



Gold Book USMLE®

Volumen *Fisiología*

Spanish Version

Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.



- Mas de 199 Test Key.
- Organizado por sistemas.
- Imágenes en HD.

Gold Edition



Gold Book USMLE®

Volumen *Fisiología*

Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.



Autores

**Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.**



Autores

FERIA LENIS. CRISTHIAN ANDREY, M.D.

Medical Chief Officer, Doctor en USA.

Founder, Doctor en USA.

Expert in Medical Education.

Intensive Care, M.D.

VALLEJO ARIAS DAPZULY, M.Ed.

Academic Chief Officer, Doctor en USA

Founder, Doctor en USA.

Expert in Education and Pedagogy.

LEARN MORE





Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.

Autores

Acerca de los Autores



El **Doctor Cristian Feria**, desde sus primeros años en la escuela de medicina, desarrolló una gran pasión por la educación médica. Inicialmente impartió clases sobre las ciencias básicas de la medicina a sus compañeros, para luego formar parte de los equipos de revisión académica de la universidad. El Dr. Cristhian Feria siempre se dedicó en su país natal, Colombia, al área de manejo de pacientes en estado crítico (unidad de cuidados intensivos), donde desarrolló amplias habilidades en colocación de marcapasos, catéteres venosos centrales, catéter central para hemodiálisis y en general, todo lo relacionado con un paciente en estado crítico. En 2016 decidió migrar a Estados Unidos e inició todo el proceso relacionado con la certificación ECFMG. Durante este proceso, el Dr. Cristhian fundó: **Doctor en USA®** siendo la primera academia en el mundo que se enfoca en la preparación del USMLE para médicos latinos.

Acerca de los Autores



Dapzuly Vallejo, ha sido una apasionada de la ciencia de la enseñanza, lo que la llevó a desarrollar proyectos académicos y curriculares desde el inicio de su carrera universitaria. Después de su grado de M.Ed. en Pedagogía, desarrolló iniciativas académicas para la docencia en escuelas, universidades y cursos preparatorios en diversas ramas del conocimiento. Dapzuly Vallejo, al migrar a Estados Unidos, ve la necesidad de crear herramientas académicas especiales para médicos latinos que les permitieran preparar los USMLE de manera más eficiente y rápida, por lo que inició la primera academia en el mundo junto con el Doctor Cristhian Feria, que se enfoca en la preparación del USMLE para médicos latinos: Doctor en USA®, generando toda la estructura curricular, académica, pedagógica y psicológica en los cursos de preparación para el USMLE Step 1, USMLE Step 2CK y otros cursos médicos para **Doctor en USA®**. Todo esto la llevó a convertirse en experta en currículos académicos en ramas de la medicina.



Revisores

ALONSO OSORIO, MD, FACEP, FAAEM, FAAFP.

University of Nebraska Medical Center (UNMC).

University of South Florida (USF)

Tampa, FL - Tampa General Hospital (TGH).

RODRIGO K. CIFUENTES, MD, FACP, FACOG.

University of California, Los Angeles (UCLA).

Kaiser Permanent, Bernard J. Tyson

School of Medicine

JOSE D. BURGOS, MD, MBA, FACP, FHM,

Internal Medicine, Hospitalist, Palliative Care.

University Medical Center Of El Paso.

Department Of Internal Medicine.

OSCAR M. AGUILAR, MD, MPH, FACC, FAHA.

Director Of Texas Integrative Medicine and Cardiology.

Department Of Cardiology.

PAUL E. ROA, MD, FAAPM&R, DABPM.

New York Medical Colleque, Valhalla, NY.

Florida Spine and Pain Center.

Miramar, FL



Revisores

ERIBETH PEÑARANDA, MD, MPH, FAAFP, FAAMM.

Texas Tech University.
Health Sciences Center.

SEAN C. SEBESTA, MD, FACEP, FAAEM, FAAFP.

Texas Tech University Health.
Sciences Center (TTUHSC).
Traumatic Brain Injury Center.

NATALY M. CIFUENTES, MD.

Obstetrician and Gynecologist, University Libre of Cali, Colombia. School of Medicine.
Academic Research and Reviewer at Doctor en USA®.
Latinas Health Organization, FemiHealth Clinic.

NICOLAS A. SIERRA, MD.

University Libre of Cali, Colombia. School of Medicine.
Intensive Care Unit, San Juan de Dios University Hospital.
Academic Research and Reviewer at Doctor en USA®.

LINA M. CRUZ, MD.

University San Martin of Sabaneta Antioquia, Colombia. School of Medicine.
Academic Research and Reviewer at Doctor en USA®.

Acerca de los Revisores



Alonso Osorio, MD, FACP, FAEM, FFAFP.

University of Nebraska Medical Center (UNMC).

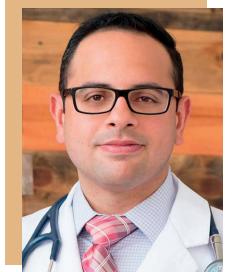
University of South Florida (USF)
Tampa, FL - Tampa General Hospital (TGH).



Rodrigo K. Cifuentes, MD, FACP, FACOG.

University of California, Los Angeles (UCLA).

Kaiser Permanent, Bernard J. Tyson
School of Medicine



**Jose D. Burgos, MD, MBA, FACP, FHM,
Internal Medicine, Hospitalist,
Palliative Care.**

University Medical Center Of El Paso.
Department Of Internal Medicine.



Oscar M. Aguilar, MD, MPH, FACC, FAHA.

Director Of Texas Integrative Medicine and
Cardiology.

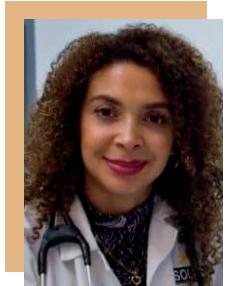
Department Of Cardiology.



Paul E. Roa, MD, FAAPM&R, DABPM.

New York Medical College, Valhalla, NY.

Florida Spine and Pain Center.
Miramar, FL



**Eribeth Peñaranda, MD, MPH, FAAFP,
FAAMM.**

Texas Tech University.
Health Sciences Center.

LEARN MORE





Sean C. Sebesta, MD, FACEP, FAAEM, FAAFP.

Texas Tech University Health Sciences Center (TTUHSC).

Traumatic Brain Injury Center.



Nicolas A. Sierra, MD.

Intensive Care Unit.
SJD, University Hospital.

Academic Research at Doctor en USA®



Lina M. Cruz, MD.

University San Martin Of Sabaneta Antioquia.
School Of Medicine.

Academic Research at Doctor en USA®



Nataly M. Cifuentes MD.

Obstetrician and Gynecologist.

Academic Research at Doctor en USA®
Latinas Health Organization. FemiHealth Clinic.

LEARN MORE





Dedicación

Dedicamos todo este trabajo a Dios,
a nuestra familia y a todos los que tuvieron
parte de este hermoso plan de Doctor en USA.

LEARN MORE





Descargos

Se ha tenido cuidado de confirmar la exactitud de la información presentada y de describir las prácticas medicas generalmente aceptadas. Sin embargo, los autores y editores no son responsables de los errores u omisiones ni de las consecuencias de la aplicación de la información de este libro y no ofrecen ninguna garantía, expresa o implícita, con respecto a la vigencia, integridad o exactitud de los contenidos de la publicación. La aplicación de esta información en una situación particular sigue siendo responsabilidad del profesional.

Los autores, los editores y la editorial han realizado todos los esfuerzos posibles para garantizar que la selección y la dosificación de los medicamentos establecidos en este texto estén de acuerdo con las recomendaciones y prácticas actuales en el momento de la publicación. Sin embargo, en vista de la investigación en curso, los cambios en las reglamentaciones gubernamentales y el flujo constante de información relacionada con la terapia con medicamentos y las reacciones a los medicamentos, se insta al lector a consultar el prospecto de cada medicamento para ver si hay cambios en las indicaciones y la dosis y si hay advertencias adicionales o precauciones. Esto es particularmente importante cuando el agente recomendado es un fármaco nuevo o empleado con poca frecuencia.

Algunos medicamentos y dispositivos médicos presentados en esta publicación cuentan con la aprobación de la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA), para uso limitado en entornos de investigación. Es responsabilidad de los proveedores de atención médica determinar el estado de la FDA de cada medicamento o dispositivo que se planea usar en su práctica clínica.

Si perciben que alguna información se ha pasado por alto, estaremos encantados de hacer los arreglos necesarios.

Para comprar copias adicionales de este libro, contáctenos al departamento de servicio al cliente al WhatsApp +1 (915) 202-2180 o llámenos al +1 (909) 403-1905. Los clientes internacionales deben contactarnos a el WhatsApp +1 (915) 202-2180.

Visítenos en Internet en: www.doctorenusa.com

Los representantes de servicio al cliente de Doctor en USA están disponibles de 8:00 am, a 5:00 pm, hora de la montaña de Estados Unidos.



Descargas

USMLE es una marca registrada de la Federación de Juntas Médicas Estatales (FSMB) de los Estados Unidos, Inc. y la Junta Nacional de Examinadores Médicos (NBME), ninguna de las cuales patrocina ni respalda este producto.

Esta publicación está diseñada para proporcionar información precisa y fidedigna con respecto al tema tratado.

Se vende esta publicación con el entendimiento de que el editor no se dedica a prestar servicios legales, contables u otros servicios profesionales. Si se requiere asesoramiento legal u otra asistencia de expertos, se deben buscar los servicios de un profesional competente.

© 2023 por Feria Lenis Cristhian y Vallejo Arias Dapzuly.

Publicado por:

Doctor en USA Publishing,

Una división de Doctor en USA | Z&C Business Family Company LLC.

Estados Unidos | Texas - 79912

Reservados todos los derechos.

El texto de esta publicación, o cualquier parte de la misma, no puede reproducirse de ninguna manera sin el permiso por escrito del editor.

Impreso en los Estados Unidos de América

Número ISBN: 979-8-89034-803-6

Los libros de Doctor en USA Publishing están disponibles con descuentos especiales por cantidad para usar en promociones de ventas, primas para empleados o fines educativos.

Para obtener más información o solicitar libros, contáctenos en:

<https://doctorenusa.com/contactanos/>



Prefacio

Comenzamos a escribir esta serie de libros durante el inicio de nuestro estudio para el USMLE Step 1, inicialmente en español y luego cada volumen se transfirió al inglés. El comienzo de este libro surgió porque no pudimos encontrar un libro de revisión que fuera conciso, pero que cubriera la amplitud de cada tema y cada detalle evaluado en los USMLE. Nuestro objetivo era crear una "herramienta de estudio" para evitar a los estudiantes de medicina la molestia y el gasto de tratar de extraer información pertinente de múltiples fuentes. Por esta razón se generó todo el **curso para el USMLE enfocado en médicos latinos**, al cuál posteriormente se le adicionó suplementos en inglés y español, para así facilitar la transición en esta preparación a los médicos latinos que buscan la certificación en los USMLE Steps.

El esquema de este libro busca fortalecer los conceptos más importantes para los exámenes USMLE, siendo concreto y destacando aspectos importantes a través de los Key Test.

A partir de esta edición, continuaremos con los esfuerzos de mejora, convocando equipos de revisión continua de la literatura incluida en este libro.

Esperamos que esta edición sea una herramienta valiosa para los estudiantes y graduados de medicina latinos, así como para los médicos y estudiantes de medicina de cualquier parte del mundo. Por otro lado, reconocemos la naturaleza cambiante de la medicina, por lo que le animamos a enviarnos sus comentarios o sugerencias.

Cristhian Feria MD
Dapzuly Vallejo M.Ed.



Recursos

Recomendamos fuertemente a todos los médicos latinos que utilicen este libro junto a nuestro curso de preparación del USMLE Doctor en USA, que puede comprar en el siguiente enlace:
<https://doctorenusa.com/curso/completo-step-1-grabado/>

Le sugerimos leer los siguientes complementos:

- Cómo prepararse para la certificación USMLE-STEP 1:
<https://doctorenusa.com/como-prepararte-para-la-certificacion-del-usmle-step-1/>
- Estructura de nuestro curso de preparación STEP 1:
<https://doctorenusa.com/curso-preparatorio-step-1/>
- Preguntas frecuentes sobre el proceso USMLE para médicos latinos:
<https://marketing.doctorenusa.com/descarga-la-guia-de-preguntas-frecuentes-version-2>
- Encuentra más información sobre nuestro blog:
<https://doctorenusa.com/blog-1/>

LEARN MORE



Editorial



Publishing



Academic
Research

© 2023 - 2024 by Doctor en USA®
Doctor en USA® is a registered trademark

Impreso en USA
<https://doctorenusa.com>
Gold book USMLE
Volumen Fisiología - Spanish Version

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1
Número ISBN: 979-8-89034-803-6

ISBN 979-889034803-6

9 798890 348036



Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.

Acerca del Curso: **Doctor en USA®**

Acerca del Curso: **Doctor en USA®**

MISIÓN

Somos una compañía que facilita el aprendizaje y la preparación a todos los médicos de habla hispana en cualquier lugar del mundo, que tienen como meta obtener la licencia para ejercer como médicos en los Estados Unidos.

VISIÓN

Mantenernos en la comunidad médica hispanohablante, como la compañía líder en el aprendizaje y preparación de pruebas USMLE, que les permitan ejercer como médicos en los Estados Unidos. Todo esto apalancado en la sostenibilidad y en el impacto positivo a todos nuestros grupos de interés.

VALORES

Nuestra competitividad se apalanca en el cumplimiento de nuestros valores corporativos, que al final son el ADN de nuestra compañía.

- Excelencia
- Servicio
- Respeto
- Puntualidad
- Honestidad

Acerca de nuestro curso: **Doctor en USA®**

Acerca de Nosotros:

<https://doctorenusa.com>

LEARN MORE





Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.

Capítulo 1

Fisiología Cardiovascular

Fisiología Cardiovascular

Tabla de Contenidos

HEMODINAMIA	24
Presiones cardíacas, movimiento de flujos, volumen sistólico o stroke volume, contractilidad, precarga, poscarga, presión arterial media, cardiac output, resistencia vascular sistémica, filtración, presión oncótica, presión hidrostática.	
CONTROL Y REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL	26
Cuerpos aórticos y carotídeos, estimulación simpática y parasimpática, receptores alfa y beta, sistema de activación del eje renina-angiotensina-aldosterona.	
CONTRACCIÓN CARDÍACA	28
Precarga, poscarga, contractilidad.	
CURVAS DE FRANK-STARLING	29
Presión de aurícula derecha, precarga, volumen de final de diástole, curva de salida y curva de entrada, curva de presiones, curva de ciclo cardíaco, curva de presión venosa.	

Fisiología Cardiovascular

Tabla de Contenidos

SONIDOS CARDÍACOS Y ALTERACIONES DE LOS SONIDOS CARDÍACOS	31
--	-----------

Puntos auscultatorios, S1, S2, S3, S4, soplos cardíacos.

DESDOBLAMIENTOS CARDÍACOS	32
----------------------------------	-----------

Desdoblamiento normal, desdoblamiento ancho, desdoblamiento fijo, desdoblamiento paradójico..

CONDUCCIÓN ELÉCTRICA CARDÍACA Y ELECTROCARDIOGRAMA	33
---	-----------

Nodo sinusal, nodo AV, movimiento electrolítico, ondas de electrocardiograma, interpretación del electrocardiograma, derivadas de electrocardiograma, fibrilación auricular, atrial flutter, fibrilación ventricular, bloqueos atrio ventriculares, torsión de puntas.

FÓRMULAS EN CARDIOLOGÍA	35
--------------------------------	-----------

MAP, CO, SV, EF

Capítulo 1

Fisiología Cardiovascular

24

1. HEMODINAMIA

Desde los aspectos hemodinámicos cardiovasculares es importante tener claro ciertos puntos:

PRIMERO: Las venas cavas confluyen en la aurícula derecha, la sangre recogida de todo el cuerpo a través de las venas cavas al pasar por la aurícula derecha, se dirigen posteriormente a través de la válvula tricúspide hacia el ventrículo derecho, posteriormente pasando a través de la válvula pulmonar hacia la arteria pulmonar y de esta forma se oxigena en su paso a través de los pulmones.

Posteriormente, la sangre es enviada hacia la aurícula izquierda, en donde la sangre pasa a través de la válvula mitral hacia el ventrículo izquierdo, siendo eyectada posteriormente hacia la periferia pasando a través de la válvula aórtica hacia la arteria aorta.

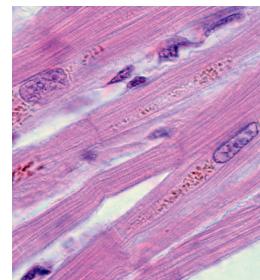
SEGUNDO: En general debemos tener en cuenta las presiones promedio en cada cavidad cardíaca. En la aurícula derecha tenemos una presión de más o menos 5, en el ventrículo derecho tenemos una presión de más o menos 25, en la aurícula izquierda tenemos una presión promedio de 12 y en el ventrículo izquierdo tenemos una presión promedio de 130 (todas medidas en mmHg).

TERCERO: Debemos entender que el volumen sistólico o stroke volume depende de tres factores principales: contractilidad, poscarga (afterload) y precarga (preload).

Los factores que pueden aumentar la contractilidad son: el aumento de los receptores beta-1 o catecolaminas, el aumento en las concentraciones de sodio y calcio intracelular y la disminución en las concentraciones de calcio y sodio extracelular.

Debemos entender que en la medida en que aumenta la contractilidad o la precarga debe aumentar el volumen sistólico o stroke volume, pero si aumenta la poscarga el stroke volume o volumen sistólico disminuye.

CUARTO: Siempre que aumente la contractilidad se aumentará el consumo de oxígeno cardíaco, por lo tanto, es importante tener en cuenta cuáles son los principales factores que aumentan o incrementan el consumo de oxígeno cardíaco.



Músculo cardíaco

TEST KEY

El volumen sistólico o stroke volume depende de tres factores principales: contractilidad, poscarga (afterload) y precarga (preload).

Capítulo 1

Fisiología Cardiovascular

25

Factores que aumentan el consumo de oxígeno cardíaco: Aumento de la contractilidad, aumento de la poscarga, aumento de la frecuencia cardíaca, aumento del diámetro ventricular.

QUINTO: Podemos decir que la resistencia vascular sistémica está dada por las múltiples ramificaciones arteriales y venosas, pero es importante tener en cuenta que hay diferencias importantes entre arterias y venas.

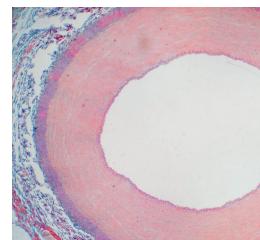
Arterias: Son un sistema de alta presión, alta velocidad y se encuentran llenas todo el tiempo. Por lo tanto, actúan como un sistema de resistencia.

Venas: Son un sistema de baja presión, baja velocidad y no se encuentran llenas todo el tiempo por lo cual pueden tener espacios de tiempo colapsadas. Por lo tanto, actúan como un sistema de capacitancia.

Por lo anteriormente explicado podemos concluir que el sistema arterial es un sistema de bajo flujo, con alta capacidad de vasoconstricción. El sistema venoso, es un sistema de mayor flujo en comparación al sistema arterial y con mayor capacidad de vasodilatación.

Entendiendo el sistema de presiones y flujos en arterias y venas, tenemos también que tener en cuenta el factor de la filtración, el cual tiene en cuenta la presión hidrostática, oncótica y los factores de permeabilidad. Por lo cual podemos decir que la filtración es igual a la relación matemática entre la permeabilidad, presiones hidrostáticas y presión oncótica.

La presión oncótica en condiciones generales principalmente mantiene la apertura y la luz de los vasos sanguíneos a través de la albúmina, la presión hidrostática tiende a querer colapsar los vasos sanguíneos. A su vez todo este sistema de regulación de la filtración se encuentra alimentado y equilibrado a través de los sistemas arteriales, venoso, linfáticos, presiones de tercer espacio y permeabilidad a través de las fenestraciones de los capilares.



Vaso sanguíneo normal

TEST KEY

El sistema arterial es un sistema de bajo flujo con una alta capacidad de vasoconstricción. El sistema venoso es un sistema con un flujo más alto en comparación con el sistema arterial y con una mayor capacidad de vasodilatación.

Capítulo 1

Fisiología Cardiovascular

26

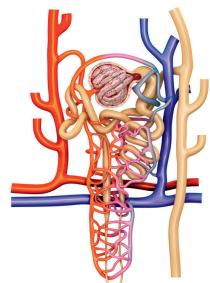
2. CONTROL Y REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

El control y la regulación de la presión arterial es un sistema complejo y de interacción entre múltiples sistemas: neuronal, endocrino, bioquímico, renal e incluso hepático y pulmonar.

A nivel del arco aórtico y de la bifurcación carotídea encontramos los cuerpos aórticos y carotídeos respectivamente, los cuales responden a estímulos de estiramiento en el endotelio vascular. Por lo tanto el aumento en la presión arterial media (PAM/MAP), conlleva el aumento en el estiramiento y por conseciente, en la activación de los cuerpos carotídeos y aórticos, generando la transmisión de información a través de los pares craneales 9 y 10 hacia el núcleo del tracto solitario (NTS), generando activación del sistema nervioso parasimpático y de los receptores M2, conllevando una disminución de la frecuencia cardíaca, y por conseciente, un control indirecto sobre la presión arterial.

En el caso de que los cuerpos carotídeos y aórticos no perciban el estiramiento generado por los aumentos en la presión arterial media, se envían señales hacia el núcleo del tracto solitario, para que se active el sistema nervioso simpático, este a su vez activa los receptores alfa-1 y beta-1. Los receptores alfa-1 generan aumento de la reactividad vascular, generando aumento en la resistencia vascular sistémica, al mismo tiempo el sistema nervioso simpático estimulado por el núcleo del tracto solitario, genera aumento en la expresividad de los receptores beta-1 lo cual conlleva a un aumento de la frecuencia y contractilidad cardíaca.

Todo lo anteriormente explicado se genera como respuesta en el control de la presión arterial de forma inmediata, pero hay una respuesta que genera control de la presión arterial de forma no tan inmediata si no a las horas o días. Este control se genera por medio del sistema endocrino.



Estructura de la nefróna

TEST KEY

El angiotensinógeno producido en el hígado se transforma en angiotensina-1, a través de la renina producida en el sistema yuxtaglomerular. La angiotensina-1 se convierte en angiotensina-2 por la enzima convertidora de angiotensina (ECA).

Capítulo 1

Fisiología Cardiovascular

El angiotensinógeno producido en el hígado se transforma en angiotensina-1, a través de la renina, producida en el sistema yuxtaglomerular renal, la angiotensina-1 es convertida en angiotensina-2 por parte de la enzima convertidora angiotensina (ECA), producida en el pulmón. La angiotensina-2 genera tres reacciones importantes:

Primer: Aumento de los niveles de aldosterona. La aldosterona tiene un mecanismo de acción a nivel del túbulo colector, generando retención de sodio y eliminación de potasio hacia la orina. Esta retención de sodio corporal genera transporte de agua del túbulo colector hacia el exterior del túbulo colector a través de las aquaporinas, generando retención de agua y conllevando al aumento de los niveles hídricos corporales y por lo tanto aumentando los niveles de líquidos en el sistema intravascular y por conclusión aumentando la presión arterial media.

Segundo: Activa y aumenta los niveles de la hormona antidiurética (ADH). Esto conlleva a menor eliminación de orina y mayor retención de líquidos corporales, generando consecuentemente aumento en los niveles de la presión arterial media.

Tercero: Activación hipotalámica del centro de la sed. Esto genera aumento en la ingesta de líquidos y por consecuente aumento en la presión arterial media.



Ventriculografía de la fase de contracción

TEST KEY

Hay muchos factores que afectan a la contracción cardíaca, pero los cuatro factores más importantes a tener en cuenta son: precarga, poscarga, contractilidad y resistencia vascular sistémica.

