B ₆ (piridoxina)	Coenzima en la síntesis de aminoácidos	Anemia normocítica
B12 (cobalamina)	Facilita la formación de eritrocitos y dela vaina de mielina neuronal	Anemia perniciosa
C (ácido ascórbico)	Coenzima en la formación de hidroxiprolina, usada en el colágeno	Escorbuto
D (colecalfiferol)	Aumento en la absorción de calcio	Raquitismo (deficiencia en la infancia)
E (α tocoferol)	Antioxidante	Neuropatía periférica
K1 (filoquinona)	Coagulación sanguínea: necesaria para la síntesis de factores VII, IX, X y protrombina	Hemorragia
Folato	Síntesis de purina	Anemia megaloblástica
Biotina	Coenzima para reacciones de carboxilación	Signos neurológicos
Ácido pantoténico	Coenzima A: necesaria para el metabolismo de los carbohidratos y las grasas mediante acetil-coenzima A y síntesis de aminoácidos	Signos neurológicos y gastrointestinales

(Reproducido con autorización de Kibble JD, Halsey CR: *Medical Physiology: The Big Picture*. New York, NY: McGraw-Hill; 2009)

INTESTINO GRUESO Y DEFECACIÓN

¿Dónde, en términos anatómicos, se ubica la válvula ileocecal?

¿Cuál es la principal función de la válvula ileocecal?

¿Por qué es importante la prevención del reflujo?

¿Cuánto tarda en moverse el quimo de la válvula ileocecal a la porción transversa del colon?

¿Qué es relevante sobre la flora intestinal en el colon?

¿Qué vitamina depende de las bacterias intestinales para su producción?

¿Cuál es el mecanismo para la reabsorción de agua en la porción proximal del colon?

¿Cuál es el mecanismo para la reabsorción de agua en la parte distal del colon?

¿Qué inicia el deseo por defecar?

Entre el íleon y el ciego, por lo general en el cuadrante inferior derecho
P

reviene el flujo retrógrado de los contenidos colónicos hacia el intestino delgado

La motilidad del colon implica el movimiento de grandes cantidades de quimo hacia adelante y atrás en un esfuerzo por extraer hasta la última partícula utilizable de electrolitos y agua; también hay un gran volumen de bacterias que residen en el intestino y que no es deseable que ingresen al intestino delgado.

De 8 a 15 h

La flora residente permite algunas modificaciones finales al quimo ayudando a liberar los últimos elementos utilizables de la dieta

Vitamina K; es por esto que a los lactantes que aún no cuentan con flora intestinal se les administra una inyección de vitamina K al nacimiento

El agua sigue a la reabsorción de sodio mediada por un intercambiador de Na^+/H^+ en la membrana apical

Un sistema de intercambio Na^+-K^+ que se parece al que se utiliza en el túbulo distal del riñón; de hecho, también responde a aldosterona, pero su impacto general sobre la concentración sistémica de sodio es mucho más débil.

Presencia de heces en el recto.

Mencione el reflejo de la defecación que describen los siguientes enunciados:

Utiliza el sistema nervioso entérico para iniciar ondas peristálticas en la porción descendente del colon, el colon sigmoidees y el recto, con lo que fuerza a las heces hacia el ano

Reflejo colónico intrínseco.

Utiliza fibras parasimpáticas en los nervios pélvicos para intensificar la onda peristáltica, relajar el esfínter anal interno y convertir al reflejo intrínseco de la defecación en un poderoso proceso

Reflejo de defecación parasimpático; la coordinación de este reflejo se entrena en los niños pequeños.

CASOS CLÍNICOS

Un paciente se presenta con su médico quejándose de reflujo. El paciente se somete a una variedad de estudios en los que se detecta una disminución en el pH gástrico e hipertrofia e hiperplasia de la mucosa gástrica. Al paciente se le diagnostica un tumor que secreta una hormona determinada. ¿Qué hormona está secretando?

Gastrina. Las acciones de la gastrina consisten en aumentar la secreción de iones hidrógeno por parte de las células parietales gástricas y estimular el crecimiento de la mucosa gástrica.

Para poder aislar la gastrina del torrente sanguíneo en el ser humano, un investigador ha desarrollado una sonda radiactiva que es específica para los últimos cinco aminoácidos en la terminal C de la proteína. Durante la purificación de la proteína, descubre que sigue teniendo dos proteínas diferentes. ¿Cuál es la otra proteína que está purificando el investigador?

Colecistocinina. La estructura de los cinco aminoácidos terminal C es idéntica a los de la gastrina.

Un voluntario ingiere las siguientes mezclas:

Mezcla 1: péptido pequeño y aminoácidos

Mezcla 2: ácidos grasos

Mezcla 3: Triglicéridos

Después de cada mezcla se mide la concentración de colecistocinina del paciente. ¿Qué mezcla no ejerce efecto alguno sobre las concentraciones de colecistocinina?

La mezcla 3, dado que los triglicéridos no cruzan las membranas celulares intestinales.

Un investigador que realiza estudios sobre somatostatina ha diseñado un experimento en que inyecta a un voluntario con esta hormona y después mide las concentraciones relativas de cada hormona gastrointestinal después de la inyección (también hace lo mismo antes de la inyección). Para cada una de las siguientes hormonas, indique el efecto (ya sea aumento o disminución) de la somatostatina sobre su concentración:

Todas disminuyen. La somatostatina inhibe la liberación de todas las hormonas gastrointestinales y también inhibe la secreción gástrica del ion hidrógeno. En clínica, la somatostatina (octreótido) se utiliza para suspender la función gastrointestinal y ayudar a reducir el flujo sanguíneo a la región en que los pacientes que están experimentando hemorragia gastrointestinal.

Una mujer de 35 años de edad se presenta al médico con queja de diarrea acuosa y enrojecimiento durante el último año. Menciona que presenta alrededor de 10 episodios diarios de diarrea acuosa al día y está preocupada por que esto está comenzando a afectar su capacidad para trabajar. Al interrogarla con mayor detalle, la mujer también expresa preocupación porque experimenta dolor en la parte superior del abdomen, el cual irradia a la espalda. Los análisis de sangre muestran hiperglucemia, hipercalcemia e hipopotasemia. Se encuentra que un tumor secretor de hormona es la causa de los síntomas de la paciente. ¿Qué hormona está secretando?

Péptido intestinal vasoactivo. Este tumor se conoce como VIPoma. El péptido inhibidor vasoactivo es un potente estimulador de la producción de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) en el intestino, lo cual conduce a la secreción masiva de agua y electrolitos (sobre todo potasio). Pueden asociarse con síndrome de neoplasia endocrina múltiple I.

Un bebé de tres días de edad se está valorando en el cuero debido a que presentó distensión abdominal clara y aún no ha pasado meconio. Después de una exploración completa se realiza un tacto rectal seguido por el paso voluminoso de meconio. ¿Cuál es la explicación más probable?

Lo más probable es que el pequeño tenga enfermedad de Hirschsprung, que se desarrolla por la incapacidad en las células de la cresta neural para migrar de forma apropiada a la porción distal del colon. Esto conduce a una ausencia de plexo mientérico y, por tanto, fallas en la motilidad colónica. El segmento aganglionar no logra relajarse y se dilata la porción proximal del intestino que en condiciones normales está innervada. Las heces no logran pasar debido a la fuerte contracción distal.

Un varón de dos años de edad es llevado a su consultorio con quejas de diarrea voluminosa persistente. Su madre le indica que esto ha venido ocurriendo desde hace varios meses y está preocupada sobre el impacto que esto puede tener en su crecimiento y desarrollo. Ante un interrogatorio más detallado se da cuenta que esto comenzó una o dos semanas después de que se introdujeron los cereales a su dieta.

¿Cuál es el diagnóstico más probable?

Esprué celiaco; otros síntomas típicos incluyen plenitud, flatulencia y esteatorrea.

¿Cuál es la fisiopatología?

La disfunción inmunológica conduce a la destrucción de las vellosidades intestinales. Esto provoca una mala absorción de nutrientes, así como una mala reclamación de agua.

¿Qué le responde a la madre sobre el crecimiento y el desarrollo?

Puede conducir a problemas del crecimiento debido a la falta de sustrato del crecimiento y deficiencias vitamínicas. Sin embargo, en el caso de este paciente, su estado debe volver a la normalidad con cambios en la dieta (evitar en la dieta los productos a base de gluten).

Un investigador está estudiando los efectos del flujo de saliva y sus concentraciones electro-líticas. Para cada uno de los electrólitos, el investigador midió su valor al secretarse al inicio de los acinos y también al secretarse del conducto salival. Obtuvo estos valores con una tasa de flujo de saliva baja y elevada y después los comparó. ¿Cómo deben ser los resultados? Utilice la gráfica que aparece a continuación para mostrar si el electrólito en cuestión está en su mayor o menor concentración, respectivamente.

Flujo bajo	Flujo elevado	
Sodio		
Potasio		
Cloro		
Bicarbonato		
	Flujo bajo	Flujo elevado
Sodio	Más bajo	Más elevado
Potasio	Más elevado	Más bajo
Cloro	Más bajo	Más elevado
Bicarbonato	Sin cambio	Sin cambio

El conducto salival reabsorbe sodio y cloro, en tanto que secreta potasio. Así que entre más tiempo permanece la saliva en el conducto salival, más sodio y cloro se reabsorben y se secreta más potasio. El bicarbonato es el único que no sigue esta regla y se excreta de forma continua.

El mismo investigador decide que ahora va a estudiar el páncreas. Pero en esta ocasión quiere conocer la concentración relativa de los electrólitos comparada con la sangre con un flujo elevado de secreciones pancreáticas. Indique si la concentración del electrólito es más elevada o más baja que la de la sangre con un flujo elevado de secreciones pancreáticas.

Concentración relativa comparada con la sangre	
Sodio	
Potasio	
Cloro	
Bicarbonato	
Concentración relativa comparada con la sangre	
Sodio	Igual
Potasio	Igual
Cloro	Más bajo
Bicarbonato	Más elevado

Con un flujo elevado, el páncreas secreta un líquido que es sobre todo sodio y bicarbonato. Con un flujo bajo, el páncreas secreta en particular sodio y cloro.

Se ha inventado un nuevo dispositivo que mide la contracción de la vesícula biliar. Después de la inyección de una sustancia X, el dispositivo muestra una poderosa contracción de la vesícula biliar. ¿Qué hormona gastrointestinal causaría esta acción?

Colecistocinina. No sólo provoca la contracción de la vesícula biliar, sino que también conduce a la relajación del esfínter de Oddi para facilitar la entrada de bilis hacia el duodeno.

Se ha encontrado un extraño veneno que sólo inhibe la $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPasa}$ en la membrana basolateral del tubo digestivo. ¿Qué efecto tiene lo anterior sobre la absorción de glucosa y galactosa?

La glucosa y la galactosa se absorben a través del cotransportador dependiente de sodio en la membrana luminal. Si la bomba de sodio-potasio se inhibe, entonces el gradiente de sodio disminuye, lo que conduce a la inhibición de la absorción de glucosa y galactosa.

Vibrio cholerae produce diarrea al secretar una toxina que activa la adenilato ciclasa, lo que conduce a un incremento de cAMP. ¿Por qué esto provoca diarrea?

El aumento en cAMP intracelular resulta en la abertura de los conductos de cloro en la membrana luminal. El flujo de cloro al exterior de la célula hacia el tubo digestivo ¡atrapa! el sodio en la luz intestinal, lo que a su vez atrapa el agua. Esto conduce a diarrea secretora.

Un investigador está estudiando la estimulación simpática durante una situación de estrés. Para las siguientes actividades del tubo digestivo, indique la respuesta esperada:

Digestión	Disminuye la digestión
Secreción	Disminuye la secreción
Actividad motora	Disminuye la actividad motora

Considere la función del sistema nervioso simpático sobre la motilidad intestinal. Nótese que algunas personas, en particular las que más se dice que tienen síndrome de intestino irritable, responden de diferente manera, si bien no se comprenden por completo los motivos para ello.

Se administra a un paciente una inyección de una vitamina y después se le indica que tome una píldora que contenga la misma vitamina marcada con una sustancia radiactiva; 24 h más tarde, la orina del paciente es negativa para la vitamina radiactiva. Indique el nombre de la prueba anterior y su objetivo.

Prueba de Schilling. Se realiza para determinar la etiología de la deficiencia de vitamina B_{12} . En el ejemplo presentado, la vitamina B_{12} parenteral satura las reservas circulantes, la vitamina B_{12} oral pone a prueba la vía fisiológica de absorción. La falta posterior de vitamina B_{12} marcada en la orina sugiere una falta de absorción de vitamina B_{12} , quizá debido a la falta de factor intrínseco.

Un investigador está estudiando las secuelas de deficiencia de vitaminas liposolubles. Para cada una de las siguientes descripciones, identifique la vitamina faltante.

Ceguera nocturna y piel seca	Vitamina A
Huesos que se doblan en niños	Vitamina D
Hipoprotrombinemia	Vitamina K
Mayor fragilidad eritrocítica	Vitamina E

Una mujer de 17 años de edad se presenta con su médico de atención primaria con antecedentes de siete meses de diarrea intermitente con heces pegajosas de color claro (evidencia de un mayor contenido de grasa en las heces), hemorragia gingival y plenitud abdominal. Después de muchos estudios, se le diagnostica enfermedad celiaca. Explique sus síntomas.

En ciertos sujetos, los antígenos de gliadina pueden, por algún motivo, conducir a la sensibilización de las células T ante una mayor exposición de gliadina. La exposición posterior a la misma (pues es uno de los constituyentes proteínicos del gluten) conduce a activación inmunitaria y lesión intestinal progresiva. En estas personas susceptibles, las vellosidades se pierden y el epitelio de superficie del intestino es inmaduro. Esto conduce a una pérdida de superficie de absorción y deficiencia de enzimas de la mucosa. Esta mujer joven ha sufrido de inflamación intestinal durante mucho tiempo, por lo que su intestino tiende a ser predominantemente secretor con diarrea consiguiente, además de que la pérdida de mucosa de absorción conduce a malabsorción de grasas y con ello a deficiencia de todas las vitaminas; en su caso se aprecian los efectos de una deficiencia de vitamina K (y la deficiencia resultante de proteínas de la coagulación dependientes de vitamina K), como lo es la hemorragia gingival.

Una mujer de 54 años de edad se presenta en su consultorio quejándose de dolor epigástrico de cinco meses de duración. Comenzó como un dolor intermitente, pero se ha vuelto más doloroso en las últimas semanas. Tras un interrogatorio más cuidadoso descubre que ha estado tomando la dosis diaria máxima de ácido acetilsalicílico para ayudar a su dolor articular. ¿Qué es lo que está ocurriendo?

Es probable que la ácido acetilsalicílico esté inhibiendo la producción de prostaglandinas en la mucosa gástrica. Como consecuencia, la mucosa recibe menos estímulos para la secreción de moco y el estómago tiene mucha menos protección de sus propios ácidos. Este trastorno se conoce como gastritis erosiva y es muy frecuente en la práctica clínica.

Una niña de siete años de edad que ha inmigrado de Argentina se presenta con dificultad progresiva para deglutir los alimentos. La diagnostica con infección por *Trypanosoma cruzi* y determina que el plexo mientérico esofágico se ha visto afectado. ¿A qué conduce esto en clínica?

Acalasia. En pacientes de América Central y del Sur expuestos a una posible infección por *Trypanosoma cruzi*, el médico debe estar atento a esta enfermedad. La pérdida de neuronas esofágicas conduce a disfunción peristáltica progresiva e incapacidad del esfínter esofágico inferior para relajarse, lo que permite el paso de alimentos al estómago. El resultado es dilatación esofágica, llamada enfermedad de Chagas.

Una mujer de 19 años de edad es llevada por su madre a la sala de urgencias debido a conducta extraña y disartria. Los estudios revelan disminución de ceruloplasmina. De forma posterior se le diagnosticó enfermedad de Wilson. ¿Qué es la ceruloplasmina y por qué está elevada en la enfermedad de Wilson?

La ceruloplasmina es la proteína transportadora de cobre en el cuerpo. En la enfermedad de Wilson, el metabolismo del cobre es disfuncional, lo que conduce a una incorporación inadecuada de cobre en la apoceruloplasmina (una vez que se une al cobre ceruloplasmínica). La apoceruloplasmina se degrada con rapidez en la sangre, lo que conduce a concentraciones bajas de ceruloplasmina total.

El cobre se acumula sobre todo en el hígado, pero el cobre que circula se deposita en diversos tejidos, lo que incluye al encéfalo, corazón e iris, conduciendo a la presentación clínica prototípica.

Un varón de 30 años de edad se presenta con halitosis, dificultad para iniciar la deglución y regurgitación de los alimentos días después de su ingestión. ¿Qué está causando esta presentación y dónde se ubica el problema?

Divertículo de Zenker. Es una protuberancia que resulta de un defecto en el músculo cricofaríngeo. Ésta es la presentación prototípica, aunque suele ocurrir en individuos de mayor edad.

Fisiología endocrina

HORMONAS

¿Qué es una hormona?

Una sustancia química que se forma en un órgano o tejido y es transportada en la sangre; estimula o inhibe el crecimiento o la función de uno o más tejidos u órganos.

¿Qué es una vía endocrina?

Una hormona secretada en la sangre que actúa sobre células diana distantes.

¿Qué es una vía paracrina?

Una hormona que se libera de una célula que actúa sobre las células vecinas.

¿Qué es una vía autocrina?

Una hormona liberada que actúa sobre la célula que la secretó.

¿Cuál es el mecanismo fundamental de toda la acción hormonal?

Unión reversible no covalente a receptores específicos en o dentro de las células diana.

¿Cuáles son las tres principales clases de hormonas?

1. Hormonas peptídicas.
2. Hormonas esteroides.
3. Hormonas aminas.

¿Cómo se sintetizan las hormonas polipeptídicas?

Las hormonas peptídicas se producen en masa durante momentos de tranquilidad y se liberan más adelante hacia la circulación en respuesta a los estímulos.

Prehormona producida a partir del mRNA

↓ proteínas hendidas

Prohormona

↓ hendida

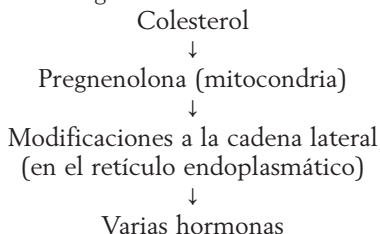
Hormona (aparato de Golgi)

↓

Empacada en los gránulos secretorios para su liberación

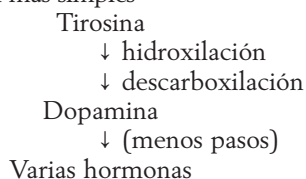
¿Cómo se sintetizan las hormonas esteroides?

Las hormonas esteroides no se almacenan en vesículas intracelulares y deben sintetizarse a demanda. Utilizan la siguiente vía general:



¿Cómo se sintetizan las hormonas aminoacídicas?

La producción es similar a la de las hormonas peptídicas en que se sintetizan y almacenan, pero tienden a ser moléculas más pequeñas y por lo general más simples



¿Dónde se ubican los receptores de las hormonas polipeptídicas?

En la superficie de la membrana de las células diana.

¿Dónde se ubican los receptores de las hormonas esteroides?

En el citoplasma de las células diana.

¿Dónde se ubican los receptores de las hormonas aminoacídicas?

Pueden estar sobre o dentro de las células diana. Dos ejemplos son:
Catecolaminas: en la membrana de la célula diana
Hormonas tiroideas: en el citoplasma de la célula diana.

Según lo puede encontrar en el capítulo 2, ¿qué quiere decir “cascada de segundo mensajero”?

Son los sistemas que utilizan los receptores (de diversos tipos) que utilizan intermediarios para causar cambios intracelulares.

¿Qué son las proteínas G?

Un sistema de segundo mensajero; proteínas de unión a guanosina 5’trifosfato (GTP) que acoplan receptores hormonales en la superficie celular a un sistema de segundo mensajero dentro de la célula.

¿Qué tipo de propiedad intrínseca tienen las proteínas G?

Actividad de GTPasa.

¿Qué tipos de proteínas G existen?

Ya sea estimulantes (G_e) o inhibidoras (G_i).

¿De qué están compuestas las proteínas G y qué determina su actividad?

Tres subunidades: α , β y γ . Cuando la subunidad α está unida a guanosina 5' trifosfato, la proteína G se activa. Está inactivada cuando está unida a guanosina 5' difosfato (GDP).

Describe el mecanismo del sistema de segundo mensajero de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP):

La hormona une el receptor acoplado a proteína G en la membrana
 ↓
 Guanosina 5'difosfato es remplazado por guanosina 5' trifosfato para activar la proteína G
 ↓
 Activación de adenilato ciclasa
 ↓
 ↑ [adenosina monofosfato cíclico]_{intracelular}
 ↓
 ↑ fosforilación proteínica por proteína cinasa A
 ↓
 Activación/inhibición de un proceso metabólico

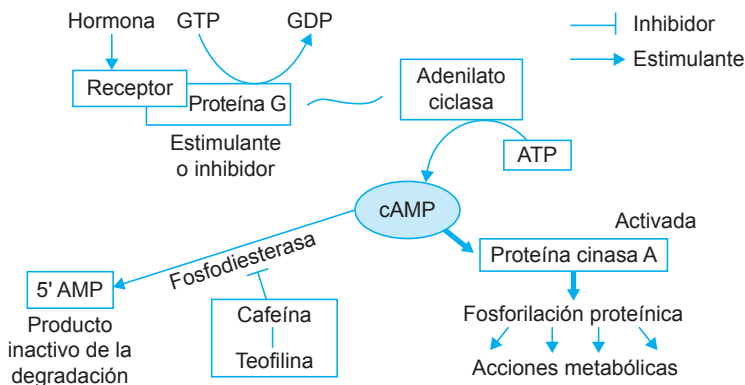


Figura 7.1 Vía cAMP. Nótese que tanto la cafeína como la teofilina inhiben la fosfodiesterasa, lo que mantiene a cAMP en su forma activa.

Describe el mecanismo del sistema de segundo mensajero de inositol trifosfato (IP_3).

La hormona une al receptor acoplado a proteína G
 ↓
 Activa a fosfolipasa C
 ↓
 Libera diacilglicerol (DAG) + inositol trifosfato de la membrana
 ↓
 Liberación del ion calcio del retículo endoplasmático
 ↓
 Activa proteína cinasa C
 ↓
 fosforilación de proteínas
 ↓
 Activación/inhibición de un proceso metabólico

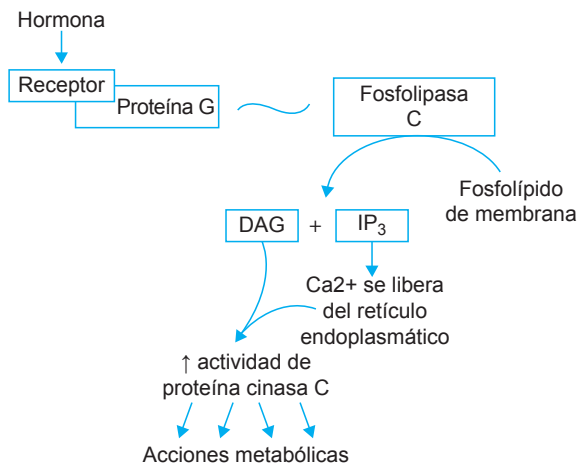


Figura 7.2 Vía de inositol trifosfato.

Describe el mecanismo del sistema de segundo mensajero de ion calcio-calmodulina intracelular.

La hormona une al receptor acoplado a proteína G
 ↓
 Activa el canal de calcio de la membrana y también libera calcio del retículo endoplasmático
 ↓
 ↑ calcio intracelular
 ↓
 ↑ complejo calcio-calmodulina
 ↓
 Regulación de otras actividades enzimáticas

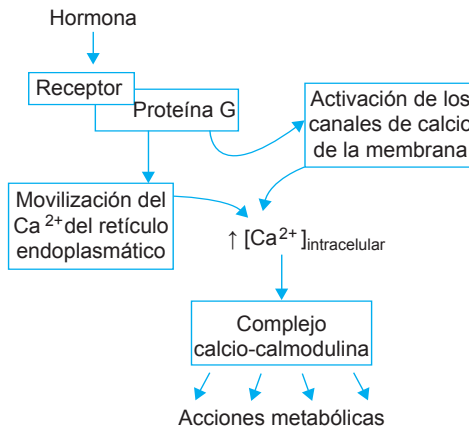


Figura 7.3 Vía calcio-calmodulina.

Describe el mecanismo de la activación de hormonas esteroideas.

La hormona esteroidea cruza la membrana celular (fácilmente soluble en la bicapa lipídica)

↓

Se une al receptor citoplásmico

↓

El complejo hormona-receptor entra al núcleo

↓

Expone el dominio de unión a DNA en el receptor

↓

El complejo interactúa con DNA para iniciar o aumentar la transcripción

↓

La proteína entonces se sintetiza, lo que activa las vías fisiológicas

¿Cuáles son los dos principios de regulación del receptor hormonal?

1. Disminución regulada: ↓ en el número o afinidad de un receptor por una hormona
2. Aumento regulado: ↑ en el número o afinidad de un receptor por una hormona

En términos generales, ¿por qué ocurre la rerregulación?

Ocurre en respuesta a una sobreestimulación o subestimulación. Un receptor sobreestimulado presenta disminución regulada para limitar la activación y viceversa.

¿Cuáles son los dos principios de regulación de la secreción hormonal?

1. Retroalimentación negativa (más frecuente).
2. Retroalimentación positiva (rara).

¿Qué es retroalimentación negativa?