Capítulo 1

Fisiología Cardiovascular

28

3. CONTRACCIÓN CARDÍACA

Existen muchos factores que afectan la contracción cardiaca, pero los cuatro (4) factores más importantes a tener en cuenta son: precarga, poscarga, contractilidad y resistencia vascular sistémica (SVR).

PRECARGA: Mencionada también como preload, depende del volumen circulante, a su vez el volumen circulante depende de la cantidad de líquido que consumamos (activación hipotalámica para el centro de la sed), del sodio y la aldosterona (control de retención y eliminación de potasio a nivel del túbulito colector).

La precarga se puede medir a través del volumen de final de diástole (EDV).

POSCARGA: Mencionada también como afterload, depende de la reactividad y fuerza que ejerce el sistema vascular al tracto de salida del ventrículo izquierdo.

CONTRACTILIDAD: Depende de las concentraciones de calcio y de las estimulaciones de los receptores beta-1.

RESISTENCIA VASCULAR SISTÉMICA: Se encuentra principalmente afectada por la poscarga.

Además, podemos decir que la presión arterial media (PAM/MAP), depende de la relación entre el "cardiac output" y la resistencia vascular sistémica, a su vez el cardiac output depende del stroke volume o volumen sistólico y la frecuencia cardíaca, a su vez el stroke volume o volumen sistólico depende de la relación entre la contractilidad y la precarga.

La alteración o los cambios en cualquiera de los factores antes mencionados (precarga, poscarga, contractilidad, resistencia vascular sistémica) afecta a los demás. Es decir, si se altera la precarga se altera la contractilidad, se altera la poscarga y se altera la resistencia vascular sistémica.

El aumento de cualquiera de los cuatro (4) factores antes mencionados aumenta la demanda de oxígeno miocárdico, por lo cual podemos concluir que la presión arterial media es equivalente a la demanda de oxígeno miocárdico.



Arteriografía del arco aórtico

TEST KEY

Cuando la presión auricular derecha o la precarga o el volumen de final de diastole aumentan, el gasto cardíaco o el retorno venoso aumentan.

Capítulo 1

Fisiología Cardiovascular

29

4. CURVAS DE FRANK STARLING

Las curvas de Frank Starling evalúan qué tanta cantidad de líquido entra al corazón y qué tanta cantidad de líquido sale del corazón, por lo cual entre más líquido entra el corazón más líquido sale del corazón. Basado en estas premisas, es importante tener en cuenta las presiones de la aurícula derecha, la precarga y el volumen de final de diástole (EDV), ya que al final la medida de cualquiera de estos tres (3) volúmenes va a ser equivalente. Al mismo tiempo podemos hacer equivalencia entre el cardiac output, el stroke volume y el retorno venoso.

CURVA DE SALIDA O OUTPUT: En esta curva de Frank Starling se observa la relación entre el eje Y y el eje X, en donde el eje Y grafica: cardiac output o stroke volume o retorno venoso (Los tres son equivalentes) y en el eje de las X está graficando: presión de la aurícula derecha o precarga o volumen de final de diástole (las tres son equivalentes).

Cuando la presión de la aurícula derecha o la precarga o el volumen de final de diástole aumentan, el cardiac output o el stroke volume o el retorno venoso aumentan. Por lo tanto en condiciones de equilibrio en esta curva de Frank Starling se muestra una relación directamente proporcional.

La curva se desplaza en dirección hacia la izquierda cuando se aumenta la contractilidad, pero se moverá hacia la derecha cuando se disminuye la contractilidad.



Válvula tricúspide

TEST KEY

S3: sonido diastólico temprano. Puede estar asociado con estados de insuficiencia cardíaca o regurgitación mitral.

Este sonido se puede encontrar en niños y mujeres embarazadas.

Capítulo 1

Fisiología Cardiovascular

CURVA DE RETORNO VENOSO O INPUT: Entre más retorno venoso, mayor será el volumen de final de diástole (EDV), por lo tanto si disminuimos el volumen, disminuye el retorno venoso y disminuye el volumen de final de diástole y, si aumentamos el volumen aumenta el retorno venoso y aumenta el volumen de final de diástole.

CURVA DE PRESIONES: La curva se nos presenta como una curva asimétrica, en donde se evalúan aperturas y cierres de las válvulas mitral y aórtica. La curva muestra un área interna la cual equivale al stroke volume (volumen sistólico). En esta curva encontramos en el punto de apertura mitral el punto del volumen de final de sístole (ESV) y en el punto de cierre mitral estaría el punto de volumen de final de diástole (EDV).

La curva se amplía en la medida que aumentemos el stroke volume. Caso observado en los estados de aumento de contractilidad como por ejemplo el ejercicio.

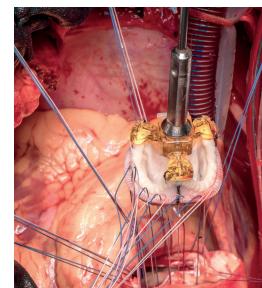
CURVA DEL CICLO CARDÍACO: En esta curva de forma más simétrica, se observan puntos de cierre y apertura de las válvulas aórtica y mitral.

CURVA DE PRESIÓN VENOSA:

Curva a: Equivale a la contracción auricular.

Curva c: Equivale a la contracción del ventrículo derecho.

Curva v: Equivale al aumento de la presión en la aurícula derecha o también puede equivaler al retorno venoso.



Reemplazo de válvula aórtica

TEST KEY

Estenosis aórtica: sonido crescendo / decrescendo,

Regurgitación mitral: sonido tipo holosystolic blowing.

Capítulo 1

Fisiología Cardiovascular

31

5. SONIDOS CARDÍACOS Y ALTERACIONES DE LOS SONIDOS CARDÍACOS

FOCO AÓRTICO: Se encuentra en el segundo (2do) espacio intercostal paraesternal derecho.

FOCO PULMONAR: Se encuentra en el segundo (2do) espacio intercostal paraesternal izquierdo.

FOCO TRICÚSPIDE: Se encuentra en el cuarto (4to) espacio intercostal paraesternal izquierdo.

FOCO MITRAL: Se encuentra en el quinto (5to) espacio intercostal con línea medioclavicular izquierdo.

Base cardíaca: Equivale a los focos aórtico y pulmonar.

Ápex cardíaco: Equivale a el foco mitral.

En la auscultación cardíaca encontramos principalmente dos (2) sonidos: S1 y S2. El espacio entre S1 y S2 equivale a la sístole, el espacio entre S2 y S1 equivale a la diástole.

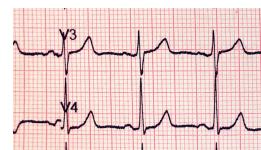
S1: Equivale al cierre de las válvulas mitral y tricúspide.

S2: Equivale al cierre de las válvulas aórtica y pulmonar.

Podemos encontrar sonidos accesorios como S3 y S4.

S3: Se denomina como un sonido temprano (Early diastolic sound). Se puede asociar a estados principalmente de falla cardíaca o regurgitación mitral. Este sonido se puede encontrar fisiológicamente normal en niños y mujeres embarazadas.

S4: Se denomina como un sonido tardío (Late diastolic sound). Se puede asociar a estados de hipertrofia cardíaca y siempre es un sonido anormal independiente de la edad del paciente.



Electrocardiograma

TEST KEY

PAVA

1. Purkinje.
2. Atria.
3. Ventrículos.
4. AV - node

Capítulo 1

Fisiología Cardiovascular

ALTERACIONES DE LA AUSCULTACIÓN CARDÍACA.

Soplos sistólicos: Los soplos sistólicos se encuentran entre S1 y S2. Encontramos en estas alteraciones principalmente la estenosis aórtica y la insuficiencia mitral. La estenosis aórtica se asocia con el sonido crescendo/descrescendo, en cambio la insuficiencia mitral se asocia con el sonido holosistólico blowing.

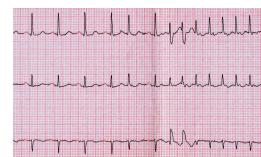
Soplos diastólicos: Los soplos diastólicos se encuentran entre S2 y S1. Encontramos en estas alteraciones la estenosis mitral y la insuficiencia aórtica. La estenosis mitral se asocia con el sonido tipo snap y la insuficiencia aórtica se asocia con el sonido decrescendo.

Tanto la estenosis aórtica, la insuficiencia mitral, la estenosis mitral y la insuficiencia aórtica, sus sonidos de auscultación aumentan con el aumento de la precarga y esta se puede aumentar a través de maniobras como apretar las manos. En cambio, los soplos del lado derecho del corazón aumentan, generando incremento en la precarga, como por ejemplo con la inspiración.

6. DESDOBLAMIENTOS CARDÍACOS

DESDOBLAMIENTO NORMAL: Es un proceso fisiológico normal, que se genera en la fase inspiratoria. Debido a que en la inspiración aumenta el retorno venoso hacia las cavidades derechas cardíacas, se retrasa normalmente el cierre de la válvula pulmonar.

DESDOBLAMIENTO TIPO WIDE SPLITTING: Generalmente se genera en procesos de bloqueo de rama derecha o estenosis de la válvula pulmonar. En cualquiera de los dos casos se genera un retraso en el vaciamiento del ventrículo derecho, por lo cual se lleva a retraso en el cierre de la válvula pulmonar, siendo más amplio el retraso durante la inspiración pero evidenciado igualmente en la expiración.



Fibrilación auricular

TEST KEY

Fibrilación auricular:

Ausencia de onda P, presencia de RR variable, complejo QRS de altura variable y presencia de fibrilación entre QRS.

Capítulo 1

Fisiología Cardiovascular

DESOBLAMIENTO TIPO FIXED SPLITTING: Normalmente generado por comunicaciones interauriculares con flujo de izquierda a derecha, lo cual genera aumento del volumen en las cavidades derechas, llevando a retraso en el cierre de la válvula pulmonar tanto en inspiración como en expiración.

DESOBLAMIENTO TIPO PARADOXICAL SPLITTING: Generalmente se encuentra asociado a estados de bloqueo de rama izquierda o estenosis de la válvula aórtica, lo cual genera retraso en el vaciamiento del ventrículo izquierdo, conllevarlo a que se escuche primero el cierre de la válvula pulmonar y posteriormente el cierre de la válvula aórtica. Pero debido a que fisiológicamente es normal que se genere retraso en el cierre de la válvula pulmonar, durante la inspiración, podemos evidenciar en estos casos un ligero acercamiento del cierre de la válvula pulmonar con la aórtica en la fase inspiratoria.

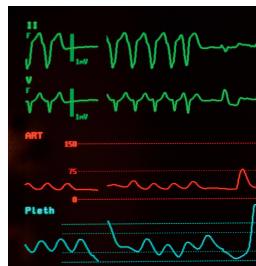
7. CONDUCCIÓN ELÉCTRICA CARDÍACA Y ELECTROCARDIOGRAMA

El nodo sinusal se encuentra ubicado en el lado derecho de la confluencia de las venas cavales hacia la aurícula derecha, en la parte posterior. El nodo auriculoventricular se encuentra ubicado en la parte inferior izquierda de la aurícula derecha hacia la región posterior.

Del nodo auriculoventricular se desprenden ramificaciones que viajan a través del septo interventricular y posteriormente se ramifican en rama derecha y rama izquierda, generando proyecciones de fibras de Purkinje.

Normalmente la conducción eléctrica cardiaca está dada por movilización de electrolitos. Entran hacia la célula cardíaca, sodio y calcio y sale de ella potasio. Este aumento de las concentraciones intracelulares de sodio y calcio estimula la contracción cardíaca.

Es importante tener claro el orden de la velocidad de conducción siendo más rápida en las fibras de Purkinje, posteriormente en los atrios, posteriormente en los ventrículos y por último en el nodo atrioventricular (PAVA).



Taquicardia Ventricular

TEST KEY

Medicamentos que pueden causar torsades de pointes:

Antiarrítmicos, antibióticos, antipsicóticos, antidepressivos y antieméticos.

Capítulo 1

Fisiología Cardiovascular

34

ELECTROCARDIOGRAMA.

Onda P: Despolarización auricular y sístole atrial.

Onda Q: Se evidencia en infartos antiguos. En electrocardiograma normal no se evidencia onda Q.

Ondas R y S: Despolarización ventricular y sístole ventricular.

Onda T: Repolarización.

Dentro del electrocardiograma encontramos tanto segmento como intervalo PR y segmento e intervalo ST.

El orden adecuado de interpretación del electrocardiograma debería de llevar la siguiente secuencia:

- Evaluar presencia de onda P.
- Observar regularidad a través de los QRS.
- Evaluar frecuencia cardíaca.
- Evaluar la amplitud del QRS (0,120 ms es lo normal).
- Evaluar intervalo PR (menor de 200 ms es lo normal).
- Evaluar la onda T (si está invertida es indicativo de isquemia).
- Evaluar segmento ST.

El electrocardiograma cuenta con derivadas, las cuales son importantes evaluar.

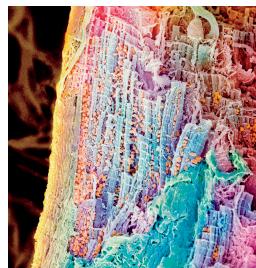
Cara inferior: Evaluadas a través de DII, DIII y AVF. Esta cara se encuentra irrigada por la arteria descendente posterior.

Cara septal: Evaluado por VI y V2.

Cara anterior plena: Evaluado por V3 y V4.

Tanto cara septal como cara anterior plena se encuentran irrigadas por la arteria descendente anterior izquierda (LAD).

Cara lateral: Evaluado por V5 y V6. Esta cara se encuentra irrigada por la arteria circunfleja.



Músculo Cardíaco por Electromiografía

TEST KEY

Cara inferior:
evaluada a través
de DII, DIII y AVF.
Esta cara se
encuentra irrigada
por la arteria
descendente
posterior.

Capítulo 1

Fisiología Cardiovascular

PRINCIPALES ARRITMIAS EN EL EKG

Fibrilación atrial: Ausencia de onda P, presencia de RR variable, complejo QRS de altura variable y presencia de fibrilación entre QRS.

Flutter Atrial: Ausencia de onda P, RR estable y presencia de cuatro (4) dientes entre cada complejo QRS.

Fibrilación ventricular: Ritmo desordenado que no identifica ondas y por lo general se asocia a estados fatales.

Bloqueo AV de primer grado: Ampliación constante del intervalo PR.

Bloqueo AV de segundo grado Mobitz 1: Ampliación progresiva del intervalo PR hasta llegar a la ausencia de un complejo QRS.

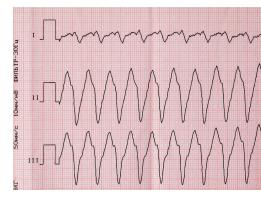
Bloqueo AV de segundo grado Mobitz 2: Ampliación constante del intervalo PR con ausencia espontánea del complejo QRS.

Bloqueo AV de tercer grado: Presencia de ondas P que no desencadenan QRS o QRS que no están precedidos de onda P. Ampliación en el intervalo PR.

Fármacos que pueden causar torsión de puntas: Antiarrítmicos, antibióticos, antipsicóticos, antidepresivos y antieméticos.

8. FÓRMULAS EN CARDIOLOGÍA

- **Cardiac output** = stroke volume \times frecuencia cardíaca
- **Presión arterial media** = cardiac output \times resistencia periférica total
- **Stroke volume** = Volumen al final de diástole (EDV) – volumen al final de la sístole (ESV)
- **Stroke volume** = Contractilidad \times preload (precarga)
- **Fracción de eyeccción** = $(EDV - ESV) / EDV$



Flutter Atrial

TEST KEY

Cara septal: evaluado por V1 y V2.

Cara anterior plena: evaluado por V3 y V4.

Tanto cara septal como cara anterior plena se encuentran irrigadas por la arteria descendente anterior izquierda (LAD).



Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.

Capítulo 2 Fisiología Endocrina

Fisiología Endocrina

Tabla de Contenidos

INTRODUCCIÓN A FISIOLOGÍA ENDOCRINA

39

Generalidades, distribución de los ejes.

FISIOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES

41

Capas de la glándula adrenal, eje de activación, activación de las diferentes capas adrenales, fisiología de la aldosterona, sistemas RAAS, enzimas de activación.

FISIOLOGÍA DE LA GLÁNDULA TIROIDEA

42

Eje de activación, síntesis de T4 y T3, enzimas implicadas en la síntesis de T3 y T4, características clínicas de los estados hipertiroideos e hipotiroideos.

FISIOLOGÍA DE LA GLÁNDULA PARATIROIDES

43

Control y regulación en los mecanismos de la PTH, interacción gastrointestinal, interacción ósea, interacción renal, control del calcio, control de los fosfatos.

Fisiología Endocrina

Tabla de Contenidos

FISIOLOGÍA REGULATORIA DE LA PROLACTINA

44

Vía nigroestriada, vía tuberoinfundibular, mecanismos regulatorios de la dopamina, interacción con el eje de la TRH, afectación del eje FSH y LH, interacción con fármacos antipsicóticos.

FISIOLOGÍA DE LA INSULINA

45

Células alfa pancreáticas, células beta pancreáticas, células delta pancreáticas, péptido A, péptido B, péptido C, preproinsulina, proinsulina, activación y liberación de la insulina.

VÍAS DE SEÑALIZACIÓN ENDOCRINA

46

Vía IP₃, vía GMPc, vía AMPc, vía por receptores intracelulares directos, vía por receptores tipo TK, vía sin utilización de receptores tipo TK.

Capítulo 2

Fisiología Endocrina

39

1. INTRODUCCIÓN A FISIOLOGÍA ENDOCRINA

El proceso de interacción fisiológico/endocrino, es un proceso complejo y de múltiples vías, en donde interactúan múltiples órganos y sistemas. Sin embargo, trataremos de hacer esta revisión lo más explícita, sencilla y concreta.

El hipotálamo envía prolongaciones de raíces axonales, las cuales forman la pituitaria posterior, por lo cual podemos concluir que en realidad la pituitaria posterior es una prolongación neurológica del hipotálamo. Pero la pituitaria anterior tiene un origen separado, por lo cual no se determina como prolongación hipotalámica.

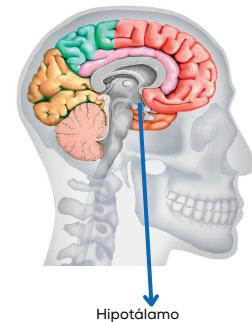
Como referencia anatómica el quiasma óptico está hacia la parte anterior de la pituitaria, por lo tanto, el quiasma óptico se encuentra enfrente de la pituitaria anterior. Los cuerpos mamílares se encuentran hacia la región posterior de la pituitaria, por lo cual los cuerpos mamílares se encuentran enfrente de la pituitaria posterior.

La pituitaria anterior se encarga de la producción de ACTH, TSH, GH, FSH y LH. A su vez la pituitaria posterior se encarga de la producción de hormona antidiurética/ADH y oxitocina.

En el eje endocrino en general hay una interacción entre hipotálamo, pituitaria, órgano efector, hormona efectora y efecto generado por la activación. En este orden de ideas tenemos moléculas que se producen por activación en cadena y además con efecto de retroalimentación negativa.

Hipotálamo: Produce CRH, TRH, GHRH, GnRH.

Pituitaria anterior: Activada por estimulación hipotalámica produce ACTH, TSH, GH, FSH y LH.



TEST KEY

Hipotálamo:
produce CRH,
TRH, GHRH, GnRH.

Hipófisis anterior:
activada por
estimulación
hipotalámica,
produce ACTH,
TSH, GH, FSH y LH.

Capítulo 2

Fisiología Endocrina

ÓRGANOS EFECTORES ENDOCRINOS

Glándula adrenal o suprarrenal: Estimulada por la pituitaria anterior, produce cortisol, el cual va a actuar como hormona del estrés, generando principalmente estimulación de aumento en la presión arterial y liberación de glucosa en sangre.

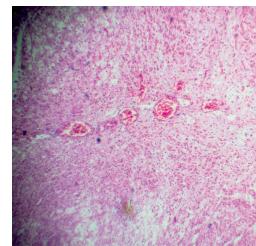
Glándula tiroidea: Estimulada por la TSH y producida en la pituitaria anterior. Esta glándula estimula la liberación de T4 la cual posteriormente tiene conversión a T3, generando estímulos metabólicos, mentales y de movimiento.

Hígado: El hígado es productor del factor de crecimiento parecido a la insulina/IL-GF1 (insulin-like growth factor 1). El hígado produce esta molécula, estimulado por la pituitaria anterior a través de la hormona del crecimiento (GH/growth hormone), la cual a su vez ha sido estimulada a nivel hipotalámico por la GHRH (growth hormone-releasing hormone). El factor de crecimiento tipo I parecido a la insulina/IL-GF1, estimula el crecimiento celular.

Testículos y ovarios: Los testículos y ovarios estimulan la producción de testosterona y estrógenos respectivamente, estimulados por la FSH y la LH generada a nivel de la pituitaria anterior, la cual se encuentra estimulada a nivel hipotalámico por la GnRH.

El fin mayor de la producción de testosterona y estrógenos son los procesos reproductivos.

Es importante tener en cuenta que existen ciertos ejes endocrinos indispensables para mantener la vida, otros indispensables para los procesos de crecimiento celular y otros para procesos de reproducción. Por lo tanto, podemos determinar que el eje endocrino indispensable para mantener la vida es el eje endocrino del cortisol y la tiroideas. En cambio, el efecto endocrino de la GH es necesario para inducir crecimiento celular y el eje endocrino de LH y FSH son necesarios para la reproducción.



Glándula suprarrenal

TEST KEY

Anatómicamente, las glándulas suprarrenales se dividen en:

Cápsula, glomerulata, fasciculata, reticulata y la porción más interna: la médula.

Capítulo 2

Fisiología Endocrina

41

2. FISIOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES

Anatómicamente las glándulas suprarrenales se encuentran divididas en: cápsula, glomerulata, fasciculata, reticulata y la porción más interna: la médula.

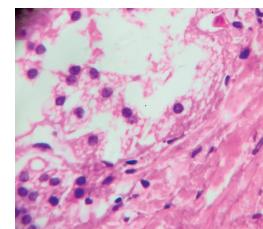
En el eje de activación endocrina en el cual participan las glándulas suprarrenales existe interacción hipotalámica por medio de la CRH, la cual activa a nivel de la pituitaria anterior la ACTH. La ACTH se dirige hacia las glándulas suprarrenales para que éstas estimulen la producción y liberación de cortisol. El cortisol como respuesta de su activación genera aumento en la presión arterial y en los niveles de liberación de glucosa en sangre (estas como principales respuestas).

La CRH producida a nivel hipotalámico, estimula la activación y liberación de ACTH a nivel de la pituitaria anterior. Antes de que la ACTH active la liberación de cortisol se genera liberación de pregnenolona, la cual se dirige hacia la glomerularata, fasciculata y reticulata, para activar de forma independiente alguna de estas tres (3) capas, dependiendo de las llaves de activación enzimática.

ACTIVACIÓN DE LA CAPA GLOMERULATA: La pregnenolona al dirigirse hacia la activación específica y única de la capa glomerulata, utiliza la combinación enzimática entre 21 hidroxilasa y 11 hidroxilasa, generando producción y activación de mineralocorticoides, aldosterona y control del sodio.

Al activarse la aldosterona, se estimula en el túbulito colector a través de un intercambiador, la retención corporal de sodio y la eliminación en orina de potasio, lo cual estimula que el agua busque seguir las concentraciones de sodio para evitar los estados hiperosmolares, saliéndose del túbulito colector hacia la retención corporal por medio de las aquaporinas. Al mismo tiempo se aumentan los niveles y la actividad de la aldosterona a través del sistema renina angiotensina aldosterona (RAAS).

El angiotensinógeno producido a nivel hepático se convierte en angiotensina-1 a través de la renina producida a nivel renal.