Las acciones de la hormona inhiben de forma directa o indirecta su propia secreción –un ciclo que se termina a sí mismo.

¿Qué es retroalimentación positiva?

Las acciones de la hormona promueven de forma directa o indirecta su propia secreción –un ciclo que se perpetúa a sí mismo. Estos ciclos son más raros que los ciclos de retroalimentación negativa.

HIPOTÁLAMO E HIPÓFISIS

Mencione las hormonas de las siguientes:

Hipófisis anterior

Hormona estimulante de la tiroides (TSH).
Hormona luteinizante (LH).
Hormona foliculoestimulante (FSH).
Hormona del crecimiento (GH).
Prolactina (PRL).
Hormona adrenocorticotrópica (ACTH).
Oxitocina.
Hormona antiurética (ADH).

Hipófisis posterior

Las siguientes hormonas se liberan del hipotálamo, mencione las hormonas hipofisarias correspondientes y sus respectivas funciones:

Hormona liberadora de tiotropina (TRH)

↑ secreción de hormona estimulante de la tiroides, prolactina; fomenta la síntesis y secreción tiroideas, así como la secreción de prolactina.

Hormona liberadora de gonadotropina (GnRH)

↑ secreción de hormona luteinizante y foliculoestimulante; elementos reguladores importantes de las hormonas sexuales.

Hormona liberadora de corticotropina (CRH)

↑ secreción de hormona adrenocorticotrópica (y endorfina α , MSH β); estimula la corteza suprarrenal para que libere cortisol.

Hormona liberadora de hormona del crecimiento (GHRH)

↑ secreción de hormona del crecimiento; hormona compleja que influye sobre el catabolismo en todo el cuerpo.

Somatostatina (SS)

↓ liberación de hormona del crecimiento, hormona estimulante de la tiroides (entre otras); hormona contrarreguladora.

Factor inhibidor de prolactina (FIP)

↓ liberación de prolactina; otra hormona reguladora

Mencione la conexión anatómica entre el hipotálamo y lo siguiente:

Hipófisis anterior
Hipófisis posterior

Sistema hipotalámico-hipofisario portal.
Tracto hipotalámico.

¿Qué tiene de único el lóbulo posterior?

Es un grupo de axones nerviosos cuyos cuerpos celulares se ubican dentro del hipotálamo.

¿Qué es el sistema hipotalámico-hipofisario portal?

Capilares que transportan sangre del hipotálamo a la hipófisis anterior y de la hipófisis anterior de vuelta al hipotálamo.

¿Qué quiere decir flujo sanguíneo retrógrado al referirse al sistema hipofisario portal?

Flujo sanguíneo que viaja de la hipófisis de vuelta al hipotálamo.

¿Cuál es la importancia del flujo sanguíneo retrógrado?

Retroalimentación al hipotálamo.

¿Cómo se categorizan las hormonas de la hipófisis anterior?

Hormonas relacionadas con hormona del crecimiento.
Hormonas glucoproteínicas.
Hormonas relacionadas con corticotropina.

¿Qué tiene de única la homología de lo siguiente?

Hormonas relacionadas con hormona del crecimiento

La hormona del crecimiento es polipéptido y es homóloga con prolactina y lactogénico placentario humano.

Hormonas glucoproteínicas

Todas contienen subunidades α y β –las subunidades α son similares; la actividad hormonal proviene de las subunidades β .

Hormonas relacionadas con corticotropina

Todas son del mismo precursor, proopiomelanocortina

Describe la proteína de proopiomelanocortina.

Es una proteína larga que puede hendirse de forma variable en diferentes proteínas, dependiendo de la etapa de desarrollo y las necesidades del organismo.

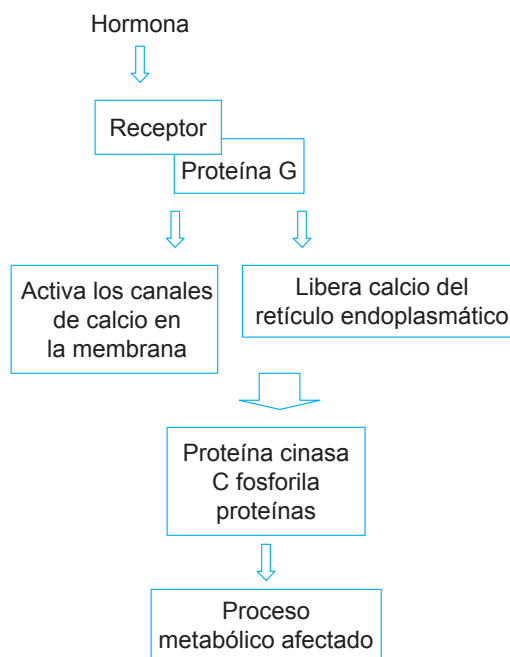


Figura 7.4 Procesamiento de proopiomelanocortina. La porción de proopiomelanocortina que está hendida determina la actividad metabólica.

Mencione las acciones de las hormonas de la hipófisis anterior:

Hormona estimulante de la tiroides

↑ en la producción de triyodotironina (T_3) y tiroxina (T_4) (véase la sección sobre tiroides)

Hormona luteinizante

↑ de estrógeno, producción de andrógenos

Hormona foliculoestimulante

↑ de la maduración de óvulos y espermatozoides (véase el capítulo 8)

Hormona del crecimiento

↑ del crecimiento general

↓ de la captación de glucosa hacia las células → diabética

↑ síntesis de proteínas

↑ de la lipólisis

↑ producción de factor de crecimiento insulínico en el hígado

Prolactina

↑ producción de leche

↑ desarrollo mamario

Inhibición de la ovulación y la espermatogénesis mediante ↓ hormona liberadora de gonadotropina

Hormona adrenocorticotrópica

↑ producción de glucocorticoides (véase sección sobre glándulas suprarrenales)

¿Qué hormona se encuentra corriente abajo de la hormona de crecimiento que es fundamental en el crecimiento y el desarrollo?

Mencione las acciones de la hormona del crecimiento que están mediadas por factor del crecimiento insulínico.

¿Cuándo en el transcurso de la vida es que se libera la mayor cantidad de hormona del crecimiento?

Durante un periodo de 24 h, ¿cuándo está más elevada la hormona del crecimiento?

¿Qué factores aumentan la secreción de hormona del crecimiento?

¿Qué factores disminuyen la secreción de hormona del crecimiento?

Factor de crecimiento insulínico (IGF)

↑ de la síntesis proteínica en hueso, músculo y órganos → ↑ del crecimiento lineal, ↑ de masa corporal magra y en el tamaño de los órganos

Durante el “brote de crecimiento” de la pubertad

Alrededor de la medianoche.

1. Hormona liberadora de hormona del crecimiento.
2. Sueño.
3. Estrés.
4. Ejercicio.
5. Inanición.
6. Hipoglucemia.

1. Hormona del crecimiento y factor de crecimiento insulínico (retroalimentación negativa).
2. Obesidad.
3. Hiperglucemia.
4. Somatostatinas.

Realice un diagrama que ilustre el asa de retroalimentación de la hormona del crecimiento:

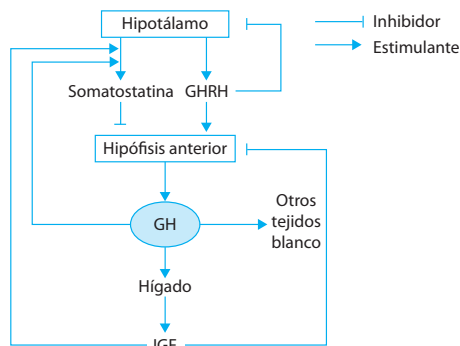


Figura 7.5 Ciclo de retroalimentación de la hormona del crecimiento.

En niños, ¿cómo llamamos al trastorno clínico en que se libera un exceso de hormona del crecimiento?

Gigantismo. Las placas epifisarias están abiertas y los niños experimentan crecimiento lineal en exceso del o esperado. En adultos esto conduce a acromegalia.

¿Qué factores aumentan la secreción de prolactina?

Amamantamiento (estímulo más importante)
Estrés.
Hormona liberadora tirotropina.
Antagonistas de dopamina.

¿Qué factores disminuyen la secreción de prolactina?

Inhibición tónica de dopamina (factor inhibidor de prolactina, PIF)
Agonistas de la dopamina (por ejemplo, bromocriptina) SS

Diagrame la secreción de prolactina y la retroalimentación negativa.

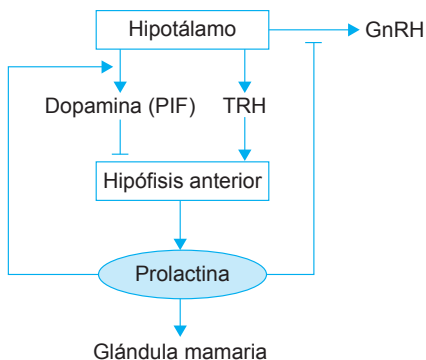


Figura 7.6 Secreción de prolactina. La prolactina también inhibe la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), lo que desestimula las hormonas gonadales y por tanto el embarazo.

Mencione las acciones de las hormonas de la hipófisis posterior.

Oxitocina

↑ contracción de células mioepiteliales en las mamas (↑ expulsión de leche)

Hormona antidiurética

↑ contracción del útero
↑ permeabilidad de H₂O del túbulo distal y conductos colectores
Constríñe el músculo liso vascular

¿Qué tipo de hormonas son la oxitocina y la hormona antidiurética?

Hormonas polipeptídicas

¿Dónde se sintetiza la hormona antidiurética?

Núcleos supraópticos del hipotálamo.

¿Dónde se almacenan y sintetizan la oxitocina y la hormona antidiurética?

Hipófisis anterior.

¿Cómo se sintetizan y secretan la oxitocina y la hormona antidiurética?

Proteína precursora
↓
Hendida y empaquetada en
gránulos secretores con neurofisinas
(proteínas transportadoras)
↓
Transportadas por flujo axoplasmático
a la hipófisis anterior

¿Cuál es el receptor de hormona antidiurética utilizado en el riñón y el tejido vascular?

Efecto renal: Receptor $V_2 \rightarrow$ cAMP

¿Cuál es su sistema de segundo mensajero?

Efecto en músculo liso: Receptor $V_1 \rightarrow$
inositol trifosfato

¿Qué factores aumentan la secreción de hormona antidiurética? (Véase también el capítulo 5)

Osmolaridad sérica elevada (de forma directa)
Depleción de volumen (de forma indirecta)
Dolor (menor)
Náusea (menor)
Hipoglucemia (menor)
Nicotina (menor)
Opioides (menor)

¿Qué factores disminuyen la secreción de hormona antidiurética? (Véase también el capítulo 5)

Osmolaridad sérica baja
Péptido natriurético auricular
Agonistas α
Etanol

¿Cómo percibe el hipotálamo los cambios de osmolaridad en suero?

Los vasos especializados en la región carecen de la barrera hematoencefálica estándar, las células perivasculares se hinchan o encogen. Esto proporciona información mediante los mecanorreceptores especializados.

¿Dónde se sintetiza la oxitocina?

Núcleos paraventriculares de hipotálamo.

¿Qué factores regulan la secreción de oxitocina?

Amamantamiento.
Ver o escuchar al lactante.
Dilatación del cuello uterino.

¿Qué efectos tiene el litio en la respuesta del cuerpo a la hormona antidiurética?

Disminuye la respuesta a través de resistencia nefrogénica.

GLÁNDULA SUPRARRENAL

¿Cuáles son las tres zonas de la corteza suprarrenal (de adentro hacia afuera) y qué es lo que producen?

Zona glomerular –mineralocorticoides.
Zona fascicular –Glucocorticoides.
Zona reticular –Andrógenos.
*Recuerde, la GFR hace “sal, azúcar y sexo”.

¿Cuáles se les llama a las células especiales de la médula suprarrenal?

Células cromafines.

¿Cuáles son los orígenes embriológicos de las células cromafines?

Células de la cresta neural.

¿Cuál es el producto de la médula suprarrenal?

Catecolaminas: adrenalina, noradrenalina

¿Qué controla la liberación de catecolaminas de la médula?

Se analiza en detalle en el capítulo 2, pero recuerde que las células cromafines, derivadas de las células de la cresta neural, son simplemente neuronas simpáticas posganglionares modificadas, por lo que la liberación de catecolaminas es una consecuencia de descarga simpática del sistema nervioso central.

¿De qué se derivan las hormonas de la corteza suprarrenal (esteroides)?

Colesterol.

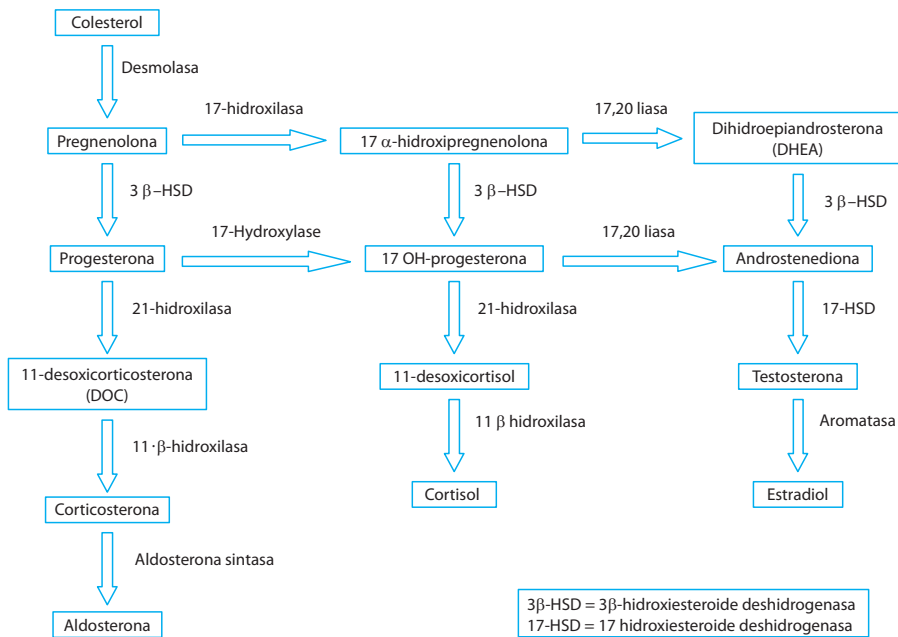


Figura 7.7 Vía de las hormonas esteroideas. *Recuerde, las capas individuales de la corteza tienen la porción de la vía necesaria para producir su hormona primaria.

¿Qué zona de la glándula suprarrenal es la única productora de aldosterona sintasa?

La zona glomerular, es por eso que es la única zona que produce aldosterona.

¿Qué ocurre cuando hay una deficiencia enzimática en la vía?

Los intermediarios esteroideos se acumulan por encima del nivel de la enzima faltante y se derivan hacia abajo en una vía alternativa.

¿Cuál es la deficiencia enzimática más frecuente?

21 β-hidroxiilasa

¿Qué esteroides se producen en exceso si hay una deficiencia de:
21 β-hidroxiilasa

Se detiene la producción de mineralocorticoides y glucocorticoides y aumenta la producción suprarrenal de andrógenos.

17 α-hidroxiilasa

Menor producción de glucocorticoides y andrógenos, aumento de la producción de mineralocorticoides

¿Qué tienen de especial las enzimas de la vía hormonal esteroidea?

La mayor parte pertenece al sistema citocromo P 450.

¿Cuál es el paso limitante de la velocidad en la vía sintética?

Colesterol desmolasa; el paso inicial en todas las vías esteroideas.

¿Cómo se regula este paso?

Hormona adrenocorticotrópica

Mencione las acciones de la hormona adrenocorticotrópica.

1. ↑ activación de desmolasa.
2. expresión preferencial de enzimas que conduce a la síntesis de cortisol.
3. ↑ captación de colesterol en la corteza suprarrenal.
4. ↑ proliferación de la zona fascicular si la elevación de hormona adrenocorticotrópica es prolongada.

¿Qué factores aumentan la secreción de hormona adrenocorticotrópica?

1. Hormona liberadora de corticotropina
2. Pico en el ritmo circadiano temprano por la mañana.
3. Emociones/estrés.
4. Traumatismo del sistema nervioso central

¿Qué factores disminuyen la secreción de hormona adrenocorticotrópica?

Cortisol.

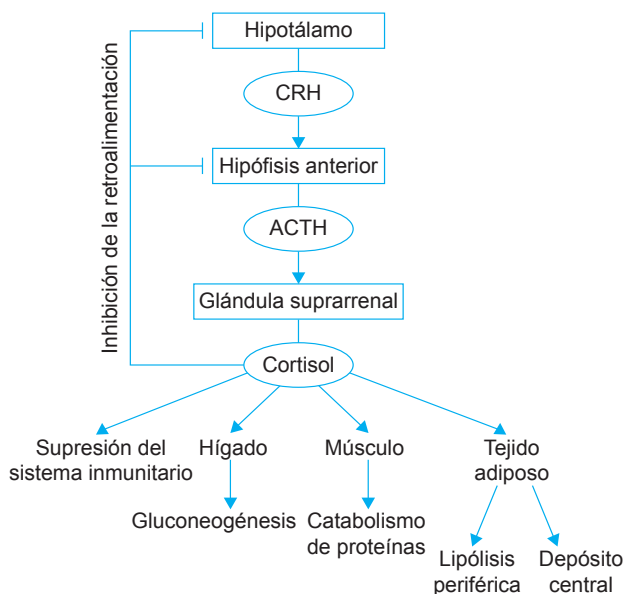


Figura 7.8 Asa de hormona liberadora de corticotropina, hormona adrenocorticotrópica, cortisol.

En clínica, ¿cuál es el estímulo más importante para la secreción de cortisol?

Estrés y enfermedad; de todos los mecanismos que se analizan más adelante es la hormona contrarreguladora predominante para inflamación aguda.

Mencione las acciones de cortisol:

↑ gluconeogénesis hepática
 ↓ síntesis de proteínas
 ↑ degradación de proteínas
 ↓ formación de hueso
 ↓ sensibilidad a la insulina
 ↓ respuesta inmunitaria/inflamatoria
 ↓ secreción de hormona adrenocorticotrópica (retroalimentación negativa)
 Facilita las propiedades vasoconstrictoras de las arteriolas a las catecolaminas mediante el aumento regulado del receptor α_1

¿Cómo suprime el cortisol la respuesta inmunitaria/inflamatoria?

Induce la síntesis de lipocortina, que inhibe la formación de ácido araquidónico.
 Inhibe la producción de interleucina 2
 Inhibe la liberación de histamina y serotonina de los mastocitos y plaquetas

Mencione las acciones principales de la aldosterona:

↑ resorción de sodio en los túbulos renales distales y ↑ de la excreción de potasio e hidrógeno

¿Qué factores regulan la síntesis de aldosterona?

1. Sistema de renina-angiotensina II-aldosterona
2. ↑ potasio
3. Cierta control tónico de la hormona adrenocorticotrópica

Describe la vía de renina-angiotensina-aldosterona.

La menor perfusión del aparato yuxtaglomerular en el riñón estimula la liberación de renina. La renina hiende el péptido inactivo angiotensinógeno en angiotensina I. La enzima convertidora de angiotensina convierte angiotensina I en el péptido activo, angiotensina II, que actúa como un potente vasoconstrictor y estimula la liberación de aldosterona de la corteza suprarrenal. La aldosterona, a su vez, estimula la reabsorción de sodio y agua, lo que aumenta el volumen sanguíneo.

¿Cuándo se activa el sistema de renina-angiotensina II-aldosterona?

1. ↓ volumen sanguíneo
2. ↓ sodio sérico

¿Qué células vigilan si hay hiponatremia e hipovolemia para regular la liberación de renina?

La hipovolemia es detectada por los barorreceptores arteriales que se comunican con el aparato yuxtaglomerular mediante el sistema nervioso. La mácula densa del túbulo distal vigila las concentraciones de sodio y se comunica con las células yuxtaglomerulares para liberar renina cuando los valores se reducen.

¿Dónde se encuentra la enzima convertidora de angiotensina?

Pulmones (mayor) y vasculatura (menor)

¿Qué otros sistemas reciben la influencia de la aldosterona?

Muchos, la aldosterona funciona casi en todos los sitios donde puede perderse sodio, por lo que además de la vasculatura y los sistemas renales, el aparato digestivo e incluso las glándulas sudoríparas se ven afectadas.

¿Cómo se excretan e inactivan las hormonas esteroideas mencionadas?

1. Catabolizadas por el hígado
2. Excretadas en la orina y la bilis/heces

¿De qué precursor se derivan las catecolaminas?

Tirosina.

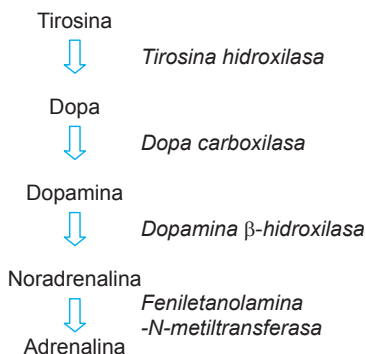


Figura 7.9 Vía de las catecolaminas.

¿Cómo están mediados los efectos de la adrenalina y la noradrenalina y cuáles son sus sistemas de segundo mensajero?

Mediante receptores adrenérgicos α y β :
 Receptor $\alpha_1 \rightarrow$ calcio intracelular
 Receptor $\alpha_2 \rightarrow \downarrow$ cAMP
 Receptor $\beta_1 \rightarrow \downarrow$ cAMP
 Receptor $\beta_2 \rightarrow \downarrow$ cAMP

¿Qué factores regulan la liberación de adrenalina y noradrenalina?

(Para una lista de las acciones de la noradrenalina y adrenalina, por favor refiérase al capítulo 2, pág. 25).

1. Estimulación simpática
2. Estrés
3. Traumatismo
4. Cirugía
5. Ejercicio
6. Hipoglucemia
7. Nicotina

¿Cuáles son las vidas medias de la adrenalina y la noradrenalina?

Alrededor de dos minutos en la circulación

¿Cómo se metabolizan las catecolaminas?

Terminaciones nerviosas:

Noradrenalina

↓ MAO

Derivados desaminados

MAO = monoaminoxidasa

Hígado:

Noradrenalina, adrenalina,
derivados desaminados

↓ COMT

Metanefrinas → orina

Ácido vanililmandélico → orina

COMT = catecol-O-metiltransferasa

¿Qué porcentajes de derivados de catecolaminas se encuentran en la orina?

~50% de metanefrinas

~35% de ácido vanililmandélico

El resto son otros productos desaminados

¿Cuál es la relevancia del ácido vanililmandélico elevado en la orina?

Indica un exceso en la secreción de noradrenalina y adrenalina. Se usa en clínica para identificar tumores de la médula suprarrenal (feocromocitoma)

PÁNCREAS ENDOCRINO

¿Cuáles son las hormonas endocrinas pancreáticas?

Insulina, glucagón y somatostatina.

¿En qué proceso metabólico influyen?

Regulación de la glucosa sérica (glucosa sanguínea).

¿Cómo están dispuestas las células endocrinas del páncreas?

α , β y δ están dispuestas en los islotes de Langerhans. Estos tienen un flujo sanguíneo portal interno único que permite la señalización paracrina. Asimismo, las células β también están relacionadas mediante uniones estrechas que permiten la sincronización rápida de la liberación de insulina.

¿Qué células sintetizan insulina?

Células β que se encuentran en los islotes de Langerhans.

¿Qué tipo de hormona es la insulina?

Una hormona polipeptídica

¿Cuáles son los pasos de la síntesis de insulina?

Preproinsulina
↓
Proinsulina (el péptido C se une a las cadenas A y B)
↓
Insulina + péptido C

¿Cuál es la importancia del péptido C?

Distingue una fuente endógena de insulina de una fuente exógena. Se usa en clínica cuando se sospecha la administración subrepticia de insulina (piense en una enfermera con síndrome de Munchausen).

¿Dónde se secreta la insulina?

En la circulación portal

¿Cómo están mediados los efectos de la insulina?

Mediante receptores de insulina en varios tejidos

¿Qué es el sistema de segundo mensajero?

El receptor de insulina es una tirosina cinasa, que se fosforila a sí misma y a otras proteínas

Mencione las acciones de la insulina en:
Músculo esquelético y cardíaco

↑ captación de glucosa mediante Glut-4 (transportador de glucosa *sensible a insulina*)
↑ transporte activo de aminoácidos
↑ síntesis de proteínas
↓ degradación de proteínas
↑ potasio en las células
↓ gluconeogénesis
↓ glucogenólisis
↑ glucogénesis
↑ síntesis de triglicéridos
↓ lipólisis

Hígado

Adipocitos

¿Cuál es el efecto de la insulina sobre las concentraciones séricas de:

Glucosa	Disminución
Aminoácidos	Disminución
Ácidos grasos	Disminución
Cetoácidos	Disminución
Potasio	Disminución

¿Qué factores regulan la secreción de insulina?

1. ↑ glucosa sanguínea (*primario*)
2. ↑ aminoácidos (en especial leucina, arginina)
3. ↑ ácidos grasos
4. Péptido inhibidor gástrico
5. Estimulación del nervio vago
6. Hormona del crecimiento
7. Somatostatina (efecto inhibidor)

¿Cómo es que las células β pancreáticas *perciben* la glucosa sérica?

Mediante Glut-2 (transportador de glucosa con *sensor de glucosa*, que es *independiente* de insulina)

La glucosa se mueve a través del transportador facilitado, Glut-2, en las células β

↓
Glucosa metabolizada a ATP

↓
Despolarización de la membrana de la célula β mediante el cierre de los canales de potasio sensibles a ATP

↓
Liberación de insulina a partir páncreas

Describe la secreción bimodal de la secreción de insulina en respuesta a la glucosa sanguínea.

Respuesta bifásica:

1. Estallido rápido de insulina preformada con exposición a la glucosa
2. Liberación que aumenta con lentitud de insulina recién sintetizada

Describe la regulación del receptor de insulina en:

Estado de inanición
Obesidad

Aumento regulado.
Disminución regulada (resistencia a la insulina).

¿Dónde se sintetiza el glucagón?

Células α de los islotes de Langerhans.

¿Qué tipo de hormona es el glucagón?

Hormona polipeptídica de cadena sencilla.

¿En qué sitio de la circulación se secreta glucagón?	En la circulación portal.
¿Cómo están mediados los efectos de glucagón?	Receptor de glucagón.
¿Cuál es el sistema de segundo mensajero?	cAMP
Mencione las acciones de glucagon sobre:	
Hígado	↑ glucogenólisis. ↑ gluconeogénesis. ↑ lipólisis. ↓ degradación de proteínas. ↓ síntesis de proteínas. ↑ lipólisis.
Adipocitos	
¿Cuál es el efecto general de glucagón sobre las concentraciones séricas de:	
Glucosa	Aumento.
Ácidos grasos	Aumento.
Cetoácidos	Aumento.
¿Qué factores regulan la secreción de glucagón?	1. ↓ glucosa sanguínea. 2. ↑ aminoácidos (sobre todo arginina y leucina). 3. Adrenalina. 4. Noradrenalina. 5. Glucocorticoides. 6. Colecistocinina 7. Somatostatina (inhibidor)
¿Dónde se sintetiza la somatostatina?	1. Células δ de los islotes de Langerhans 2. Intestinos. 3. Sistema nervioso.
¿Qué es la somatostatina?	Una hormona polipeptídica –que se secreta de dos formas.
Mencione las acciones de la somatostatina (forma pancreática):	↓ insulina. ↓ glucagón. ↓ gastrina
En ausencia de insulina, ¿cómo responde el cuerpo?	La insulina permite al cuerpo mantener el metabolismo anabólico (puede usar azúcar endógena como energía). En su ausencia, el cuerpo pasa al catabolismo, lo que moviliza las formas almacenadas de energía. Hace esto en forma aguda mediante la acción combinada de glucagón y catecolaminas.

Entonces, ¿de qué hormona es sobre todo un equilibrio de la glucosa sanguínea?

Insulina frente a glucagón y catecolaminas.

¿Qué significa catabolismo?

Qué el cuerpo está degradando en forma activa las formas de energía almacenadas para utilizarlas.

¿Qué formas almacenadas de energía se degradan?

Ácidos grasos y proteínas.

¿Cómo se le llama a estos procesos?

Lipólisis y proteólisis.

¿Qué subproductos se forman como resultado?

Cetoácidos.

¿Cómo se le llama al trastorno que se define por la producción insuficiente o ausencia de insulina?

Diabetes de tipo 1

¿Cuáles son los síntomas prototípicos de diabetes?

Polidipsia, poliuria y pérdida de peso.

Describa la fisiología detrás de esta constelación de síntomas:

Cuando la diabetes de tipo 1 toma una gran carga de glucosa que llega al torrente sanguíneo. Sin insulina para facilitar su entrada a las células, se acumula en el torrente sanguíneo. A medida que comienza a liberarse glucagón, la balanza insulina-glucagón se inclina hacia el lado del glucagón y la maquinaria celular cambia al catabolismo, lo que genera subproductos celulares de la lipólisis y proteólisis que conduce al agotamiento de las reservas celulares y pérdida de peso. La glucosa en la sangre actúa como una fuerza osmótica que obtiene agua del espacio intracelular, la cual se filtra con libertad en el glomérulo y se reabsorbe de forma incompleta, obtiene agua a través del túbulo renal y conduce a polidipsia.

GLÁNDULA TIROIDES

¿Qué elemento químico se necesita para el funcionamiento normal de la tiroides?

Yodo.

¿Para qué se utiliza?

La hormona tiroidea tiene mucho yodo; sin yodo el cuerpo es incapaz de producir hormonas tiroideas funcionales.

¿Dónde se sintetizan las hormonas tiroideas?

Células foliculares de la glándula tiroides.

¿Qué proteína es precursora de las hormonas tiroideas?

Tiroglobulina –contiene los siguientes residuos yodotirosil: monoyodotirosina y diyodotirosina

¿Qué significa “coloide”?

Las células foliculares forman una esfera, cuyo interior contiene yodo y tiroglobulina, junto con la enzima peroxidasa tiroidea.

Mencione las dos hormonas tiroideas activas.

1. T_4 (tiroxina) –más abundante.
2. T_3 (3,5,3' triyodotironina) –más activa.

¿Cuáles son los pasos para la síntesis de hormona tiroidea?

1. El yodouro inorgánico (I^-) se transporte de forma activa en la célula folicular → se difunden en la luz/coloide → se oxida a yodo (I_2) mediante peroxidasa tiroidea.
2. Se produce tiroglobulina en el retículo endoplasmático rugoso de la célula folicular → se secreta en el coloide.
3. En el coloide, el yodo se incorpora en los residuos de tirosina de la tiroglobulina → se forma monoyodotirosina y diyodotirosina.

Se produce la unión de monoyodotirosina y diyodotirosina, con lo que se forma triyodotironina, triyodotironina inversa o T_4 (diyodotirosina + diyodotirosina). Sin embargo, éstas siguen ligadas a tiroglobulina.

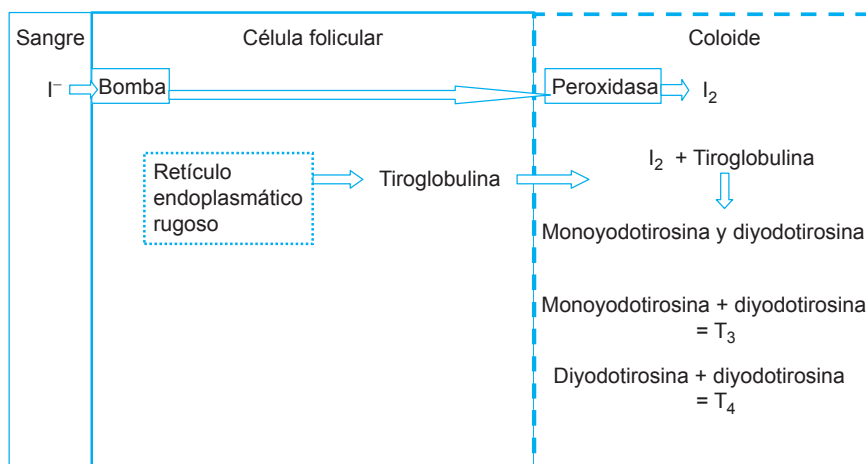


Figura 7.10 Síntesis de hormonas tiroideas.

¿Cuáles son los pasos de la secreción de hormonas tiroideas?

1. La tiroglobulina entra a la célula folicular → las vesículas endocíticas llenas de coloide se fusionan con lisosomas hidrolizados en triyodotironina, tiroxina, monoyodotirosina y diyodotirosina
2. Tiroxina y triyodotironina se secretan en el plasma
3. Monoyodotirosina y diyodotirosina desyodadas → tirosinas

¿En qué otro lugar se produce hormonas tiroideas?

En ningún otro lado, pero 80% de la triyodotironina se elabora mediante conversión periférica de tiroxina en los tejidos, en particular el hígado y los riñones

¿Qué otra sustancia forma la tiroxina de forma periférica?

Tiroxina → desyodada → triyodotironina inversa inactiva (rT_3)

¿Por qué es inactiva la triyodotironina inversa?

La remoción inapropiada de yodo deja una molécula que es estéricamente incapaz de unirse al receptor de hormona tiroidea

¿Cómo circulan las hormonas tiroideas?

> 99% de las hormonas circulantes están unidas a proteínas (p. ej., globulinas de unión a tiroxina, albúmina y prealbúmina). La menor parte de las hormonas tiroideas circulan con libertad.

¿Cuáles son las vidas medias de tiroxina y triyodotironina?

Triyodotironina: un día
Tiroxina: siete días

Mencione las acciones de las hormonas tiroideas sobre:

Metabolismo

↑ tasa metabólica basal, ↑ consumo de oxígeno, ↑ producción de calor, activa $Na^+-K^+-ATPasa$

Crecimiento/desarrollo

↑ la absorción de glucosa, glucogenólisis, gluconeogénesis, la oxidación de la glucosa
↑ lipólisis y la degradación de las proteínas
Necesarias para que las acciones de la hormona del crecimiento promueva el crecimiento lineal/formación de hueso.

Corazón

Estimular la maduración ósea
Necesarios para el desarrollo de la mielina en el SNC fetal y formación de sinapsis

Respiración

↑ receptores β adrenérgicos → ↑ gasto cardíaco (frecuencia cardíaca × volumen sistólico)
↑ sólo en la presión arterial sistólica

Reproducción

↑ tasa de ventilación.
Se requieren para la maduración de los ovarios y los testículos

¿Qué factores regulan la síntesis y secreción de hormonas tiroideas?

Hormona liberadora de tirotropina (TRH) y hormona estimulante de la tiroides.

¿Qué es la hormona estimulante de la tiroides?

Una glucoproteína con una subunidad α y una β

¿Dónde se sintetiza la hormona estimulante de la tiroides?

Hipófisis anterior.

¿Cómo están mediados los efectos de la hormona estimulante de la tiroides?

Mediante el receptor de la hormona estimulante de la tiroides en las células foliculares

¿Cuál es su sistema de segundo mensajero?

cAMP.

¿Cuáles son las acciones de la hormona estimulante de la tiroides?

Aumenta todos los aspectos de la síntesis y secreción de las hormonas tiroideas, así como ejercer un efecto trófico sobre el tejido tiroideo.

¿Dónde se sintetiza hormona liberadora de tirotropina?

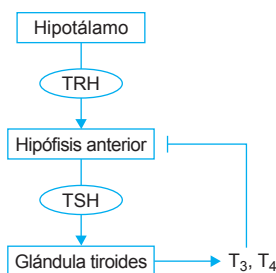
Núcleos paraventriculares del hipotálamo.

¿Cuál es su sistema de segundo mensajero?

Inositol trifosfato.

¿Cuáles son las acciones de la hormona liberadora de tirotropina?

↑ secreción hipofisaria de hormona estimulante de la tiroides.



T_3 , T_4 ofrece retroalimentación a la hipófisis anterior, lo que conduce a un descenso regulado del receptor de hormona liberadora de tirotropina

Figura 7.11 Asa de las hormonas tiroidea, liberadora de tirotropina y estimulante de la tiroides.

GLÁNDULA PARATIROIDES

Mencione algunos de los procesos fisiológicos en los que participa el calcio:

Contracción muscular.
Permeabilidad de la membrana.
Secreciones endocrinas y exocrinas.
Regulación enzimática.
Coagulación.

¿Cómo circula el calcio en el suero?

50 a 60% en forma ionizada libre (biológicamente activo).
40% unido a las proteínas plasmáticas o formando complejos con otros iones.

¿Dónde se almacena el calcio y aproximadamente en qué cantidades?

Líquido extracelular: 0.9 g (menos de 0.1%).
Líquido intracelular: 11 g (alrededor de 1%).
Hueso: 1 000 g (el resto).

¿Cómo se almacena el calcio en los huesos?

Dos tercios como cristales inorgánicos = hidroxiapatita ($\text{Ca}_{10}[\text{PO}_4]_6[\text{OH}]_2$).
Una tercera parte como materiales orgánicos (p. ej., Ca_2PO_4).

Mencione tres órganos que desempeñen una importante función en la regulación del calcio sérico.

1. Intestinos → absorción.
2. Riñones → excreción.
3. Huesos → almacenamiento a largo plazo.

¿Cómo se mantiene la homeostasia del calcio?

La absorción neta debe equilibrarse con la excreción.

Elabore un diagrama del metabolismo del calcio que incluya su relación con el intestino, los riñones y los huesos:

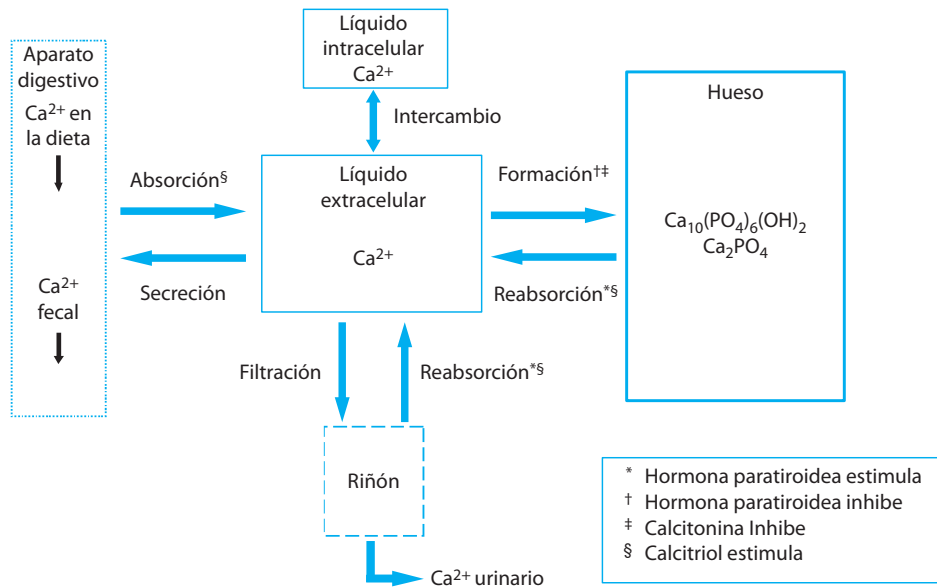


Figura 7.12 Metabolismo de calcio.

Mencione las tres principales hormonas que desempeñan una importante función en la homeostasis del calcio:

1. Hormona paratiroidea.
2. Calcitriol (1,25-dihidroxitamina D).
3. Calcitonina.

¿Qué tipo de hormona es la hormona paratiroidea?

Una hormona polipeptídica.

¿Dónde se sintetiza y secreta la hormona paratiroidea?

Células paratiroides de las cuatro glándulas paratiroides.

¿Qué factores regulan la secreción de hormona paratiroidea?

Calcio sérico (retroalimentación negativa), magnesio.

¿Qué ocurre con la secreción de hormona paratiroidea cuando:

El calcio sérico es bajo

Aumenta.

El calcio sérico es elevado

Disminuye.

¿Cómo influyen las concentraciones de magnesio sobre la secreción de hormona paratiroidea?

Suprime la hormona paratiroidea y fomenta el depósito de calcio en sus sitios de almacenamiento.

¿Cómo están mediados los efectos de la hormona paratiroidea?

Directamente sobre los huesos y riñones mediante receptores de hormona paratiroidea y de forma indirecta en los intestinos mediante activación indirecta de vitamina D.

¿Cómo es el sistema de segundo mensajero?

cAMP y calcio intracelular.

Mencione las acciones de la hormona paratiroidea sobre lo siguiente:

Riñones

↑ reabsorción de calcio → ↑ calcio sérico (túbulo distal).

↓ reabsorción de fosfato → limita el secuestro de calcio en el hueso → ↑ calcio sérico (en el túbulo proximal).

↑ 1 α -hidroxilasa → ↑ en la producción de calcitriol → ↑ en el calcio sérico (túbulo proximal).

Estimula a los osteoclastos (de forma directa e indirecta) para aumentar aún más la resorción ósea.

Hueso

¿Qué es la vitamina D (colecalciferol)?

Una hormona esteroidea que utiliza una reacción mediada por radiación ultravioleta para su activación final.

¿Cuál es la forma activa de la vitamina D?

Calcitriol (1,25-dihidrocolecalciferol).

¿Cuáles son las formas inactivas de la vitamina D?

1. Colecalciferol.
2. 25-hidroxicolecalciferol.
3. 24,25-hidroxicolecalciferol.

¿Dónde y cómo se sintetiza el calcitriol?

Vitamina D
 ↓ 25-hidroxilasa (hígado)
 25-hidroxicolecalciferol
 ↓ 1 α -hidroxilasa (riñón)
 1,25-hidroxicolecalciferol

¿Qué factores regulan la síntesis de calcitriol?

Actividad de 1 α -hidroxilasa, que es ↑ por
 ↓ calcio sérico
 ↑ concentraciones de hormona paratiroidea
 ↓ fosfato sérico
 Nótese que la activación final de la vitamina D está mal regulada debido a que depende de la exposición solar.

¿Cómo están mediados los efectos de calcitriol?

Mediante el receptor de calcitriol.

¿Qué tipo de hormona es la calcitonina?

Es una hormona polipeptídica.

Mencione las acciones del calcitriol sobre:
 Intestinos

Induce proteína de unión al calcio → ↑ absorción de calcio

Riñones
 Hueso

↑ reabsorción de fosfato

↑ reabsorción de calcio y fosfato

↑ reabsorción ósea → ↑ del calcio y el fosfato séricos

¿Dónde se sintetiza y secreta la calcitonina?

Células parafoliculares (células C) de la glándula tiroides

¿Qué factor regula la secreción de calcitonina?

↑ calcio sérico estimula su secreción

¿Cuál es su sistema de segundo mensajero?

cAMP

¿Cuál es la acción de la calcitonina?

↓ resorción ósea por los osteoclastos

Resuma los eventos que regulan las siguientes secreciones hormonales:

Hormona paratiroidea
 Calcitriol

↓ calcio sérico

↓ calcio sérico

↑ concentraciones de hormona paratiroidea

↓ fosfato sérico

↑ calcio sérico

Calcitonina

Resuma las acciones de las hormonas de la homeostasis del calcio en cada sitio:

Intestinos

Hormona paratiroidea: ↑ absorción de calcio mediante calcitriol activante (menor)

Calcitriol: ↑ de la reabsorción de calcio y fosfato (mayor)

Calcitonina: sin efecto

Riñones

Hormona paratiroidea: ↑ reabsorción de calcio y ↓ reabsorción de fosfato (mayor)

Calcitriol: ↑ calcio y reabsorción de potasio (menor)

Calcitonina: sin efecto

Huesos

Hormona paratiroidea: ↑ reabsorción (mayor)

Calcitriol: ↑ reabsorción (menor)

Calcitonina: ↓ reabsorción

CASOS CLÍNICOS

Una mujer anciana se presenta con su médico de atención primaria para una valoración. Se queja de molestias abdominales y estreñimiento durante los últimos seis meses. Considera que durante este tiempo su artritis ha empeorado, ya que sus “huesos y articulaciones” parecen darle molestias durante todo el día, lo que cree que la hace sentirse más deprimida. Sus antecedentes médicos previos son considerables para hipertensión, que se controla con un diurético tiazídico, reflujo gastroesofágico, que se controla con TUMS (antiácido, carbonato de calcio) y cálculos renales recurrentes. ¿Cuál es probable que sea la etiología de la enfermedad de esta paciente?

Hipercalcemia secundaria al uso de tiazídicos y antiácidos. Recuerde los signos de hipercalcemia: cálculos, problemas en los huesos, ruidos abdominales y tintes psiquiátricos.

Una mujer de 24 años de edad con antecedentes psiquiátricos importantes se presenta en la sala de urgencias con un inicio insidioso de cefalea, visión doble y náusea. Al preguntarle con mayor detalle, menciona que no ha presentado su periodo menstrual en los últimos cuatro meses, pero que ha notado una descarga lechosa de ambos pezones. La prueba de embarazo es negativa. ¿Qué debe sospecharse?

Prolactinoma

¿Cómo es que esto explica la amenorrea?

Las concentraciones elevadas de prolactina inhiben la secreción de hormona liberadora de gonadotropina, que a su vez conduce a una menor secreción de hormonas luteinizante y foliculoestimulante.

Un varón de 58 años de edad con diagnóstico de carcinoma pulmonar microcítico ha comenzado a experimentar poliuria y polidipsia. Se presenta en su consultorio debido a debilidad y fatiga. Los resultados de laboratorio revelan que tiene hiponatremia grave. Sospecha que su paciente sufre de síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética paraneoplásico. ¿Qué evidencia adicional le ayudaría en su diagnóstico y cómo lo trataría?

El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética es de exclusión.

- Hiponatremia en un escenario de orina mal con concentración inapropiada.
- Expansión de volumen sin edema.
- Osmolaridad plasmática por debajo de 270.
- Nitrógeno ureico sanguíneo y creatinina bajos.
- Medición de las concentraciones plasmáticas y urinarias de hormona antidiurética.
- El tratamiento consiste en restricción de agua y en la búsqueda de la causa subyacente.

¿Cuál es el riesgo de corregir la hiponatremia demasiado rápido?

Un flujo rápido de agua al líquido extracelular puede causar mielinólisis pontina central. La forma en la que debe pensarse en esto es que el líquido extracelular relativamente hiperosmolar absorbe agua proveniente de las neuronas, que el agua en movimiento en ocasiones rompe y desgarrar la mielina de las neuronas (en realidad es un proceso más complejo, pero esto ayuda a recordar la dinámica de este fenómeno).

Los síntomas incluyen cuadriparesia o paraparesia, diplopía, disfagia y otras anomalías neurológicas. La restitución de sodio por lo general no debe exceder los 0.5 mEq/L por hora.

Una mujer de 42 años de edad se presenta en su consultorio para el seguimiento de una fractura por compresión en la vértebra T10/T11. Ella menciona que la lesión se debe a una caída que sufrió luego de sentirse débil mientras trataba de subir las escaleras. Al inspeccionar a la paciente se observa una mujer ligeramente obesa, con distribución de grasa sobre todo alrededor del tronco y parte posterior del cuello. Observa estrías púrpuras en el abdomen, hematomas diseminados en las extremidades e hirsutismo (desarrollo de vello en patrón masculino) en la cara. ¿Qué destaca en su diagnóstico diferencial y cómo se relaciona con la fractura vertebral de presentación?

Enfermedad de Cushing. Las concentraciones elevadas de cortisol pueden conducir a osteoporosis, alteración en la producción de colágeno y catabolismo de las proteínas, lo que explica los hematomas, la debilidad muscular y la fractura. La causa más frecuente es iatrogénica, con el uso de dosis elevadas de esteroides. Éste no es el caso en la paciente, por lo que debe pensarse en tumores que conducen a secreción de cortisol, los cuales pueden desarrollarse en cualquier sitio del eje hipofisario-suprarrenal. La confirmación se hace mediante pruebas de laboratorio que revelarán concentraciones elevadas tanto de hormona adrenocorticotrópica como de cortisol en caso de tumor primario (si proviene de un adenoma hipofisario) o sólo cortisol elevado con supresión de hormona adrenocorticotrópica (si es de una fuente suprarrenal).

La fractura de esta mujer se debe con claridad a sus huesos osteoporóticos.

Un varón de 34 años de edad se presenta en la sala de urgencias con una cefalea intensa y repentina. Informa que estaba recorriendo su ruta normal de cartero cuando de pronto empezó a sudar y a experimentar palpitaciones. Al poco rato desarrolló una cefalea intensa y cayó al suelo colapsado. Un testigo presencié el evento y llamó a una ambulancia. El paciente informa que esto ya ha ocurrido en otras ocasiones, pero no de forma tan intensa. Los signos vitales revelan una presión arterial de 205/130 y una frecuencia cardíaca de 118. ¿Qué podría estar causando este cuadro clínico?

Feocromocitoma. Recuerde 3P DT: presión, palpitaciones, palidez, dolor y transpiración.

Una mujer de 35 años de edad se presenta con su médico de atención primaria con antecedentes de una semana de palpitaciones y diarrea. Informa que durante los dos últimos meses ha experimentado una pérdida de peso de 7 kg a pesar de un apetito y un consumo de alimentos normales. También describe las dificultades que tiene para dormir. La exploración física revela exoftalmos, piel tibia y húmeda y una tiroides con aumento de tamaño difuso, simétrica y sin sensibilidad. Los resultados de laboratorio revelan concentraciones bajas de hormona estimulante de la tiroides y tiroxina/triiodotironina libres elevadas. ¿Cuál es el diagnóstico probable?

Enfermedad de Graves. En esta enfermedad, la tiroides recibe estimulación autoinmunitaria que conduce a una liberación excesiva de hormonas tiroideas.

Una mujer de 40 años de edad se presenta en su consultorio con antecedentes de fatiga de dos meses de duración. Ha experimentado un aumento de peso de 9 kg durante los últimos tres o cuatro meses. Cree que esto puede deberse en parte a su estado de ánimo deprimido y a falta de energía para ejercitarse. La paciente no informa otros síntomas además de estreñimiento. La exploración física no arroja nada relevante. El panel de función tiroidea revela elevación de la hormona estimulante de la tiroides. ¿Cuál es el diagnóstico probable y cómo lo confirmaría?

Tiroiditis de Hashimoto; se confirma con anticuerpos antitiroglobulina o anticuerpos antimicrosómicos.

Un interrogatorio detallado quizá revele que antes de sus síntomas hipotiroideos recientes, previamente había tenido síntomas de hipertiroidismo. Durante la enfermedad temprana, la tiroides sobreestimulada libera su carga hormonal. Con la enfermedad más avanzada, la glándula se “agota” y poco a poco deja de funcionar.

Un varón de 32 años de edad con antecedentes de 15 años de consumo excesivo de alcohol se presenta con heces malolientes y dolor epigástrico que irradia de la espalda y se alivia al sentarse erguido o inclinarse hacia adelante. La exploración física revela palidez. Esta es la décima vez que acude al médico con este tipo de presentación. Sus resultados de laboratorio muestran lipasa normal y glucosa elevada. ¿Por qué está elevada su glucosa?