Glándula suprarrenal

TEST KEY

La pregnenolona se dirige a la activación de la capa reticulata de las glándulas suprarrenales a través de la activación exclusiva de la enzima 17 hidroxilasa, que conduce al aumento y la activación de las hormonas sexuales.

Capítulo 2

Fisiología Endocrina

42

A su vez la angiotensina-1 es transformada hacia angiotensina-2 por medio de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), producida a nivel pulmonar. Por último, la angiotensina-2, eleva y activa los niveles de aldosterona ya estimulados por parte del eje endocrino CRH/ACTH/CAPA GLOMERULATA.

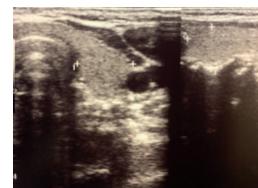
ACTIVACIÓN DE LA CAPA FASCICULATA: La pregnenolona previamente activada por los niveles en aumento de CRH y ACTH, estimula exclusivamente la capa fasciculata a través de la combinación enzimática entre 17 hidroxilasa, 21 hidroxilasa y 11 hidroxilasa, lo cual conlleva a la activación de glucocorticoides como el cortisol. Esta activación y aumento en los niveles de cortisol conlleva a múltiples efectos metabólicos, principalmente hacia el aumento de la presión arterial y liberación de glucosa en sangre.

ACTIVACIÓN DE LA CAPA RETICULATA: La pregnenolona se enfoca en la activación de la capa reticular de las glándulas suprarrenales a través de la activación exclusiva de la enzima 17 hidroxilasa, lo cual conlleva a el aumento y activación de las hormonas sexuales como los andrógenos.

3. FISIOLOGÍA DE LA GLÁNDULA TIROIDEA

En el eje de la glándula tiroidea todo inicia desde el hipotálamo por activación de la TRH, la cual estimula a nivel de la pituitaria anterior la TSH. La TSH a su vez se dirige hacia la glándula tiroidea para estimular en esta, la liberación de T4, la cual posteriormente será convertida hacia T3. Los aumentos en los niveles de T3 producen efectos metabólicos, mentales y efectos en el movimiento.

PRODUCCIÓN DE HORMONA TIROIDEA: El yodo circulante en la sangre pasa hacia la célula folicular tiroidea a través de un proceso de oxidación, a su vez la tiroglobulina que se encuentra almacenada en las células foliculares tiroideas, se combina con el yodo captado por estas células, a este proceso lo llamamos organificación.



Glándula Tiroidea

TEST KEY

Hipertiroidismo:
taquicardia,
fibrilación auricular,
diarrea, intolerancia
al calor, pérdida de
peso, aumento de
los reflejos
tendinosos e
insomnio.

Hipotiroidismo:
bradicardia,
estreñimiento,
intolerancia al frío,
obesidad,
disminución de los
reflejos tendinosos
y letargo.

Capítulo 2

Fisiología Endocrina

43

Posteriormente se empiezan a formar moléculas de unión entre la tiroglobulina y el yodo en pares o triplets, conformando el proceso de acoplamiento qué forma T3 y T4. La gran mayoría de T4 es convertida hacia T3, a través de un proceso llamado conversión, estimulado por una enzima deiodinasa. Los procesos de organificación y acoplamiento son estimulados por la enzima peroxidasa tiroidea (TPO – thyroid peroxidase).

La hormona tiroidea está implicada en múltiples procesos metabólicos, tiene influencias en el movimiento físico corporal y en el procesamiento mental. Razón por la cual es importante tener niveles adecuados de esta hormona, ya que sus alteraciones pueden conllevar a estados hipertiroideos o hipotiroides.

Principales características del estado hipertiroideo: Taquicardia, fibrilación auricular, diarrea, intolerancia al calor, pérdida de peso, aumento de los reflejos tendinosos y estado de insomnio.

Principales características del estado hipotiroides: Bradicardia, constipación, intolerancia al frío, obesidad, disminución de los reflejos tendinosos y letargia.

4. FISIOLOGÍA DE LA GLÁNDULA PARATIROIDES

Por medio de la glándula paratiroides se realiza el principal mecanismo de regulación del calcio, razón por la cual tiene una interacción íntima con el sistema gastrointestinal, con el sistema renal y el hueso.

PTH EN EL INTESTINO: La PTH a nivel intestinal, estimula el aumento de absorción de calcio y fosfatos, lo cual conlleva a un aumento corporal en los niveles de calcio y fosfato.

PTH EN EL HUESO: A nivel óseo la PTH estimula el consumo del calcio almacenado en el hueso, por lo cual la sobre activación de la PTH conlleva a la osteoporosis. La extracción de calcio por parte de la PTH a nivel óseo esta intermediada por la activación del ligando Rank (RANK-L), lo cual conlleva a una activación de los osteoclastos, (macrófagos óseos).



TEST KEY

El principal mecanismo de regulación del calcio se lleva a cabo a través de la glándula paratiroides.

Capítulo 2

Fisiología Endocrina

44

PTH EN EL RIÑÓN: Las tres (3) principales funciones de la PTH a nivel renal son:

- aumentar la retención de calcio.
- aumentar la excreción de fosfatos que se han incrementado debido a los aumentos de absorción de fosfatos a nivel intestinal.
- conversión de vitamina D₂ a vitamina D₃.

La vitamina D₂ es también denominada vitamina D inactiva o 25 hidroxi-vitamina D y la vitamina D₃ es también llamada vitamina D activa o 1,25 hidroxi-vitamina D.

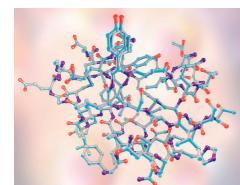
La PTH se ve controlada (feedback negativo), por los aumentos en los niveles de calcio a nivel intravascular y por parte de la calcitonina.

5. FISIOLOGÍA REGULATORIA DE LA PROLACTINA

En la vía de la prolactina existen múltiples interacciones, por ejemplo: interacción con el eje tiroideo, interacción con el eje reproductivo, interacción con el eje neurológico etc. En este último aspecto (interacción con el eje neurológico), es importante destacar la interacción con la dopamina. La dopamina tiene múltiples vías, pero dentro de las dos más importantes a destacar, está la vía nigroestriada y la vía tuberoinfundibular. Esta última vía es la que más contacto estrecho tiene con la prolactina.

La prolactina es estimulada directamente por el eje tiroideo hipotalámico, es decir por la TRH. A su vez la TRH tiene un efecto de feedback negativo, cuando hay elevaciones en los niveles de T₃ y T₄.

La prolactina es bloqueada por parte de la dopamina, a través de la vía tuberoinfundibular, ya que la vía nigroestriada se encarga más para efectos de la dopamina que influencian el movimiento. En este aspecto (vía tuberoinfundibular y nigroestriada), es importante destacar la asociación con la parte farmacológica. Hay fármacos antipsicóticos, que afectan tanto vía nigroestriada como vía tuberoinfundibular. A su vez la prolactina ejerce inhibición sobre la GnRH, producida a nivel hipotalámico.



Estructura Molecular de la Insulina

TEST KEY

La prolactina está bloqueada por la dopamina, a través de la vía tuberoinfundibular, ya que la vía nigroestriada está más a cargo de los efectos de la dopamina que influyen en el movimiento.

Capítulo 2

Fisiología Endocrina

45

Pero al mismo tiempo la GnRH produce activación sobre la hormona folículo estimulante (FSH) y sobre la hormona luteinizante (LH). A su vez la hormona foliculoestimulante (FSH) tiene múltiples procesos, pero es importante destacar dos de ellos: la inducción de la ovulación y la producción estrogénica.

Por otro lado la hormona luteinizante (LH), estimula la producción de testosterona, la cual puede reducirse o aromatizarse a dihidrotestosterona (DHT) o a estrógenos respectivamente. La conversión de testosterona a dihidrotestosterona (DHT), está mediada por la 5-alfa reductasa, esta enzima puede ser bloqueada por el Finasteride.

A su vez la testosterona puede ser aromatizada a través de la enzima aromatasa, la aromatasa puede ser bloqueada por el Anastrozol.

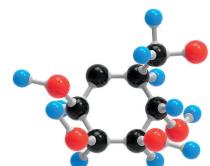
6. FISIOLOGÍA DE LA INSULINA

El páncreas posee células alfa, beta y delta. Las células alfa producen glucagón, las células beta producen insulina y las células delta producen somatostatina.

Anatómicamente encontramos las células beta, más hacia el centro del páncreas y hacia la periferia, una combinación entre células alfa y delta.

PRODUCCIÓN DE INSULINA: La insulina tiene implicancias genéticas para su regulación en la producción. Inicialmente hay una unión íntima entre el péptido A, el péptido B y el péptido C y una señal genética de activación unida a estos péptidos. La producción y unión de estos tres péptidos se da a nivel del retículo endoplasmático rugoso (RER) y se denomina preproinsulina.

Posteriormente la proteína de señalización atada a los tres péptidos es clivada y retirada, lo cual le permite a la preproinsulina salir del retículo endoplasmático rugoso. En este instante toma el nombre de proinsulina.



Estructura Molecular de la Glucosa

TEST KEY

RECEPTORES QUE NO USAN TIROSINA QUINASA:

TIGER:
Trombopoetina
Inmunomodulador
GH
Eritropoyetina

Capítulo 2

Fisiología Endocrina

46

Posteriormente el péptido C, es clivado y separado. En este instante en el que el péptido C es retirado de los otros dos péptidos, se forma la molécula de insulina.

Esta molécula de insulina es guardada en gránulos dentro de la célula beta pancreática.

Posteriormente el aumento de los niveles de glucosa circulante en sangre estimula a nivel de la célula beta pancreática los receptores GLUT-2, permitiendo la entrada de glucosa al espacio citoplasmático de la célula beta pancreática. Esta glucosa sufre el proceso de glucólisis en el citoplasma, siendo convertida a piruvato.

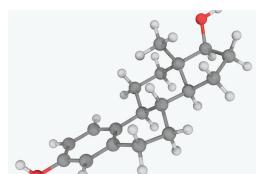
Posteriormente el piruvato entra a la mitocondria generándose a través de la cadena transportadora de electrones (ETC), la producción y el incremento en los niveles de ATP intracelular.

Este incremento en los niveles de ATP intracelular en la célula beta pancreática, estimula el cierre de los canales de potasio y la apertura de los canales de calcio con comunicación al espacio extracelular. Esto conlleva a que el calcio extracelular pueda ingresar al espacio intracelular, generando un aumento en los niveles de calcio intracelular, lo cual genera estimulación de exocitosis de los gránulos de insulina hacia el exterior de la célula y de esta forma es liberada la insulina hacia el espacio extracelular, para que pueda ejercer su función en los estados de aumento de glucosa circulante en sangre.

7. VÍAS DE SEÑALIZACIÓN ENDOCRINA

IP3: GAATO: Gastrina, ADH receptores V1, Angiotensina-2, TRH, Oxitocina.

GMP CÍCLICO: BAD: BNP (péptido natriurético cerebral), ANP (péptido natriurético atrial), EDRF (óxido nítrico, factor relajante derivado del endotelio).



Estructura Molecular
del Estradiol

TEST KEY

IP3: GAATO:

Gastrina,
ADH receptores V1,
Angiotensina-2,
TRH,
Oxitocina.

Capítulo 2

Fisiología Endocrina

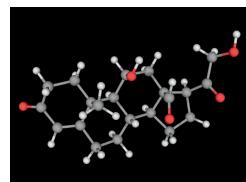
47

AMP CÍCLICO: TODAS LAS H: FSH, LH, ACTH, TSH, ADH receptores V2, PTH, GHRH.

RECEPTORES INTRACELULARES DIRECTOS: GRASAS Y HORMONAS SEXUALES: Progesterona, estrógenos, testosterona, cortisol, aldosterona, vitamina D, T3 y T4.

RECEPTORES DE TIROSINA KINASA: FACTORES DE CRECIMIENTO: Insulina, factor de crecimiento de insulina tipo-1 (I-GF1), factor de crecimiento de fibroblastos (F-GF) factor de crecimiento de plaquetas (P-GF), factor de crecimiento endotelial (E-GF).

RECEPTORES QUE NO UTILIZAN TIROSINA KINASA: TIGER: Trombopoyetina, Inmunomoduladores, GH, Eritropoyetina



Estructura Molecular
de la Aldosterona

TEST KEY

RECEPTORES INTRACELULARES DIRECTOS: GRASAS Y HORMONAS SEXUALES:

Progesterona, estrógenos, testosterona, cortisol, aldosterona, vitamina D, T3 y T4.



Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.

Capítulo 3

Fisiología Gastrointestinal

Fisiología Gastrointestinal

Tabla de Contenidos

FISIOLOGÍA ESOFÁGICA

51

Introducción a fisiología gastrointestinal, tercios esofágicos, peristaltismo, activación de receptores.

FISIOLOGÍA GÁSTRICA

52

Ubicación anatómica del estómago, ligamentos gástricos, interacción de la acidez gástrica, canales iónicos gástricos, receptores gástricos, grupos celulares gástricos.

FISIOLOGÍA DE LA ABSORCIÓN GASTROINTESTINAL

55

Zimógenos o proenzimas, activación enzimática para la digestión, grupos celulares, activación de la motilidad gastrointestinal y acidez gástrica, puntos de absorción de ciertas moléculas.

Fisiología Gastrointestinal

Tabla de Contenidos

ASOCIACIÓN FISIOPATOLÓGICA DE LA ABSORCIÓN DE LA VITAMINA B12

58

B12: células parietales, activación colinérgica y de receptores H₂, activación de células G y gastrina, liberación de factor intrínseco y proteína de unión a la vitamina B12, punto de absorción de la vitamina B12, asociación patológica.

FISIOLOGÍA DE LA BILIRRUBINA

59

Componentes de la hemoglobina, bilirrubina no conjugada, bilirrubina conjugada, urobilinógeno.

Capítulo 3

Fisiología Gastrointestinal

51

1. FISIOLOGÍA ESOFÁGICA

En condiciones generales, podemos considerar el esófago como una estructura del sistema gastrointestinal, enfocada a el tránsito del bolo alimenticio.

El esófago está formado por capas musculares estriadas y lisas. El tercio superior esofágico se encuentra conformado por estructura muscular estriada esquelética voluntaria, en cambio el tercio inferior esofágico se encuentra conformado por musculatura lisa. Lo cual indica que el tercio superior esofágico es de movimiento voluntario, a diferencia del tercio esofágico inferior, que es de movimiento involuntario. El tercio medio esofágico se encuentra conformado por musculatura transicional.

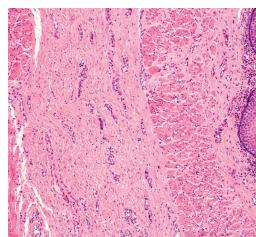
El tercio superior esofágico se puede irritar secundario a agentes como el cigarrillo o las bebidas calientes, en cambio el tercio esofágico inferior se puede irritar secundario al reflujo gastroesofágico, (GERD).

Además de la composición muscular esofágica, el esófago se encuentra conformado por la mucosa, submucosa y la muscular externa.

Mucosa esofágica: Conformado por el epitelio escamoso, la lámina propia y la musculatura de la mucosa.

Submucosa: Conformado por las glándulas esofágicas y el plexo esofágico.

Musculatura externa: Conformado por fibras musculares circulares y fibras musculares longitudinales. En medio de estas dos fibras se encuentra el plexo mientérico, el cual se encuentra encargado de ejecutar la motilidad esofágica.



Esófago normal

TEST KEY

El tercio esofágico superior puede estar irritado secundario a agentes como cigarrillos o bebidas calientes, mientras que el tercio esofágico inferior puede estar irritado secundario al reflujo gastroesofágico (GERD).

Capítulo 3

Fisiología Gastrointestinal

52

El proceso fisiológico gastrointestinal inicia desde la deglución, el cual es un proceso consciente y realizado bajo la musculatura voluntaria estriada. Posteriormente este proceso lo continúa el peristaltismo, el cual es ejecutado y activado a través del sistema nervioso parasimpático por medio del nervio vago.

En el proceso del peristaltismo existe una coordinación exacta entre el proceso de contracción y dilatación.

El proceso del peristaltismo se genera gracias a la activación del nervio vago, el cual envía señales eléctricas y químicas, las cuales generan liberación de acetilcolina y activación de los receptores M₃, con llevando a la activación de las fibras musculares del esófago que generan la contracción. Al mismo tiempo la estimulación vagal genera liberación de óxido nítrico, el cual estimula la conversión de GTP hacia GMP cíclico, lo cual causa en ciertas zonas relajación esofágica.

Por lo tanto, mientras algunas zonas están en contracción otras están en relajación, lo cual genera el peristaltismo esofágico, permitiendo que el bolo alimenticio tenga un tránsito desde el esófago hasta el estómago.

2. FISIOLOGÍA GÁSTRICA

Es importante recordar qué anatómicamente el estómago se encuentra sostenido por ciertos ligamentos.

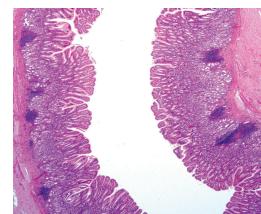
Omento menor: Fija el estómago hacia el hígado.

Omento mayor: Fija el estómago hacia el colon transverso.

Ligamento hepatoduodenal: Fija el duodeno hacia el hígado. A pesar de que no fija directamente el estómago, sí ayuda desde la parte inferior (conexión duodenal), a dar estabilidad anatómica al estómago

Ligamento gastroesplénico: Fija el estómago hacia el bazo.

Estos puntos de fijación le permiten a el estómago tener una estabilidad y posición anatómica dentro de la cavidad abdominal.



Mucosa Gástrica

TEST KEY

Ligamento hepatoduodenal: une el duodeno al hígado.

Capítulo 3

Fisiología Gastrointestinal

53

Entendiendo lo anteriormente expuesto, podemos ahora concentrarnos en los aspectos fisiológicos.

Cuando el esófago ya ha cumplido la tarea de transportar el bolo alimenticio hasta el esfínter esofágico inferior (LES - formado por fibras de proyección de los músculos diafragmas), este esfínter se relaja gracias a la liberación de óxido nítrico, permitiendo el paso del bolo alimenticio hacia la cámara gástrica.

En el momento en que el bolo alimenticio ya ha pasado hacia el estómago, se requieren unos mecanismos fisiológicos y bioquímicos que permitan la desintegración adecuada del bolo alimenticio.

GENERACIÓN DE LA ACIDEZ GÁSTRICA.

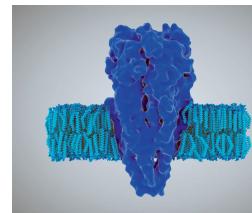
Existen múltiples interacciones que conllevan a la disminución del pH gástrico y por ende al aumento de la acidez gástrica. Esta necesidad de aumentar la acidez gástrica es fisiológica, natural y necesaria para poder generar la digestión y descomposición del bolo alimenticio.

Canales de intercambio cloro/bicarbonato: El cloro que se encuentra en el lumen gástrico es expulsado e intercambiado con el bicarbonato, generándose liberación de bicarbonato hacia el lumen gástrico.

Canales de Cloro: Permite el paso del cloro hacia el lumen gástrico.

Bomba de protones por ATP: A través del uso de energía por ATP, se expulsa del lumen gástrico el potasio y se coloca dentro del lumen gástrico iones hidrógeno. Estos iones hidrógeno se combinan con el cloro que se ha ingresado al lumen gástrico a través de los canales de cloro, conformando el ácido clorhídrico.

Receptores H2 de histamina: La estimulación de los receptores H2 de histamina conlleva a la activación de las proteínas G estimuladoras (Gs protein), las cuales, a través de la adenil ciclasa, transforman el ATP hacia AMP cíclico. El aumento de los niveles de AMP cíclico conllevan a mayor activación de la bomba de protones por ATP, generando mayor aumento del ingreso de los iones hidrógeno hacia el lumen gástrico.



Receptor de Acetilcolina

TEST KEY

La estimulación de los receptores H2 de histamina conduce a la activación de proteínas G estimuladoras (proteína Gs), que, a través de la adenil ciclasa, transforman el ATP en AMP cíclico.

Capítulo 3

Fisiología Gastrointestinal

54

Receptores de colecistoquinina (CCK) para gastrina: Al igual que los receptores para acetilcolina tipo M3, estos receptores cuando son activados generan activación sobre las proteínas Gq, lo cual conlleva a la activación y estimulación de IP3 (inosin-fosfato 3) y por consecuente aumento en los niveles de calcio. Estos aumentos de calcio generan una mayor estimulación de la bomba de protones mediada por ATP, generando consecuentemente aumento de la liberación de los hidrogeniones hacia el lumen gástrico.

Receptores M3 para acetilcolina: El sistema nervioso parasimpático a través del nervio vago genera liberación de acetilcolina, generando activación de los receptores M3 a nivel del tejido gástrico. Consecuentemente se genera activación de las proteínas Gq y posteriormente del IP3 y del calcio, generando mayor activación sobre la bomba de protones, lo cual causa mayor liberación de iones hidrógeno hacia el lumen gástrico.

Todos los mecanismos anteriormente explicados (excepto el mecanismo de canales de intercambio cloro/bicarbonato), están enfocados en aumentar la acidez gástrica en el lumen del estómago, pero deben de existir también mecanismos autorregulatorios que permitan intentar contrarrestar la acidez gástrica, a pesar de qué fisiológicamente se requiere un pH ácido dentro del lumen gástrico. Estos mecanismos autorregulatorios se dan a través de la somatostatina y los receptores de prostaglandinas.

Receptores de somatostatina gástrica y receptores de prostaglandina gástrica: Al activarse estos dos tipos de receptores, se genera activación de las proteínas G inhibitorias (Gi protein), lo cual conlleva a disminuir la acidez gástrica a través del aumento de el pH por el bicarbonato.

Podemos concluir que las células parietales se encuentran estimuladas por los receptores de histamina H₂, los receptores M3 para acetilcolina y los receptores de colecistoquinina para gastrina. A su vez, todo este sistema se encuentra contrarrestado a través de la somatostatina, la cual se encarga de bloquear la estimulación histamínica, las células parietales, las células G para evitar activación de la gastrina, la colecistoquinina para evitar activación por parte de la gastrina y directamente a la gastrina.



Úlcera gástrica

TEST KEY

Misoprostol: Aumenta los niveles de prostaglandina, generando en consecuencia un aumento en la producción de moco gástrico, lo que conduce a un cierto grado de protección contra la acidez gástrica.

Capítulo 3

Fisiología Gastrointestinal

Basado en lo anteriormente explicado podemos generar una breve asociación fisió-farmacológica.

TRATAMIENTO DE LA ACIDEZ GÁSTRICA.

Vagotomía: Aunque clínicamente no es practicada, en teoría al extraer el nervio vago, no habría estimulación parasimpática, por ende, no habría estimulación colinérgica. Consecuentemente no se daría parte de la activación de la acidez gástrica.

Bloqueo de los receptores de histamina H₂: Ejemplo de ello la ranitidina o cimetidina.

Administración de análogos de la somatostatina como el Octreotide: Como lo vimos anteriormente la somatostatina funciona como una hormona o molécula bloqueadora, que genera inhibición en los receptores de histamina H₂, en las células parietales, en las células G, en los receptores de colecistoquinina y directamente en la gastrina.

Misoprostol: Aumenta los niveles de prostaglandinas, consecuentemente generando aumento en la producción de moco gástrico, lo cual conlleva de cierta forma a protección frente a la acidez gástrica.

3. FISIOLOGÍA DE LA ABSORCIÓN GASTROINTESTINAL

En la fisiología de la absorción es importante tener claro ciertos conceptos.

Existen moléculas denominadas proenzimas o también llamadas zimógenos. Estas moléculas son proenzimas inactivas, que a través de otras moléculas enzimáticas pueden activarse.

Cuando estas proenzimas o zimógenos son activadas, se genera una cascada de activación de enzimas líticas que degradan ciertos componentes del bolo alimenticio, como proteínas, almidones y grasas.



Capas de la pared Gástrica

TEST KEY

Hay moléculas llamadas proenzimas o también llamadas zimógenos. Estas moléculas son proenzimas inactivas, que a través de otras moléculas enzimáticas se pueden activar.

Capítulo 3

Fisiología Gastrointestinal

56

Tripsinógeno: Es un zimógeno o proenzima inactivo, de liberación pancreática. Es activado a través de las enteroquinasas y enteropeptidasas hacia tripsina. La tripsina al estar activada conlleva a la activación de lisinas que degradan grasas, amilasas que degradan almidones y carbohidratos y proteasas que degradan proteínas.

Pepsinógeno: Es un zimógeno o proenzima inactiva de liberación pancreática. Es activado a través de los aumentos de iones hidrógeno a nivel gástrico. Cuando el pepsinógeno es activado se transforma en pepsina y esta pepsina activa las proteasas.

También es importante tener clara la nomenclatura con la cual se identifican ciertas células a nivel gástrico.

Gastrina: Células G.

Secretina: Células S.

Colecistoquinina: Células I.

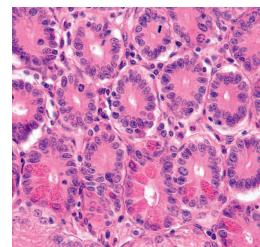
VAGO: VIP, Acetilcolina, Óxido nítrico (relaja esfínter esofágico inferior).

Somatostatina: Células D.

Además, es importante tener claridad sobre las moléculas que ejercen estimulación o inhibición tanto en el movimiento del sistema digestivo como en la acidez gástrica.

Movimiento digestivo: Estimulado por la motilina, colecistoquinina y la secretina. Inhibido por la somatostatina.

Acidez gástrica: Estimulado por las células parietales y la gastrina e inhibido por la somatostatina, secretina y liberación de bicarbonato.



Células de Paneth

TEST KEY

Ileum Terminal:

La vitamina B12, las grasas, las vitaminas grasas y las sales biliares se absorben aquí.

Capítulo 3

Fisiología Gastrointestinal

Recordemos que, dentro de todo el proceso fisiológico de la absorción, partimos desde el proceso de peristaltismo esofágico, el cual tiene puntos de relajación y puntos de contracción. Los puntos de relajación están mediados por el óxido nítrico y los puntos de contracción están mediados por la liberación de acetilcolina, lo cual permite el movimiento del bolo alimenticio hacia el estómago. En el estómago encontramos estimulación de los receptores M₃ por parte de la acetilcolina, generando interacción hacia el lumen gástrico mayormente de iones hidrógeno y cloro, lo cual permite deshacer y desintegrar el bolo alimenticio.

Posteriormente la interacción molecular y endocrina, permite liberación de secretina, colecistoquinina y otras moléculas que inducen liberación pancreática, secreción de bilis hacia el intestino delgado y liberación de ácidos biliares. Esto permite mayor desintegración y mejor absorción de ciertos componentes alimenticios.

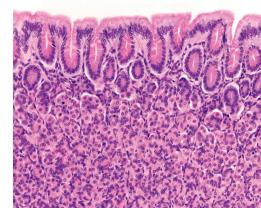
Ahora es importante destacar la absorción de ciertos componentes.

Duodeno: Aquí se absorben folatos, hierro, calcio y carbohidratos.

Íleon terminal: Aquí se absorbe vitamina B12, grasas, vitaminas grasas y sales biliares.

Los aminoácidos y los azúcares tienden a poder absorberse en cualquier parte del intestino delgado y del intestino grueso.

Es importante destacar que cualquier patología del íleon terminal puede conllevar a deficiencias de la absorción de vitaminas grasas como A, D, E y K, lo cual se puede ver representado en la disminución de la visión nocturna, osteoporosis/hipocalcemia, anemia hemolítica y sangrados respectivamente.



Mucosa Gástrica

TEST KEY

Los pacientes con enfermedad de Crohn y deficiencia de B12 pueden ser evidenciados clínicamente con anemia megaloblástica.

Capítulo 3

Fisiología Gastrointestinal

En el proceso de absorción de la vitamina B12 existen múltiples interacciones fisiológicas gastrointestinales.

El sistema nervioso parasimpático estimula el nervio vago, el cual a su vez estimula la activación y liberación de acetilcolina, al igual que la activación de los receptores de histamina tipo H₂, esto genera liberación de iones hidrógeno por consecuente disminución en el pH gástrico. Esta disminución del pH gástrico genera activación en las células G, llevando a la liberación de gastrina. Esta liberación de gastrina estimula en las células parietales la liberación del factor intrínseco y de la proteína de unión a la vitamina B12 – PU/B12.

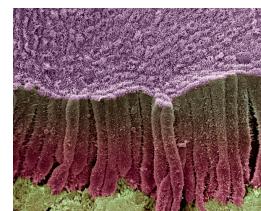
La vitamina B12 que se ha ingerido en la dieta alimenticia, se une a la proteína de unión de la vitamina B12, que se encuentra adherida al factor intrínseco. Todo este proceso está ocurriendo a nivel de la mucosa gástrica.

La vitamina B12 estando ya unida a la proteína de unión de la vitamina B12 y a el factor intrínseco, es transportada hasta el íleon terminal, en donde el íleon terminal reconoce esta triple unión entre factor intrínseco, proteína de unión a la vitamina B12 y vitamina B12, permitiendo la absorción de este complejo y transportándolo hacia la circulación mesentérica.

Por lo anteriormente explicado podemos concluir que para una adecuada absorción de la vitamina B12, es necesario un pH bajo, alta carga de iones hidrógeno a nivel del lumen gástrico, adecuada acidez gástrica, adecuada activación de las células G y un perfecto funcionamiento del íleon terminal.

4. ASOCIACIÓN FISIOPATOLÓGICA DE LA ABSORCIÓN DE LA VITAMINA B12.

Patologías del íleon terminal: Un ejemplo de esta situación es la enfermedad de Crohn, en la cual se presentan posibles procesos inflamatorios a nivel del íleon terminal, los cuales evitan la adecuada absorción de la vitamina B12, a pesar de haber tenido una adecuada interacción entre el factor intrínseco y la proteína de unión a la vitamina B12. Por lo cual en los pacientes con enfermedad de Crohn se puede evidenciar clínicamente la deficiencia de B12 como anemia megaloblástica.



Conducto biliar Por SEM

TEST KEY

El sistema nervioso parasimpático estimula el nervio vago, el cual a su vez estimula la activación y liberación de acetilcolina.

Capítulo 3

Fisiología Gastrointestinal

59

Anticuerpos en contra de las células parietales: Se puede encontrar este tipo de anticuerpos en personas con perfiles de patologías inmunológicas.

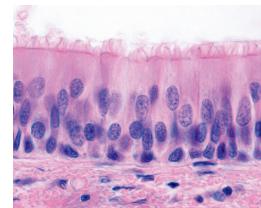
Al presentarse anticuerpos que bloquean las células parietales, no se permite la liberación de factor intrínseco y proteína de unión a la vitamina B12, evitando que se forme el complejo vitamina B12/FI/PU-B12, lo cual genera ausencia en el reconocimiento por parte del íleon terminal para absorber la vitamina B12, conllevándose a la presencia de anemia megaloblástica pero típicamente conocida como anemia perniciosa.

Consumo crónico de fármacos para la acidez gástrica: El consumo crónico de fármacos como la ranitidina o el omeprazol, conllevan al bloqueo de la bomba de protones o de los receptores de histamina tipo 2, generando disminución en la acidez gástrica y aumento en los niveles del pH, lo cual no permite una adecuada activación de las células G para la liberación de gastrina y por consecuente ausencia en la activación de las células parietales, lo que genera ausencia en la liberación del factor intrínseco y de la proteína unión a la vitamina B12. Esto finalmente causa en el íleon terminal, problemas para la absorción de la vitamina B12, conllevando al paciente a estados de anemia megaloblástica.

5. FISIOLOGÍA DE LA BILIRRUBINA

La hemoglobina se encuentra formada por la unión de hierro, protoporfirina (grupo HEM) y globina.

Cuando la hemoglobina ha cumplido su ciclo de vida, cada uno de estos componentes anteriormente mencionados (hierro, protoporfirina y globina), son separados para la desintegración de la hemoglobina. El hierro puede ser reciclado en otras actividades o puede ser almacenado en forma de ferritina. La globina puede ser reciclada para tomar aminoácidos. Pero la protoporfirina es captada por los macrófagos sanguíneos, los cuales convierten la protoporfirina en bilirrubina no conjugada.



Epitelio Columnar

TEST KEY

La hemoglobina está formada por la unión de hierro, protoporfirina y globina.

Capítulo 3

Fisiología Gastrointestinal

60

Debido a que la bilirrubina no conjugada es insoluble en agua (atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica), no puede circular libremente en el torrente sanguíneo, razón por la cual es captada por la albúmina, quien la transporta hasta el hígado. En el hígado la bilirrubina no conjugada es transformada a bilirrubina conjugada por parte de la UDP glucurónil-transferasa. Esta bilirrubina ahora ya conjugada es secretada en el tracto digestivo, en donde interacciona con la flora digestiva normal. Esta flora transforma la bilirrubina conjugada en urobilinógeno.

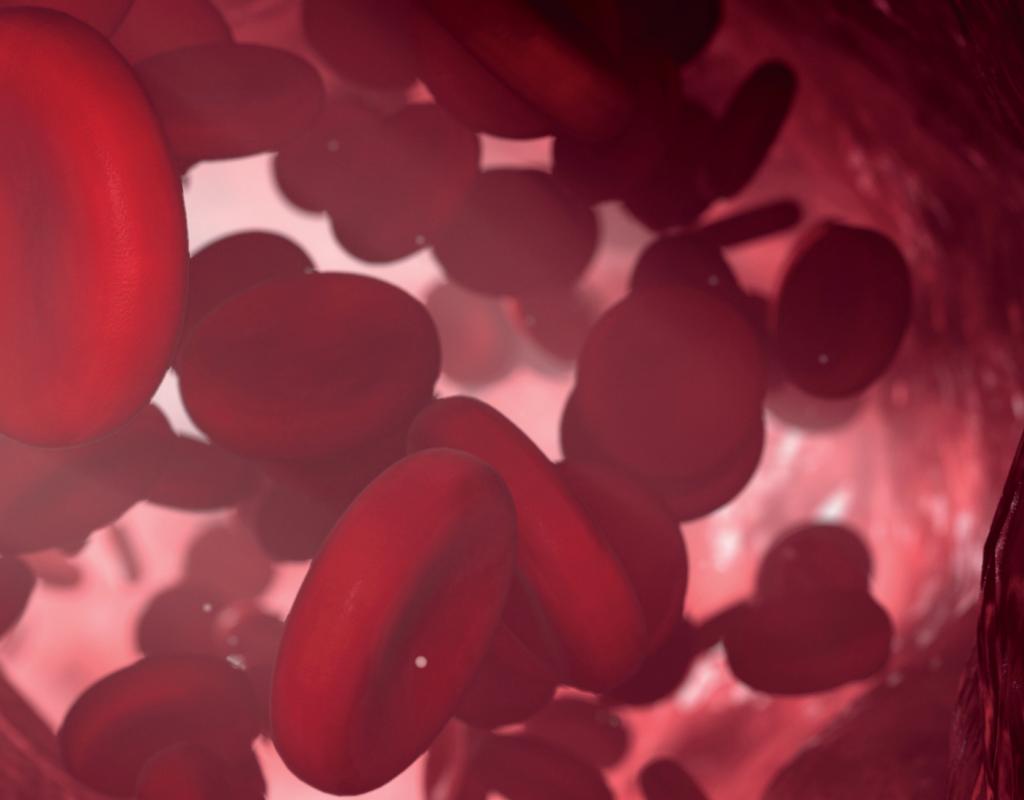
Finalmente, el urobilinógeno es distribuido de la siguiente manera: 80% en heces fecales, 10% en la orina y 10% se reabsorbe.



Metaplasia de la Mucosa Gástrica

TEST KEY

Debido a que la bilirrubina no conjugada es insoluble en agua, esta atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica.



Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.

Capítulo 4

Fisiología Hematológica

Fisiología Hematológica

Tabla de Contenidos

ORIGEN HEMATOPOYÉTICO	64
Célula originaria, línea mieloide, línea linfoide, eritropoyesis	
SÍNTESIS DE LA HEMOGLOBINA	65
Introducción al metabolismo del hierro, síntesis de protoporfirina, enzimas en la síntesis de protoporfirina, globina, cadenas de la globina, destrucción de la hemoglobina, bilirrubina, almacenaje del hierro, función de la hepcidina, ferritina, TIBC, disociación del O ₂ de la hemoglobina	
INTERPRETACIÓN CLÍNICA DE LA HEMOGLOBINA	68
Valores de la hemoglobina, MCV, MCHC, blood smear, electrophoresis de la hemoglobina	
GRUPOS SANGUÍNEOS	69
Antígenos, anticuerpos, transfusión entre grupos, plasma	
REACCIONES HEMOLÍTICAS	70
anafilaxis, anemia hemolítica por anticuerpos, hemólisis por Rh	

Fisiología Hematológica

Tabla de Contenidos

COAGULACIÓN PRIMARIA

71

Expresión de VWF, expresión de glicoproteínas plaquetarias, activación plaquetaria, ADP y calcio, activación de la vía del ácido araquidónico, asociación farmacológica.

COAGULACIÓN SECUNDARIA

73

Cascada de la coagulación, procoagulantes vs. anticoagulantes.

ASOCIACIÓN FARMACOLÓGICA Y PATOLÓGICA DE LA COAGULACIÓN

75

Abiximab, tirofiban, clopidogrel, aspirina, estreptoquinasa, alteplasa, reteplasa, tenecteplasa, HBPM, apixaban, rivaroxabán, fondaparinux, argatroban, dabigatran, prueba de ristocetina, deficiencia de ADAM-Ts13, deficiencia de VWF, deficiencia de glicoproteínas.

WARFARINA

76

Mecanismo de acción, factores dependientes de la vitamina K, efectos clínicos.

Capítulo 4

Fisiología Hematológica

64

1. ORIGEN HEMATOPOYÉTICO

Para entender los orígenes hematopoyéticos, debemos de partir desde el principio de que todo tiene una célula originaria. En el caso hematopoyético, tanto línea mieloide como línea linfoide se originan en una célula marcada como célula madre CD 34.

LÍNEA MIELOIDE

Eritroblastos: Generan reticulocitos y maduran a glóbulos rojos.

Mieloblastos: Generadores de células polimorfonucleares.

Evolucionan a monocitos y estos a su vez se diferencian posteriormente en macrófagos, eosinófilos, neutrófilos y basófilos.

Monoblastos: evolucionan a monocitos.

Megacarioblastos: Evolucionan a megacariocitos y posteriormente generan las plaquetas.

LÍNEA LINFOIDE

La línea linfoide inicia con células inmaduras denominadas linfoblastos, que posteriormente evolucionan y se diferencian en linfocitos B o linfocitos T. Los linfocitos B posteriormente pueden evolucionar hacia células plasmáticas.

ERITROPOYESIS

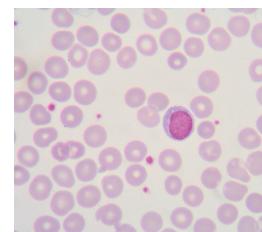
La eritropoyesis se inicia desde la etapa gestacional en el yolk sac (saco vitelino) hasta la octava (8) semana de gestación, posteriormente este proceso es tomado por el hígado hasta el momento del nacimiento. Al nacer la eritropoyesis la continua el bazo hasta el sexto (6) mes de vida. Después del sexto (6) mes de vida en adelante la eritropoyesis es realizada por la médula ósea.

Yolk sac: Hasta la octava semana de gestación.

Hígado: Hasta el nacimiento.

Bazo: Hasta el sexto mes de vida.

Médula ósea: Desde el sexto mes de vida en adelante.



Linfocito

TEST KEY

El control de la absorción de hierro se da gracias a una proteína especializada en absorción y transporte, sintetizada a partir del gen: HFEC-282y.

Capítulo 4

Fisiología Hematológica

65

2. SÍNTESIS DE LA HEMOGLOBINA

La hemoglobina está compuesta por la unión de hierro, protoporfirina y globina.

El hierro proviene de la ingesta alimenticia y tiene un control de absorción a nivel duodenal. Si este control no está ajustado y permite exceso de absorción de hierro, pueden aparecer los estados de hemocromatosis. El control en la absorción del hierro está dado gracias a una proteína de absorción y transporte especializada, sintetizada a partir del gen HFE-C-282y.

El hierro que se ha permitido absorber a través del duodeno, pasa a ser almacenado en forma de ferritina.

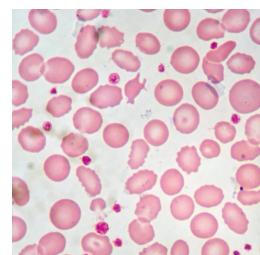
Siempre debemos de pensar qué existe una relación inversamente proporcional entre los niveles de ferritina y TIBC. Si la ferritina aumenta el TIBC baja, si el TIBC aumenta la ferritina disminuye.

Generalmente el hierro está en diferentes formas: Unido a la protoporfirina para formar el grupo HEM, almacenado en macrófagos ya sean hepáticos o circulantes.

La hepcidina es quien decide qué tanta cantidad del hierro almacenado en forma de ferritina va a salir hacia la periferia, al mismo tiempo la hepcidina puede aumentar su nivel de actividad en estados inflamatorios, ya que esta molécula asume cualquier estado inflamatorio como un proceso infeccioso, enfocándose en evitar la liberación de hierro hacia la periferia sanguínea en el deseo de evitar el suministro de hierro a las bacterias.

Sin embargo, debido a que no todo proceso inflamatorio es causado por bacterias, la hepcidina bloquea la liberación de hierro hacia la sangre en cualquier estado inflamatorio, razón por la cual los procesos inflamatorios crónicos pueden llevar al paciente a estados de anemia ferropénica por aumento de la actividad de la hepcidina, generándose un bloqueo de la salida del hierro almacenado en forma de ferritina hacia el torrente sanguíneo.

Por otro lado la hemoglobina también está conformada de protoporfirina. La protoporfirina proviene de un proceso de síntesis a partir de la succinyl-CoA.



Glóbulos rojos

TEST KEY

Si la ferritina aumenta, el TIBC disminuye.

Si el TIBC aumenta, la ferritina disminuye.

Capítulo 4

Fisiología Hematológica

66

PROCESO DE FORMACIÓN DE LA PROTOPORFIRINA

La succinil-CoA, proveniente del ciclo de los ácidos tricarboxílicos o ciclo de Krebs, es convertida a ácido aminolevulínico por parte de la ácido aminolevulínico sintetasa y la B6.

Posteriormente el ácido aminolevulínico es convertido a porfirina B por parte del ácido aminolevulínico deshidrogenasa. Ahora posteriormente después de muchos procesos la porfirina B llega hasta protoporfirina.

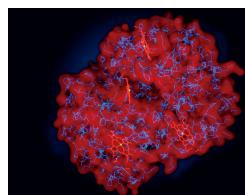
La protoporfirina se va en búsqueda del hierro almacenado en los macrófagos y logra sacarlo de estos macrófagos gracias a la ferroquelatasa, para así posteriormente formar el grupo HEM. Por último la globina (tercer componente de la hemoglobina), proviene de la síntesis de proteínas y básicamente se conforma de dos cadenas alfa y dos cadenas beta.

Como toda célula en nuestro cuerpo la hemoglobina tiene un ciclo de vida y debe de ser destruida por apoptosis normal y fisiológica. Esta apoptosis se da en el torrente sanguíneo por separación de las moléculas (hierro, protoporfirina y globina).

El hierro vuelve a ser almacenado en los macrófagos, la globina es descompuesta en sus aminoácidos más simples para ser reciclados y la protoporfirina es captada por los macrófagos sanguíneos. Estos macrófagos sanguíneos descomponen la protoporfirina hasta llevarla a bilirrubina no conjugada. Debido a que la bilirrubina no conjugada es insoluble en agua es captada por parte de la albúmina para transportarla hasta el hígado.

En el hígado la bilirrubina no conjugada es transformada a bilirrubina conjugada, por parte de la UDP glucuronitransferasa.

Esta bilirrubina conjugada ahora ya soluble en agua es liberada hacia el tracto gastrointestinal, en donde es captada por la flora bacteriana intestinal normal y convertida en urobilinógeno. Este urobilinógeno toma tres (3) rutas: 80% es liberado en las heces fecales, 10% hacia la orina y 10% es reabsorbido.



Estructura de la hemoglobina

TEST KEY

La hemoglobina fetal se compone de dos cadenas alfa y dos cadenas Y.

Capítulo 4

Fisiología Hematológica

De esta forma hemos explicado la síntesis y destrucción de la hemoglobina. Ahora es importante que tengamos en cuenta los tipos más importantes de hemoglobina. Encontramos tres principalmente: Dos (2) tipos de hemoglobina adulta y un tipo de hemoglobina fetal.

La principal forma de la hemoglobina adulta contiene (2) dos cadenas alfa y dos (2) cadenas beta, este tipo de hemoglobina compone entre un 98 un 99% de los tipos de hemoglobina en los seres humanos, pero 1 al 2% de los tipos de hemoglobina están conformados por dos (2) cadenas alfa y dos (2) cadenas delta.

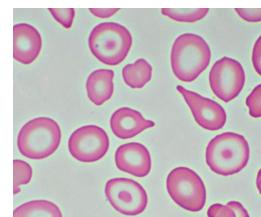
La hemoglobina fetal está formada por dos (2) cadenas alfa y dos (2) cadenas Y.

Es importante destacar que el cromosoma 16 es quien está encargado de sintetizar las cadenas alfa y el cromosoma 11 es quien está encargado de sintetizar las cadenas beta.

El trabajo importante de la hemoglobina es transportar el oxígeno y entregarlo a las células para el adecuado metabolismo del ATP y respiración celular, por lo cual la hemoglobina debe de tener una capacidad de afinidad por el oxígeno para poder transportarlo, pero al mismo tiempo debe tener una capacidad de descargar, para poder entregarlo a la células. En este sentido hablamos de las situaciones que aumentan o disminuyen la capacidad de la hemoglobina para descargar el oxígeno.

Factores que aumentan la descarga del oxígeno por la hemoglobina: Disminución del pH (estados de acidosis), aumento de los niveles de oxígeno en sangre, aumento de los niveles del 2,3-bisfosfoglicérico, aumento de la temperatura corporal (fiebre), aumento de la altura.

Factores que disminuyen la descarga del oxígeno por la hemoglobina: Aumento en los niveles del pH (estados de alcalosis), estados de hipoxemia, estados de hipotermia, disminución de la altura o posicionamiento a nivel del mar, disminución en los niveles de 2,3-bisfosfoglicérico.



Células Tipo Target

TEST KEY

Factores que aumentan la liberación de oxígeno por la hemoglobina:

acidosis, aumento de 2,3-BFG y fiebre.

Capítulo 4

Fisiología Hematológica

68

3. INTERPRETACIÓN CLÍNICA DE LA HEMOGLOBINA

En condiciones generales (puede variar en diferentes casos y situaciones clínicas) el valor normal de la hemoglobina oscila entre 14 -16. Por lo cual podemos decir que valores de hemoglobina por debajo de 14 se pueden catalogar como anemia y valores por encima de 16 se pueden catalogar como policitemia.

Pero en la evaluación e interpretación clínica el valor de la hemoglobina no es lo único a evaluar, debemos de evaluar aspectos un poco más profundos, como el volumen corpuscular medio, la cromática y forma celular de los glóbulos rojos.

Volumen corpuscular medio (MCV): El número normal de este valor debe de estar entre 80 y 100, pero a pesar de encontrar valores del MCV en este rango no indica normalidad, porque podemos estar frente a anemias de características normocíticas. Valores del volumen corpuscular medio por debajo de 80 indican estados microcíticos y valores del volumen corpuscular medio por encima de 100 indican estados macrocíticos.