Es frecuente que ocurra intolerancia a la glucosa en la pancreatitis crónica, la cual quizá se debe a una disminución en la reserva pancreática de insulina o en la respuesta a la insulina.

Un sujeto se presentó recientemente con su médico de atención primaria con quejas de impotencia. A la exploración se encuentra que el paciente también tiene galactorrea. Se le envía para una resonancia magnética, lo que confirma el diagnóstico de prolactinoma. ¿Qué medicamento se utiliza para tratarlo y por qué?

Bromocriptina, que es un agonista de dopamina. Esto fomenta la acción de la dopamina sobre la hipófisis anterior. Recuerde que la dopamina, en esta asa endocrina, también se conoce como factor inhibidor de prolactina. En estos pacientes, la bromocriptina se usa como tratamiento de primera línea y por lo general el prolactinoma experimenta hipoplasia con pérdida del volumen total.

Un varón anciano se presenta con su médico de atención primaria quejándose de esfuerzo para orinar. Después de un interrogatorio y una exploración detallados, se encuentra que el paciente sufre de hiperplasia prostática benigna. ¿Qué tipo de medicamentos es más probable que prescriba el médico y por qué?

Inhibidores de la 5α -reductasa, bloquean la activación de testosterona en dihidrotestosterona en la próstata, lo que ayuda a reducir el volumen prostático. De forma incidental, también pueden ayudarlo con su alopecia androgénica, la cual se cree que también es un producto de la interacción de la testosterona con los folículos pilosos.

Las siguientes tres preguntas se refieren a la siguiente viñeta: un paciente se presenta en la sala de urgencias con quejas de sudación, palpitaciones cardíacas y pérdida de peso reciente. Las pruebas muestran que el paciente sufre de hipertiroidismo. La cirugía no es una opción. ¿Qué medicamento se utilizaría para el tratamiento y por qué?

Propiltiouracilo, inhibe la enzima peroxidasa.

Si se determina que el paciente anterior tiene enfermedad de Graves, ¿cuál es la fisiología subyacente?

El cuerpo habría empezado a generar anticuerpos que estimulan al receptor de hormona estimulante de la tiroides en la glándula tiroides para que secrete un exceso de hormona.

En el caso anterior, ¿qué valores se apreciarían en las pruebas de función tiroidea?

↓ hormona estimulante de la tiroides, ↑ de triyodotironina y ↑ tiroxina

Una paciente acude con su médico de atención primaria quejándose que está aumentando de peso en la cara. La exploración revela una mujer hipertensa con cara redonda y estrías en el abdomen. Sus resultados de laboratorio son relevantes en cuanto a hiperglucemia, cortisol elevado y andrógenos elevados. ¿Qué hormona puede medirse para diferenciar síndrome de Cushing, cualquier enfermedad que conduce a hiperaldosteronismo primario, de enfermedad de Cushing, también conocida como hiperaldosteronismo secundario?

Hormona adrenocorticotrópica, que es elevada en la enfermedad de Cushing y baja en el síndrome de Cushing. El síndrome de Cushing resulta ya sea de la administración de dosis farmacológicas de glucocorticoides, o menos probable, hiperplasia bilateral de las glándulas suprarrenales.

Se determina que un paciente está hipertenso, hipopotasémico, con acidosis metabólica y secreción reducida de renina. ¿De qué enfermedad sufre este paciente?

Síndrome de Conn (p. ej., hiperaldosteronismo) la aldosterona elevada conduce a:

Mayor reabsorción de sodio, que aumenta el líquido extracelular hipertensión.

Mayor secreción de potasio.

Mayor secreción de hidrógeno.

Aumento del líquido extracelular y la presión arterial que conducen a inhibición de la secreción de renina.

Un niño de ocho años es llevado al médico por sus padres, quienes están preocupados por los cambios recientes que ha sufrido. Se determina que tiene todos los signos de pubertad precoz. ¿Qué enzima es la más probable que cause estos cambios?

Deficiencia de 21 β -hidroxilasa. Sin esta enzima hay una secreción excesiva de aldosterona y hormonas sexuales, pero no hay producción de cortisol y estradiol. Refiérase a la figura 7-7 (página 211).

Una mujer de 17 años de edad se presenta a la sala de urgencias con síncope. Al realizar la valoración inicial, se determina que la paciente está hipertensa y no tiene vello axilar. Se determina que la causa del síncope es secundaria a su hipoglucemia. Los estudios de laboratorio adicionales informan que la paciente está hipopotasémica y tiene alcalosis metabólica. ¿Qué deficiencia enzimática es la causa de los datos anteriores?

Deficiencia de 17 α -hidroxilasa. La falta de vello axilar (y vello púbico) es resultado de una falta de andrógenos suprarrenales. La hipoglucemia se debe a una disminución de glucocorticoides. La alcalosis metabólica, hipopotasemia e hipertensión son resultado de un aumento en la aldosterona.

En sus estudios sobre el páncreas, un investigador inyecta colecistocinina a un paciente. ¿Qué hormona pancreática elevará su concentración después de la inyección?

Glucagón.

Los padres de una niña de 16 años de edad la encuentran desmayada en su habitación. Lllaman al servicio de urgencias. Los paramédicos se presentan en la escena y encuentran que las concentraciones de glucosa de la paciente son de 25. Comienzan con una infusión de glucosa y la llevan al hospital. Para el momento en que llegan al hospital, la paciente se despierta. Se niega a hablar y no quiere comentar nada sobre el episodio. Las pruebas iniciales determinan que la paciente tiene concentraciones muy elevadas de insulina, pero muy bajas de proteína C. ¿Cuál es la etiología más probable para la hipoglucemia de este paciente?

Inyección exógena de insulina. La proteína C es un marcador de la producción de insulina. Si esto fuera consecuencia de un insulinoma, las concentraciones de proteína C también estarían muy elevadas. La administración subrepticia de insulina debe conducir a una evaluación psiquiátrica.

Un hombre joven es llevado a la sala de urgencias y apenas responde. Se determina que se encuentra hipotenso y taquipneico. Su aliento tiene un olor afrutado. Los estudios de laboratorio muestran hiperglucemia pronunciada, hiperpotasemia y acidosis metabólica. ¿Cuál es el problema con este paciente? Explique los síntomas del paciente.

El paciente tiene un caso clásico de cetoacidosis diabética por diabetes mellitus no controlada.

Hiperglucemia –deficiencia de insulina.

Hipotensión –contracción del volumen de líquido extracelular que resulta de una carga muy filtrada de glucosa que rebasa la capacidad de reabsorción del riñón.

Acidosis metabólica –secundaria a la producción excesiva de cetoácidos.

Hiperpotasemia –falta de insulina (la insulina promueve la reabsorción de potasio)

Los padres preocupados de un niño de seis años lo llevan con el pediatra porque todos sus compañeros de escuela son más altos que él. Los padres del niño son de talla promedio. ¿Qué pruebas sanguíneas puede solicitar el pediatra para descartar una causa endocrina de su talla baja?

Hormona del crecimiento y factor de crecimiento insulínico, así como hormona estimulante de la tiroides y tiroxina. Tanto la deficiencia de hormona del crecimiento como el hipotiroidismo pueden resultar en déficit en el crecimiento lineal.

Una mujer embarazada con hipotiroidismo le pregunta a su obstetra si es seguro que tome levotiroxina (tiroxina sintética) durante el embarazo. ¿Cuál es la respuesta de su médico?

Es seguro y esencial que todas las mujeres que padecen hipotiroidismo sigan tomando tiroxina sintética durante el embarazo. Las hormonas tiroideas son importantes para el desarrollo del sistema nervioso central en el feto.

¿Qué ocurre con las concentraciones de hormonas esteroideas en pacientes con enfermedad hepática?

El hígado metaboliza la mayor parte de las hormonas esteroideas en el cuerpo. En caso de enfermedad hepática, las concentraciones de esteroides aumentan debido a que la tasa de inactivación hepática disminuye.

Un niño de ocho años de edad llega al médico de la mano de sus padres, quienes están preocupados porque en fechas recientes ha sufrido una serie de cambios muy similares a los signos de pubertad. Describa los posibles problemas a lo largo del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal/gonadal que podrían ser la causa de estos cambios.

Hipotálamo: exceso de hormona liberadora de gonadotropina.

Hipófisis: exceso de hormona foliculoestimulante y luteinizante.

Testículos: exceso de testosterona.

Glándulas suprarrenales: exceso de hormonas esteroideas.

En general, el exceso de hormonas se debe a un tumor secretor de hormonas en el órgano asociado.

Para el niño de la viñeta anterior, ¿qué problemas con una enzima suprarrenal podrían provocar síntomas similares?

Deficiencia de 21-hidroxilasa o deficiencia de 11 β -hidroxilasa, que son las dos causas más frecuentes de hiperplasia suprarrenal congénita. Esta enfermedad se caracteriza por deficiencias en las concentraciones de cortisol, aldosterona o ambos, así como exceso de hormonas sexuales. Estas deficiencias enzimáticas resultan en un exceso de precursores de hormonas esteroideas, los cuales entran en la vía de los andrógenos y conducen a un exceso de hormonas sexuales.

Una mujer en su tercer trimestre del embarazo está preocupada porque su bebé no se ha movido en las últimas 36 horas, más o menos. ¿Qué hormona puede medirse para determinar el bienestar fetal?

Estriol sérico o urinario. El estriol es elaborado por la placenta a partir de dehidroepian-drosterona-S, la cual es elaborada por las glándulas suprarrenales del feto.

Una viuda anciana se queja de espasmos musculares y adormecimiento y cosquilleo alrededor de la boca. Al interrogarla con detalle, la paciente admite que no ha estado comiendo muy bien desde la muerte de su esposo hace 10 meses, además de que casi no sale de su casa. ¿Qué pruebas de laboratorio pueden revelar la etiología de su adormecimiento y cosquilleo?

Las concentraciones séricas de calcio y vitamina D pueden ayudar a establecer un diagnóstico de hipocalcemia. Lo más probable es que la hipocalcemia se deba a un consumo nutricional deficiente de calcio y empeora por la deficiencia de vitamina D que se deriva de la falta de exposición a la luz ultravioleta (la vitamina D es importante para la absorción de calcio a partir de los intestinos).

Los síntomas de hipocalcemia incluyen calambres musculares o tetania, parestesias periorales, convulsiones y osteoporosis.

Una mujer de 71 años de edad con hipertensión visita a su médico de atención primaria para su revisión anual. Indica que en fechas recientes ha experimentado molestias abdominales, estreñimiento, acidez y dolor articular. Está tomando hidroclorotiazida y TUMS. ¿Cómo pueden explicarse sus síntomas?

Hipercalcemia secundaria a uso de tiazidas y antiácidos (carbonato de calcio). Los síntomas de hipercalcemia incluyen cálculos renales de oxalato de calcio, osteoporosis o pseudogota, estreñimiento, enfermedad por úlcera péptica, depresión o alteraciones de la consciencia.

*Recuerde: cálculos, problemas en los huesos, ruidos abdominales y tintes psiquiátricos.

Para la paciente anterior, ¿cómo se espera que sean las concentraciones de hormona paratiroidea, calcitriol y calcitonina?

Hormona paratiroidea: disminuida.

Calcitriol: disminuido.

Calcitonina: elevada.

Una niña de tres años de edad con delección conocida de fenilalanina en la posición $\Delta F508$ se presenta con antecedentes de dos semanas de heces malolientes, grandes y grasas y dificultad para aumentar de peso. ¿Cuál es la causa subyacente de su malabsorción?

Noventa por ciento de los pacientes con fibrosis quística tienen insuficiencia pancreática. La insuficiencia es el resultado de moco espeso en los conductos pancreáticos, lo que causa la obstrucción y a la larga la autodigestión del páncreas por enzimas activadas.

Cuadro 7.1 Generalidades sobre las hormonas

Hormona	Siglas	Origen	Segundo mensajero	Acción
Hormona liberadora de tirotropina	TRH	Hipotálamo	inositol trifosfato	Estimula la secreción de hormona estimulante de la tiroides y prolactina
Hormona liberadora de corticotropina	CRH	Hipotálamo	cAMP	Estimula la secreción de hormona adrenocorticotrópica
Hormona liberadora de gonadotropina	GnRH	Hipotálamo	inositol trifosfato	Estimula la secreción de hormona luteinizante y hormona foliculoestimulante
Somatostatina	SS	Hipotálamo		Inhibe la secreción del la hormona del crecimiento
Factor inhibidor de prolactina (dopamina)	PIF	Hipotálamo		Inhibe la secreción de prolactina
Hormona estimulante de la tiroides	TSH	Hipófisis anterior	cAMP	Estimula la síntesis y secreción de hormonas tiroideas
Hormona foliculoestimulante	FSH	Hipófisis anterior	cAMP	Estimula la maduración de los óvulos y espermatozoides
Hormona luteinizante	LH	Hipófisis anterior	cAMP	Estimula la ovulación, la formación del cuerpo lúteo y producción de estrógeno, progesterona y andrógenos

Cuadro 7.1 Generalidades sobre las hormonas (continuación)

Hormona	Siglas	Origen	Segundo mensajero	Acción
Hormona del crecimiento	GH	Hipófisis anterior		Estimula la síntesis de proteína y el crecimiento
Prolactina	PRL	Hipófisis anterior		Estimula la producción de leche y el desarrollo de las mamas
Hormona adrenocorticotrópica	ACTH	Hipófisis anterior		Estimula la síntesis y secreción de hormonas de la corteza suprarrenal
Hormona estimulante de los melanocitos	MSH	Hipófisis anterior	cAMP	Estimula la síntesis de melanina
Oxitocina		Hipófisis posterior		Expulsión de leche y contracción del útero
Hormona antidiurética	ADH	Hipófisis posterior	Inositol trifosfato Receptor V1 – inositol trifosfato Receptor V2 cAMP	Estimula la reabsorción de agua en los conductos coleductores renales
Tiroxina, triyodotironina	T3, T4	Glándula tiroides		Crecimiento esquelético; ↑ consumo de oxígeno; producción de calor; ↑ del uso de proteínas, grasa y carbohidratos; maduración perinatal del sistema nervioso central
Glucocorticoides (cortisol)		Corteza suprarrenal	Esteroides	Estimula la gluconeogénesis; antiinflamatorio; inmunosupresor
Estradiol		Ovario	Esteroides	Desarrollo de los órganos reproductores femeninos; fase folicular del ciclo menstrual

Cuadro 7.1 Generalidades sobre las hormonas (continuación)

Hormona	Siglas	Origen	Segundo mensajero	Acción
Progesterona		Ovario	Esteroides	Fase lútea del ciclo menstrual
Testosterona		Testículos	Esteroides	Espermatogénesis; características sexuales masculinas secundarias
Hormona paratiroidea	PTH	Glándula paratiroides	cAMP	↑ calcio sérico; ↓ fosfato sérico
Calcitonina		Células C de la glándula tiroides	cAMP	↓ calcio sérico
Aldosterona		Corteza suprarrenal	Esteroides	↑ reabsorción de sodio renal; ↑ secreción de potasio renal; ↑ secreción de hidrógeno renal
1,25 dihidrocolecalciferol		Riñón	Esteroides	↑ absorción de calcio intestinal; ↑ mineralización ósea
Insulina		Páncreas	Tirosina cinasa	↓ concentraciones de glucosa sanguínea, aminoácidos y ácidos grasos
Glucagón		Páncreas	cAMP	↑ concentraciones de glucosa sanguínea y ácidos grasos

Fisiología reproductiva

DESARROLLO

¿Qué determina la diferenciación sexual?

La composición de los cromosomas sexuales, ya sea XY o XX correspondiente al genotipo masculino y fenotipo, de manera respectiva.

¿Qué es el sexo gonadal?

Presencia de testículos en varones o de ovarios en mujeres.

¿Qué es el sexo fenotípico o somático?

Características de genitales internos/externos

A nivel genómico, ¿qué es lo que determina el sexo?

La presencia del cromosoma Y. Contiene el gen SRY, que dirige el desarrollo.

¿Cómo se llaman los dos sistemas de conductos paralelos que se desarrollan en el feto?

1. Sistema de conductos mesonéfricos (de Wolff)
2. Sistema de conductos paramesonéfricos (de Müller).

¿Qué células dan origen a las gónadas primitivas?

Las células germinales primordiales migran del saco vitelino al borde genital.

¿Qué factor determina el sexo gonadal femenino?

Ausencia de factor de diferenciación celular: las *gónadas indiferentes* en el embrión de forma automática se vuelven ovarios.

¿Qué tres factores (o ausencia de factores) determinan el sexo fenotípico femenino?

1. Ausencia de factor inhibidor de Müller: el conducto de Müller se desarrolla en útero, trompas de Falopio y parte superior de la vagina.
2. Estrógeno: estimula el seno y el tubérculo urogenital para diferenciarse en la parte inferior de la vagina, el clítoris y la vulva.
3. Ausencia de factor determinante testicular: las *gónadas indiferentes* en el embrión de forma automática se vuelven ovarios.

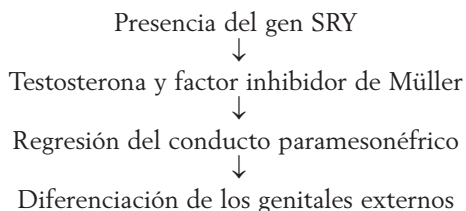
¿Qué factor determina el sexo gonadal masculino?

Factor determinante testicular, producido por el cromosoma Y.

¿Qué tres factores determinan el sexo fenotípico masculino?

1. Factor inhibidor de Müller: inhibe el conducto paramesonefrico (de Müller) para evitar que se desarrolle en un útero y trompas de Falopio.
2. Testosterona: estimula el conducto mesonefrico (de Wolff) para que se diferencie en epidídimos, vesículas seminales y conductos deferentes.
3. Dihidrotestosterona: estimula al seno y tubérculo urogenitales para que se diferencien en el pene, uretra, próstata y escroto.

Describe el proceso de la diferenciación sexual masculina:



¿En qué momento durante la gestación descienden los testículos al escroto?

Durante el último trimestre; requiere la secreción de gonadotropinas fetales.

¿Qué trastorno describe una falla en el descenso testicular?

Criptorquidia.

¿Cómo se le llama a la etapa final en el desarrollo sexual?

Pubertad.

¿Qué evento endocrino inicia la pubertad?

Aumento pulsátil en la secreción de hormona luteinizante y hormona foliculoestimulante.

¿Qué evento regulador permite que inicie la pubertad?

Durante la infancia, la secreción de hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) está suprimida de forma tónica. En la adolescencia se secreta en un patrón pulsátil que promueve el desarrollo puberal.

Mencione algunos de los cambios fenotípicos que caracterizan a la pubertad (se analizan con más detalle más adelante):

Crecimiento de vello púbico (pubarquia), aumento de las mamas (telarquia), brotes de crecimiento, desarrollo de características sexuales secundarias.

FISIOLOGÍA REPRODUCTIVA MASCULINA

¿Por qué los testículos descienden al escroto?

Mencione los componentes anatómicos de los testículos y su función o funciones asociadas:

¿Qué es la barrera hematotesticular?

¿Por qué es tan importante la barrera hematotesticular?

¿Qué tipo celular en los testículos es precursor del gameto masculino?

Describa la espermatogénesis.

Para mantener una temperatura $\sim 2^\circ\text{C}$ por debajo de la temperatura corporal central, lo que es vital para una espermatogénesis normal.

Túbulos seminíferos (85% de la masa testicular); espermatogénesis por parte de las células de Sertoli y germinales.

Red testicular: conecta los túbulos y los conductillos eferentes.

Conductillos eferentes: transportan espermatozoides al epidídimo mediante movimientos ciliares y contracciones.

Epidídimo: reservorio y sitio de cambios morfológicos y funcionales ulteriores en los espermatozoides

Conductos deferentes: impulsan a los espermatozoides hacia la uretra mediante contracciones musculares.

Uniones estrechas que protegen la espermatogénesis al prevenir el movimiento de las proteínas inmunológicas de la circulación hacia la luz de los túbulos seminíferos.

El proceso de la meiosis conduce a la reorganización genética y a la expresión y producción de proteínas nuevas. Esta barrera es importante para proteger a los testículos de alteración autoinmunitaria.

Células seminales.

Tres fases generales:

1. Proliferación de espermatogonias.
2. Generación de diversidad genética.
3. Maduración de los espermatozoides.

Espermatogonio (célula germinal primitiva).



1° espermátocito (ocurre en la adolescencia)



división meiótica

2° Espermátide



tiempo

Espermatozoides (espermatozoides maduros)

¿Qué hormona tiene mayor influencia sobre la espermatogénesis?

Testosterona.

¿Qué células en los túbulos seminíferos secretan testosterona?

Células de Leydig.

¿Qué células son el principal soporte y apoyo de los espermátides en desarrollo?

Células de Sertoli (históricamente se les llamaba células “enfermeras”).

¿Qué importante hormona es secretada por las células de Sertoli y aumenta las concentraciones de testosterona en los túbulos seminíferos?

Proteína de unión a andrógenos; esto permite que las concentraciones locales de testosterona sean dramáticamente mayores que las concentraciones sistémicas.

¿Qué dos hormonas de la hipófisis anterior son las encargadas de regular la secreción de testosterona y proteína de unión a andrógenos que se describe más arriba?

1. Hormona luteinizante.
2. Hormona foliculo estimulante.
La hormona luteinizante estimula a las células de Leydig (luteinizante-Leydig) para secretar testosterona; la hormona foliculoestimulante estimula a las células de Sertoli para que secreten proteína de unión a andrógeno.

Describe la retroalimentación negativa que influye sobre este ciclo endocrino:

La testosterona retroalimenta de forma directa para inhibir la secreción de hormona luteinizante. Las células de Sertoli secretan inhibina, la cual entonces ejerce una influencia negativa sobre la hipófisis anterior.

¿Cuánto tardan las espermatogonias en madurar a espermatozoides?

~74 días

¿Cómo se sintetiza la testosterona?

Colesterol
 ↓ *colesterol desmolasa*
 Pregnenolona
 ↓ *17 α-hidroxilasa*
 17-hidroxi-pregnenolona
 ↓ *17,20-liasa*
 Dehidroepiandrosterona
 ↓ *3-β-hidroxiesteroide DH**
 Androstenediona
 ↓ *21 β-hidroxilasa*
 Testosterona
 DH = deshidrogenasa

Mencione las acciones de la testosterona:

Diferenciación embrionaria de los conductos de Wolff en el aparato reproductor masculino.
Pubertad.
Características sexuales secundarias masculinas.
Contribuye al mantenimiento de la espermatogénesis por parte de las células de Sertoli.

¿Qué características sexuales secundarias masculinas reciben influencia de la testosterona?

Crecimiento del pene, epidídimo, conductos deferentes y próstata.
Brote de crecimiento.
Cambios en la voz.
↑ de la masa muscular
↑ impulso sexual

¿Qué factores regulan la secreción de testosterona?

1. Hormona liberadora de gonadotropina.
2. Hormona luteinizante.
3. Testosterona (retroalimentación negativa).

Realice un diagrama del eje hipotálamico-hipofisario-gonadal de la testosterona:

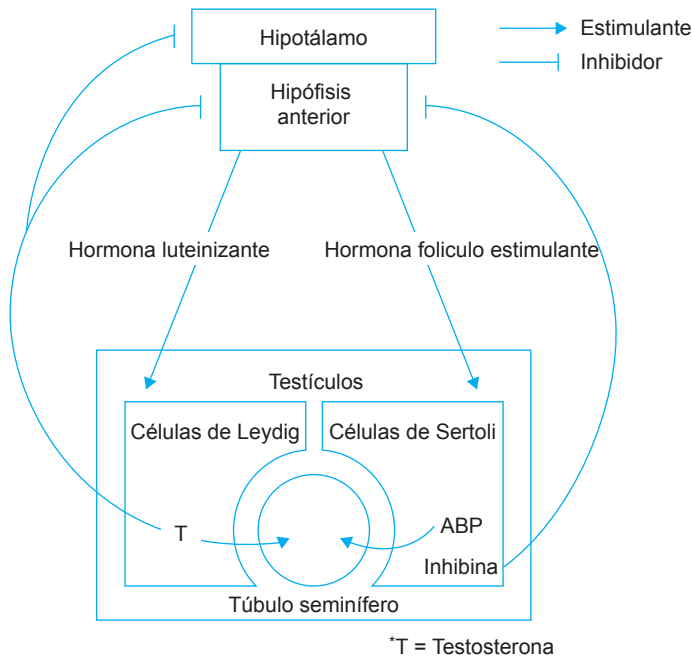


Figura 8-1. Eje hipotálamico-hipofisario-gonadal.

Mencione los genitales accesorios masculinos y sus funciones asociadas:

Vesículas seminales: proporciona fructosa para nutrir a los espermatozoides y secretan 60% del volumen de líquido seminal.
Próstata: secreta 20% del volumen de líquido seminal
Glándulas bulbouretral (de Cowper) y uretral (de Littre): lubrican el tránsito de los espermatozoides a través de la uretra.

¿Cuál es la relación entre la testosterona y la dihidrotestosterona?

Testosterona
 5α -reductasa
 Dihidrotestosterona

¿Dónde se encuentra la 5α -reductasa?

En muchos tejidos, en particular la próstata

Mencione las acciones de la dihidrotestosterona.

Diferenciación embrionaria del seno/tubérculo urogenital a genitales masculinos.
 Características sexuales secundarias masculinas: distribución masculina de vello.
 Crecimiento de las vesículas seminales.

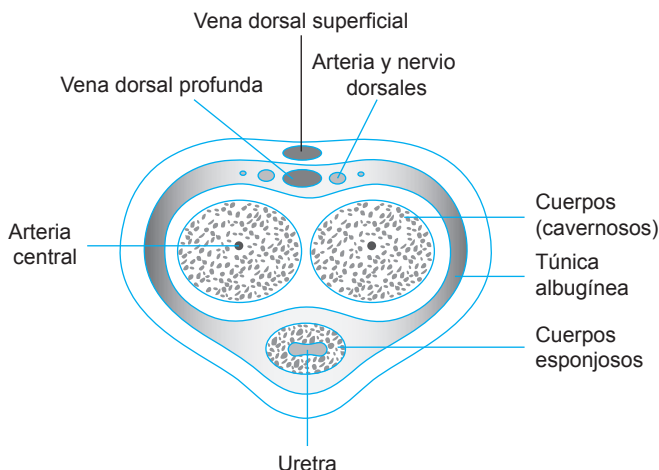


Figura 8-2. Corte transversal del pene.

¿Qué porciones del diagrama anterior se consideran tejido eréctil?

Sólo los cuerpos cavernosos.

Describa el proceso de erección:

Con la estimulación sexual, el sistema parasimpático se activa, lo que conduce a relajación del músculo liso que se encuentra en el pene. Esta relajación conduce a ingurgitación peniana.

¿Qué característica anatómica favorece la ingurgitación peniana?

La fascia profunda del pene. Ésta proporciona un volumen fijo para el pene y a medida que el flujo arterial entrante ingurgita los cuerpos, las venas en la túnica y dentro de los cuerpos cavernosos se comprimen, lo que restringe el flujo venoso de salida y aumenta la rigidez del pene.

¿Existe alguna diferencia en la fascia profunda mientras rodea los cuerpos esponjosos y los cuerpos cavernosos?

Sí, los cuerpos cavernosos están recubiertos por una capa más gruesa de fascia, lo que facilita su rigidez. Los cuerpos esponjosos están rodeados por una capa fibrosa mucho más delgada, lo que permite a la uretra mantener su permeabilidad durante la erección. De forma clásica, los cuerpos esponjosos *no* se consideran tejido eréctil por este motivo.

¿Qué transmisor molecular es más significativo en este control vascular?

Óxido nítrico (NO).

¿Qué proceso consiste de contracción secuencial del músculo liso de los conductos deferentes, próstata y vesículas seminales?

Eyaculación.

¿Este proceso está mediado *en particular* por el sistema nervioso simpático o por el sistema nervioso parasimpático?

El sistema nervioso simpático.

OVARIOS Y PLACENTA

Mencione los principales componentes anatómicos del aparato reproductor femenino:

Vulva y vagina.
Cuello uterino (la porción más inferior del útero).
Útero (cuerpo y fondo).
Trompas de Falopio.
Ovarios.

Mencione los cuatro tipos celulares del ovario y su producto o productos asociados:

1. Células de la teca: testosterona.
2. Células de la granulosa: estradiol (a partir de testosterona).
3. Folículos primordiales: óvulo maduro para la ovulación.
4. Células lúteas (del cuerpo lúteo): progesterona.

¿Qué enzima convierte testosterona a estradiol?

Aromatasa.

Describe el ciclo menstrual y de la oogénesis:

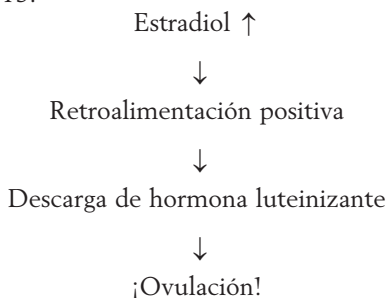
Fase folicular (proliferativa)

Días 1 a 14 (variable):

1. Estradiol ↑ y progesterona ↓
2. Hormona foliculostimulante y hormona luteinizante ↓ (retroalimentación negativa)
3. Receptores de hormona foliculostimulante y hormona luteinizante (aumento regulado).
4. Múltiples folículos primordiales aumentan de tamaño (sólo uno se convierte en el folículo de Graaf, los demás presentan atresia).

Ovulación

Día 15:



Fase lútea (secretora)

Días 15 a 28 (fijo):

1. ↑ progesterona y ↑ de estradiol
2. El cuerpo lúteo madura y produce progesterona.
3. La vascularidad del endometrio aumenta en preparación para la implantación del óvulo fertilizado.
4. El cuerpo lúteo presenta regresión si no ocurre fertilización → ↓ progesterona y estradiol.

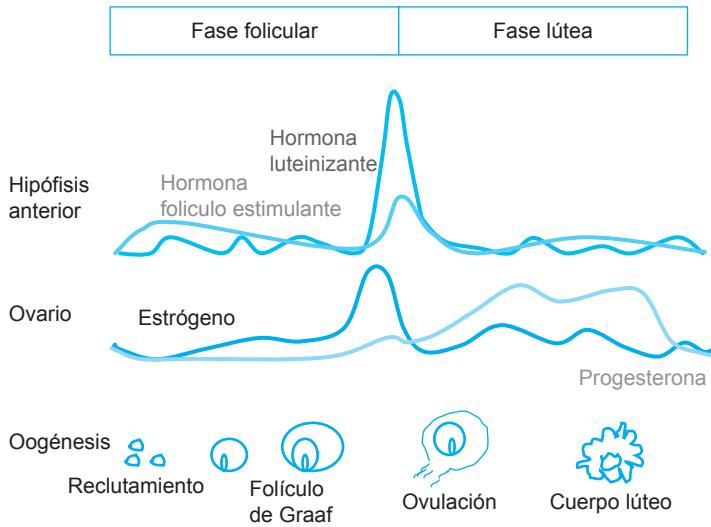


Figura 8-3. Ciclo menstrual y de ovogénesis.

¿Por qué la fase lútea tiene una duración fija?

El cuerpo lúteo tiene un tiempo de vida fijo de 14 días.

¿Cuánto dura el ciclo menstrual típico?

Un promedio de 28 días.

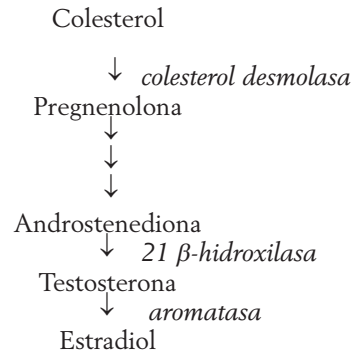
¿Cuándo ocurre la menstruación?

El inicio del sangrado marca el día uno del ciclo menstrual.

¿Qué es la menstruación?

Desprendimiento del endometrio debido a progesterona y estradiol.

¿Cómo se sintetiza el estrógeno?



Mencione las acciones del estrógeno:

Maduración de las trompas de Falopio, útero, cuello uterino y vagina.

Pubertad.

Características sexuales secundarias femeninas: crecimiento de las mamas.

Desarrollo de las células de la granulosa.

Mantenimiento del embarazo: supresión de la respuesta uterina a los estímulos contráctiles y a la secreción de prolactina.

Retroalimentación tanto positiva como negativa de la secreción de hormona foliculoestimulante y hormona luteinizante.

Aumento regulado de hormona luteinizante, estrógeno y receptores de progesterona

Mencione las acciones de la progesterona.

Mantenimiento del embarazo: supresión de la respuesta uterina a los estímulos contráctiles.

Mantenimiento de la fase lútea y la actividad uterina secretora.

¿Qué factores regulan el ciclo menstrual, así como la secreción de estrógeno y progesterona?

1. Retroalimentación negativa en la hormona foliculoestimulante y luteinizante.
2. Hormona liberadora de gonadotropina.
4. Hormona foliculoestimulante y hormona luteinizante.
3. Estrógeno (retroalimentación negativa).
4. Estrógeno (retroalimentación positiva –ovulación).
5. Progesterona (retroalimentación negativa).

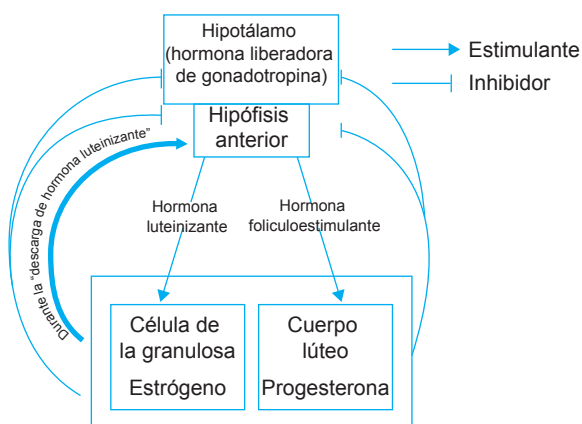


Figura 8-4. Eje hipotálamico-hipofisario-gonadal. La descarga de hormona luteinizante es uno de los raros ejemplos de retroalimentación hormonal positiva.

FISIOLOGÍA DEL EMBARAZO

¿Cuanto tiempo después del coito ocurre la fertilización?

Varias horas; los espermatozoides utilizan un movimiento de nado para impulsarse a sí mismos hacia la trompa de Falopio y la contracción del útero y de las trompas durante el orgasmo femenino ayuda a impulsar a los espermatozoides hacia el óvulo.

¿Cómo se llama el producto de la fertilización?

Cigoto; la unión celular del espermatozoide y el óvulo conduce a fusión genética, la cual se denomina singamia.

¿Cuánto tiempo después de la fertilización ocurre la implantación?

El blastocisto se implanta alrededor de siete días después de la fertilización.

¿Qué le sucede al cigoto entre la fertilización y la implantación?

Divisiones celulares; el cigoto atraviesa por varias divisiones resultando en un producto de 70 a 100 células.

El otro evento importante es el desarrollo continuo del endometrio uterino. Se encuentra en fase secretora bajo la influencia del cuerpo lúteo.

Describe al blastocisto:

Es un grupo de células, las células trofoblásticas, que están dispuestas en una cubierta esférica con una masa interna de células que terminan por desarrollarse en el embrión.

Describe el proceso de implantación:

La cubierta trofoblástica se aproxima al endometrio
 ↓
 Interacciones mediadas por ligandos específicos conducen a la adhesión del blastocisto
 ↓
 El trofoblasto se diferencia con rapidez dividiéndose en dos poblaciones: citotrofoblastos y sincitiotrofoblastos
 ↓
 Los sincitiotrofoblastos invaden con rapidez el endometrio para lograr la implantación definitiva.

¿Qué son los citotrofoblastos?

Se trata de células blastocísticas internas que invaden el endometrio como vellosidades coriónicas después de que el sincitiotrofoblasto se ha anclado con seguridad a la unidad placentaria.

¿Cómo se le llama a la estructura que facilita el intercambio materno-fetal?

La placenta.

¿Cuáles son las dos funciones primarias de la placenta?

1. Epitelio de transporte que permite el intercambio materno-fetal de nutrientes y productos de desecho metabólicos.
2. Una glándula endocrina.

¿Cómo atraviesan la placenta el oxígeno y el dióxido de carbono?

Difusión pasiva.

¿Cómo se mueve la glucosa a través de la placenta?

Difusión facilitada.

¿Cómo cruzan la placenta las vitaminas, aminoácidos y otros nutrientes?

Transporte activo secundario.

Mencione los principales productores de hormonas en el embarazo, así como sus productos asociados.

Cuerpo lúteo:

1. Gonadotropina coriónica humana.
2. Estradiol.
3. Progesterona (concepción a cerca de la semana 12).

Glándula suprarrenal fetal:

Dehidroepiandrosterona sulfato

Placenta:

1. Estriol
2. Progesterona (semana seis hasta el parto)
3. Lactógeno placentario humano

¿Cómo se sintetiza el estriol en el embarazo?

Dehidroepiandrosterona sulfato
(suprarrenales fetales)
↓ *aromatasa*
Estriol (placenta)

¿Cómo cambia el volumen sanguíneo materno durante el embarazo?

Aumenta para permitir la perfusión placentaria, para proporcionar una reserva contra la pérdida de sangre durante el parto y para asegurar un retorno venoso materno adecuado.

¿En qué grado cambia el volumen sanguíneo?

Aumenta en alrededor de 40 a 50%.

¿Qué ocurre con el hematócrito?

Debido a que el cambio de volumen está mediado por el sistema de renina angiotensina, es sobre todo un aumento en el volumen plasmático. Esto conduce a anemia dilucional.

¿Qué ocurre con la coagulabilidad materna?

El embarazo se considera un estado hipercoagulable. Hay un aumento de los factores de la coagulación para proteger a la madre de la hemorragia durante el parto.

¿Qué ocurre con el sistema inmunitario durante el embarazo?

Se suprime la inmunidad celular como una forma de proteger al feto del ataque inmunitario materno.

Durante el embarazo, ¿qué ocurre con la respiración?

La ventilación alveolar aumenta mediante una elevación en el volumen corriente.

¿Qué ocurre con el aparato digestivo durante el embarazo?

La progesterona tiende a relajar el músculo liso para permitir una mayor relajación uterina, como consecuencia, el músculo liso gastrointestinal también se relaja, lo que en algunos casos conduce a la queja frecuente de estreñimiento.

¿Qué otros cambios pueden anticiparse en el embarazo?

Aumento de la filtración glomerular para ayudar a eliminar los desechos fetales. Las demandas nutricionales aumentan de modo que el cuerpo pueda manejar todos los cambios anteriores. Lo más notable es el aumento en las necesidades de folato y las necesidades de hierro para ayudar a manejar el crecimiento fetal.

¿Cuánto dura la gestación en humanos?

40 semanas.

¿Cómo cambian las concentraciones de las siguientes hormonas durante el embarazo?
Hipófisis:

Hormona estimulante de la tiroides

↔

Hormonas luteinizante y foliculoestimulante

Concentraciones basales

Hormona del crecimiento

↔

Prolactina

↑ hasta el término

Hormona adrenocorticotrópica

↔

Placenta y feto:

Estradiol

↑ hasta el término

Estriol

↑ hasta el término

Estrona

↑ hasta el término

Progesterona

↑ hasta el término

Lactógeno placentario humano

↑ hasta el término

Suprarrenales maternas y ovarios:

Testosterona

↑ ↑ ↑

Dehidroepiandrosterona

↓

Cortisol

↑

¿Qué factores influyen sobre la lactancia?	↑ de la prolactina a lo largo del embarazo acompañado de ↓ de estrógenos y progesteronas después del parto.
¿Cómo se mantiene la lactancia?	Mediante el amamantamiento, que ↑ prolactina y oxitocina.
¿Cómo se suprime la ovulación durante la lactancia?	La prolactina inhibe la hormona liberadora de gonadotropina y, por tanto, la hormona luteinizante y la hormona foliculostimulante.

CASOS CLÍNICOS

Un varón de 42 años de edad se somete a cirugía prostática por un nódulo sospechoso. Más adelante se presenta en su consultorio solicitando ayuda para sus problemas de erección, ya que al intentar tener relaciones con su esposa no logra un coito exitoso. ¿Cuál es el diagnóstico probable y qué tipo de fármacos puede ofrecerle?

Disfunción eréctil, una complicación frecuente de la cirugía prostática. Una clase de fármacos conocidos como inhibidores de la fosfodiesterasa incluyen sobre el control tonal del músculo liso vascular al aumentar las concentraciones cíclicas de guanosina monofosfato (GMP) que conducen a vasodilatación prolongada e ingurgitación prolongada.

Se explora a un recién nacido en el cunero. Un estudiante de medicina observa que el lactante tiene una pequeña cantidad de tejido mamario y que expulsa pequeñas cantidades de leche por las mamas. ¿Cuál es la explicación más probable?

Las hormonas circulantes durante el embarazo pueden afectar los tejidos fetales de la misma forma que afectan los tejidos maternos.

Una madre lleva a su hija de siete años a su consultorio porque le preocupa que esté desarrollando vello crespado en la axila y el área púbica. ¿Cómo se le llama a esta alteración?

Pubertad precoz. Se describe como cambios puberales antes de la edad de ocho años en niñas o antes de los nueve en varones. Denota una producción endógena de esteroides sexuales. Es importante tratar esta alteración sin demora. Los pacientes que no se tratan crecen con rapidez y sus placas de crecimiento se fusionan de forma prematura.

Una madre joven acude a su consultorio después de ocho meses de haber dado a luz a una niña sana. El periodo posparto no ha presentado sobresaltos, pero ella y su esposo han tratado de concebir de nuevo sin éxito. Descubre que ha estado amamantando a su hija y que su ciclo menstrual no se ha reanudado. ¿Qué es lo que le dice?

La succión del bebé conduce a la secreción de prolactina y oxitocina en las madres jóvenes. Estas hormonas inhiben la liberación de hormona liberadora de gonadotropina en el ciclo mensual habitual y por tanto inhiben la liberación de hormona luteinizante y hormona foliculostimulante. Sin éstas, su paciente no puede ovular y por lo tanto tampoco concebir. Si ella quiere quedar embarazada debe informarle que necesita dejar de amamantar y que su ciclo se reanudará en dos a tres meses.

Una paciente curiosa de 22 años de edad que lleva ocho meses de gestación se ha estado preguntando por qué, aunque sus senos han aumentado de forma considerable desde que quedó embarazada, aún no ha empezado a producir leche. ¿Qué respondería luego de que ella le planteara esta interrogante?

Durante el embarazo, el aparato de lactancia se optimiza para la producción de leche, sin embargo, la prolactina y la oxitocina, dos hormonas fundamentales que se necesitan para la lactancia, están inhibidas por las concentraciones elevadas de estrógeno en el embarazo.

Un investigador se siente muy interesado en el aparato reproductor femenino. Ha decidido estudiar las hormonas que participan en la ovulación. ¿Durante qué día de la menstruación tendría que realizar sus estudios este investigador para analizar el día de la ovulación?

Catorce días antes de la menstruación.

Durante la extracción de un tumor neurológico, una mujer joven sufre de daño hipotalámico, lo que conduce a la pérdida de la secreción de hormona liberadora de gonadotropina (GnRH). ¿Qué hormona u hormonas se verían directamente afectadas por lo anterior?

Hormona luteinizante (LH) y hormona foliculoestimulante (FSH).

Una mujer ha estado estudiando su ciclo ovulatorio mediante la medición de su temperatura corporal basal. Descubre que después de la ovulación, su temperatura comienza a elevarse con lentitud. ¿Qué hormona es la causante de este efecto? ¿De qué manera?

Progesterona. Tiene un efecto sobre el centro de termorregulación en el hipotálamo.

Durante el proceso de la menstruación, el endometrio se desprende. ¿Qué dos hormonas son las causantes de esta acción?

Supresión de estradiol y progesterona

Lecturas sugeridas

Costanzo LA. *Physiology*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2002.

Cunningham G, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse D, Spong C. *Williams Obstetrics*. 23rd ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2010.

Fauci A, Braunwald E, Kasper DL, et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2008.

Ganong WF. *Review of Medical Physiology*. 23rd ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2009.

Guyton AC, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology*. 11th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2005.

Kibble JD, Halsey CR. *Medical Physiology: The Big Picture*. New York, NY: McGraw-Hill; 2009.

Levitsky MG. *Pulmonary Physiology*. 7th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2007.

Mason RJ, Murray JF, Broaddus VC, Nadel JA. *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine*. 4th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2005.

Robbins SL, Cotran RS, Kumar V. *Robbins Pathologic Basis of Disease*. 6th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 1999:1121-1168.

Silverthorn DU. *Human Physiology*. 3rd ed. San Francisco, CA: Pearson Education, Inc; 2004.

Índice

Nota: Los números de página seguidos por una “f” indican figuras y “c” cuadros.

A

- Absorción, 130, 140, 158
 - de nutrientes, 161-163
- Acalasia, 175
- Aceleración, 38-40
- Acetazolamida, 151
- Acetil coenzima A. *Véase* Coenzima A (CoA).
- Acetilcolina, 13-16, 26, 54, 67, 165-166, 178
- Acetilcolinesterasa, 16
- Acidemia, 150
- Acidez titulable, 146-147
- Ácido(s)
 - araquidónico, 102, 213
 - ascórbico (vitamina C), 191c
 - biliares, 182
 - clorhídrico, 165-168, 177-178, 177f
 - etacrínico, 135
 - fosfórico, 145
 - gástrico, 177-178, 177f -178f
 - grasos, 187, 217-219
 - láctico, 145
 - no volátiles, 145, 150
 - panoténico, 191c
 - para-aminobutírico, 126-127, 131-133, 132f
 - vanillilmandélico, 215
 - volátiles, 145
- Acidosis, 70, 100-107, 138-150
 - cetoacidosis diabética, 151
 - láctica, 151
 - metabólica, 150-151, 231
 - respiratoria, 150
 - aguda, 150
 - crónica, 150
 - tubular renal, 151
 - tipo 2, 151
 - tipo 4, 151
- Ácinos, 181
- Aclimatación, 118
- Acoplamiento excitación-contracción, 18-21
- Acromegalia, 208
- ACT (agua corporal total), 123-124
- ACTH. *Véase* Hormona adrenocorticotrópica.
- Actina, 18-20, 69
- Acuaporina, 136
 - 2, 143-144
- ACh (acetilcolina), 13-16, 26, 54, 67, 165-166, 178
- AChE (acetilcolinesterasa), 16
- Adaptación sensorial, 29, 29f
 - fásica, 29-31
 - tónica, 29-31
- Adenilato ciclasa, 15, 26, 201, 201f
- Adenosina, 82-83, 102
 - difosfato, 19-20
 - monofosfato cíclico, 26, 194, 201, 201f, 235c
 - trifosfato, 3, 19-20, 22
- ADH. *Véase* Hormona antidiurética.
- Adipocitos, 216-218
- ADP (adenosina difosfato), 19-20
- Afasia, 50, 55
 - motora, 50, 55
 - sensorial, 50
- Aferentes vagales, 115-116
- Afinidad, 106-109
- Agonista(s)
 - α , 209
 - $\alpha_{1,2}$, 26
 - adrenérgicos, 137
 - β , 137

- $\beta_{1,2}$, 26
- muscarínicos, 26
- nicotínicos, 26
- Agotamiento por calor, 52
- Agua
 - corporal total, 123-124
 - privación de, 142
 - resorción de, 136
- Agudeza, 34
- AINE (antiinflamatorios no esteroideos), 125
- Aire
 - alveolar, 103
 - ambiental, 100, 102
 - atmosférico, 103
 - conducción de, 39
 - flujo de, 101
- Albúmina, 221
 - sérica radioyodada, 123, 152
- Alcalosis, 137-155
 - metabólica, 150-151, 230
 - respiratoria, 150, 152
- Aldosterona, 81, 134-140, 136f, 187, 211f
 - sintasa, 211, 211f
- Aleteo auricular, 64
- Almidón, 185
- Altitud elevada, efectos, 152
- Alveolar-arterial, gradiente, 113-114
- Alveolares, macrófagos, 92
- Alvéolos, 91-93, 91f
 - colapsados, 100
- Amenorrea, 226
- Amígdalas, 162
- Amilasa, 181
- Amilorida, 136-139, 153
- Aminas biógenas, 14-15
- Aminoácidos, 132-134, 165, 187, 217-218
 - L, 165-166
- Amoniogénesis, 148
- Amortiguadores, 145-146, 152
- AMPc Véase Adenosina monofosfato cíclico.
- Ampollas pleurales, 120
- Andrógeno, 206-212
 - suprarrenales, 211
- Androstenediono, 245
- Anemia, 61, 121
 - megaloblástica, 191c
 - normocítica, 191c
 - perniciosa, 190
- Anestésicos, 152
 - inhalados, 52
- Angiotensina II, 125, 148
- Anhidrasa carbónica, 109, 134-135, 145
- Anillo de porfirina, 105
- Aniones, 123-124
 - no medidos, 150-151
- Ano, 193
- Antagonistas muscarínicos colinérgicos, 178
- Anticuerpos antimicrosómicos, 228
- Antígenos gliadina, 197
- Antihipertensivos, 119, 125
- Antiinflamatorios no esteroideos, 125
- Antioxidantes, 191c
- Antitiroglobulina, anticuerpos, 228
- Antro, 176, 176f
- AOS (apnea obstructiva del sueño), 116
- APA. Véase Ácido *p*-aminobutírico.
- Aparato
 - de Golgi, 199
 - digestivo, 161-163, 161f
 - gastrointestinal, 161-163, 161f
 - yuxtaglomerular, 80, 213-214
- Apéndice, 163
- Apetito, 169
- Apnea, 115-118
 - del sueño central, 116
 - obstructiva del sueño, 116
- Apoproteína B, 190
- Árbol respiratorio, 91f
- Arco aórtico, 79
- Área 17, 36
 - de Broca, 50, 55
 - de Brodmann, 36
 - de Wernicke, 50
- Arginina, 218
- ARNm, 199
- Aromatasa, 211f, 244-246
- Arqueo, 172
- Arrastre de solventes, 187-189
- Arterias frente a venas, 57-58, 57f
- Arteriola, 59-61
 - eferente, 124-125
- Artritis, 226
- Asa
 - de Henle, 4, 129, 129f, 135, 140-144
 - de Meyer, corte transversal del, 36
 - de presión-volumen, 74, 74f
 - de presión-volumen ventricular, 74, 74f
- Ascenso regulado, 203, 213-217, 246
- Asma, 98, 119
- Aspirina, 197
- Astigmatismo, 32
- Atelectasia, 99-100