Cromática celular: Mejor evaluado a través del MCHC. Valores altos del MCHC indican estados hipercrómicos o valores bajos del MCHC indican estados hipocrómicos.

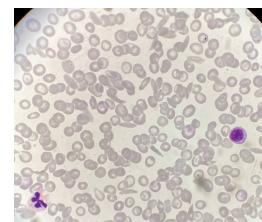
BLOOD SMEAR (EXTENDIDO O FROTIS DE SANGRE PERIFÉRICA)

Ringed Cells/esquistocitos: Típicos de malaria.

Sickle cells/Células Cicladas: Típico de anemia de células falciformes/Sickle cell anemia.

Células tipo Target: Pueden estar presentes en talasemia, hemoglobina tipo C, estados asplénicos y patologías hepáticas.

Dacrocitos: Asociados a alteraciones de la médula ósea.



Células falciformes

TEST KEY

Esquistocitos:

Asociados con anemia hemolítica microangiopática, púrpura trombocitopénica trombótica (TPP) y coagulación intravascular diseminada (DIC).

Capítulo 4

Fisiología Hematológica

69

Esferocitos: Asociado a esferocitosis y también a anemia hemolítica de tipo caliente.

Esquistocitos: Asociados a anemia hemolítica microangiopática (MHA) por púrpura trombocitopénica trombótica (TPP), coagulación intravascular diseminada (DIC) o destrucción mecánica de glóbulos rojos.

4. GRUPOS SANGUÍNEOS

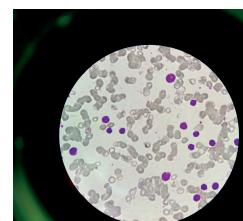
Encontramos cuatro (4) grupos sanguíneos importantes: grupo **A**, grupo **B**, grupo **AB** y grupo **O**.

Grupo sanguíneo A: Expresa antígenos tipo A, con anticuerpos en contra del grupo sanguíneo B. Por lo cual pacientes con grupo sanguíneo A, sólo reciben transfusiones sanguíneas de sangre proveniente de grupo A y grupo O.

Grupo sanguíneo B: Expresa antígenos tipo B y anticuerpos en contra del grupo A. Por lo cual pacientes con grupo sanguíneo B, sólo reciben transfusiones sanguíneas de sangre proveniente del grupo B y grupo O.

Grupo sanguíneo AB: Expresa antígenos tipo A y antígenos tipo B, pero no expresa anticuerpos ante ningún tipo sanguíneo. Razón por la cual el grupo sanguíneo AB se denomina el receptor universal de sangre. Por lo cual el grupo sanguíneo AB puede recibir transfusiones sanguíneas de cualquier grupo.

Grupo sanguíneo O: No expresa antígenos, pero si expresa anticuerpos en contra de los grupos sanguíneos A y B, razón por la cual sólo puede recibir transfusiones sanguíneas por grupos O, pero puede donar sangre a cualquier grupo sanguíneo, razón por la cual es denominado el donante universal.



Anemia hemolítica

TEST KEY

La expresión de VWF es una señal que atrae a las plaquetas hasta el punto de ruptura o daño endotelial.

Capítulo 4

Fisiología Hematológica

Es importante destacar que el grupo AB recibe glóbulos rojos de cualquier grupo, pero puede ser donante de plasma a cualquier grupo. Además, el grupo O dona glóbulos rojos a cualquier grupo sanguíneo, pero también puede recibir plasma de cualquier grupo sanguíneo.

Por lo anteriormente explicado, podemos concluir:

Grupo A: Recibe glóbulos rojos de A y O.

Grupo B: Recibe glóbulos rojos de B y O.

Grupo AB: Recibe glóbulos rojos de todos (receptor universal) / dona plasma a todos.

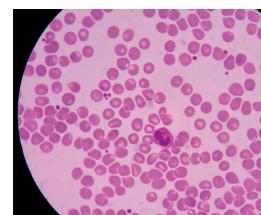
Grupo O: Recibe glóbulos rojos solamente de O, pero puede donar a cualquier grupo sanguíneo (donante universal). / recibe plasma de todos.

5. REACCIONES HEMOLÍTICAS

ANAFILAXIS: Paciente con deficiencia de inmunoglobulina A (**IgA**). Es una reacción hemolítica mediada por inmunoglobulina E (**IgE**) y mastocitos. Se denomina hipersensibilidad de tipo I.

ANEMIA HEMOLÍTICA: Existen muchos tipos de anemia hemolítica (púrpura trombocitopénica, mecánica, coagulación intravascular diseminada etc.). Pero las anemias hemolíticas por reacción transfusional están mediadas por anticuerpos tipo inmunoglobulina G (**IgG**) que atacan los glóbulos rojos.

ANEMIA HEMOLÍTICA POR Rh: Presente cuando la **mamá gestante** es tipo **Rh negativo** y el **bebé en gestación** es tipo **Rh positivo** y ya se ha presentado más de un embarazo previamente. En el primer embarazo se generan anticuerpos tipo IgM, los cuales no tienen la capacidad de atravesar la barrera placentaria, pero a partir del segundo embarazo en adelante se liberan en sangre inmunoglobulinas de tipo IgG, las cuales pueden atravesar la barrera placentaria.



Plaquetas

TEST KEY

El ácido araquidónico toma dos rutas, una es la formación de leucotrienos u otra es la formación de prostaciclinas, prostaglandinas y tromboxanos.

Capítulo 4

Fisiología Hematológica

71

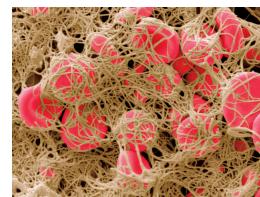
6. COAGULACIÓN PRIMARIA

El proceso de la coagulación primaria inicia desde el trauma o daño endotelial. Este trauma o daño endotelial genera liberación de colágeno secundario a la ruptura del endotelio. Esta ruptura endotelial genera estimulación en la expresión de VWF, este factor tiene una íntima asociación con el factor VIII de la cascada de la coagulación (por lo cual si hay deficiencia de VWF hay deficiencia del factor VIII).

La expresión de VWF es una señalización que atrae plaquetas al punto de la ruptura o daño endotelial. Las plaquetas al mismo tiempo expresan glicoproteína-1. Esta glicoproteína-1 se une al VWF generando activación plaquetaria, lo cual conlleva a que los mecanismos intracelulares plaquetarios eleven los niveles de ADP y calcio. La elevación en los niveles intracelulares plaquetarios de ADP y calcio, conllevan a una cascada de activación celular para generar la expresión de la glicoproteína-2b y 3a (GpIIb - GpIIIa) y la activación en la conversión de ácido araquidónico hacia tromboxanos por parte de las enzimas ciclooxygenasas.

El aumento en los niveles de tromboxano estimulan mayor agregación plaquetaria y el aumento en los niveles de ADP y calcio intracelular, generan mayor expresión de las glicoproteínas -2b y 3a. Esta expresión de la glicoproteína-2b conlleva a que más plaquetas quieran agregarse al punto de expresión del VWF, iniciándose una unión entre plaqueta - plaqueta, a través de los receptores de unión de glicoproteínas (glicoproteína-2b y 3a). Esta unión entre glicoproteína-2b y 3a se da gracias al fibrinógeno sintetizado en la cascada de coagulación (la cascada de coagulación se ha activado y ha permitido la liberación de fibrinógeno o factor I, debido a la liberación de colágeno qué se da por el trauma endotelial).

Esta múltiple agregación plaquetaria que se está dando por el daño endotelial, permite formar un trombo que controla el daño. Este trombo inicial es de características débiles, razón por la cual deben de activarse los procesos de hemostasis o coagulación secundaria.



Coágulo por SEM

TEST KEY

Factores de la vía común: X, V, II, I.

Factor de la vía extrínseca: VII

Factores de la vía intrínseca: XII, XI, IX, VIII.

Capítulo 4

Fisiología Hematológica

72

Antes de pasar a hablar de la coagulación secundaria es importante hablar sobre los mecanismos intracelulares plaquetarios de activación de los tromboxanos.

En el daño endotelial que se ha generado por el trauma, se han liberado partículas de colágeno dañado. Estas partículas de colágeno dañado o membrana celular dañada han generado la producción de ácido araquidónico a través de la phospholipase A2 (P-A2).

Ahora este ácido araquidónico toma dos rutas, una es la formación de leucotrienos u otra es la formación de prostaciclinas, prostaglandinas y tromboxanos.

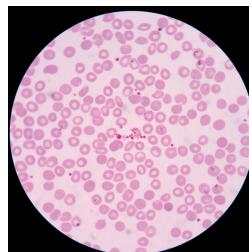
Vía de conversión del ácido araquidónico hacia prostaciclinas, prostaglandinas y tromboxanos: El ácido araquidónico toma esta ruta de conversión hacia prostaciclina, prostaglandinas y tromboxanos gracias al complejo enzimático de la ciclooxygenasa-1 y ciclooxygenasa-2.

Función de la prostaciclina: Disminuir el tono vascular y disminuir la agregación plaquetaria.

Función de las prostaglandinas: Disminuir el tono vascular y aumentar el tono uterino.

Función de los tromboxano: Aumentar el tono vascular y aumentar la agregación plaquetaria.

Vía de conversión del ácido araquidónico hacia leucotrienos: Esta vía de conversión se da gracias a la activación de la lipooxigenasa, la cual estimula la conversión de ácido araquidónico hacia leucotrienos.



Plaquetas

TEST KEY

ADAM-TS13 se encarga de romper los enlaces entre los VWF.

Capítulo 4

Fisiología Hematológica

73

ASOCIACIÓN FARMACOLÓGICA DE LA VÍA DEL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO

Montelukast, zafirlukast, zileuton: Bloquean la lipooxigenasa evitando la conversión de ácido araquidónico hacia los leucotrienos.

Esteroides: Evitan la conversión del colágeno y la membrana alterada hacia ácido araquidónico bloqueando la phospholipase A2 (P-A2).

Celecoxib: Bloquea la ciclooxygenasa-2.

Aspirina: Bloquea la ciclooxygenasa-1 y 2 de forma irreversible.

Antiinflamatorios no esteroides/NSAIDs: Bloquean el complejo de la ciclooxygenasa.

7. COAGULACIÓN SECUNDARIA

A pesar de que académicamente sepamos la coagulación primaria de la secundaria para efectos de mejor entendimiento, debemos de saber que tanto coagulación primaria como secundaria se están dando de forma paralela.

El colágeno que se ha generado secundario a la destrucción del endotelio, es liberado al torrente sanguíneo y estimula el factor XII de la coagulación, posteriormente el factor XII estimula el factor XI, el XI a el X y así sucesivamente hasta llegar al factor I.

Para efectos académicos es importante detenernos en ciertos factores.

Factores dependientes de la vitamina K: X, IX, VII y II, proteína C y proteína S.



Glóbulos Rojos En Frotis de Sangre

TEST KEY

El factor II, o también llamado protrombina, se convierte en factor III o también llamado trombina.

Este factor II está bloqueado por la antitrombina.

Capítulo 4

Fisiología Hematológica

74

Factor V: También llamado factor V de Leiden. Su característica es ser procoagulante como todos los factores de la cascada de coagulación.

Factor II: También llamado protrombina. Su característica es ser procoagulante como todos los factores de la cascada de coagulación.

Mencionamos el factor V y el factor II por la importancia de regulación que se presenta en estos puntos para la cascada de coagulación. El factor V es regulado por parte de la proteína C y la proteína S (a su vez proteínas C y S son dependientes de la vitamina K). Al mismo tiempo el factor II es controlado por la antitrombina.

Por lo tanto podemos concluir que el factor V y el factor II como todos los factores de la cascada de coagulación son procoagulantes, pero la proteína C y S y la antitrombina son factores anticoagulantes.

Factores de la vía común: X, V, II, I.

Factores de la vía extrínseca: VII

Factores de la vía intrínseca: XII, XI, IX, VIII.

Cuando el factor I (fibrinógeno) ha sido activado secundario a todo el desencadenamiento de la cascada, este factor va en ayuda de la coagulación primaria para permitir la unión entre plaqueta - plaqueta a través de la glicoproteína-2b y 3a. Posteriormente cierta porción del factor I o fibrinógeno es convertido a factor Ia o fibrina. Esta fibrina se dirige hacia los puntos de agregación plaquetaria para generar un enrollamiento de las plaquetas a través de su hilos finos y fuertes que permiten una mayor estabilidad al coágulo.

Esta unión de plaquetas con fibrina genera un coágulo más estable y firme, pasando de ser un coágulo débil a ser un coágulo fuerte.

Al mismo tiempo el sistema fisiológico hemático trata de controlar la generación de coágulos y evita la formación descontrolada de los mismos, generándose el proceso de destrucción de coágulos ya formados cuando no sea necesario.



Ilustración de Fibrina

TEST KEY

Una manifestación que se puede observar en los pacientes en las primeras 72 horas de terapia con warfarina son los estados de epidermolisis o necrosis dérmica.

Capítulo 4

Fisiología Hematológica

75

Para generar esta destrucción se activa el plasminógeno y es convertido a plasmina a través de la tPA (tissue plasminogen activator). La plasmina ya activada va y corta los enlaces de fibrina y las uniones plaquetarias para destruir el coágulo, generándose como resultado el dímero D (DD).

8. ASOCIACIÓN FARMACOLÓGICA Y PATOLÓGICA DE LA COAGULACIÓN

Deficiencia de la glicoproteína 2B: Trombastenia de Glanzmann. Al mismo tiempo podemos causar una deficiencia a está glicoproteína de forma farmacológica usando abciximab o tirofiban.

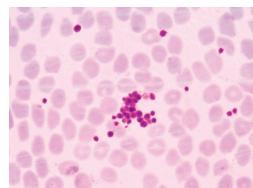
Deficiencia de la glicoproteína-1: Denominado síndrome de Bernard Soulier.

Deficiencia del factor VWF: Asociada a caídas en los niveles del factor de coagulación VIII. Se usa el Test de ristocetina como diagnóstico.

Deficiencia de ADAM-TS13: Asociado a estados de púrpura trombocitopénica trombótica. El ADAM-TS13 es el encargado de romper los enlaces entre los factores VWF. Éstos estados se asocian a plaquetopenia, presencia de esquistocitos y anemia hemolítica microangiopática.

Deficiencia en los niveles intracelulares plaquetarios de ADP: Esta deficiencia se logra a través de mecanismos farmacológicos con el Clopidogrel. El Clopidogrel genera inhibición y disminución en la estimulación intraplaquetaria de ADP, por lo tanto no se genera expresión de la glicoproteína 2B.

Bloqueo de la ciclooxygenasa: Se genera a través de la aspirina, lo cual genera disminución en la liberación de tromboxanos y por ende menor vasoconstricción y menor estimulación de la agregación plaquetaria.



Plaquetas

TEST KEY

Deficiencia de ADAM-TS13:

Asociado a estados de púrpura trombocitopénica trombótica.

Capítulo 4

Fisiología Hematológica

76

Bloqueadores del factor Xa de la cascada de coagulación: Heparinas de bajo peso molecular, apixaban, rivaroxaban, fondaparinux.

Bloqueadores del factor IIa de la cascada de coagulación: Heparinas de bajo peso molecular (enoxaparina), argatroban, dabigatrán.

Estimuladores de la tPA: estreptoquinasa, alteplasa, reteplasa, tenecteplasa.

Deficiencia del factor VIII de la cascada de coagulación: Hemofilia tipo A.

Deficiencia del factor IX de la cascada de coagulación: Hemofilia tipo B.

Deficiencia del factor XI de la cascada de coagulación: Hemofilia tipo C.

8. WARFARINA

Dedicamos un espacio exclusivo a la warfarina debido a su interacción farmacológica y a sus expresiones clínicas durante su uso.

El mecanismo de acción de la warfarina se enfoca en el bloqueo de los factores de la cascada de coagulación dependientes de la vitamina K. Por lo tanto es importante recordar cuáles son los factores de la cascada de coagulación que dependen de la vitamina K.

El factor X, IX VII, II y la proteína C y S son los factores dependientes de la vitamina K en la cascada de coagulación.

Ahora bien, es importante que recordemos cuáles de estos factores son procoagulantes y cuales son anticoagulantes.

De todos los factores vitamino-K dependientes, solamente la proteína C y S son anticoagulantes, debido a la inhibición que causan en el factor V. Ahora bien, es importante detenernos en el factor II, ya que es un punto de regulación inhibitoria de la cascada de coagulación y además es un factor vitamino-K dependiente.



Componentes Hematopoyéticos de Aspirado de Médula Ósea

TEST KEY

Deficiencia del factor VIII de la cascada de coagulación:

Hemofilia tipo A.

Capítulo 4

Fisiología Hematológica

El factor II o también llamado protrombina se convierte al factor IIa o también llamado trombina. Este factor II es bloqueado por parte de la antitrombina.

Por lo tanto podemos concluir que tanto factor V como factor II son puntos de regulación importante y además puntos de convergencia de factores activados por la vitamina K. Además concluimos que es de gran importancia como factores vitamino K dependientes como la proteína C y S inhiben a el factor V.

Todo lo anteriormente explicado es importante debido al mecanismo de acción farmacológica de la warfarina, debido a que la warfarina inhibe los factores vitamino K dependientes y como bien ya hemos visto, dentro de los factores vitamino K dependientes hay dos (2) factores anticoagulantes.

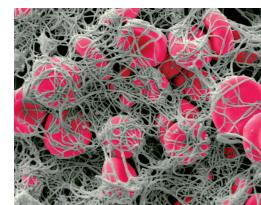
Cuando iniciamos la terapia de anticoagulación con warfarina, entre las primeras 24 a 72 horas, este fármaco inicia bloqueando la proteína C y S.

Como vimos anteriormente la proteína C y S tienen efectos de regulación en contra del factor V, por lo tanto, actúan de una forma anticoagulante.

Si en el inicio de la terapia con warfarina esta bloquea el factor C y S que son de características anticoagulantes, disminuimos la anticoagulación en el paciente, por lo tanto, en estas primeras 24 a 72 horas el paciente se torna con mayor estado de coagulación (contrario a la terapia que deseamos). Esta es una de las razones por la cual en el inicio de la terapia con warfarina, se decide concomitantemente administrarle al paciente heparinas, debido a que en estas primeras 24 a 72 horas el paciente aumenta el riesgo de procoagulación.

Posterior a estas 72 horas de inicio de la terapia con warfarina, ahora este fármaco empieza a bloquear los factores II, VII, IX y X, lográndose en este instante el estado de anticoagulación deseado.

Una de las manifestaciones clínicas que se pueden observar en los pacientes en las primeras 72 horas de terapia con warfarina, son los estados de epidermólisis o necrosis dérmica, secundario al bloqueo de la proteína C y S, que han llevado a estados más procoagulantes.



Coágulo de Fibrina

TEST KEY

Tanto el factor V como el factor II son puntos de regulación importante y además puntos de convergencia de factores activados por la vitamina K.



Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.

Capítulo 5

Fisiología Musculoesquelética

Fisiología Musculoesquelética Tabla de Contenidos

FISIOLOGÍA DE MEMBRANAS CELULARES	82
Bicapa fosfolipídica, concepto de difusión, difusión pasiva, difusión facilitada, transporte activo, endocitosis, transporte por microtúbulos, tubulina, filamentos.	
POTENCIALES DE MEMBRANA	85
Concentraciones de sodio y de potasio, canales de sodio y de potasio, bomba sodio potasio ATPasa, potencial de reposo, despolarización.	
COMUNICACIÓN ELÉCTRICA	87
Membrana presináptica, hendidura sináptica, membrana postsináptica, canales de calcio, acetilcolina, receptores de acetilcolina.	
ESTRUCTURA MUSCULAR	88
Fibra muscular, sarcómero, línea Z, línea M, banda A, banda I, actina, Miosina.	

Fisiología Musculoesquelética Tabla de Contenidos

FISIOLOGÍA MECÁNICA DE LA CONTRACCIÓN MUSCULAR	89
Músculo en reposo, descarga eléctrica, contracción muscular, relajación muscular, actina, miosina, troponina, tropomiosina, calcio.	
FISIOLOGÍA QUÍMICA Y ELÉCTRICA DE LA CONTRACCIÓN MUSCULAR	90
Túbulos T, canales de calcio, canales de ryanodine.	
CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN DEL MÚSCULO LISO	91
Generalidades.	
EXTREMIDAD SUPERIOR	92
generalidades, inervación de la mano, manguito rotador, movimiento de la muñeca, sensibilidad de la cara lateral del miembro superior.	
PLEXO BRAQUIAL	94
Generalidades.	

Fisiología Musculoesquelética Tabla de Contenidos

LESIONES DEL MIEMBRO SUPERIOR	94
Lesiones de la abducción, lesiones de la sensibilidad de la cara lateral, epicondilitis, síndrome del túnel del carpo, compresión radial a nivel axilar, mano en garra, bendición del papa, signo del OK.	
EXTREMIDAD INFERIOR	96
Generalidades, compartimientos de la pelvis, dorsiflexión, plantiflexión, eversión, inversión del tobillo, inervación del área superior del miembro inferior.	
PLEXO LUMBOSACRO	98
Generalidades.	
LESIONES DEL MIEMBRO INFERIOR	98
Fracturas de cadera, lesión del ligamento colateral media, lesión del ligamento colateral lateral, lesión de los ligamentos cruzados, lesiones nerviosas.	

Capítulo 5

82

Fisiología Musculoesquelética

1. FISIOLOGÍA DE MEMBRANAS CELULARES

Para comprender perfectamente el funcionamiento y la fisiología musculoesquelética debemos de partir desde el entendimiento de ciertos mecanismos celulares, neurológicos, químicos y bioquímicos para poder trasladarnos posteriormente hacia los fundamentos fisiológicos de la contracción muscular y su estructura.

Las membranas celulares están compuestas de una bicapa fosfolipídica de fósforo y colesterol, esto regula en la célula los compuestos que ingresan y egresan de ella.

Esta composición de la bicapa lipídica permite que los compuestos no polares o que no están cargados, los compuestos lipofílicos y pequeños puedan tener una fácil difusión hacia la célula. En cambio los compuestos cargados, de gran tamaño o que no sean lipofílicos no pueden pasar fácilmente hacia el interior de la célula.

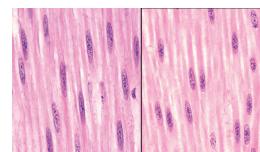
Basado en lo anteriormente explicado podemos entender que se requieren unos mecanismos de difusión para poder atravesar las membranas celulares.

DIFUSIÓN

Entender el concepto de difusión es la base de los mecanismos de fisiología celular.

Cómo introducción al entendimiento del concepto de difusión celular podemos partir de principios generales y posteriormente nos internaremos mucho más en este concepto.

En condiciones generales la difusión depende de la concentración del gradiente, de la superficie del área y el tamaño de la molécula a difundirse. Un ejemplo de esto lo podemos encontrar en el intercambio gaseoso alveolocapilar.



Fibra muscular lisa

TEST KEY

La difusión depende de la concentración del gradiente, la superficie del área y el tamaño de la molécula que se va a difundir.

Capítulo 5

83

Fisiología Musculoesquelética

Concentración del gradiente: Entre más cantidad de oxígeno haya a nivel alveolar más fácil será la difusión hacia la arteria.

Superficie del área: Entre mayor cantidad de alveolos tengamos y a su vez mas se encuentren en contacto con las superficies capilares, habrá mayor facilidad de difusión.

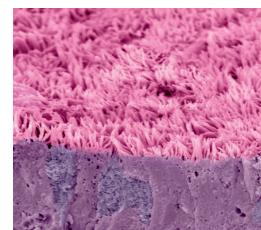
Tamaño de la molécula a difundirse: Debido a que el oxígeno y el CO₂ no están cargados (no son polares) y son moléculas pequeñas su difusión se facilita.