Atenolol, 119
Aterosclerosis, 60
ATP (adenosina trifosfato), 3, 19-20, 22
ATP. *Véase* Adenosina trifosfato.
ATPasa, 136-138, 136f, 187
 de translocación iónica, 2
Atropina, 26
Audición, 38
Audición normal, 39
Auricular, aleteo, 64
Autorregulación, 82-85, 124-125
AVM (ácido vanililmandélico), 215
Axón(es), 24-26, 34
 de nervios, 24-26, 34
 nervioso posganglionar, 24
AYG (aparato yuxtaglomerular), 80, 213-214
Ayuno, 173
Azul de Evans, 152

B

BA (brecha aniónica), 150-151
Bacterias intestinales, 192-193
Balance, 45-47, 55
Banda(s)
 A, 17-18, 17f
 en circunferencia, 4
 H, 17-18, 17f
 I, 17-18, 17f
Barbitúricos, 14
Barorreceptor, 115, 142-143
 reflejo, 78-79, 79f
Barreras
 carga, 125
 grosor, 103-104
 hematoencefálica, 83-84
 mucosa, 179
 pruebas sanguíneas, 239
 surfactante, 92, 99-100
 tamaño, 125
Bastones y conos, 33f, 34-36
Benzodiazepinas, 14
Beriberi, 191c
Bicarbonato (HCO_3^-), 109-110, 132-135,
 145-152
 de sodio, solución isoosmótica, 180
Bilirrubina, 182-183
 desconjugada, 183
Bilis, 181
Biotina, 191c
Biotransformación, 181

Bisel
 de glucosa, 131
 en fisiología renal, 131
Blastocistos, 247-250
Bloqueador del receptor de angiotensina,
 clase antihipertensivos, 125
Bloqueo cardíaco, 64
 completo, 64
Boca, 172-175, 174f
Bombesina, 168
Borde en cepillo intestinal, 186
BRA (bloqueador del receptor de angioten-
 sina), 125
 hipertensivos de clase, 125
Bradicinina, 82
Brecha aniónica, 150-151
 sérica, 150-151
Bromocriptina, 208, 229
Broncoconstricción, 101-102
Broncodilatación, 101-102
Bronquiectasia, 98
Bronquiolos, 25, 91-93, 91f
Bronquios, 91-93, 91f
Bronquitis crónica, 98
Brotos de crecimiento de la pubertad, 207
Bumetanida, 135
Burbujas, gas, 93
Butoxamina, 26

C

Cadenas
 de ácidos grasos, 1-3
 laterales, modificaciones, 200
 polipeptídicas, 17-21
 ligeras, 17-21
 pesadas frente a ligeras, 17-21
Cafeína, 201f
Calcio
 canales, 18-21
 manejo, 140-143
 potenciales de equilibrio, 7-10
 procesos, 135, 222-226
Calcitonina, 166, 224-225, 232, 235c
Calcitriol, 224-225, 232
Cálculos vesicales, 137
Calor, producción, 221
Calsequestrina, 18-21
Campo
 excitatorio, 27
 inhibitorio, 27

- receptivos, 27-28
- visual, 35
- temporal, 35
- Canales
 - de K⁺ lumbinales, 135
 - de Schlemm, 33
 - iónicos, 1-3, 5-10, 26
 - iónicos, 5-10
 - romK⁺, 135
 - semicirculares, 37-40, 37f
- CAP (conducto arterioso persistente), 78
- Capa
 - granular, 47
 - molecular, 47
- Capacidad
 - de difusión, 105
 - pulmonar para monóxido de carbono, 118
 - inspiratoria, 94-95
 - pulmonar, 93-95, 94f
 - total, 94-95, 94f
 - residual funcional, 94-95, 94f
 - vital, 94-95, 94f
 - vital forzada, 95-99, 98f, 117-118
 - en 1 segundo, 95-99, 98f, 117-118
 - y volúmenes pulmonares, 93-95, 94f
- Capacitancia, 58
- Capilares, 58-60, 83
 - endotelio, 92
 - peritubulares, 127
- Carbacol, 26
- Carboxi
 - peptidasa,
 - A, 181
 - B, 181
 - polipeptidasa, 186
- Carboxihemoglobina, 109
- Carboxilación, reacciones, 191c
- Carcinoma, 54
- Cardiaca
 - contracción, 60
 - relajación, 60
- Cardiaco, glucósido, 70-71
- Cardias, 176, 176f
- Carga, 19, 131
 - plasmática, 131-132
- Caroteno β , 34, 190, 190f
- Cascada, segundo mensajero, 200-201
- Catabolismo, 204, 219
- Catecol-O-metiltransferasa, 14-15, 215
- Catecolaminas, 72, 200, 210-215
- Cationes, 123-124
- Ceguera nocturna, 191c
- Célula(s)
 - acinares, 173-174, 180-182
 - amacrinas, 33f, 34-36
 - bipolares, 33f
 - cromafines, 24, 210
 - de Cajal, 169
 - de la cresta neural, 210
 - de la cripta, 184
 - de la granulosa, 243-246
 - de la teca, 243-246
 - de Leydig, 239-240
 - de los islotes, 180
 - de Purkinje, 47
 - de Sertoli, 239-243
 - diana, 199-204
 - ductales, 180
 - endoteliales, 83
 - enfermeras, 240
 - epiteliales pigmentadas, 33f, 34-36
 - foliculares, 220-222, 220f
 - G, 177-178
 - ganglionares, 33f
 - germinales, 239-243
 - primordiales, 237
 - horizontales, 33f, 34-36
 - intercaladas α , 136-137
 - lúteas, 243-246
 - mucosas, 177-178
 - neuronales, 27
 - parafoliculares, 225
 - parietales, 177-178
 - pépticas, 177-179
 - peptídicas, 136, 139, 140, 144, 136f
 - pilosas, 38-40
 - postsinápticas, 10-13
 - presinápticas, 10-13
 - T, 197
 - TEC, 168
 - tipo enterocromafinas, 168
 - X, 169
- Centro
 - apnéusico, 115
 - de deglución, 27, 175
 - de regulación,
 - de temperatura, 27
 - del consumo de líquidos, 27
 - del vómito, 27, 172
 - neumotáxico, 27, 115-116
 - respiratorio, 27, 115-116

- bulbar, 114-116
- termorregulador hipofisario, 251
- vasomotor, 27, 80
- Cerebelo, 47
- Ceruloplasmina, 197
- Cetoácidos, 145, 217-219
- Cetoacidosis diabética, 151
- Cetogénesis, 181
- CI (capacidad inspiratoria), 94-95
- Cianosis, 117, 119
- Ciclo
 - cardíaco, 73-76, 74f-76f, 110
 - de oogenia, 244-246, 245f
 - de puentes cruzados, 18-21
 - menstrual, 244-246, 245f
 - respiratorio, 97, 97f
- Ciego, 192-193
- Cierres de válvula, 77
 - aórtica, 77
 - pulmonares, 77
 - tricúspide, 77
- Cigoto, 247
- Cilios, 38, 93
- Cimógeno 180-181
- Cinética de Michaelis-Menten, 108
- Cinocilio, 40
- Circuito espinal, 43
- Circulación(es)
 - bronquial, 110-111
 - enterohepática, 183
 - especiales, 81-83
 - micro, 83-85, 85f
 - portal, 216-218
 - pulmonar, 110-111
 - sistémica frente a pulmonar, 110-111
- Cirrosis, 128
- Cirugía, factores, 215
- 11-*cis* retinal, 34
- Cisteína, 165-166
- Citocinas inflamatorias, 125
- Citocromo P 450, sistema, 212
- Citotrofoblastos, 247-250
- Citrato, 150-151
- CIV (comunicación interventricular), 78
- Cl⁻, 132
 - potenciales de equilibrio, 7-10
- Clonidina, 26
- Coagulabilidad, 248
- Coagulación, 222
- Coágulos, 93
- Cobalamina, 179, 191c
- Cóclea, 37-38, 37f
- Coeficiente de difusión, 104
- Coenzimas, 191c
 - A (CoA), 16, 191c
- Colágeno, 111
 - intersticial, 111
- Colecalciferol, 190, 191c, 224-225
- Colecistocinina, 165-167, 193, 218
- Colesterol, 1-3, 182-186, 200, 210-215, 211f, 240-245
 - desmolasa, 212, 245
 - esterasa, 186
- Colina, 16
 - acetiltransferasa, 15-16
- Coloides, 220-222, 220f
- Colon, 192-193
 - distal, 192-193
 - irritación de, 171-172
 - proximal, 192-193
 - sigmoide, 193
- Colónico intrínseco, reflejo, 193
- Columna
 - de glicerol, 1-3
 - dorsal, sistema, 30-32
- Compartimentalización, 171
- Compartimientos de líquidos, 153, 153f
- Complejo QRS, 63-64, 63f, 88
- Compuerta, 6-10
 - inducidas por ligandos, 6-10
 - mecanismos de, 6-10
 - sensibles a voltaje, 6-10
- COMT (catecol-O-metiltransferasa), 14-15, 215
- Comunicación interventricular, 78
- Conceptos fisiológicos
 - cardiovasculares, 57-89
 - endocrinos, 199-235
 - gastrointestinales, 161-198
 - generales, 1-22
 - neurofisiología, 23-55
 - renales y acidobásicos, 123-159
 - reproductivos, 237-251
 - respiratorios, 91-121
- Conducción, 63-68, 67f
 - ósea, 39
 - velocidad de, 27-28, 66
- Conductancia, 8, 8f, 61-63, 105
 - saltatoria, 9-10, 10f
- Conductillos eferentes, 239-243
- Conducto(s)
 - alveolares, 91-93, 91f
 - arterioso persistente, 78

- colectores, 133-134
 - de Müller, sistema, 237
 - Conexiones intercelulares, 3-4
 - Configuraciones
 - estrechas, 106
 - relajadas frente a tensas, 106
 - tensas frente a relajadas, 106
 - Conos y bastones, 33*f*, 34-36
 - Consumo de alimentos, centro de regulación del, 27
 - Contracción
 - auricular, 66, 73
 - cardíaca, 60
 - isométrica, 19
 - frente a isotónica, 19
 - isotónica, 19
 - isovolumétrica, 74-76, 74*f* -76*f*
 - muscular, 222
 - uterina, 208
 - Contracorriente
 - intercambio, 142-144
 - multiplicación, 142-143, 143*f*
 - Contractilidad, 69-75, 75*f*
 - Contratransporte, 2, 190
 - Control
 - cortical, 46-49
 - gastrointestinal, 163-172
 - hormonal, 164-169
 - motilidad, 169-172, 170*f*
 - nervioso, 163-164
 - respiratorio, 114-116
 - Control gastrointestinal
 - hormonal, 164-169
 - nervioso, 163-164
 - Convección, 51
 - Convulsión jacksoniana, 48
 - Cor pulmonale*, 111
 - Corazón, 25
 - Corpúsculo
 - de Meissner, 31
 - de Pacini, 31, 43
 - de Ruffini, 31
 - Corte transversal del asa de Meyer, 36
 - Corteza
 - cerebelosa, 47
 - cerebral, funciones, 49-50
 - de asociación, 46
 - motora,
 - primaria, 48
 - suplementaria, 48
 - premotora, 48
 - sensorial, 31
 - suprarrenal, 204, 210-213, 234*c*
 - visual, 36
 - primaria, 36
 - Cortisol, 204, 211-213, 211*f* -212*f*, 227, 234*c*, 249
 - Cotransporte, 2, 133-136, 190
 - CPT (capacidad pulmonar total), 94-95, 94*f*
 - Creatinina, 84, 126-127
 - Crecimiento, brotes, 241
 - CRF (capacidad residual funcional), 94-95, 94*f*
 - Criptorquidia, 238
 - Cristalino, 32-36, 32*f* -33*f*
 - Cromosomas
 - XX frente a XY, 237
 - Ys, 237-238
 - Crónico, letargo, 116
 - Cronotropía frente a dromotropía, 67
 - Cuadrantanopsia, 36
 - Cuadriparesia, 227
 - Cuello
 - músculos infrahioideos, 96
 - uterino, 210, 243-246
 - Cuerda del tímpano, 41-42
 - Cuerpo(s)
 - aórticos, 115
 - calloso, 50
 - carótidos, 115
 - cavernoso, 242, 242*f*
 - ciliar, 32-36, 32*f* -33*f*
 - cortical, 46-49
 - esponjoso, 242, 242*f*
 - lúteo, 248
 - Curare, 16, 26
 - Curva
 - ascendente, 8, 62, 65, 65*f*
 - de disociación, 107-108, 107*f*
 - de Frank-Starling, 71-72, 72*f*
 - de saturación, 107-108, 107*f*
 - de titulación, 130-132, 131*f* -132*f*, 146-147, 146*f*
 - renal, 130
 - Curva sigmoide, 106
 - CV (capacidad vital), 94-95, 94*f*
 - CVF. Véase Capacidad vital forzada.
 - CVF₁. Véase Capacidad vital forzada en 1 segundo.
- D**
- D₂O, 123
 - DÁ. Véase Dopamina.

- DAG (diacilglicerol), 202, 202f
Dantroleno, 52
DE (disfunción eréctil), 250
Defecación, reflejo parasimpático de, 193
Deglución, 161-162, 174-175
 centro de, 27, 175
 reflejo de, 175
Degradación de proteínas, 216-218
Dehidroepiandrosterona, 211f, 240
 S, 232, 248-250
Depresivos, 72
 farmacológicos, 72
Depuración, 125-129, 145
 de agua libre, 145
Derivaciones, 113, 113f
 fisiológicas, 103
 intrapulmonares, 113-114, 113f
 SSIADH, 142-143, 227
Derivados desaminados, 215
Desarrollo mamario, 206
Descarboxilación, 200
Desdoblamiento fisiológico, 77
Desechos fecales, 161-162
Desfosforilación, 21
Deshidratación, 174
Desmosomas, 3-4
11-Desoxicorticosterona, 211f
11-Desoxicortisol, 211f
Desoxihemoglobina, 152
Despolarización, 7, 28, 34, 40-41, 61-65,
 62f, 65f
 auricular, 63
 tónica, 35
 ventricular, 63
Destoxicación, 181
Desviación a la izquierda, 107
DHEA (dehidroepiandrosterona), 211f, 240
DHEA-S (dehidroepiandrosterona-S), 232,
 248-250
DHT (dihidrotestosterona), 229, 238-243
Diabetes
 síntomas prototípicos, 219
 tipo 2, 219
Diacilglicerol, 202, 202f
Diafragma, 96
Diapasón, 512 Hz, 39
Diarrea, 151
Diencefalo, 15
Diferenciación sexual, 237
2,3-Difosfoglicerato (2,3-DPG), 107
Difusión, 1-3, 103-107, 113-119, 248
 coeficiente de, 104
 facilitada, 1-3, 187, 248
 pasiva, 187, 248
 potenciales de, 5
 simple, 1-3, 187
Digestión
 intracelular, 185
 luminal, 185
Dihidrotestosterona, 229, 238-243
1,25-Dihidroxivitamina D, 224-225, 232
1,25-Dihidroxicolecalciferol, 224, 235c
Dióxido de carbono, transporte, 105-109,
 107f
Dipalmitoil fosdatidilcolina, 99
Dipéptidos, 186
Diplopía, 227
Discos
 de Merkel, 31
 intercalados, 68
Disfagia, 227
Disfunción eréctil, 250
Disinápticos, reflejo, 44
Disminución regulada, 203, 217
Disnea, 117-118
Distensibilidad, 58, 97-99, 98f, 102
Distensión gástrica, 172
DIT (diyodotirosina), 220-222
Diuréticos, 135-151
 ahorradores de potasio, 136-139
 de asa, 135-139, 151
 tiazídicos, 135, 138-139, 151, 226
Divertículo de Zenker, 198
Diyodotirosina, 220-222
DLCO (capacidad de difusión pulmonar
 para monóxido de carbono), 118
Dobutamina, 26
Dolor
 factores, 209
 receptores, 31-32
 referido, 32, 96
 sensación, 30-32
 señales, 32
 rápidas de, 32
 visceral, 32
Dopa descarboxilasa, 214f
L-dopa, 13-15
Dopamina, 13-15, 47, 200
 agonistas, 208, 229
 antagonistas, 208
 β-hidroxilasa, 214f
DPG (2,3-difosfoglicerato), 107

Duodeno, 166-172, 184-187
 Duodenocólico, reflejo, 171-172
 Duración, 27

E

- ECA. *Véase* Enzima convertidora de angiotensina I y II.
 ECG (electrocardiograma), 63-64, 63f
 Ecuación(es)
 de Fick, 104
 de Nernst, 6
 de Poiseuille, 59-60, 87
 de Starling, 84, 127-128
 de Winters, 150
 depuración, 128
 Edema, 5, 85, 227
 EEG (electroencefalograma), 49-50
 EEI (esfínter esofágico inferior), 175, 197
 EES (esfínter esofágico superior), 172
 Efecto(s)
 Anrep, 72
 Bowditch, 72
 de Bohr, 108
 de Haldane, 109
 dromotrópico, 66-68
 positivo, 66
 parasimpaticolíticos, 52
 psicógenos, 152
 simpaticolíticos, 52
 EFNa (excreción fraccional de sodio), 137
 Eje hipotalámico-hipofisario-gonadal (HHG), 231, 241-242, 241f, 246, 246f
 Ejercicio
 efectos, 103, 116-117, 138
 factores, 207, 215
 ELA (esclerosis lateral amiotrófica), 151
 Elastasa, 181
 Elasticidad, 99
 Elastina, concentración, 58
 Electrocardiograma, 63-64, 63f
 Electroencefalogramas, 49-50
 Electrofisiología, 61-68
 conducción, 66-68, 67f
 ECG, 63-64, 63f
 excitabilidad, 66-68, 67f
 potentials, 61-66, 62f, 65f
 Electrolitos, 136-137
 Eliminación, tasas, 129-133, 129f
 EM (esclerosis múltiple), 151
 Embarazo, fisiología del, 247-250
 Embolia pulmonar, 118
 Émbolo pulmonar, 152
 Eméticos, 172
 Emetropía, 33
 Emulsificación, 186
 Encefalinas, 168-169
 Endometrio, 244-251
 Endotelio
 capilar, 92
 fenestrado, 125-126, 125f
 Enfermedad(es)
 de Chagas, 197
 de Graves, 229
 de Hirschsprung, 194
 de Huntington, 48
 de Parkinson, 48
 de Wilson, 197
 factores de, 212-213
 parenquimatosa, 119
 por reflujo gastrointestinal, 175
 pulmonar,
 intersticial, 120
 obstructiva crónica, 98, 120, 151
 respiratoria,
 obstructiva, 109
 restrictiva, 109, 118
 Enfisema, 98, 118
 Ensayo mental, 48
 Enzima(s), 181
 con borde en cepillo, 134-135
 convertidora de angiotensina, 80-81, 125, 213-214
 exocrinas, 161-162
 hidrolizantes, 161-162
 Epi. *Véase* Epinefrina.
 Epidídimos, 239-243
 Epinefrina, 3-15, 24, 72, 165-166, 210-215, 214f-215f
 Epitelio
 alveolar, 92
 ciliar, 33, 92
 EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica), 98, 120, 151
 Equilibrio, 39-40
 electroquímico, 6
 glomerulotubular, 134
 ERGE (enfermedad por reflujo gastrointestinal), 175
 Eritrocitos, 22, 108-110
 aglutinados, 93
 Eritropoyesis, 118

- Escala
 - media, 37f
 - timpánica, 37f
 - vestibular, 37f
- Escaleno, 96
- Escalera mucociliar, 93
- Esclerosis
 - lateral amiotrófica, 151
 - múltiple, 151
- Escoliosis restrictiva, 119
- Escorbuto, 191c
- Escroto, 239-243
- Esferocitosis hereditaria, 59
- Esfingolípidos, 1-3
- Esfingomielina, 100
- Esfínter
 - anal interno, 193
 - de Oddi, 166, 184, 196
 - esofágico, 172-175, 197
 - inferior, 175, 197
 - superior, 172
 - preapilar, 83
 - vesical, 25
- Esófago, 161-162, 172-175, 174f
- Espacio
 - de Bowman, 125-129, 125f
 - intersticial, 92
 - muerto, 92-95
 - alveolar, 92
 - anatómico, 92-93
- Espectrina, 1-3
- Espermátide, 239-240
- Espermatozoides, 239-240
- Espermatogénesis, 206, 239-243
- Espermatogonio, 239-240
- Espermatozoide, 239-240
 - maduración, 206
- Espinocerebelo, 47
- Espiración máxima, 93
- Espiograma, 98f
- Espiometría, 94-95
- Espironolactona, 136-139, 153
- Esprue celiaco, 194
- Estado
 - de reposo, 103-104
 - desoxigenados, 106
 - estable, 5
 - hipercoagulable, 248
 - patológicos, 105
- Estasis, 168
- Estenosis, 78
 - aórtica, 78
 - mitral, 78
- Estereocilios, 40
- Esteroides, 100
- Estimulación
 - cardíaca simpática, 66
 - del nervio vago, 41-42, 178, 178f, 217
 - parasimpática, 70-71
 - simpática, 70-72, 215
 - vagal, 168
 - vestibular, 172
- Estiramiento, receptores, 78-79
- Estómago, 162-179, 176f-178f
 - porción caudal, 176
- Estradiol, 211f, 234c, 243-246
- Estrato, 46-49
- Estrés
 - factores, 207-208, 212-215
 - reflejo de, 44
 - respuestas, 116-117
- Estriado, 14-15
- Estribo, 37
- Estriol, 232, 248-250
- Estrógeno, producción de, 206
- Estrona, 249
- Estudios de caso
 - para fisiología,
 - cardiovascular, 86-89
 - endocrina, 226-232
 - gastrointestinal, 193-198
 - general, 21-22
 - renal y acidobásica, 152-159
 - reproductiva, 250-251
 - respiratoria, 117-121
 - para neurofisiología 52-55
 - Véase Viñetas clínicas.
- Etanol, 151, 209
- Etapas
 - esofágica, 175
 - faríngea, 175
 - voluntaria, 175
- Etilenglicol, 151
- Eventos
 - de todo o nada, 7
 - epilépticos, 48
 - oclusivos, 93
 - trombóticos, 93
- Excitabilidad, 7-10, 61, 66-68, 67f
 - cardíaca, 61
- Excreción
 - renal, 129-133, 129f, 131f-132f
 - salival, 173-174
- Exocitosis, 190

Expulsión ventricular, 74-76, 75f -76f
 Extracción de partículas extrañas, 93
 Eyaculación, 243

F

Factor(es)

de crecimiento insulínico, 207, 207f, 231
 de diferenciación testicular, 237
 inhibidor,
 de Müller, 237-238
 de prolactina, 204-210
 intrínseco, 179, 196
 nicotínicos, 209, 215

Fascia profunda, 242-243, 242f

Fase(s)

cefálica, 179
 de meseta, 62-63, 62f
 folicular, 245-246, 245f
 gástrica, 179
 intestinal, 179
 lútea, 244-246, 245f
 secretora, 244-246

FC (frecuencia cardíaca), 64-70

FDT (factor de diferenciación testicular), 237

FE (fracción de expulsión), 70

Fe²⁺ (hierro ferroso), 105-106

FEM (flujo espiratorio máximo), 119

Fenformina, 151

Fenilalanina, 165-166, 232

Fenilefrina, 26

Feniletanolamina-*N*-metiltransferasa, 214f

Fenoxibenzamina, 26

Fentolamina, 26

Feocromocitoma, 215, 228

Ferroquelatasa, 1-3

Fertilización, 244-246, 247

FG (filtración glomerular), 126

FI. *Véase* Factor intrínseco.

Fib-a (fibrilación auricular), 64, 89

Fibra(s)

aferentes, 32, 44, 115-116
 de bolsa nuclear, 43
 de cadena nuclear, 43
 del grupo III, 32
 musculares,
 extrafusales, 42-46
 intrafusales, 42-46
 nerviosas auditivas, 39
 ópticas, 36
 parasimpáticas, 193

Fibrilación

auricular, 64, 88
 frente a ventricular, 64
 ventricular, 64

Fibrosis, 101

quística, 53, 232

Fick, ecuación, 104

Filamentos, 17-18, 17f

delgados, 17-18, 17f

gruesos, 17-18, 17f

Filoquinona (vitamina K₁), 190, 191c

Filtración

glomerular, 124-128

renal, 124-129, 125f

retrograda, 135

Filtros de selectividad, 6-10

FIM (factor inhibidor de Müller), 237-238

FIP (factor inhibidor de prolactina), 204-210

Fisiología acidobásica, 145-152, 146f -147f, 149f

Véase también Fisiología renal.

Fisiología básica-ácida, 145-152, 146f -147f, 149f

cardiovascular, 57-89

ciclo cardíaco, 73-76, 74f -76f

circulaciones, especiales, 81-83

conducción, 66-68, 67f

consideraciones anatómicas para, 57-58, 57f

contractilidad, 70-71

electrofisiología, 61-68, 62f -63f, 65f, 67f

estudios de caso para, 86-89

excitabilidad, 66-68, 67f

gasto cardíaco, 69-70

hemodinámica, 59-61

linfáticos, 83-85, 85f

microcirculaciones, 83-85, 85f

músculo cardíaco, 68-69

potenciales,

 acción cardíaca, 61-63, 62f

 marcapasos, 64-66, 65f

regulación de presión arterial, 78-81, 79f

relaciones de Starling, 71-72, 72f

ruidos cardíacos, 77-78

soplos, 77-78

Fisiología del desarrollo, 237-238

Fisiología del embarazo, 247-250

Fisiología endocrina, 199-235

glándula,

 paratiroides, 222-226, 223f

 suprarrenal, 210-215, 211f -212f, 214f

 tiroides, 219-222, 220f, 222f

hipófisis, 204-210, 206f -208f

- hipotálamo, 204-210, 206f -208f
- hormonas, 199-204, 201f -203f, 233c-235c
- páncreas, 215-219
- vías, 199
- viñetas clínicas para, 226-232
- Fisiología gastrointestinal, 161-198
 - boca, 172-175, 174f
 - características generales de, 161-163, 161f
 - control, 163-172, 170f
 - esófago, 172-175, 174f
 - estómago, 176-179, 176f -178f
 - intestino,
 - delgado, 184-191
 - grueso, 192-193
 - órganos digestivos accesorios, 180-184
 - viñetas clínicas para, 193-198
- Fisiología general, 1-22
 - bomba de sodio potasio, 3
 - conexiones intercelulares, 3-4
 - esqueléticos frente a músculo liso, 17-21, 17f
 - membranas celulares, 1-3
 - neurotransmisores, 13-15
 - ósmosis, 4-5
 - potenciales de membrana, 5-10, 8f, 10f
 - transmisión sináptica, 10-13, 11f -12f
 - transporte a través de membranas, 1-3
 - unión neuromuscular, 15-16
 - viñetas clínicas para, 21-22
- Fisiología renal, 123-159
 - excreción, 129-133, 129f, 131f -132f
 - filtración, 124-129, 125f
 - flujo sanguíneo, 124-129, 125f
 - frente a acidobásica, 145-152, 146f -147f, 149f
 - líquidos corporales, 123-124
 - manejo,
 - de calcio, 140-143
 - de HPO_4^{2-} , 140-143
 - de magnesio, 140-143
 - de potasio, 133-140, 136f
 - de sodio, 133-140, 136f
 - orina, dilución y concentración, 142-145, 143f
 - reabsorción, 129-133, 129f, 131f -132f
 - secreción, 129-133, 129f, 131f -132f
 - viñetas clínicas para, 152-159, 153f -156f
- Fisiología reproductiva, 237-251
 - desarrollo, 237-238
 - femenina, 243-250, 245f -246f
 - embarazo, 247-250
 - ovarios, 243-246, 245f -246f
 - placenta, 243-246, 245f -246f
 - masculina, 239-243, 241f -242f
 - viñetas clínicas para, 250-251
- Fisiología respiratoria, 91-121
 - circulación pulmonar, 110-111
 - control, 114-116
 - estructuras anatómicas, 91-93, 91f
 - intercambio de gas, 102-105
 - mecánica, 96-102, 97f -98f
 - perfusión, 112-114, 113f
 - respuesta al estrés, 116-117
 - transporte de gas, 105-109, 107f
 - ventilación, 112-114, 113f
 - viñetas clínicas para, 117-121
 - volumenes y capacidades pulmonares, 93-95, 94f
- Fisiológicas, derivaciones, 103
- Flexores, 45
 - de retirada, reflejo, 44-45
- Flora intestinal, 192-193
- Flujo(s)
 - axoplásmico, 209
 - cationico, 135
 - de salida eferente, 115
 - entrante positivo, 28
 - espiratorio máximo, 119
 - laminar, 61
 - frente a turbulento, 61
 - limitación, 104, 117
 - plasmático renal, 126-132
 - sanguíneo,
 - renal, 124-129, 125f
 - respiratorio, 110-111
 - retrogrado, 205
 - turbulento, 61
- Folato, 191c
- Folículos primordiales, 243-246
- Fondo, 176, 176f
- Formación
 - ósea, 213
 - reticular pontina, 48
- Formaldehído, 150-151
- Formato, 150-151
- Fosfatidilglicerol, 99-100
- Fosfato, 146, 150-151
 - inorgánico, 18-20
- Fosfodiesterasa, 201, 201f
- Fosfolipasa
 - A, 181
 - A2, 186
 - C, 202, 202f
- Fosfolípidos, 1-3, 100, 186

Fosforilación, 21, 202, 216
 Fotoisomerización, 34
 Fotorreceptores, 28-36
 Fóvea, 32-36, 32*f*-33*f*
 FPR (flujo plasmático renal), 126-132
 FQ (fibrosis quística), 53, 232
 Fracción
 de expulsión, 70
 de filtración, 127
 Frecuencia
 cardíaca, 69-70
 codificación, 29
 del sonido, 39
 Fructosa, 185-189
 FSH. *Véase* Hormona foliculoestimulante.
 FSR (flujo sanguíneo renal), 124-132
 Fuerza
 de Starling, 85, 85*f*, 134
 generación de, 43
 Funciones catalíticas, 181
 Furosemida, 135

G

GA (gasometría arterial), 119-120
 Galactorrea, 229
 Galactosa, 185, 196
 Galope, 77
 GALT (tejidos linfoides asociados al intestino), 162
 Ganglio(s)
 basales, 15, 46-47
 de cadena paravertebral, 24
 de raíz dorsal, 29
 Gas(es)
 burbujas, 93
 fraccional, 103
 intercambio, 58, 92, 102-105
 transporte, 105-109, 107*f*
 viscosidad, 101
 volumenes pulmonares, 93-95, 94*f*
 Gasometría arterial, 119-120
 Gasto cardíaco, 59-61, 69-70, 124
 Gástrico, reflejo, 171-172
 Gastrina, 165-169, 178, 193, 218
 grande, 165
 péptido liberador de, 168-169
 pequeña, 165
 GC. *Véase* Gasto cardíaco.
 Gen SRY, 237-238
 GH. *Véase* Hormona del crecimiento.
 GHRH (hormona liberadora de hormona del crecimiento), 204-207, 233
 Gigantismo, 208
 Ginecomastia, 153
 Glándula(s)
 bronquiales, 25
 bulbouretrales, 241-243
 de Cowper, 241-243
 de Littre, 241-243
 hipófisis, 204-210, 206*f*-208*f*
 paratiroides, 222-226, 223*f*
 paratiroides, 172
 pineal, 15
 salival, 172-174, 174*f*
 sublinguales, 172
 submandibulares, 172
 sudoríparas, 25
 suprarrenales, 210-215, 211*f*-212*f*, 214*f*
 tiroideas, 219-222, 220*f*, 222*f*
 uretrales, 241-243
 Glicina, 13-15
 Globo pálido, 46-47, 46-49
 Globulinas de unión a tiroxina, 221-222
 Glomérulo, 124-125
 Glu. *Véase* Glutamato.
 Glucagon, 166, 180, 215-219, 230, 235*c*
 Glucogénesis, 216
 Glucogenólisis, 216-218
 Glucolípidos, 1-3
 Glucólisis, 181
 Gluconeogénesis, 216-218
 hepática, 213
 Glucoproteínas aniónicas, 125
 Glucosa
 sanguínea, regulación, 215-219
 sérica, 215-219
 Glucósidos
 cardíacos, 70-71
 digitálicos, 3
 GLUT
 2, 188-189, 188*f*, 217
 4, 216
 5, 188-189, 188*f*
 Glutamato, 13-15, 35, 148
 GnRH. *Véase* Hormona liberadora de gonadotropina.
 Gonadotropina coriónica humana, 248
 Gradiente
 A-a (gradiente alveolar-arterial), 113-114
 electroquímico, 2
 osmótico, 143-144, 143*f*

Grasas, 186
 Gravedad, efectos, 110
 GRD (grupo respiratorio dorsal), 114-116
 Grelina, 169
 Grupo respiratorio
 dorsal, 114-116
 ventral, 114-116
 GRV (grupo respiratorio ventral), 114-116
 GTPasa, actividad, 201
 Guanosina 5'-trifosfato, 200-201
 Gusto y olfato, 40-42
 GUT (globulinas de unión a tiroxinas), 221-222

H

H⁺, 134, 151, 167
 Haces musculares, 43-44
 Halitosis, 198
 HbA (hemoglobina del adulto), 105, 108
 HbF (hemoglobina fetal), 108
 hCG (gonadotropina coriónica humana), 248
 HCl. Véase Ácido clorhídrico.
 HCO₃⁻ (bicarbonato), 109-110, 132-135, 145-152
 Heces, 192-193
 Helio, dilución, 95
 Hematócrito, 59, 87, 127, 248
 Hematoencefálica, barrera, 83-84
 Hematotesticular, barrera, 239
 Heme, 105
 Hemianopía, 36, 53
 homónima, 36
 Hemibalismo, 48
 Hemicolina, 16
 Hemirretina, 35
 nasal, 35
 temporal, 35
 Hemisferio, 50
 derecho, 50
 izquierdo, 50
 Hemodinámica, 59-61
 Hemoglobina, 103-109
 en el adulto, 105, 108
 fetal, 108
 Hemoptisis, 119
 Hemorragia, 142, 191c
 Hendidura sináptica, 10, 16
 Hepatocitos, 24, 182
 Hexametonio, 26, 54
 hGC (gonadotropina coriónica humana), 248

Hidroclorotiazida, 232
 24,25-Hidroxicolecalciferol, 224-225
 25-Hidroxicolecalciferol, 224-225
 3-β-Hidroxiesteroide deshidrogenasa, 240
 Hidroxilación, 200
 11 β-Hidroxilasa, 211f, 232
 17-Hidroxilasa, 211f
 21-Hidroxilasa, 211f, 232
 21 β-Hidroxilasa, 211, 211f, 230, 245
 17-Hidroxipregnenolona, 240
 17 α-Hidroxipregnenolona, 211f
 5-Hidroxitriptamina, 82
 1,25-Hidroxixolecalciferol, 225
 Hierro, 151
 ferroso, 105-106
 Hígado, 161-163, 180-184
 Hiperaldosteronismo, 138-139, 151, 230
 Hiperalimentosis, 151
 Hiperazoemia, 137
 posrenal, 137
 prerenal, 137
 frente a posrenal, 137
 Hipercalcemia, 141-142, 194, 226, 232
 Hipercalcúria, 141
 Hiperapnea, 70
 Hiperemia
 activa, 82
 reactiva frente a activa, 82
 Hiperglucemia, 194, 207, 231
 Hiperopía, 33
 Hiperplasia, 193
 suprarrenal congénita, 232
 Hiperpolarización, 7, 28, 34, 61
 Hiperpotasemia, 139, 230-231
 Hiperproteinemia, 59
 Hiperqueratosis, 191c
 Hiperreflexia, 46, 54
 Hipertensión, 87, 232
 pulmonar, 111
 Hipertermia maligna, 52
 Hipertiroidismo, 229
 Hipertonicidad, 5
 Hipertrofia, 69, 77, 193
 Hiperventilación, 147-150
 Hipoaldosteronismo, 138-139
 Hipocampo, 50
 Hipófisis, 204-210, 206f-208f
 Hipoglucemia, 169, 207, 209, 215, 230
 Hiponatremia, 214, 227
 Hipoplasia, 229
 Hipopotasemia, 194, 230

- Hipotálamo, 15, 27, 49-52, 204-210, 206f-208f
 anterior, 49-52
 posterior, 49-52
 Hipotensión, 231
 Hipotermia, 100
 Hipotiroidismo, 231
 Hipotonicidad, 5, 145
 Hipoventilación, 150
 Hipovolemia, 100, 214
 Hipoxemia, 100, 112, 116, 121
 Hipoxia, 58, 70, 82, 117
 crónica, 117
 Histamina, 15, 82, 102, 167-168, 178, 213
 Histidina, 15
 Homúnculo, 31
 motor, 48
 sensorial, 31
 Hormona(s), 199-204, 201f-203f, 233c-235c
 adrenocorticales, 210-211, 211f
 adrenocorticotrópica, 204-212, 212f, 229, 234c, 249
 aminas, 199
 aminoácidas, 200
 antiurética, 81, 142-145, 143f, 204-210, 234c
 contrarreguladoras, 204-210
 de hipófisis anterior, 204-210, 234c
 del crecimiento, 204-210, 207f, 234c, 249
 endocrinas pancreáticas, 215-219
 esteroides, 199-200, 210-211, 211f
 estimulante,
 de melanocitos, 234c
 de tiroides, 204-210
 foliculoestimulante, 24-25, 204-210, 238-239
 glucocorticoides, 100, 210, 234c
 glucoproteínicas, 205
 hipofisarias, 204-210
 posteriores, 204-210, 234c
 liberadora,
 de corticotropina, 204-212, 212f
 de gonadotropina, 204-210, 238-239
 de hormona del crecimiento, 204-210
 de tiotropina, 204-210
 luteinizante, 204-210, 238-246, 246f, 249-251
 descarga inducida por estrógeno, 244
 paratiroidea, 140-142, 224-225, 232, 235c
 peptídicas, 199-200
 polipeptídicas, 199-200, 216-219
 reguladoras, 204-210
 sexuales, 204-210
 HSC (hiperplasia suprarrenal congénita), 232
 HSD (3- β -hidroxiesteroide deshidrogenasa), 240
 Huesecillos auditivos, 37
 Humo del cigarrillo, efectos de, 93, 118, 121
 Humor
 acuoso, 32-33, 32f
 acuoso frente a vítreo, 32-36, 32f
 vítreo, 32-36, 32f-33f
- I**
- IBP (inhibidores de la bomba de protones), 178
 ICC (insuficiencia cardiaca congestiva), 77
 Ictericia, 183
 Ictus, 93
 IGF (factor de crecimiento insulínico), 207, 207f, 231
 IL-2, 213
 Íleo, 184-187, 192-193
 Ileogástrico, reflejo, 170
 IM (infarto miocárdico), 93
 Implantación, 247-250
 Inanición
 estado, 217
 factores, 207
 Independencia alveolar, 101
 Inervación, 96
 Infarto miocárdico, 93
 Ingurgitación peniana, 242-243, 242f
 INH (isoniazida), 151
 Inhibidor(es)
 de la 5- α -reductasa, 229, 242-243
 de la bomba de protones, 178
 de la fosfodiesterasa, 250
 gástricos, péptido, 165-168, 217
 Inositol trifosfato, 26, 201-202, 201f-202f
 Inotropía, 70-71
 Inotrópicos positivos frente a negativos, 70-71
 Insolación, 52
 Inspiración, 77, 114-116
 máxima, 94
 Insuficiencia
 cardiaca, 72
 congestiva, 77
 del ventrículo derecho, 111
 renal crónica, 151
 ventricular, 111

Insulina, 180, 215-219, 235c
deficiencia de, 138
sensibilidad a, 213
síntesis de, 216
Intensidad, 27
Intercambio gaseoso, 58, 102-105
Interdependencia alveolar, 100
Interfaz alveolar capilar, 92
Interneuronas, 43
 espinales, 43
Intervalos
 PR, 63-68, 63f
 QT, 63-64, 63f
Intestino, 184-193
 delgado, 184-191
 absorción, 187-191, 188f, 191c
 general mediante la digestión, 184-187
 grueso, 192-193
Inulina, 127-137
IP3. *Véase* Inositol trifosfato.
Iris, 32-36, 32f-33f
Islotes de Langerhans, 216-217
Isoniazida, 151
Isoproterenol, 26
Isquemia cerebral, 80

J

Jacksoniana, convulsión, 48

K

K⁺, 123, 136-138
 diuréticos ahorradores, 136-139
 potenciales de equilibrio, 7-10, 61
Kerckring, pliegues de, 184

L

Laberinto óseo, 37-38, 37f
Lactancia, 250
 materna, factores, 208-210, 250
Lactasa, 185
Lactato, 117, 133-134, 150-151
Láctica, acidosis, 151
Lactoferrina, 173
Lactosa, 185
Lamina propria, 161-163, 161f
Lavado
 de nitrógeno, 95
 osmótico, 144

LCR (líquido cefalorraquídeo), 84, 115
LEC. *Véase* Líquido extracelular.
Lecitina, 99-100, 182
Leche, producción, 206
Lenguaje, 50
 escrito, 50
 hablado, 50
LES. *Véase* Lupus eritematoso sistémico.
Letargo crónico, 116
Leu-encefalina, 169
Leucina, 218
Leucotrienos, 102
Ley
 de Dalton, 102
 de Laplace, 99
 de Poiseuille, 60, 87
 de Van't Hoff, 4
LH. *Véase* Hormona luteinizante.
17,20-Liasa, 211f
LIC. *Véase* Líquido intracelular.
Ligandos, compuertas inducidas por, 6-10
Línea
 de base serrada, 64
 de epitelio columnar pseudoestratificado, 92
 M, 17-18, 17f
 Z, 17-18, 17f
Linfa, 85
Linfáticos, 83-85, 85f
Lípidos, 99
 neurales, 99
Lipocortina, 213
Lipólisis, 216-218
Líquido
 cefalorraquídeo, 84, 115
 corporales, 123-124
 extracelular, 69, 123-124, 153
 intercelular, 123-124, 137, 153
 intersticial, 123-124
 intersticial encefálico, 115
 tubular, 126-127, 131-132
Lisis celular, 138
Lisofosfolípidos, 187
Lisozima, 173
Litio, efectos, 210
Littre, glándula de, 241-243
Llenado ventricular, 74-76, 75f, 76f
Lóbulo posterior, 205
LT. *Véase* Líquido tubular.
Luminoso consensual, reflejo, 36
Lupus eritematoso sistémico, 119
Luz, 161-163, 161f

M

- Macrófagos alveolares, 92
 - fagocíticos, 92
- Mácula densa, 214
- Madurez pulmonar fetal, 100
- Malabsorción, 232
- Maltasa, 185
- Maltosa, 185
- Manitol, 123
- Mano, uso preferente, 50
- Manubrio, 36
- MAO (monoaminoxidasa), 14-15, 215
- Marcapasos
 - latentes, 64
 - miocitos cardiacos no de, 61
 - potenciales, 64-66, 65f
- Marcha jacksoniana, 48
- Martillo, 36-37
- Masticación, 161-162
- Mecánica de la respiración, 96-102, 97f-98f
- Mecanismos miógenos, 124-125
- Mecanorreceptores, 31, 209
- Meconio, 194
- Médula, 27, 31, 171-172
 - corte transversal de, 46
 - espinal, 29
 - suprarrenal, 14-15, 210, 215
- Megaloblástica, anemia, 191c
- Meiosis, 239
- Melatonina, 15
- Membrana(s)
 - basilares, 37f
 - basolaterales, 138
 - celulares, 1-3
 - digestión, 185
 - estiramiento, 6
 - luminales, 138
 - manipulación, 6
 - potenciales, 5-10, 8f, 10f
 - tectorial, 37f, 38
 - timpánica, 36-40
 - transporte a través de la membrana, 1-3
- Memoria
 - a corto plazo, 50
 - a largo plazo, 50
- Mesencéfalo, 15, 27, 48
- Meseta, 106, 131
- Metabólica
 - acidosis, 150-151, 231
 - alcalosis, 150-151 230
- Metabolismo oxidativo mitocondrial, 191c
- Metanol, 150-151
- Metehemoglobina, 109
- Metencefalina, 169
- Método de dilución, 124
 - orina, 142-145, 143f
- Metoprolol, 26
- Mg²⁺, 123, 135, 140-143
- Miastenia grave, 16
- Micción, centro de, 27
- Micelas, 186
- Microcirculaciones, 83-85, 85f
- Microvellosidades, 184
- Mielina, 9
- Mielinólisis, 227
- Mineralocorticoides, 210
- Minigastrina, 165
- Miocardio, 4, 25, 72
- Miocitos
 - cardiacos no de marcapasos, 61
 - longitud, 71
- Miofibrillas, 17
- Mioglobina, 108
- Miopía, 33
- Miosina, 17-21, 69
- MIT (monoyodotirosina), 220
- Mitocondria, 148, 200
- MLV (músculo liso visceral), 161-162
- Mobitz, tipo 1 frente a tipo 2, 64
- Modalidad, 27
- Monoaminoxidasa, 14-15, 215
- Monosacáridos, 185
- Monosinápticos, reflejo, 44
- Monoyodotirosina, 220
- MOR (sueño de movimiento ocular rápido), 49-50
- Motilidad, 25, 161, 169-172, 170f
- Motoneuronas, 42-46, 55
 - α , 42, 55
 - gamma, 42, 55
 - grandes, 42-46
 - pequeñas, 42, 43-46
- Movimientos
 - de masa, 171-172
 - segmentos haustrales, 171-172
- MSH (hormona estimulante de melanocitos), 234c
- Mucociliar, escalera, 93
- Mucosa, 161-163
 - barrera, 179
 - gástrica, 193
 - muscular, 161-163, 161f

MUCHIPAFES, nemotecnia, 151

Muscarina, 26

Músculo(s)

accesorios, 96

bronquiales, 25

cardíacos, 68-69

ciliares, 25

circulares, 161-163, 161f

de inspiración, 96-102

detrusor, 25

escalenos, 96

esquelético frente a liso, 17-21, 17f

esternocleidomastoideo, 96

estiramiento, 44

haces de, 43-44

infrahioideos, 96

intercostales, 96

ipsolateral del hombro, 96

liso,

de una sola unidad, 20

frente a esquelético, 17-21, 17f

vascular, 20, 25

visceral, 161-162

longitudinal, 161-163, 161f

radiales, 25

N

Na⁺, 2, 123-125, 132-140

bomba Na⁺-K⁺, 3

cotransportador, Na⁺-K⁺-2Cl⁻, 135-138

intercambio,

Na⁺-H⁺, 134-135

Na⁺-K⁺, 192-193

potenciales de equilibrio, 7-10

transportadores sodio-glucosa, 130-131

NA. Véase Noradrenalina.

nAChR (receptores nicotínicos de acetilcolina), 24

Náusea, 174

factores, 209

Nauseoso, 172

Necrosis tubular, 137

aguda, 137

Nefrones, 129-133, 129f, 151

3P^oT, nemotecnia, 228

Nemotécnica

3P^oT, 228

HD2A2F, 151

MUCHIPAFES, 151

Neoplasia endocrina múltiple I, síndrome, 194

Neostigmina, 16

Nernst, ecuación de, 6

Nervio(s)

craneales, 23-24, 41-42, 175

frénico, 96

glosofaríngeo, 41-42, 79

óptico, 32-36, 32f -33f

periféricos, 31

vagales, 169

Neumocitos, 92

Neumonía, 152

Neurocrino, 164

Neuroendocrino, 165

Neurofisinas, 209

Neurofisiología, 23-55

control cortical, 46-49

funciones de corteza cerebral, 49-50

gusto y olfato, 40-42

motora, 42-46

regulación de temperatura, 51-52

sistema,

auditivo y vestibular, 36-40, 37f

nervioso autónomo, 23-27

sensorial, 27-30, 28f -29f

somatosensorial, 30-32

viñetas clínicas para, 52-55

visión, 32-36, 32f -33f

Neurona(s)

de primer orden, 29-31

de segundo orden, 29-31

de tercer orden, 29-31

sensoriales, 28

Neuropatía periférica, 191c

Neurotransmisores, 6, 10-15, 24, 66-67, 84

excitatorios, 11-13

inhibitorios, 11-13

NH₄⁺, 150

Niacina, 191c

Nicotina, 26, 209

Nistagmo, 36

Nitrógeno ureico sanguíneo, 127-128, 140

NO (óxido nítrico), 82, 243

Nocicepción, 31

Nodo(s)

auriculoventriculares, 64-68

de Ranvier, 9-10, 10f

SA, 26, 64-66

sinoauricular, 26, 64-66

Noradrenalina, 13-15, 24-26, 66, 210-215, 214f -215f

Normocítica, anemia, 191c

NTA (necrosis tubular aguda), 137
 Núcleo(s)
 de Edinger-Westphal, 36
 de relevo, 29
 del rafe, 15
 paraventriculares, 209
 rojo, 48
 subtalámicos, 46-49
 supraquiasmáticos, 49-50
 vestibular lateral, 48
 Número de Reynolds, 61
 NUS (nitrógeno ureico sanguíneo), 127-128, 140
 Nutrientes, absorción de, 161-163

O

Obesidad, factores de, 207, 217
 Obstrucción ureteral bilateral, 137
 Octapéptido, 166
 Octeótido, 194
 17 OH-progesterona, 211f
 Oído, 36-40
 externo, 36
 interno, 37-38, 37f
 medio, 37
 Ojo, 25, 32-36, 32f-33f
 Olfato y gusto, 40-42
 Onda(s)
 α , 49-50
 β , 49-50
 del electrocardiograma, 63-64, 63f
 lentas, 49-50, 169
 P, 63-64, 63f, 88
 peristáltica, 175, 193
 sonoras, 36-40
 Oocitos, maduración, 206
 Opioides, 32, 152, 209
 Opsina, 34-35
 Organofosfatos, 123
 Órganos
 de Corti, 37f, 38
 digestivos, accesorios, 161-163, 180-184
 tendinosos de Golgi, 43
 Orientación a objetivos, 46
 Orina, 129-130, 142-145, 143f, 215
 concentración, 142-145, 143f
 dilución y concentración, 142-145, 143f
 Orofaringe, 161-162, 173
 Oscuridad, adaptación a la, 34
 Osmolaridad, 4, 134-137, 153, 153f, 209

sérica,
 baja frente a elevada, 209
 elevada, 209
 Osmorreceptores, 142-143
 Osmótico, lavado, 144
 Osteoporosis, 227, 232
 Ouabaína, 3
 Ovarios, 243-246, 245f-246f
 Ovulación, 206, 244-246
 Óvulo, 243-246
 maduro, 243-246
 Óxido nítrico, 82, 243
 Oxihemoglobina, 152
 Oxitocina, 204-210, 234c, 249-250