Basado en estos ejemplos, podemos encontrar alteraciones de la difusión en pacientes con síndrome de distrés respiratorio del adulto - ARDS (disminución de la superficie del área), pacientes en falla respiratoria (disminución de la concentración de oxígeno a nivel alveolar), broncoaspiración (el elemento broncoaspirado no se puede difundir por su tamaño).

Ahora tratemos de comprender los tipos de difusión que podemos encontrar: difusión pasiva, difusión facilitada, transporte activo y endocitosis.

DIFUSIÓN PASIVA: Es una difusión sin requerimiento de energía en forma de ATP (pasiva), el movimiento de moléculas se da entre un lado de la membrana y otro gracias al gradiente de concentración. Las moléculas se moverán del mayor gradiente hacia el sitio de menor gradiente.

DIFUSIÓN FACILITADA: En este tipo de difusión encontramos que las moléculas se movilizan de un espacio de mayor gradiente a un espacio de menor gradiente, pero a través de canales (canales libres, canales de compuerta o transportadores proteicos), pero al igual que la difusión pasiva no requiere el uso de energía o ATP.



Membrana celular por SEM

TEST KEY

Difusión pasiva:

Es una difusión que no requiere de energía en forma de ATP.

Capítulo 5

Fisiología Musculoesquelética

84

TRANSPORTE ACTIVO: En este caso hay necesidad o requerimiento de uso de energía en forma de ATP (activo). Debido a que el transporte activo usa como fuente de energía el ATP, podemos considerar que la movilización de moléculas entre los espacios se da de menor gradiente hacia el espacio con mayor gradiente.

ENDOCITOSIS: Tiene el mismo principio del transporte activo, pero a diferencia de usar el transportador o canal de ATP, lo hace la propia membrana usando ATP.

Ahora entendiendo el concepto de difusión a través de membranas y sabiendo que ya hemos logrado comprender cómo se movilizan las moléculas entre el espacio extracelular e intracelular, es importante entender como esas moléculas que han logrado atravesar la membrana hacia el espacio intracelular son movilizadas dentro de la célula hacia el núcleo.

Para estos movimientos internamente existen unas estructuras llamadas microtúbulos.

Microtúbulos celulares: Los microtúbulos se encuentran conformados de dímeros alfa y beta de tubulina, los cuales envían prolongaciones (filamentos) desde la membrana celular hacia el núcleo, permitiendo el transporte de moléculas. Quien transporta moléculas desde el núcleo hacia la periferia (transporte anterógrado) es la kinesin y quien transporta moléculas desde la periferia hacia el núcleo (transporte retrógrado) es la dynein.

Los filamentos (prolongaciones de la tubulina) toman diferentes nombres de acuerdo a el tejido en donde se encuentran.

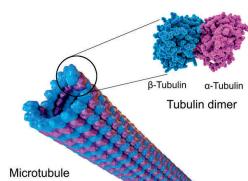
Filamentos en los fibroblastos: Vimentina.

Filamentos en el músculo: Desmina.

Filamentos en las neuronas: Neurofilamentos.

Filamentos en la piel: Citoqueratina.

Filamentos en las estructuras gliales: GFAP – Glial Fibrillary Acid Protein.



TEST KEY

Filamentos en fibroblastos: Vimentin.

Filamentos en el músculo: Desmin.

Filamentos en neuronas: Neurofilamentos.

Filamentos en la piel: citoqueratina.

Filamentos en estructuras gliales: GFAP

Capítulo 5

Fisiología Musculoesquelética

85

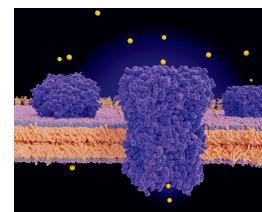
2. POTENCIALES DE MEMBRANA

Habiendo entendido lo que expresamos en el primer capítulo de este módulo de fisiología musculoesquelética (fisiología de membrana), ahora es importante que entendamos el mecanismo de los potenciales de membrana.

Dentro del proceso de la contracción muscular esquelética, se requiere intercambio de moléculas entre el espacio extracelular y el espacio intracelular, ese intercambio de moléculas entre estos dos espacios celulares conlleva a un cambio conformacional de la parte eléctrica, expresándose consecuentemente en conducción nerviosa.

En condiciones generales la célula tiene un estado de carga negativa internamente y carga positiva en el espacio extracelular (estado de reposo), además desde el aspecto electrolítico la célula tiene mayor concentración de potasio intracelular en comparación al espacio extracelular y las concentraciones de sodio son mayores en el espacio extracelular en comparación con el espacio intracelular.

Cuando queremos realizar una contracción muscular se requiere un estímulo eléctrico, lo cual necesita de una movilización de moléculas entre el espacio extracelular e intracelular que conlleve a la transmisión de un estímulo eléctrico. Cuando se da el estímulo eléctrico se activa un potencial de membrana, que genera cambios en las cargas eléctricas de la membrana en reposo, generándose cambio del estado negativo intracelular hacia estado positivo y un cambio del estado positivo extracelular hacia estado negativo.



Canal de Cloro

TEST KEY

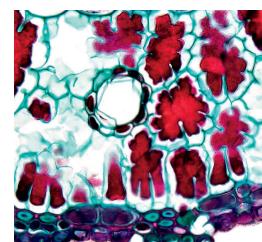
La célula tiene un estado de carga negativa internamente y una carga positiva en el espacio extracelular.

Capítulo 5

Fisiología Musculoesquelética

GENERACIÓN DEL POTENCIAL DE MEMBRANA

1. Se da el estímulo nervioso o eléctrico.
2. Se abren los canales de sodio dependientes de estímulos eléctricos, permitiendo que el sodio del espacio extracelular que está en un mayor gradiente de concentración ingrese hacia el espacio intracelular que está en un menor gradiente concentración.
3. El aumento en los niveles de sodio a nivel intracelular genera una conversión de las cargas eléctricas, generándose una carga positiva a nivel intracelular y negativa a nivel extracelular.
4. Los canales de sodio se cierran.
5. Se abren los canales de potasio, permitiendo que el potasio intracelular que está en mayor concentración en comparación al espacio extracelular salga hacia el espacio extracelular.
6. Debido a que el espacio intracelular ha tomado una carga más positiva, se debe de activar una fuerza energética que permita sacar la carga positiva del espacio intracelular en mayor proporción. Esto conlleva a la activación de la bomba sodio potasio ATPasa, generando la salida de tres (3) moléculas de sodio hacia el espacio extracelular por cada dos (2) moléculas de potasio que se ingresan hacia el espacio intracelular. Debido a que es mayor la carga positiva que se está sacando de la célula en comparación de la que se está ingresando a la célula, el potencial de membrana de la célula vuelve a estar en estado de reposo.



Célula bajo Visión Microscópica

TEST KEY

La activación de la bomba ATPasa de sodio y potasio genera la salida de tres (3) moléculas de sodio al espacio extracelular por cada dos (2) moléculas de potasio que entran en el espacio intracelular.

Capítulo 5

Fisiología Musculoesquelética

87

3. COMUNICACIÓN ELÉCTRICA

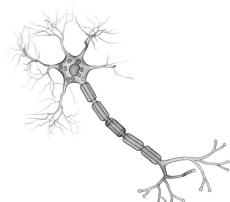
La generación del intercambio iónico entre sodio y potasio a través de la membrana celular, permite que se avance en el proceso de transmisión eléctrica a través de la membrana presináptica.

Cuando se llega al final de la membrana celular presináptica, los intercambios iónicos que están generando la despolarización de la membrana, generan apertura en los canales de calcio, permitiendo que el calcio extracelular ingrese a el espacio intracelular de la membrana presináptica, activando vesículas llenas de acetilcolina. Posteriormente estas vesículas llenas de acetilcolina por proceso de exocitosis liberan acetilcolina hacia la hendidura sináptica. Ahora la acetilcolina busca en la membrana postsináptica los receptores de acetilcolina.

Parte de esta acetilcolina liberada en la hendidura sináptica es recapturada por la membrana presináptica y vuelta a empaquetar en vesículas. Al mismo tiempo también parte de esta acetilcolina en la hendidura sináptica es degradada por parte de las colinesterasas.

La acetilcolina que a sido liberada a la hendidura sináptica a través del intercambio iónico de sodio y potasio en la membrana presináptica, ahora se acopla a los receptores de acetilcolina en la membrana postsináptica, generando continuidad en el impulso eléctrico.

Esta continuidad genera ahora cambios iónicos (despolarización de membranas) en la membrana postsináptica, hasta alcanzar un estímulo directo en el músculo para generar la contracción muscular.



Representación de una Neurona

TEST KEY

La generación de intercambio iónico entre el sodio y el potasio a través de la membrana celular permite el progreso en el proceso de transmisión eléctrica a través de la membrana presináptica.

Capítulo 5

Fisiología Musculoesquelética

4. ESTRUCTURA MUSCULAR

Ahora que ya hemos comprendido como se dan los mecanismos fisiológicos celulares de intercambio iónico y despolarización de membrana, podemos internarnos en los temas de la contracción muscular. Pero para entender la contracción debemos de entender la estructura muscular.

El músculo está conformado por millones de fibras, a su vez cada fibra está conformada por millones de miofibrillas.

FIBRA MUSCULAR

Podemos determinar que la célula del músculo es la fibra muscular y como cualquier célula de nuestro cuerpo está conformada por varias organelas, pero vamos a enfocarnos en las partes de gran importancia.

La fibra muscular es una célula multinucleada, en donde su membrana celular se denomina sarcolema y su retículo endoplasmático se denomina retículo sarcoplásmico. El retículo sarcoplásmico se encuentra dentro de los límites de varias miofibrillas.

La miofibrilla se encuentra formada por la unión de varios sarcómeros. Por lo cual podemos concluir que el sarcómero es una de las estructuras más diminutas en el músculo.

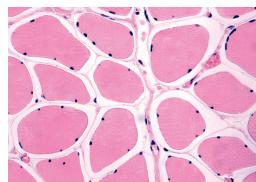
SARCÓMERO

Conformado por las líneas Z y M, por las moléculas actina y miosina y por las bandas A - I - H.

Línea Z: Es el límite entre sarcómero y sarcómero.

Línea M: Es la mitad entre dos líneas Z.

Actina: Se prolonga de la línea Z.



Fibra Muscular Esquelética

TEST KEY

El músculo está hecho de millones de fibras, cada fibra está hecha de millones de miofibrillas.

Capítulo 5

Fisiología Musculoesquelética

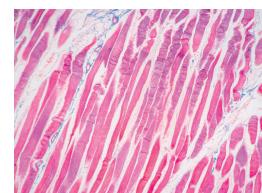
89

Miosina: Se prolonga de la línea M.

La contracción se da entre la interposición e interacción entre la actina y miosina.

Banda A: Une la línea M con las prolongaciones de la miosina, con apoyo de la banda H sin tocar la actina.

Banda I: Une la línea Z con las prolongaciones de la actina sin tocar la miosina.



Fibra Muscular Esquelética

5. FISIOLOGÍA MECÁNICA DE LA CONTRACCIÓN MUSCULAR

Músculo en reposo: Cuando el músculo se encuentra en reposo, la tropomiosina se encuentra cubriendo los sitios de unión a la miosina en la actina. La troponina en los extremos de la actina está disponible para recibir el calcio.

Músculo preparado para la contracción y en contracción: Cuando se genera la descarga eléctrica se libera calcio, el cual se une a la troponina. Esta unión genera un cambio conformacional en los sitios de unión a la miosina que tiene la actina, generando un retiro de las cadenas de tropomiosina y permitiendo o exponiendo los sitios de unión de la actina a la miosina.

Ahora la actina se encuentra libre para unirse a la miosina y se genera la unión actina/miosina, lo cual permite la contracción muscular.

Proceso de relajación muscular: Ahora se requiere quitar la unión actina/miosina y para poder realizarlo se requiere el consumo de ATP. A través de la desfosforilación de una molécula de ATP, se retira una unión de actina/miosina.

TEST KEY

Cuando el músculo se encuentra en reposo, la tropomiosina se encuentra cubriendo los sitios de unión a la miosina en la actina.

Capítulo 5

Fisiología Musculoesquelética

90

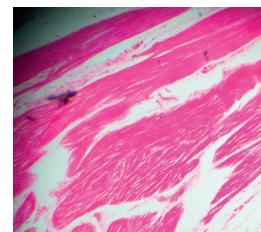
6. FISIOLOGÍA QUÍMICA Y ELÉCTRICA DE LA CONTRACCIÓN MUSCULAR

En los capítulos anteriores de este módulo entendimos como se produce todo el proceso para generar la contracción muscular y entendimos como todo este proceso tiene que estar precedido por los cambios iónicos entre espacios intra y extracelulares a través de una membrana celular. Además, aprendimos como todo esto conlleva a la generación de un potencial de membrana y posteriormente entendimos como se genera la interacción entre la membrana presináptica y postsináptica. Además, entendimos que los aumentos de liberación de calcio generan la activación de la contracción muscular, por la unión de este mismo ion en la troponina.

Ahora bien, es importante que entendamos cuál es el papel que juega el calcio en la contracción muscular.

La descarga eléctrica que se viene transmitiendo para generar la contracción muscular, está conllevando unos cambios conformacionales eléctricos en la membrana celular, generando los estados de despolarización. Cuando esta despolarización llega a las fibras musculares, se genera apertura de los canales de calcio en el sarcómero y a nivel del retículo sarcoplásmico se generan apertura de los canales de ryanodine, generándose salida de calcio del espacio del retículo sarcoplásmico (sitio de mucho almacenaje de calcio), hacia el espacio citoplasmático que comunica cada sarcómero. Este espacio que comunica cada sarcómero se denominan los túbulos T.

La salida de calcio hacia los túbulos T genera aumento de calcio a nivel del citoplasma. Este calcio posteriormente se une a la troponina, generándose todo el mecanismo de contracción muscular que previamente aprendimos.



Fibra muscular lisa

TEST KEY

La salida del calcio hacia los túbulos T genera un aumento del calcio a nivel del citoplasma.

Capítulo 5

Fisiología Musculoesquelética

91

7. CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN DEL MÚSCULO LISO

Cómo ya hemos entendido, intentar generar una contracción requiere de un estímulo. Vamos a tomar como ejemplo el estímulo eléctrico para la contracción del músculo liso.

Cuando el estímulo eléctrico llega a los sarcómeros del músculo liso, se genera liberación de calcio desde el retículo sarcoplasmico hacia el citoplasma. Estos aumentos de calcio a nivel citoplasmático permiten que se acople el calcio a la calmodulina en los extremos de la actina, formando el complejo calcio/calmodulina.

La formación de este complejo activa las cadenas ligeras de miosina dependiente de la quinasa (MLCK – myosin light chain kinase), lo cual conlleva a que se active el proceso de fosforilación de las cadenas de miosina a partir de ATP, generando como producto aumento en los niveles de ADP (una de las grandes diferencias respecto a la contracción del músculo estriado es que el músculo liso gasta o usa energía en el momento de la contracción, en cambio el músculo estriado gasta o usa energía en el momento de la relajación, además en el músculo estriado se da el complejo calcio/tropomodulina en cambio en el músculo liso se da el complejo calcio/calmodulina).

Ahora las cadenas de miosina ya fosforiladas pueden atarse a las cadenas de actina permitiendo el proceso de contracción.

El proceso de relajación del músculo liso se da principalmente por dos mecanismos. Al momento de la contracción se empiezan a aumentar los niveles de F-ASA PROTEIN y además empiezan a aumentar los niveles de óxido nítrico a nivel citoplasmático.

Los aumentos de F-ASA PROTEIN generan desfosforilación de las cadenas de miosina y por evento bioquímico los aumentos de óxido nítrico a nivel citoplasmático estimulan la conversión de GTP hacia **GMP cíclico**, conllevando a los estados de relajación del músculo liso.



Parte de las Extremidades Superiores

TEST KEY

El centro del cuarto (4) dedo y el quinto (5) dedo se llama área hipotenar y están inervados por el nervio cubital.

Capítulo 5

Fisiología Musculoesquelética

92

8. EXTREMIDAD SUPERIOR

En el miembro superior encontramos articulación entre el húmero con la clavícula y la escápula, posteriormente en dirección distal encontramos a nivel del codo que el humero se articula con el radio y la ulna. En el húmero podemos encontrar cóndilo lateral y cóndilo medial y al mismo tiempo un epicóndilo medial y un epicóndilo lateral.

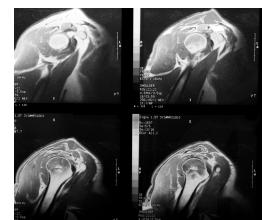
Si continuamos dirigiéndonos hacia las porciones más distales del miembro superior, encontramos los huesos que empiezan a conformar la mano. Dentro de ellos es importante destacar: scafoid, lunate, triquetral, pisiform, trapezium, trapezoid, capitate, hamate (utilizar la nemotecnia Some Lovers Try Positions That They Can't Handle) (utilizamos sus nombres en inglés para que tengas más familiarización en el examen).

Nuestra extremidad superior en posición anatómica permite que observemos el lado palmar de la mano.

Cara palmar de la mano: La mano contiene cinco dedos, enumerando como dedo número uno (1) al dedo pulgar (thumb). El dedo número uno (1), el dedo número dos (2), el dedo número tres (3) y la mitad del número cuatro (4), en el lado palmar se encuentran inervados por el nervio mediano. Esta área la denominamos el área tenar y tiene movimiento e interacción por los músculos pollicis. Es importante destacar que la base del primer dedo (pulgar/thumb) está gobernada por el nervio radial.

La mitad del cuarto (4) dedo y quinto (5) dedo, se denominan el área hipotenar y está inervado por el nervio ulnar. Esta área (ulnar), tiene movimiento e interacción por los músculos minimus.

Cara dorsal de la mano: En la cara dorsal tenemos algunos cambios respecto a la inervación. El quinto (5) y la mitad del cuarto (4) dedo se encuentran inervadas por el nervio ulnar. El Segundo (2) y tercero (3) dedo en la mitad distal se encuentran inervados por el nervio mediano, pero en la mitad proximal se encuentran inervados por el nervio radial al igual que el primer (1) dedo.



Resonancia magnética del Manguito Rotador

TEST KEY

El manguito rotador está hecho de los músculos supraespinoso, infraespinoso, subescapular y terete menor.

Capítulo 5

Fisiología Musculoesquelética

93

Manguito rotador/rotator cuff: El manguito rotador está conformado por los músculos supraespinoso, infraespinoso, subescapular y terete menor.

Músculo supraespinoso: Permite la abducción del miembro superior desde los 0° hasta los 15°. Se encuentra inervado por el nervio supraescapular.

Músculo infraespinoso: Permite la rotación externa del miembro superior y se encuentra inervado por el nervio supraescapular.

Músculo subescapular: Permite la rotación interna del miembro superior y está inervado por el nervio subescapular.

Músculo terete menor: Permite la aducción y la rotación externa del miembro superior y se encuentra inervado por el nervio axilar.

Movimiento de abducción del miembro superior: este movimiento es iniciado desde los 0° hasta los 15° por el músculo supraespinoso el cual se encuentra inervado por el nervio supraescapular. Posteriormente la abducción del miembro superior debe de continuar desde los 15° hasta los 100 grados. Este movimiento de continuidad está realizado gracias al músculo deltoides y apoyado por el trapecio y el Serrato anterior.

A su vez podemos decir que el músculo deltoides se encuentra inervado por el nervio axilar, el músculo trapecio se encuentra inervado por el nervio accesorio y el músculo serrato anterior se encuentra inervado por el nervio torácico largo

Movimiento de la muñeca: La posición neutra de la muñeca es un balance entre los movimientos de extensión y flexión. El movimiento de extensión de la muñeca está dado por el nervio radial y el movimiento de la flexión de la muñeca está dada por el nervio ulnar.



Músculo Supraespinoso

TEST KEY

Músculo infraespinoso:

Permite la rotación externa del miembro superior y se encuentra inervado por el nervio supraescapular.

Capítulo 5

Fisiología Musculoesquelética

94

9. PLEXO BRAQUIAL

El plexo braquial está conformado por la unión de las raíces C5, C6, C7, C8 y T1 generando la formación de los nervios ulnar, radial, mediano, axilar, musculocutáneo y torácico largo.

10. LESIONES DEL MIEMBRO SUPERIOR

Lesión del supraespinoso: Incapacidad de la abducción inicial de 0 a 15°.

Lesión del deltoides: Incapacidad de la abducción después de los 15°.

Lesión del Serrato anterior: Presencia de escápula alada.

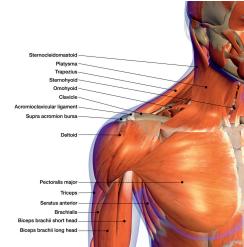
Alteraciones en la sensibilidad de la mitad lateral del miembro superior: La sensibilidad de la mitad lateral del miembro superior se encuentra administrada en el tercio superior lateral por el nervio axilar, en el tercio medio lateral por el nervio radial y en el tercio inferolateral por el nervio musculocutáneo. Por lo tanto si tenemos lesiones ya sea en el nervio axilar, nervio radial o en el nervio musculocutáneo, tendremos problemas con la sensibilidad en la mitad lateral del miembro superior.

También es importante destacar que el nervio musculocutáneo se encarga de la contracción del bíceps, generando el movimiento de flexión del codo.

Epicondilitis medial: Denominada como la inflamación del golfista, la cual esta generada secundariamente a exceso de flexión.

Epicondilitis lateral: Denominada como la inflamación del tenista, la cual esta generada secundariamente a exceso de extensión.

Síndrome del túnel del carpo: compresión del nervio mediano que conlleva a debilidad y alteración sensorial en la región tenar de la mano.



TEST KEY

El plexo braquial está formado por la unión de las raíces C5, C6, C7, C8 y T1, generando la formación de los nervios cubital, radial, mediano, axilar, musculocutáneo y torácico largo.

Capítulo 5

Fisiología Musculoesquelética

Compresión del nervio radial a nivel axilar: Catalogado como la típica lesión del borracho por alcohol en la noche del sábado. Para entender esta lesión debemos de entender el movimiento en flexión y extensión del codo, además de la inervación sensitiva de la cara lateral del miembro superior y del movimiento de la muñeca.

El nervio musculocutáneo se encarga de la flexión del codo, al mismo tiempo el nervio radial se encarga de la extensión del codo.

Además el nervio radial se encarga del movimiento de extensión de la muñeca y de la sensibilidad del tercio mediolateral del miembro superior.

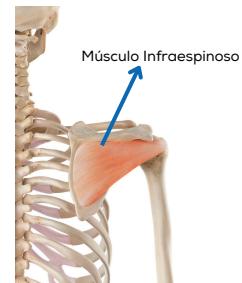
Por lo tanto si en la compresión se está afectando el nervio radial a nivel axilar, estos pacientes tendrían: Pérdida de la extensión del codo, pérdida de la sensibilidad de la mitad lateral del miembro superior y pérdida de la extensión de la muñeca lo cual se ve expresado en muñeca caída.

Dedos en garra: Se puede generar por afectación del nervio ulnar o del nervio mediano. Si la afectación es del nervio ulnar el paciente deja flexionados cuarto (4) y quinto (5) dedo cuando se le solicita que extienda los dedos.

Si la lesión es del nervio mediano el paciente dejará flexionados los dedos 1 - 2 - 3 cuando se le solicita que extienda los dedos.

Bendición del papa: Se genera por lesión en el nervio mediano, causando incapacidad para la flexión de los dedos 1 - 2 - 3 y lográndose una adecuada flexión en los dedos 4 y 5.

Signo del OK: Causado por lesión en el nervio ulnar generando incapacidad de flexionar los dedos 4 y 5.



TEST KEY

Signo del OK:

Causado por lesión en el nervio cubital, llevando a incapacidad para flexionar los dedos 4 y 5.