P

P_{50} , 107-108
 PA. Véase Potenciales de acción.
 PAM. Véase Presión arterial media.
 Páncreas, 161-166, 180-184, 215-219
 Pancreatitis, 228
 crónica, 228
 Papilas, 40-42
 caliciformes, 40-42
 foliadas, 40-42
 fungiformes, 40-42
 gustativas, 40-42
 Paracrino, 164
 Paraldehído, 151
 Paraparesia, 227
 Paratiroides, glándula, 222-226, 223f
 Parches de Peyer, 162
 Paredes alveolares, 100
 Parótida, glándula, 172
 Patrón de ramificación, 91-93, 91f
 PC. Véase Pares craneales.
 Pelagra, 191c
 Pene, 241-243, 242f
 PEPS. Véase Potenciales excitatorios postsináptico.
 Pepsina, 186
 Pepsinógeno, 167, 179
 Peptidasas, 186
 Péptido(s)
 C, 216-219
 C-, 216-219
 cadenas polipeptídicas pesadas vs. ligeras, 17-21
 hormonas polipéptidos, 199-200, 216-219
 inhibidor vasoactivo, 166, 194

- inhibitorios gástricos, 165-168, 217
- liberadores de gastrina, 168-169
- natriuréticos auriculares, 81, 209
- Pérdida de peso, factores, 219
- Perfusión, 104, 112-114, 113f
- Perilinf, 37-38
- Periodos refractarios, 9, 67-68, 67f
 - absolutos, 9, 67-68, 67f
- Peristalsis, 170-176
 - inversa, 172
- Permeabilidad, 3
 - de membrana, 3, 222
- Perniciosa, anemia, 190, 191c
- Peroxidasa, 220-222, 220f
 - tiroidea, 220
- Peso corporal ideal, 93
- PFP (pruebas de función pulmonar), 94-95, 118
- PFT (pruebas de función tiroidea), 229
- Pico, potenciales, 169
- Pie, posición de, 96
- PIG (péptido inhibidor gástrico), 165-168, 217
- Píloro, 176, 176f
- Pineal, glándula, 15
- Pinocitosis, 83
- PIPS. *Véase* Potencial inhibitorio postsináptico.
- Piridoxina (vitamina B₆), 191c
- Pirógenos, 51
- PIV (péptido inhibitorio vasoactivo), 166, 194
- Placa cribiforme, 41-42
- Placenta, 243-250, 245f-246f
- Plasma, 123-130
- Pletismografía corporal, 95
- Plexo mientérico, 164, 171-172
- PLG (Peptido liberador de gastrina), 168-169
- Pliegues de Kerckring, 184
- PNA (péptido natriurético auricular), 81, 209
- Población, codificación, 29
- Poiseuille, ecuación de, 59
- Policitemia, 59, 61
- Polidipsia, 219, 227
- Polio, 151
- Polisinápticos, reflejo, 44
- Poliuria, 219, 227
- POMC (proopiomelanocortina), 205-206, 206f
- Pontocerebelo, 47
- Porción
 - ascendente, 133-134
 - caudada, 176
 - descendente delgada, 133-134
- Poros, 6-10
- Poscarga, 19, 69-76, 76f
- Posdescarga, 45
- Posición
 - de pie, 96
 - supina, 96
- Postura, 49
- Potencial(es)
 - de acción, 27-29, 29f, 169
 - cardíaca, 61-63, 62f
 - de difusión, 5
 - de equilibrio, 6-10
 - de marcapasos cardíaco, 65-66, 65f
 - de membrana, 5-10, 8f, 10f
 - en reposo, 7, 62-63, 62f
 - de pico, 169
 - de placa terminal, 11-13, 16
 - eléctricos transluminales, 135
 - en reposo, 7, 62-63, 62f
 - equilibrio,
 - de calcio, 7-10
 - de cloro, 7-10
 - de potasio, 7-10, 61
 - excitatorios postsinápticos, 12-13
 - generadores, 29f
 - postsinápticos,
 - excitatorios, 12-13
 - inhibitorios, 12-13
- Potomanía de cerveza, 22
- PPT. *Véase* Potenciales de placa terminal.
- PRA (periodos refractarios absolutos), 9, 67-68, 67f
- PRA. *Véase* Periodos refractarios absolutos.
- Prazosina, 26
- PRE (periodo refractario efectivo), 67-68, 67f
- Prealbúmina, 221
- Precarga, 71, 75
- Preganglionar, axón nervioso, 24
- Pregnenolona, 200, 211f, 240, 245
- Premadurez, 100
- Preprohormona, 199
- Preproinsulina, 216
- Presbiopía, 33
- Presión(es)
 - arterial,
 - media, 59-70, 81, 87
 - pulmonar, promedio, 110-111
 - regulación de, 78-81, 79f
 - auricular, 61
 - capilar glomerular, 128-129
 - de arteria pulmonar, 118

- de aurícula derecha, 61, 69-70
 - de dióxido de carbono, 103-114
 - de óxido, 103-114
 - de pulso, 60
 - diastólica, 60, 110-111
 - en cuña, 111
 - hidrostática, 4, 128
 - intrapleural, 96, 111
 - intratorácica, 96-97
 - oncótica, 5, 128
 - osmótica, 4
 - coloide, 5
 - parcial,
 - de dióxido de carbono arterial, 95
 - de dióxido de carbono espirado, 95
 - determinaciones, 102-105
 - pulmonar en cuña, 111
 - regulación arterial, 78-81, 79f
 - sistólica, 60, 110-111
 - subatmosférica, 96-97, 97f
 - teleespiratoria positiva, 100
 - total, 103
 - Privación de agua, 142
 - PRL. *Véase* Prolactina.
 - Procesos podocíticos, 125, 125f
 - astrocíticos, 83
 - Proelastasa, 186
 - Progesterona, 211f, 235c, 243-251
 - Prohormona, 199
 - Proinsulina, 216
 - Prolactina, 15, 204-210, 208f, 234c, 249-250
 - Prolactinoma, 226
 - Proopiomelanocortina, 205-206, 206f
 - Propiedades
 - electrógenas, 3
 - electroneutras, 3
 - Propiltiouracilo, 229
 - Propranolol, 26
 - Propriocepción, 30-32
 - Proprioceptores, 115
 - Prostaciclina, 82
 - Prostaglandinas, 51, 82, 102, 125, 179
 - de serie E, 82
 - de serie F, 82
 - Próstata, 241-243
 - Proteína(s), 123-127, 186
 - alimentaria frente a tisular, 186
 - C, 230
 - de transporte, 1-3
 - de unión,
 - a andrógenos, 240
 - a GTP, 200-201
 - a guanosina 5'-trifosfato, 200-201
 - a IgA, 173
 - degradación de, 216-218
 - G, 200-201, 201f
 - estimulantes, 201, 201f
 - gastrointestinales inhibitorias, 201, 201f
 - integrales, 1-3
 - periféricas, 1-3
 - tisulares frente a alimentarias, 186
 - Proteínas C, 206f
 - Protrombina, 191c
 - PRR. *Véase* Periodo refractario relativo.
 - Prueba
 - de discriminación de dos puntos, 52
 - de función,
 - pulmonar, 94-95, 118
 - tiroidea, 229
 - de Rinne, 39, 53
 - de Schilling, 196
 - de Weber, 39
 - PTEP (presión teleespiratoria positiva), 109
 - PTH. *Véase* Hormona paratiroidea.
 - Ptialina, 185
 - PUA (proteína de unión a andrógenos), 240
 - Pubertad, 238, 246
 - brotes de crecimiento de, 207
 - precoz, 250
 - Puente, 27
 - Punto
 - ciego, 35
 - de ajuste,
 - autorreguladores, 82-83
 - temperatura, 49-52
 - de ramificación, 92
 - Purina, síntesis de, 191c
 - PVM (prolapso de la válvula mitral), 78
- ## Q
- Quiasma óptico, 35
 - Quilomicrones, 189-190
 - Quimiorreceptores, 115-116, 172
 - periféricos, 115
 - Quimo, 170, 176, 192-193
 - Quimotripsina, 181, 186
- ## R
- Radiación, 51, 172
 - Radio alveolar, 99

- Raquitismo, 191c
- Razón
- L/S*, 100
 - líquido tubular/plasma, 131-132
 - V/Q*, 112-117, 113f
- Reabsorción renal, 126-133, 129f, 131f-132f
- Reacción de Cushing, 80
- Recaptación, 14-15, 19-21
- Receptor(es)
- adrenérgicos, 60
 - AMPA, 13-15
 - barorreceptores, 78-79, 79f, 115, 142-143
 - cainita, 13-15
 - D_1 frente a D_2 , 15, 47
 - de ácido gamma (γ)-aminobutírico, 14
 - de angiotensina, antihipertensivos, 125
 - de glucagon, 218
 - de rianodina, 18
 - del dolor, 31-32
 - estiramientos, 78-79
 - excitatorios, 47
 - fotorreceptores, 28-36
 - GABA, 14
 - inhibitorios, 47
 - kainato, 13-15
 - mecanorreceptores, 31, 209
 - muscarínicos 24, 67, 71
 - nAChR, 24
 - NDMA, 13-15
 - neuronal nicotínico, 52
 - nicotínicos, 15-16
 - de acetilcolina, 24
 - neuronales, 52
 - N_N , 52
 - osmorreceptores, 142-143
 - quimiorreceptores, 115-116, 172
 - rianodina, 18
 - V_1 frente a V_2 , 81
- Recto, 192-193
- Red testicular, 239
- Reflejo(s)
- barorreceptor, 78-79, 79f
 - colónicos intrínsecos, 193
 - condicionados, 174
 - de deglución, 175
 - de estiramiento, 44
 - disinápticos, 44
 - duodenocólicos, 171
 - flexor de retirada, 44-45
 - gástricos, 171-172
 - hiperreflexia, 46, 54
 - ileogástrico, 170
 - luminosos consensuales, 36
 - monosináptico, 44
 - parasimpático de defecación, 193
 - polisinápticos, 44
 - tendinosos de Golgi, 44-45
 - vagovagal, 175
- Reflujo
- gastroesofágico, 226
 - prevención, 192-193, 226
- Regla 60-40-20, 123
- Regulación
- de glucosa sérica, 215-219
 - de temperatura, 51-52
 - enzimática, 222
- Regurgitación aórtica, 78
- frente a mitral, 78
 - mitral, 78
- Relaciones de Starling, 71-72, 72f
- Relajación
- cardiaca, 60, 69
 - isovolumétrica, 74-77, 75f-76f
 - receptiva, 175
 - ventricular isovolumétrica, 73-76, 75f-76f
- Renal
- excreción, 129-133, 129f, 131f-132f
 - filtración, 124-129, 125f
- Renina, 80, 214
- Renina-angiotensina-aldosterona, sistema, 80
- Repliegue, 98-99
- intrínseco, 98
 - pulmonar, 98-99
- Repolarización
- auricular, 64
 - ventricular, 63
- Resíntesis aerobia, 117
- Resistencia, 59, 101
- de tejido pulmonar, 101
 - nefrógena, 210
 - periférica total, 59-61, 69-70, 81, 87
 - pulmonar, 101
 - vascular,
 - pulmonar, 110-111
 - sistémica, 110-111
- Resorción de agua, 136
- Respiración
- calmada, 96
 - cesación, 46
 - de Kussmaul, 150
 - profunda, 95

frente a superficial, 95
superficial frente a profunda, 95

Respuesta
de hipersensibilidad, 102
de lucha o huída, 23
de reposo y digestión, 23
inmunitaria/inflamatoria, 213

Reticulo
endoplásmico, 200
sarcoplásmico, 18-21, 68-69

Retina, 32-36, 32f -33f

Retroalimentación
miógena, 82
negativa, 203-204
frente a positiva, 203-204
positiva, 203-204
sistemas, 78
tubuloglomerular, 82, 124-125

Riboflavina, 190, 191c

Rigidez, 48-49
de descerebración, 48-49
de descorticación, 48-49

Riñón, 25, 124-128

Ritmo circadiano, 49-50, 212

Rodopsina, 34

RPT. Véase Resistencia periférica total.

RS. Véase Reticulo sarcoplásmico.

Rueda dentada, rigidez en, 48

Ruidos cardiacos
no patológicos, 77
patológicos, 77
S1, S2, S3, S4, 77-78
y soplos cardiacos, 77-78

RVP (resistencia vascular pulmonar), 110-111

RVS (resistencia vascular sistémica), 110-111

S

S1, S2, S3, S4, ruidos cardiacos, 77-78

Sabor
agrio, 40-41
amargo, 40-41
cualidades, 40
dulce, 40-41
salado, 40-41
umami, 40-41

Sacarosa, 185

Sacos alveolares, 91-93, 91f

Sáculo, 39-40

Salbutamol, 26

Sales biliares, 183-184, 186

Salicilatos, 151-153
intoxicación, 152

Saliva, 172, 194

Salival, glándula, 172-174, 174f

Sangre
arterial, 103
venosa mixta, 103

Sarcómeras, 17-21, 21f, 68, 71

SDRA (síndrome de dificultad respiratoria aguda), 151

SDRL (síndrome de dificultad respiratoria del lactante), 100

Sección empinada, 106

Secreción(es)
exocrinas, 222
mucoides, 175
mucosas, 173-174
pancreáticas, 186
renales, 126-133, 129f, 131f-132f
serosas, 173-174

Secretina, 165-169, 181

Sedantes, 152

Segmentación, 170-172

Segmento
diluyente, 135
ST, 63-64, 63f

Segundos mensajeros, 200-201, 201f, 234c
cascada, 200-201
sistemas, 200-201, 201f

Seno carótido, 79

Sensación
de movimiento, 30-32
de posición, 30-32
de temperatura, 30-32

Sensibilización inmunitaria, 119

Señales de dolor lento, 32

Serosa, 161-163, 161f

Serotonina, 13-15, 167, 213

Seudogota, 232

Sexo
fenotípico, 237-238
gonadal, 237
somático, 237

SGLT 1, 188-189, 188f

Simportador, 2

Sin afección macular, 36

Sinapsis
muchas a una, 12-13
una a una, 12-13

Sincitiotrofoblastos, 247-250

Síncope, 230

Síndrome

- de Brown-Séquard, 52
- de Cohnn, 230
- de Cushing, 227-229
- de dificultad respiratoria,
 - aguda, 151
 - del lactante, 100
- de Guillain-Barré, 98, 151
- de Horner, 54
- de neoplasia endócrina múltiple, 194
 - I, 194
- de Parkinson, 21
- de secreción inadecuada de hormona anti-
diurética, 142-143, 227
- de Zollinger-Ellison, 167
- NEM, 194
 - I, 194

Singamia, 247

Síntesis

- de proteínas, 216-218
- de purina, 191c

Sistema(s)

- ácigos, 110
- activador reticular, 49-50
- anterolateral, 30-32
- auditivo, 36-40, 37f
- de columna dorsal, 30-32
- de conductos,
 - de Müller, 237
 - de Wolff, 237
 - mesonéfricos, 237
- de His-Purkinje, 64-66
- de Purkinje 66
- de renina-angiotensina, 78, 213
- hemiácigos, 110
- intrínseco, 164
- límbico, 115
- nervioso,
 - autónomo, 23-27, 59
 - central, 23-27, 84, 210
 - entérico 23, 193
 - parasimpático, 23, 67, 243
 - periférico, 23
 - simpático, 23-27, 243
 - somático, 23

P 450, 212

- portal hipofisario, 205
- portal hipotalámico-hipofisario, 205
- RAA, 80
- renina-angiotensina aldosterona, 80
- somatosensorial, 30-32

vestibular, 36-40, 37f

- SNA (sistema nervioso autónomo), 23-27, 59
- SNC. *Véase* Sistema nervioso central.
- SNP. *Véase* Sistema nervioso parasimpático.
- SNS (sistema nervioso simpático), 119
- Sobreimpulso, 8
- Sodio
 - excreción fraccional de, 137
 - intercelular-calmodulina, 202-203, 202f -
203f
 - Véase* Na⁺.
- Solución isoosmótica, 180
- Soluto hidrofílico, 3
- Solventes, arrastre de, 187-189
- Somatostatina, 167-168, 180, 194, 204-210,
215-219
- Sonido
 - frecuencias de, 39
 - transducción de, 38
 - transmisión de, 38
- Soplos, 77-78
 - de Austin Flint, 78
 - holosistólico, 78
- Soporte cartilaginoso, 91-92, 91f
- Sordera
 - por conducción, 39
 - sensorineural, 39
- SS. *Véase* Somatostatina.
- SSIADH (síndrome de secreción inadecuada de
hormona antidiurética), 142-143, 227
- Starling
 - ecuación de, 84, 127-128
 - fuerzas de, 85, 85f, 134
- Sublingual, glándula, 172
- Submandibular, glándula, 172
- Submucosa, 161-163, 161f
- Sudoríparas, glándulas, 25
- Sueño, 49-50
 - apnea obstructiva del, 116
 - de movimiento ocular rápido, 49-50
 - factores, 174, 207
 - MOR, 49-50
- Sulfato, 150-151
 - de heparina, 125
- Sumación, 11-13, 13f
 - espacial, 11-13, 13f
 - temporal, 12-13, 13f
- Sumimpulso, 8
- Supresión inmunitaria, 249
- Surfactante
 - barrera, 92, 99-100

pulmonar, 92, 99-100

Sustancia(s)

gris, 46

hidrosolubles, 1-3, 83

liposolubles, 1-3, 83

negra, 46-49

P, 32, 102

T

T₃ (triiodotiroina), 234c

T₄ (tiroxina), 220-222, 220f, 231, 234c

sintética, tratamiento, 231

Tabaquismo, efectos, 93, 118, 121

Tacto, sensación, 30-32

Tálamo, 29, 42

Tallo encefálico, 15, 29

Taquicardia, 117

Taquipnea, 117

Tasa metabólica basal, 221

TCD (túbulo contorneado distal), 133-134

Tejido

adiposo, 25

eréctil, 242, 242f

linfoide asociado al intestino, 162

Telencéfalo ipsolateral, 42

Temperatura

centro de regulación de, 27

corporal basal, 251

nuclear, 49-52, 239

regulación de, 51-52

sensación de, 30-32

Tensión

activa, 19

total, 19

Teofilina, 201f

Testículos, 239-243

Testosterona, 211f, 235c, 238-249

TH. Véase Hormona tiroidea.

Tiamina, 190

Tiroglobulina, 220, 220f

Tiroidea

glándula, 219-222, 220f, 222f, 234c

hormona, 200, 219-222, 220f, 222f

Tiroiditis de Hashimoto, 228

Tirosina, 13-15, 165-166, 200, 214

cinasa, 216

hidroxilasa, 214f

Tiroxina, 220-222, 220f, 231, 234c

D₂O titulado, 123

H₂O titulada, 123

TMB (tasa metabólica basal), 221

Tocoferol α (vitamina E), 190, 191c

Todo-*trans* retinal, 34

Tonicidad, 5

Tórax en tonel, 98

Tos, centro de, 27

Toxina botulínica, 16

Tracto(s)

corticobulbar, 46

corticoespinal, 46

de Lissaver, 31

extrapiramidales, 46

gastrointestinal, 161-163, 161f

hipotalámico, 205

piramidal, 46

reticuloespinal medular, 46

rubroespinal, 46

tectoespinal, 46

vestibuloespinal lateral, 46

Transducción

de sonido, 38

sensorial, 28, 28f

sináptica, 10-13, 11f-12f

Transportador(es)

Na⁺-glucosa, 130-131

proteínas, 209

transporte mediado por, 3

Transporte(s)

a través de membrana, 1-3

activo, 1-3, 187

primario, 1-3, 187

secundario, 1-3, 187

celular, 1-3

de CO₂, 105-109, 107f

de oxígeno, 105-109, 107f

electroneutro, 135

máximo, 130-131

Tráquea, 91-93, 91f

Traumatismo, factores, 215

Triamtereno, 136-139, 153

Triglicéridos, 166

Tripéptidos, 186

Tripsina, 181, 186

Triptofano, 15, 165-166

Triiodotironina, 234c

3,5,3'-Triiodotironina, 220-222, 220f

Tromboxano A₂, 82

Trompas de Falopio, 243-246

Tropomiosina, 18, 69

Troponina

C, 18-21

I, 18-21
 T, 18-21
Trypanosoma cruzi, infección, 197
 TSH (hormona estimulante de tiroides),
 204-210
 Tubo
 digestivo, 169-172
 gástrico, 161-163
 Túbulo
 contorneado distal, 133-134
 distal, 213-214
 proximal, 129, 129f, 134-135
 contorneado, 133-134
 seminíferos, 239-243
 T, 18-21, 68
 TUMS, 232
 Túnica albugínea, 242, 242f
 Turbulencia, 61

U

Ubicación, 27
 Umbral, 12-13, 63
 renal, 130-131
 Unidad(es)
 de miofibrillas, 17
 motora, 42
 Unión(es)
 comunicantes, 3-4, 68
 estrechas, 3-4
 neuromuscular, 15-16, 24
 no covalente, 199
 UNM (unión neuromuscular), 15-16, 24
 Urea, 137-145
 reciclaje de, 143
 Uremia, 151
 Uretral, glándula, 241-243
 Útero, 243-246
 Utrículo, 39-40

V

Vaciado gástrico, 176-177
 Vagina, 243-246
 Vagovagal, reflejo, 175
 Válvula(s)
 connivente, 184
 de una vía tipo chapaleta, 85
 iliocecal, 192
 mitral,
 cierre, 77

 prolapso, 78
 pulmonares, cierre de, 77
 Vasculatura
 pulmonar, 58
 frente a sistémica, 58
 sistémica frente a pulmonar, 58
 Vasoconstricción, 58, 80-82, 111
 hipóxica, 58
 Vasodilatación, 58, 82
 Vasodilatadores, 71
 Vasopresina, 134-136
 Vasos
 deferentes, 239-243
 rectos, 144
 V_d (volumen de espacio muerto), 95
 V_E (ventilación minuto), 95
 Vejiga, 25
 Velocidad, 71
 de conducción, 66
 flujo sanguíneo, 60
 Vellosidades, 184
 Venas frente a arterias, 57-58, 57f
 Venodilatadores, 71
 Ventana oval frente a redonda, 37
 Ventana redonda frente a oval, 37
 Ventilación, 112-114, 113f
 alveolar, 95
 minuto, 95
 voluntaria máxima, 119
 Ventricular, llenado, 74-76, 75f-76f
 VER (volumen espiratorio de reserva), 93-
 95, 94f
 Vértices, 54, 112
 Vesícula
 biliar, 161-163, 180-184, 196
 seminal, 241-243
 Vestibulocerebelo, 47
 Vía(s)
 aérea(s)
 división de, 91-93, 91f
 obstrucción de, 151
 paredes de, 100
 resistencia de, 101
 AMPc, 201f
 anatómicas, 30-32
 autocrinas, 199
 catecolaminas, 214, 214f
 del gusto, 41-42
 directas frente a indirectas, 47
 endocrinas, 199
 hormonas esteroideas, 211f

- intracelulares de calcio-calmodulina, 202-203, 202f-203f
 - IP₃, 201f, 202, 202f
 - paracrinas, 199
 - Vibración, sensación, 30-32
 - Vibrio cholerae*, 166
 - Vibrisas, 93
 - Vidas medias, 215, 221
 - VIPoma, 194
 - Viscosidad, 59-61
 - gas, 101
 - Visión a color, 34
 - Vista, 32-36, 32f-33f
 - Vitamina(s)
 - A (β-caroteno), 34, 190, 190f
 - B₁ (tiamina), 190
 - B₂ (riboflavina), 190, 191c
 - B₃ (niacina), 191c
 - B₆ (piridoxina), 191c
 - B₁₂ (cobalamina), 179, 191c
 - C, 191c
 - E, 190, 191c
 - K₁ (filoquinona), 190, 191c
 - VL (volumen latido), 60, 70-71
 - Volumen(es)
 - asa de presión-volumen, 74, 74f
 - corriente, 93-95, 94f, 249
 - de espacio muerto, 95
 - de reserva,
 - espiratorio, 93-95, 94f
 - inspiratorio, 93-95, 94f
 - inspiratorio, 93-95, 94f
 - latido, 60, 70-71
 - máximo, 94-95
 - plasma, 152
 - plasmáticos, 152
 - total, 80
 - plasmático total, 80
 - pulmonares, 93-95, 94f
 - reserva espiratoria, 93-95, 94f
 - residual, 93-95, 94f
 - telediastólico, 71-75, 75f
 - telesistólico, 71-72, 75
 - V_d, 95
 - V_T, 93-95, 94f, 249
 - Vómito, 151
 - Voz, cambios, 241
 - VR (volumen residual), 93-95, 94f
 - VRI (volumen de reserva inspiratorio), 93-95, 94f
 - V_T (volumen latido), 93-95, 94f
 - VTD (volumen telediastólico), 71-75, 75f
 - VTs (volumen telesistólico), 71-72, 75
 - Vulva, 243-246
 - VVM (ventilación voluntaria máxima), 119
- W**
- Winters, ecuación de, 150
- Y**
- Yeyuno, 166, 184-187, 189
 - Yodo, 219-222
 - inorgánico, 220
 - Yodotirosil, residuos, 220
 - Yohimbina, 26
 - Yunque, 37
- Z**
- Zollinger-Ellison, síndrome de, 167
 - Zona
 - fascicular, 210-215
 - glomerular, 210-215
 - I, 181
 - II, 181
 - III, 181
 - reticular, 210-215
 - Zónula adherente, 4

Esta obra ha sido publicada por
Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.,
y se han terminado los trabajos de esta
primera edición
el 31 de agosto de 2011 en los talleres de
Grafiscanner ADISA
Bolívar 455-C,
Col. Obrera, 09700.
México, D.F.

1a. edición, 2011