Capítulo 5

Fisiología Musculoesquelética

96

11. EXTREMIDAD INFERIOR

La pelvis o hueso pélvico se articula a través del acetábulo con la cabeza del fémur. El fémur se prolonga desde la cabeza hasta la región subtrocantérica por medio del cuello del fémur. Superior a la región subtrocantérica e inferior a la cabeza del fémur, encontramos el trocánter mayor y trocánter menor.

Posteriormente el fémur se articula con la tibia y peroné (fíbula). En la articulación del fémur con la tibia y peroné se forma la articulación de la rodilla con un hueso flotante denominado como el hueso sesamoideo más grande del cuerpo. Esta articulación se da gracias al soporte a través de ligamentos.

Ligamento colateral lateral: Articula la rodilla uniendo el fémur con la tibia a nivel lateral de la articulación.

Ligamento colateral medial: Articula la rodilla uniendo el fémur con la tibia a nivel medial de la articulación.

Además de los ligamentos antes mencionados, los ligamentos cruzados anterior y posterior también le dan estabilidad a la articulación de la rodilla.

COMPARTIMIENTOS DE LA PELVIS

Compartimiento posterior: Se puede determinar que es el compartimiento del nervio ciático, lo cual permite la flexión de la rodilla y extensión de la cadera.

Compartimiento anterior: Se puede determinar que es el compartimiento del músculo glúteo máximo el cual está inervado por el nervio glúteo inferior. Este músculo permite la extensión de la cadera.



Ligamento Colateral Lateral

TEST KEY

Compartimento posterior:

Compartimento del nervio ciático.

Este nervio permite la flexión de la rodilla y la extensión de la cadera.

Capítulo 5

Fisiología Musculoesquelética

Compartimiento lateral: Se puede determinar que es el compartimiento del músculo glúteo mínimo el cual está inervado por el nervio glúteo superior. Este músculo funciona como un músculo abductor.

Compartimiento medial: Se puede determinar que es el compartimiento del músculo obturador el cual se encuentra inervado por el nervio obturador. Este músculo es el encargado de la aducción del miembro inferior.

MOVIMIENTOS DEL TOBILLO

Dorsiflexión: Generado por el nervio peroneo superior.

Inversión: Generado por el nervio tibial.

Plantiflexión: Generado por el nervio peroneo profundo, pero la posición de mantenerse en puntas en los dedos del pie se permite gracias a el nervio tibial.

Eversión: Generado por el nervio peroneo.

INERVACIONES DE LA REGIÓN PROXIMAL DEL MIEMBRO INFERIOR

Límite del área abdominal baja con el área inguinal: Nervio iliohipogástrico.

Área inguinal alta: Nervio femoral inguinal.

Área medial de la parte superior del miembro inferior: Nervio obturador.

Área media de la parte superior del miembro inferior: Nervio femoral.

Área lateral de la parte superior del miembro inferior: Nervio femoral lateral.



Fractura de fémur

TEST KEY

Plexo Lumbosacro:

Se forma de las raíces L2, L3, L4, L5, S1, S2, S3, formando los nervios glúteo superior, glúteo inferior, femoral, obturador, peroneal y tibial

Capítulo 5

Fisiología Musculoesquelética

98

12. PLEXO LUMBOSACRO

Está conformado por las raíces L2, L3, L4, L5, S1, S2, S3 conformando los nervios glúteo superior, glúteo inferior, femoral, obturador, peroneo y tibial.

13. LESIONES DEL MIEMBRO INFERIOR

Fractura del cuello del fémur secundario a necrosis avascular: Típicamente se puede encontrar en pacientes con consumo crónico de esteroides o en pacientes con anemia de células falciformes. Clínicamente el paciente se va a observar con la extremidad afectada acortada y en posición de rotación externa.

Lesión de ligamento colateral medial: Se genera por exceso de fuerza lateral, causando aspecto de valgus y presencia de laxitud medial.

Lesión del ligamento colateral lateral: Se genera por exceso de fuerza medial, causando aspecto de varus y presencia de laxitud lateral.

Lesión del ligamento cruzado posterior: Generado por exceso de fuerza en la articulación de la rodilla, generalmente asociado a accidentes de tránsito. Clínicamente genera laxitud posterior.

Lesión del ligamento cruzado anterior: Generado por exceso de fuerza en la articulación de la rodilla, generalmente asociado a deportes de alto impacto. Clínicamente genera laxitud anterior.

Lesión del nervio peroneo profundo: El paciente no podrá generar el movimiento de plantiflexión, por lo tanto, el paciente podría observarse en dorsiflexión continua.



Reconstrucción del Ligamento cruzado anterior

TEST KEY

La aplicación de inyecciones a nivel del cuadrante superomedial del glúteo genera marcha de Trendelenburg.

Capítulo 5

Fisiología Musculoesquelética

99

Lesión del nervio peroneo superior: El paciente está incapacitado de realizar la dorsiflexión del tobillo generando en el paciente un estado de plantiflexión continua o pie caído.

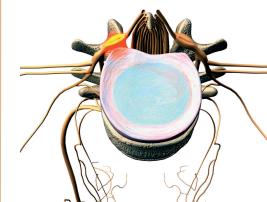
Lesión del nervio tibial: Genera incapacidad de la inversión del tobillo generando en el paciente un estado de posible eversión continua y al mismo tiempo incapacidad del paciente poderse sostener en la punta de los dedos de los pies.

Aplicación de inyecciones a nivel del cuadrante glúteo superomedial: Genera una lesión que causa la marcha de Trendelenburg.

Lesión del nervio iliohipogástrico: Generalmente asociado a cirugías abdominales bajas.

Lesión del nervio femoral lateral: Asociado a estados de embarazos u obesidad.

Lesión del nervio obturador: Asociado a cirugías pélvicas. Esta lesión genera pérdida de la aducción y sensibilidad de la parte medial en la parte superior del miembro inferior.



Hernia Discal

TEST KEY

Lesión del nervio obturador:

Asociado a cirugías pélvicas. Esta lesión genera pérdida de la aducción y sensibilidad de la parte medial en la parte superior del miembro inferior.



Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.

Capítulo 6

Fisiología Neurológica

Fisiología Neurológica

Tabla de Contenidos

VISIÓN GENERAL DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL 104

Generalidades anatómicas, ganglios basales, composición de los tractos nerviosos, recorrido del líquido cefalorraquídeo, meninges, astrocitos, microglía, oligodendrocitos, células de Schwann.

PRESIONES CEREBRALES 106

Presión intracerebral, herniaciones, hemorragias.

POLÍGONO DE WILLIS 107

Arterias cerebrales, territorios de las arterias cerebrales.

CONTROL NEUROLÓGICO DEL MOVIMIENTO - VÍA EXTRAPIRAMIDAL 108

Corteza motora, ganglios basales, relevos, caudado, putamen, globo pálido, tálamo, sustancia nigra pars compacta, vía córticoestriada, vía estriadonigrica, vía estriadolateral, vía pálido-cortical.

Fisiología Neurológica

Tabla de Contenidos

VÍA PIRAMIDAL O TRACTOS CORTICOESPINALES	109
Motoneurona superior, motoneurona inferior, corona radiada, cápsula interna, tracto corticoespinal, síntomas de lesión de motoneurona inferior, síntomas de lesión de motoneurona superior.	
CONTROL BIOQUÍMICO DEL MOVIMIENTO	110
Aminoácidos, L-dopa, dopamina, receptores dopaminérgicos, GABA.	
SISTEMA SENSORIAL	111
Sensación general, sensación especial, propagación del impulso, introducción a las principales vías ascendentes.	
TRACTOS ESPINOTALÁMICOS	112
Dolor y temperatura, tacto grueso, relevos, tracto espinotalámico lateral, tracto espinotalámico anterior, lemnisco espinal.	

Fisiología Neurológica

Tabla de Contenidos

COLUMNAS DORSALES O POSTERIORES	113
Tracto cuneiforme, tracto gracilis, vibración, presión, propiocepción, relevos.	
TRACTO ESPINOCEREBELOSO ANTERIOR Y POSTERIOR	114
Pedúnculos cerebelosos, mesencéfalo, protuberancia, bulbo, postura, tono muscular, relevos.	
PARES CRANEALES	115
Generalidades, orificios craneales.	
NÚCLEOS TALÁMICOS E HIPOTALÁMICOS	117
Anterior, posterior, lateral, ventromedial, solitario, supraquiasmático, supraóptico, preóptico, ventroposterolateral, ventroposteromedial, geniculado lateral, geniculado medial, ventral lateral.	
FISIOLOGÍA DEL SUEÑO	118
Ondas, R.E.M., Periodo de latencia R.E.M.	

Capítulo 6

Fisiología Neurológica

104

1. VISIÓN GENERAL DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Es importante que conozcamos ciertos aspectos básicos del sistema nervioso central.

En el cerebro encontramos una estructura que une los hemisferios llamada el cuerpo calloso. Inferior a esta estructura encontramos el fórnix, que permite generar una cavidad junto al cuerpo calloso llamada los ventrículos laterales.

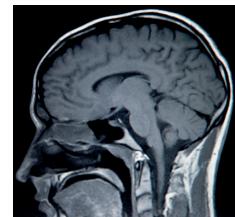
También encontramos una íntima relación entre la masa encefálica y el cerebelo, en donde se forma un espacio posterior al cerebelo llamado tentorio. Al mismo tiempo podemos decir que el cerebelo se encuentra posterior al tallo cerebral, al mismo tiempo este tallo cerebral se compone de tres partes importantes: mesencéfalo, protuberancia y bulbo.

Inmediatamente posterior al tallo cerebral se encuentra el cerebelo conformando un espacio entre estas dos estructuras denominado el cuarto (4) ventrículo.

Normalmente el drenaje del líquido cefalorraquídeo se genera de los ventrículos laterales hacia el tercer (3) ventrículo a través del drenaje de Monroe, a su vez del tercer (3) ventrículo el líquido cefalorraquídeo pasa al cuarto (4) ventrículo a través del acueducto de Silvio y del cuarto (4) ventrículo se distribuye a través de los drenajes de Luzca y Magendie.

En una visión frontal o en corte coronal del cerebro, podemos evidenciar los ventrículos laterales, superior a estos el cuerpo calloso e inferior a ambos los pedúnculos que conectan en la corteza cerebral.

Es importante destacar ciertos ganglios que tienen importancia del control del movimiento, como el núcleo lentiforme conformado por la unión del putamen y el globo pálido, el estriado conformado en la unión del núcleo lentiforme junto con el caudado y el núcleo caudado. Muchos de estos núcleos de los ganglios basales hacen relevos en el tálamo el cual pertenece al diencéfalo.



Resonancia Magnética Cerebral

TEST KEY

El drenaje del LCR va desde los ventrículos laterales hacia el (3) ventrículo a través del drenaje de Monroe, a su vez desde el (3) ventrículo el LCR pasa al (4) ventrículo a través del acueducto de Silvio, y desde el (4) ventrículo se distribuye a través de los drenajes de Luzca y Magendie.

Capítulo 6

Fisiología Neurológica

105

Es importante destacar que el espacio generado entre el tálamo y el núcleo lentiforme se denomina cápsula interna.

Los cuerpos neuronales se están generando en la sustancia gris y sus prolongaciones axonales conforman la sustancia blanca.

Los tractos nerviosos que están ascendiendo o descendiendo información desde la periferia hacia la corteza o desde la corteza hacia la periferia respectivamente, contienen internamente múltiples fascículos.

Los tractos están cubiertos de epineurio y a su vez los fascículos están cubiertos de perineurio, lo cual evita interferencia de comunicación a través de los potenciales de membrana que se están llevando a través de los fascículos. A su vez cada fascículo contiene miles de axones internamente, los cuales están cubiertos de mielina.

Es importante también destacar la organización anatómica de las meninges. De exterior hacia la parte más interna encontramos la duramadre, aracnoides y piamadre, siendo la duramadre la meninge que tiene contacto más íntimo con el cráneo y siendo la piamadre la meninge que tiene contacto más íntimo con el cerebro.

El sitio por donde transcurre el líquido cefalorraquídeo es por el espacio subaracnoideo, es decir entre la aracnoides y la piamadre.

Astrocitos: Se encargan de la reparación del sistema nervioso central y conforman la barrera hematoencefálica.

Microglía: Son los que se encargan de las funciones de fagocitosis dentro del sistema nervioso central.

Células de Schwann: Son parte del sistema nervioso periférico y cuando se afectan estas células pueden aparecer patologías como el Guillain-Barré.

Oligodendroctos: Son parte del sistema nervioso central y en su afectación pueden generar la presencia de esclerosis múltiple.



Resonancia Magnética de Cabeza y Cuello

TEST KEY

El espacio generado entre el tálamo y el núcleo lentiforme se llama cápsula interna.

Capítulo 6

Fisiología Neurológica

106

2. PRESIONES CEREBRALES

La presión cerebral es una interrelación entre múltiples factores como: tamaño de la cavidad en donde se está reservando el cerebro, fuerza y cantidad de irrigación sanguínea, espacio de ocupación por otras estructuras y demás situaciones. Ante los aumentos posibles que se puedan presentar en la presión intracranal se puede generar como respuesta, aumentos de la presión arterial media, además si la presión cerebral aumentada no es liberada pueden aparecer herniaciones.

Herniación subfalcina: La masa encefálica de un hemisferio se introduce en el hemisferio contralateral.

Herniación uncal: La masa encefálica cerebral se introduce en la masa cerebelar.

Herniación tonsilar: La masa cerebelar se introduce en el canal medular.

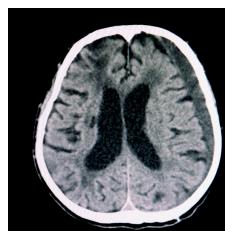
Los aumentos de las presiones cerebrales pueden conllevar a estados de herniaciones los cuales pueden ser causados por hemorragias.

Hemorragia o hematoma epidural: Presencia de sangre entre el cráneo y la duramadre.

Hematoma o hemorragia subdural: Presencia de sangre entre la duramadre y la aracnoides.

Hematoma o hemorragia subaracnoidea: Presencia de sangre entre la aracnoides y la piámadre.

Hemorragia intraparenquimatosa: Hemorragias dentro de la masa encefálica.



Hematoma Subdural

TEST KEY

Células de Schwann:

Son parte del sistema nervioso periférico y cuando estas células se ven afectadas, aparecen patologías como Guillain-Barré.

Capítulo 6

Fisiología Neurológica

107

3. POLÍGONO DE WILLIS

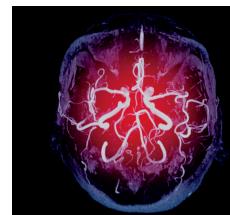
El polígono de Willis está conformado por la unión entre las arterias comunicante posterior, cerebral posterior, cerebral media, cerebral anterior y comunicante anterior.

La arteria cerebral posterior es una ramificación de la arteria basilar que a su vez está conformada por las uniones de las arterias vertebrales derecha e izquierda. Las arterias vertebrales dan ramificaciones laterales llamadas las arterias cerebelosas posteriores, a su vez en el punto de unión de las arterias vertebrales que conforman la arteria basilar se forman las arterias cerebelosas anteriores y las arterias cerebelosas superiores.

A la llegada de la arteria cerebral media al polígono de Willis se genera una unión con la arteria cerebral posterior a través de la arteria comunicante posterior.

Después podemos encontrar que se une a todo este trayecto arterial la cerebral anterior con la cerebral media y se comunican arterias cerebrales anteriores mutuamente a través de la comunicante anterior.

En una vista lateral del cerebro o corte sagital podemos evidenciar que el lóbulo frontal es territorio de la arteria cerebral anterior, toda la parte media es territorio de la arteria cerebral media y toda la parte posterior o lóbulo occipital es territorio de la arteria cerebral posterior, a su vez si miráramos el cerebro desde una vista inferior encontraríamos que las porciones laterales superiores son territorio de la arteria cerebral media, toda la región posterior es territorio la arteria cerebral posterior y la región media o central superior es territorio de la arteria cerebral anterior.



Polígono de Willis

TEST KEY

El polígono de Willis está hecho de la unión entre las arterias comunicantes posteriores, cerebrales posteriores, cerebrales medias, cerebrales anteriores y comunicantes anteriores.

Capítulo 6

Fisiología Neurológica

108

4. CONTROL NEUROLÓGICO DEL MOVIMIENTO – VÍA EXTRAPIRAMIDAL

Es importante destacar un surco cerebral denominado el surco central, ya que a partir de este surco podemos dividir el área frontal del área parietal, además por delante del surco central, es decir en el lóbulo frontal, encontramos la corteza motora y en la parte posterior del surco central es decir en el lóbulo parietal encontramos la corteza sensitiva. El control neurológico del movimiento es un aspecto fisiológico complejo, que requiere la interacción entre la vía piramidal o también llamada tracto corticoespinal y la vía extrapiramidal o también llamada la vía de los ganglios basales.

VÍA EXTRAPIRAMIDAL O GANGLIOS BASALES

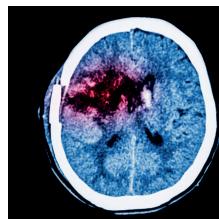
Cuando se desea ejecutar un movimiento exacto, preciso y fino, la corteza motora a nivel del lóbulo frontal da la orden de la ejecución del movimiento, pero esta ejecución debe de pasar primero por la vía extrapiramidal o vía de los ganglios basales.

Para iniciar el proceso de activación de los ganglios basales se libera glutamato, lo cual permite la activación de la vía córticoestriada, para generar la estimulación del estriado a través de la comunicación caudado-putamen.

Posteriormente esta estimulación es trasladada hacia la sustancia nigra-pars compacta a través de la activación de la vía nigroestriada por liberación de dopamina y activación de los receptores D1 D2. La activación de los receptores D1 D2, genera al mismo tiempo aumento en los niveles de GABA, para poder generar control de inhibición en el movimiento.

Cuando se genera estimulación en la sustancia nigra-pars compacta, se genera continuidad de la estimulación a través de la **vía estriadopálidal**, en donde se activa el globo pálido. Posteriormente el globo pálido estimula la conducción del estímulo hacia el tálamo y el tálamo lo devuelve hacia la corteza motora a través de la **vía pálido-cortical**.

Al generarse este ciclo o paso a través de los ganglios basales y la corteza cerebral, el movimiento se puede ejecutar de una forma fina y precisa, por lo cual ahora se pasa la información para que el movimiento sea ejecutado por la vía piramidal a través de los tractos corticoespinales.



Hemorragia de los Ganglios Basales

TEST KEY

Un movimiento exacto, preciso y fino, requiere la intervención de la vía extrapiramidal o vía de los ganglios basales.

Capítulo 6

Fisiología Neurológica

109

5. VÍA PIRAMIDAL O TRACTOS CORTICOESPINALES

Ahora en la corteza en donde ya se ha recibido la información por parte de los ganglios basales acerca de que el movimiento se puede ejecutar perfecta, exacta y finamente se activa la motoneurona superior, la cual envía múltiples prolongaciones axonales que conforman la corona radiada, la cual a su vez posteriormente pasa a través de la cápsula interna y continúa descendiendo a través del mesencéfalo, protuberancia y bulbo. Exactamente a nivel del bulbo estas prolongaciones que ha enviado la motoneurona superior se cruzan hacia el lado contralateral y continúan su descenso hasta la motoneurona inferior presente en el asta anterior de la médula. Todo este trayecto es lo que denominamos la vía piramidal o el tracto corticoespinal.

Una vez se ha alcanzado el asta anterior en el sitio de la motoneurona inferior, se hace una sinapsis y posteriormente se envía un nervio periférico desde el asta anterior de la médula hasta el músculo que se quiere contraer.

Podemos observar pacientes con lesiones del tracto corticoespinal ya sea desde el punto generado en la motoneurona superior o sea a través de su recorrido o en el punto de inervación periférica. Lesiones del tracto corticoespinal a nivel superior central: se puede presentar por daños en la corteza motora, en la motoneurona superior, en la corona radiada, en la cápsula interna, en el mesencéfalo, en la protuberancia o en el bulbo. En estos casos encontraremos síntomas contralaterales de motoneurona superior como: espasticidad, hiperreflexia aumento del tono muscular y Babinski.

Lesiones del tracto corticoespinal a nivel del trayecto por debajo del bulbo, pero por encima de la sinapsis con la motoneurona inferior: podemos encontrar síntomas ipsilaterales de motoneurona superior como: espasticidad, hiperreflexia, hipertonicidad muscular y Babinski.

Lesiones del tracto corticoespinal después de la sinapsis de la motoneurona inferior o daño a nivel del nervio periférico: podemos encontrar en estos pacientes síntomas ipsilaterales de motoneurona inferior como: flacidez, hiporreflexia, disminución del tono muscular y fasciculaciones.

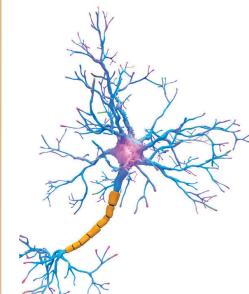


Ilustración de una Neurona

TEST KEY

Daño de motoneurona superior - UMN:

espasticidad, hiperreflexia, aumento del tono y Babinski.

Capítulo 6

Fisiología Neurológica

110

6. CONTROL BIOQUÍMICO DEL MOVIMIENTO

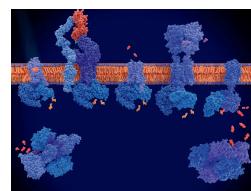
Como ya lo hemos visto, el control del movimiento tiene múltiples interacciones, pero una de ellas es la generación de ciertos compuestos bioquímicos que permiten la adecuada liberación de sustancias para generar la ejecución del movimiento.

La fenilalanina es convertida a tirosina gracias a la presencia de la fenilalanina hidroxilasa y TB4 (afecciones de esta conversión por deficiencia enzimática o del cofactor pueden generar fenilcetonuria). Posteriormente la tirosina es convertida a L-dopa gracias a la tirosina hidroxilasa (Deficiencias en esta enzima pueden causar albinismo). Posteriormente la L-dopa puede migrar hacia dos sustancias diferentes: dopamina o melanina. La dopamina puede ser convertida a norepinefrina gracias a la dopamina hidroxilasa con presencia de la vitamina C y a su vez la norepinefrina puede ser convertida a epinefrina.

La L-dopa puede quedar en ciertas cantidades a nivel periférico y puede ser introducida al sistema nervioso central ya que la L-dopa puede atravesar la barrera hematoencefálica gracias a la levodopa. Ya internamente en el sistema nervioso central, la L-dopa puede ser descompuesta gracias a la monoaminoxidasa a Dopa - C.

A su vez la dopamina estimula los receptores dopaminérgicos a nivel del sistema nervioso central tanto tipo D1 como D2.

Los receptores dopaminérgicos tipo D1 estimulan el movimiento y a su vez los receptores dopaminérgicos tipo D2 inhiben la acción del neurotransmisor Gaba y a su vez Gaba inhibe el movimiento gracias a la estimulación de los receptores colinérgicos.



Proteína G con Receptores de Dopamina

TEST KEY

La fenilalanina se convierte en tirosina gracias a la presencia de fenilalanina hidroxilasa y TB4.

Capítulo 6

Fisiología Neurológica

111

7. SISTEMA SENSORIAL

Al igual que el control neurológico del movimiento, el sistema sensorial es un conjunto complejo de interacciones.

Podemos clasificar el sistema sensorial en general, el cual se refiere a los estímulos somáticos, propioceptivos y viscerales y a su vez el sistema sensorial especial que se refiere al olfato, gusto, visión, audición y equilibrio.

Para que los estímulos sensitivos puedan viajar desde la periferia hasta la corteza cerebral, se requieren impulsos nerviosos que se van generando a través de mecanismos de despolarización y repolarización de membrana, lo cual denominamos potenciales de acción.

El estímulo se genera desde la periferia, el cual es captado por receptores especializados y transportado a las dendritas y posteriormente al nervio correspondiente, generando un estímulo de viaje de potenciales de acción a través de un mecanismo saltatorio hasta llegar al sistema nervioso central.

Basado en lo anteriormente explicado podemos concluir que todas las vías de sensibilidad que se están transportando hacia el cerebro o hacia la corteza cerebral están subiendo, por lo tanto definimos a estas vías como vías ascendentes o aferentes.

Dentro de las vías ascendentes o aferentes más importantes tenemos la vía espinotalámica que está subdividida en vía espinatalámica lateral que conduce dolor y temperatura y vía espinatalámica anterior que conduce tacto grueso.

A su vez encontramos la vía espinocerebelosa que se encarga de la postura.

También encontramos las columnas dorsales o posteriores que se subdividen en el fascículo gracilis y fascículo cuneatus, las cuales se encargan de transportar la información de vibración, propiocepción y presión.



Neuronas Piramidales

TEST KEY

Las columnas dorsales o posteriores se subdividen en el fasciculus gracilis y el fasciculus cuneatus, que son responsables del transporte de la vibración, la propiocepción y la presión.

Capítulo 6

Fisiología Neurológica

112

8. TRACTOS ESPINOTALÁMICOS

Encontramos dos (2) tipos de tractos espinotálmicos, los laterales que conducen dolor y temperatura y los anteriores que conducen tacto grueso.

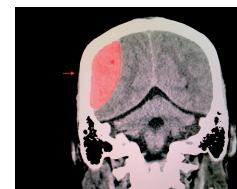
Estos dos tractos después de haber recibido la recepción por receptores especializados, entran al asta posterior de la médula previamente habiendo pasado por la primera neurona o neurona de primer orden (localizada en el ganglio posterior).

Exactamente en el asta posterior de la médula se encuentra la segunda neurona o neurona de segundo orden, que hace sinapsis con las prolongaciones nerviosas que ha enviado la neurona de primer orden. Posteriormente se envían unas prolongaciones que se decusan a través del asta anterior de la médula hasta llegar a los cordones específicos para el tracto espinotálmico anterior y espinotálmico lateral.

Posteriormente estos tractos ascienden hasta llegar al tálamo en donde se encuentra la tercera neurona o neurona de tercer orden.

Habiendo pasado el tálamo se encuentran con el tracto espinotectal quedando unido el tracto espinotálmico anterior, el tracto espinotálmico lateral y el tracto espinotectal conformando los tres el lemnisco espinal.

Posteriormente continúa ascendiendo hasta llegar a la corteza sensitiva en donde es procesada la información y en donde se encuentra la cuarta neurona o neurona de cuarto orden.



Tomografía que Muestra Trauma Cerebral

TEST KEY

El tracto cuneiforme se extiende de C1 a T6.

Capítulo 6

Fisiología Neurológica

113

9. COLUMNAS DORSALES O POSTERIORES

Está conformada por los tractos cuneiforme y gracilis. El tracto cuneiforme abarca desde C1 hasta T6 y el tracto gracilis abarca desde T7 hasta S5.

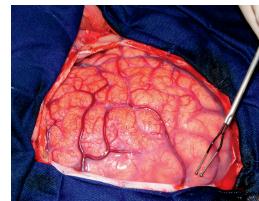
Éstos tractos se encargan de recoger los estímulos de vibración, propiocepción y presión.

Al recibir estos estímulos la información viaja hasta la primera neurona o neurona de primer orden que se encuentra localizada en el ganglio posterior, a su vez envía fibras hacia el asta posterior de la médula sin hacer sinapsis en esta, simplemente haciendo un paso y dirigiéndose hacia los cordones posteriores.

De los cordones posteriores se continúan proyecciones ascendentes hacia el bulbo, en donde se encuentra la sinapsis con la segunda neurona o neurona de segundo orden en los núcleos gracilis y cuneatus.

Posteriormente continúa ascendiendo hasta alcanzar el tálamo en donde hace sinapsis con la tercera neurona o neurona de tercer orden.

Posteriormente continúa ascendiendo hasta llegar a la corteza sensitiva, en donde hace sinapsis con la neurona de cuarto orden.



Vista Real del Cerebro

TEST KEY

El tracto gracilis se extiende de T7 a S5.

Capítulo 6

Fisiología Neurológica

114

10. TRACTOS ESPINOCEREBELOSO ANTERIOR Y POSTERIOR

En este trácto es importante tener en cuenta la relación entre el tallo cerebral y su comunicación con el cerebelo.

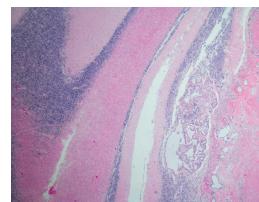
En orden descendente encontramos primero el mesencéfalo, posteriormente la protuberancia y por último el bulbo. A su vez el mesencéfalo se comunica con el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso superior, la protuberancia se comunica con el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso medio y por último el bulbo se comunica con el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior.

Los tractos espinocerebeloso anterior y posterior llevan información sobre postura y tono muscular. Cuando se capta estas informaciones, los receptores especializados envían información hacia la neurona de primer orden localizada en el ganglio posterior, la cual envía ramificaciones que hacen sinapsis en el asta posterior de la médula en donde se encuentra la neurona de segundo orden. Esta neurona envía dos tipos de proyecciones diferentes, una proyección que se decusa en la médula hacia el lado contralateral y conforma el tracto espinocerebeloso anterior y otra que no se decusa y continúa hacia posterior conformando el tracto espinocerebeloso posterior. El tracto espinocerebeloso posterior va a entrar al cerebelo a través del bulbo por medio del pedúnculo cerebeloso inferior y el tracto espinocerebeloso anterior va a entrar al cerebelo a través del mesencéfalo en comunicación con el pedúnculo cerebeloso superior.

Es importante destacar en el tracto espinocerebeloso tanto anterior como posterior, que sólo se presentan con dos neuronas: una en el ganglio posterior y otra en el asta posterior de la médula.

También es importante destacar que el tracto Espinocerebeloso posterior no se decusa diferente al tracto espinocerebeloso anterior que se decusa en dos ocasiones, uno en la médula y otro a nivel del mesencéfalo.

También es importante recordar que el tracto espinocerebeloso anterior entra al cerebelo a través del mesencéfalo comunicado por el pedúnculo cerebeloso superior y el tracto espinocerebeloso posterior entra al cerebelo pasando el bulbo a través del pedúnculo cerebeloso inferior.



Corteza cerebelosa con Metástasis

TEST KEY

Los tractos espinocerebelares anteriores y posteriores llevan información sobre la postura y el tono muscular.

Capítulo 6

Fisiología Neurológica

115

11. PARES CRANEALES

I - (olfatorio): único par craneal sin relevo en el tálamo.

II - (visión).

III – IV – VI: Músculos de los movimientos oculares.

El par craneal III también llamado oculomotor inerva los músculos recto superior, recto inferior, recto medial y oblicuo inferior.

El músculo recto superior mueve el ojo hacia arriba y genera aducción.

El músculo recto medio mueve el ojo hacia la línea media (aducción).

El músculo recto inferior mueve el ojo hacia abajo y también funciona como aductor. En cambio el músculo oblicuo inferior estimula el movimiento del ojo hacia arriba y hacia afuera funcionando como abductor.

El IV par craneal o también llamado troclear inerva el músculo oblicuo superior, el cual genera movimiento del ojo hacia fuera de la línea media y hacia abajo por lo cual también funciona como abductor.

El VI par craneal o también llamado abducens inerva el músculo recto lateral y permite movimiento de abducción del ojo.

V - (Trigémino): permite los movimientos de la masticación, sensación facial y además sensaciones en la lengua.

El nervio trigémino se divide en tres ramas: V1 rama oftálmica netamente sensitiva, V2 rama maxilar netamente sensitiva, V3 rama mandibular sensitiva y motora.

El nervio trigémino permite la sensación en el tercio anterior de la lengua. A su vez la lengua percibe las sensaciones en la parte del tercio medio y posterior gracias al par craneal IX y X respectivamente. El movimiento de la lengua está permitido gracias al par craneal XII.



Resonancia magnética de Cerebelo, Puente y Nervios craneales

TEST KEY

Par cranial I (olfatorio):

nervio craneal sin relevo en el tálamo.

Capítulo 6

Fisiología Neurológica

116

VII - (facial): movimiento facial y sabor anterior en la lengua.

VIII - (vestibulococlear): audición y balance.

IX - (glosofaríngeo): sabor en el tercio medio de la lengua. Control de los cuerpos carotídeos.

X - (Vago): sabor y sensación del tercio posterior de la lengua y la glotis y sensor del arco aórtico.

XI - (accesorio): movimientos de la cabeza.

XII - (hipogloso): movimientos de la lengua.

También es importante destacar ciertos orificios craneales por donde salen los pares craneales.

I fosa anterior.

II canal óptico.

III – IV - VI fisura orbitaria superior.

V Rama V1 fisura orbitaria superior, V rama V2 foramen rotundo, V rama V3 foramen oval.

VII - VIII meato auditivo interno.

IX - X - XI foramen yugular.

XII canal hipogloso.



Estructuras del ojo

TEST KEY

El nervio trigémino está dividido en tres ramas:

V1 rama oftálmica, puramente sensorial.

V2 rama maxilar, puramente sensorial.

V3 rama mandibular; sensorial y motora.

Capítulo 6

Fisiología Neurológica

117

12. NÚCLEOS TALÁMICOS E HIPOTALÁMICOS

NÚCLEOS TALÁMICOS.

Núcleo ventroposterolateral: Lleva fibras del tracto espinotalámico para vibración, dolor y tacto ligero.

Núcleo ventroposteromedial: Lleva fibras del trigémino para la sensación de la cara.

Núcleo geniculado lateral: Lleva fibras del par craneal II para la visión.

Núcleo geniculado medial: Sinapsis a nivel de las olivas para la audición.

Núcleo ventral lateral: Genera sinapsis con los ganglios basales para controles del movimiento.

NÚCLEOS HIPOTALÁMICOS

Núcleo anterior: Inervado por el sistema nervioso parasimpático y se encarga del enfriamiento del cuerpo.

Núcleo posterior: Inervado por el sistema nervioso simpático y se encarga del calentamiento del cuerpo.

Núcleo lateral: Estimula el hambre y a su vez es estimulado por la Grelina.

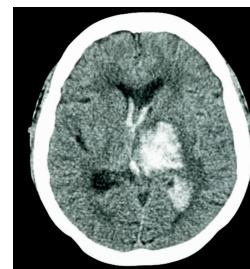
Núcleo ventromedial: Estimula la saciedad y a su vez inhibe el núcleo lateral.

Núcleo solitario: Control del vómito.

Supraquiasmático: Ritmo circadiano

Supraóptico: Liberación de ADH y oxitocina

Preóptico: Temperatura y GnRH



Hemorragia Cerebral

TEST KEY

Núcleo solitario:
Control del vómito.

Supraquiasmático:
Ritmo circadiano

Supraóptico:
Liberación de ADH y oxitocina

Preóptico:
Temperatura y GnRH

Capítulo 6

Fisiología Neurológica

118

13. FISIOLOGÍA DEL SUEÑO

Dormir es una parte fundamental en nuestra vida y permite la recuperación de nuestro sistema nervioso.

Cuando nos estamos preparando para dormir a través del encefalograma podemos evidenciar actividad de ondas beta, inmediatamente cerramos los ojos para prepararnos a iniciar nuestro sueño podemos empezar a evidenciar ondas alfa. Posteriormente empezamos a entrar en tres (3) etapas del proceso del sueño.

Etapa uno: Nos empezamos a dormir y aparecen las ondas T.

Etapa dos: Empezamos a entrar un poco más profundamente en las etapas del sueño y aparecen las ondas K.

Etapa tres: Estamos un poco más cerca de la fase más activa cerebral y aparecen las ondas delta - D.

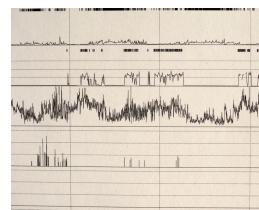
R.E.M.: Es la última etapa del sueño, sin embargo, no indica que sea el final del sueño. Es el momento en donde hay mayor actividad cerebral y a diferencia de las etapas 1 - 2 - 3 en donde existe tono muscular, en la etapa R.E.M se presenta atonía muscular, presencia rápida y frecuente del movimiento de los ojos y erecciones.

Al terminar la etapa R.E.M. podemos volver a pasar a la etapa 1 - 2 - 3 para volver a alcanzar una nueva etapa R.E.M.

Periodo de latencia R.E.M.: Es el espacio comprendido entre la etapa 1 y el momento previo alcanzar la etapa R.E.M. Éste periodo puede estar disminuido en pacientes con estados de narcolepsia.

Podemos concluir que la etapa 1 - 2 y la etapa R.E.M son episodios o momentos en donde podemos despertar fácilmente al paciente, pero en la etapa 3 es un momento de difícil despertar al paciente.

También podemos concluir que en las etapas 1 - 2 - 3, el paciente se encuentra tónico en cambio en la R.E.M se encuentra con atonía muscular.



Polisomnografía

TEST KEY

Período de latencia: es el espacio entre la etapa 1 y el momento antes de llegar a la etapa REM.

Este periodo se puede disminuir en pacientes con estados de narcolepsia.



Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.

Capítulo 7

Fisiología Renal

Fisiología Renal

Tabla de Contenidos

VISIÓN GENERAL DEL SISTEMA RENAL	122
Drenaje venoso renal, drenaje suprarrenal, drenaje gonadal, corteza renal, médula renal, distribución de líquidos corporales, funciones endocrinas renales, barrera de filtración glomerular.	
FILTRACIÓN	123
Arteria aferente y eferente, flujo de plasma renal (RPF), flujo de sangre renal (RBF), capilares glomerulares, capilares peritubulares, presiones hidrostáticas, tasa de filtración glomerular (GFR), flujo de sangre tubular (TBF), reactividades arteriales que afectan la filtración, fracción filtrada (FF).	
CONTROL DE LA FILTRACIÓN	126
Feedback túbuloglomerular, mácula densa, células yuxtaglomerulares, adenosina, renina, óxido nítrico.	
SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA ALDOSTERONA	127
angiotensinógeno, renina, angiotensina I, angiotensina II, aldosterona, ADH, hipotálamo, aquaporinas.	

Fisiología Renal

Tabla de Contenidos

REABSORCIÓN

128

Reabsorción en el túbulo contorneado proximal, reabsorción en el asa, reabsorción en el túbulo contorneado distal, reabsorción en el túbulo colector, acetazolamida, diuréticos de asa, tiazidas, espironolactona..

MOVILIZACIÓN DE SOLUTOS Y SOLVENTES

130

Osmolaridad, soluto, solvente, difusión pasiva, transporte activo, movilización de agua, volumen intracelular, volumen extracelular, cambios de osmolaridad.

CAMBIOS EN LAS CONCENTRACIONES ENTRE COMPARTIMENTOS

131

pérdida de volumen, aumento de osmolaridad, disminución de osmolaridad.

MOVILIZACIÓN DEL SOLUTO Y EL SOLVENTE EN LA NEFRONA

132

concentraciones extraluminales a la nefrona de la osmolaridad, concentraciones intraluminales en la nefrona de la osmolaridad, permeabilidad al agua.

INTERPRETACIÓN DE GASOMETRÍA ARTERIAL

133

Acidosis respiratoria, acidosis metabólica, alcalosis respiratoria, alcalosis metabólica, anión gap, cloro urinario

Capítulo 7

Fisiología Renal

122

1. VISIÓN GENERAL DEL SISTEMA RENAL

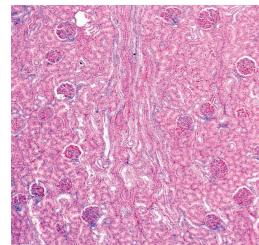
El sistema renal tiene múltiples funciones, entre ellas funciones endocrinas, control ácido-base y control de la regulación de líquidos corporales.

Para ejercer estas funciones existen mecanismos fisiológicos y anatómicos complejos que permiten la interacción de todos estos factores. Entre ellos es importante reconocer que en la corteza renal se encuentran ubicados los túbulos contorneado proximal y contorneado distal y parte del túbulo colector y en la médula se encuentran porciones ascendentes y descendentes del asa de Henle y porciones inferiores del túbulo colector. Además, desde el aspecto anatómico es importante destacar el drenaje renal. El riñón derecho, glándula suprarrenal derecha y gónada derecha drenan directamente en la vena cava inferior. En cambio la vena adrenal izquierda proveniente de la glándula suprarrenal, como vena gonadal izquierda proveniente de la gónada izquierda, drenan en la vena renal izquierda y a su vez la vena renal izquierda drena directamente en la vena cava inferior.

Dentro de las principales funciones endocrinas del riñón encontramos:

Dopamina en el túbulo contorneado proximal, eritropoyetina en los peritubulares, calciferol a través de la activación de la vitamina D, prostaglandinas a través de la acción de vasodilatación en la arteria aferente, angiotensina II a través de la vasoconstricción en la arteria eferente, aldosterona y hormona antidiurética con acción en el túbulo colector y la PTH con acción en los túbulos contorneados proximales.

Es importante entender que la mayor distribución de agua en nuestro cuerpo se encuentra en el espacio intracelular, siendo del 100% del peso de nuestro cuerpo, 60% en agua, del cual el 40% se encuentra en el espacio intracelular y el 20% en el espacio extracelular.



Corteza renal

TEST KEY

La mayor distribución de agua en nuestro cuerpo se encuentra en el espacio intracelular.

Capítulo 7

Fisiología Renal

123

BARRERA DE FILTRACIÓN GLOMERULAR

Es importante entender el recorrido que ejerce la sangre cuando ingresa a la nefrona para ser filtrada. La sangre ingresa a través de los capilares glomerulares a la arteria aferente, la cual penetra la cápsula de Bowman y hace una anastomosis arterio-arterial con la arteria eferente. En esta penetración hacia la cápsula de Bowman se encuentra con estructuras como la membrana basal glomerular y los podocitos, que junto al epitelio vascular y sus fenestraciones conforman la barrera de filtración, la cual permite selectividad en los componentes que van a ser filtrados. Éstos componentes filtrados ahora pasan hacia el túbulο contorneado proximal, siguiendo hacia el asa de Henle, túbulο contorneado distal y túbulο colector para posteriormente ser excretadas.

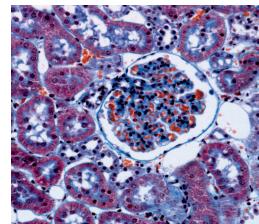
Basado en lo anteriormente explicado podemos concluir que la barrera de filtración glomerular se encuentra conformada por el epitelio de la arteria aferente (fenestraciones), la membrana basal glomerular (estructurada en colágeno tipo IV y proteoglicanos) y los podocitos.

También es importante destacar que el epitelio vascular de la arteria aferente tiene un epitelio específico que permite unos espacios intraepiteliales que conforman las fenestraciones.

2. FILTRACIÓN

La filtración es un proceso fisiológico complejo y eficiente que permite la adecuada separación de toxinas o compuestos no requeridos por nuestro cuerpo y al mismo tiempo el control de líquidos.

La cantidad de sangre que ingresa a los capilares glomerulares y posteriormente a la arteria aferente para penetrar la cápsula de Bowman se denomina flujo de sangre renal o flujo de plasma renal (RPF - RBF). Este flujo al atravesar la cápsula de Bowman va a ser filtrado por cambios en las presiones hidrostáticas. Posteriormente la cantidad de sangre que ha sido filtrada pasa a la arteria eferente para dirigirse hacia los capilares peritubulares.



Glomerulo renal

TEST KEY

La barrera de filtración glomerular está hecha por el epitelio de la arteria aferente (fenestraciones), la membrana basal glomerular (estructurada en colágeno tipo IV y proteoglicanos) y los podocitos.

Capítulo 7

Fisiología Renal

124

Lo que se ha filtrado a nivel de la cápsula de Bowman puede pasar de nuevo hacia los capilares peritubulares a través de un mecanismo que denominamos reabsorción.

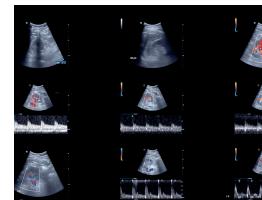
Cada flujo de sangre que ingresa o pasa a través de la arteria aferente va cargado de múltiples compuestos como células, oligoelementos, hemoglobina, plaquetas etc. Esto permite una viscosidad en la sangre y una presión de fluido que está ejercida en contra de las paredes capilares. Normalmente esta presión con la que ingresa la sangre hacia la arteria aferente es más o menos una presión arterial media de 50 (MAP-PAM en la aferente = 50). Esto permite una alta presión hidrostática en comparación al espacio extravascular, generando extravasación de ciertos solutos o solventes del espacio intravascular hacia la cápsula de Bowman, generándose el proceso de filtración.

A medida que la sangre va avanzando a través de la arteria aferente y ahora va haciendo anastomosis con la arteria eferente, la presión hidrostática empieza a disminuir, debido a la filtración que se ha dado en la arteria aferente, generándose menor gradiente de salida del espacio intravascular hacia la cápsula de Bowman, lo cual conlleva a la finalización del proceso de filtración.

Por lo anteriormente explicado podemos concluir que la filtración se da en la arteria aferente y en la arteria eferente o en los capilares peritubulares se pueden dar por cambios en las presiones hidrostáticas los procesos de reabsorción.

También podemos concluir que la presión hidrostática intravascular es mucho más elevada en la arteria aferente en comparación de la arteria eferente.

También podemos concluir que la tasa de filtración glomerular (GFR) es equivalente a la filtración generada en la arteria aferente, por lo cual definimos a la tasa de filtración glomerular como la cantidad de sangre que se filtra cada minuto, lo cual va muy asociado a la cantidad de sangre que posteriormente se le pasa a los capilares peritubulares, lo cual se define como el flujo de sangre de los capilares tubulares (tubular blood flow - TBF).



Ultrasonido de la Arteria Renal

TEST KEY

La presión hidrostática intravascular es mucho más alta en la arteria aferente en comparación con la arteria eferente.

Capítulo 7

Fisiología Renal

125

También concluimos que la presión arterial media promedio en la arteria aferente es de 50 y la presión arterial media promedio en la arteria eferente es de 20. Lo cual favorece en la aferente la filtración y en los vasos posteriores a la eferente la reabsorción.

En condiciones generales podemos decir que la sangre ingresa a la arteria aferente con una cantidad de flujo lo cual denominamos flujo plasmático renal o flujo de sangre renal (RBF – RPF), lo cual determina una presión arterial media que ya hemos definido. Al mismo tiempo esto va a generar un flujo de salida en la arteria eferente con unas presiones arteriales medias definidas anteriormente. Basado en esto el sistema renal puede cambiar la capacidad de aumentar o disminuir la filtración a través de la reactividad arterial de vasodilatación o vasoconstricción.

Vasoconstricción de la arteria eferente: Genera aumentos en la tasa de filtración glomerular (GFR) pero caída en los volúmenes (RPF – RBF - TBF) y debido a que la relación de la fracción filtrada (FF) es una relación entre la tasa de filtración glomerular y el flujo (RPF) este valor se aumenta.

Al mismo tiempo el flujo de sangre a través de los vasos peritubulares disminuye (TBF).

Vasodilatación de la arteria eferente: Genera disminución en la tasa de filtración glomerular (GFR), pero aumento en los flujos (RPF – RBF - TBF) y debido a que la relación entre la tasa de filtración glomerular y los flujos se acerca la fracción filtrada (FF) se disminuye.

Vasoconstricción de la arteria aferente: La tasa de filtración glomerular (GFR) se disminuye y los flujos (RPF – RBF - TBF) se disminuyen generando estabilidad en la fracción filtrada (FF).

Vasodilatación de la arteria aferente: Genera aumentos en la tasa de filtración glomerular (GFR) con consecuentes aumentos en los flujos (RPF – RBF - TBF) pudiéndose generar ligeros aumentos en la fracción filtrada (FF) o incluso estabilidad en la misma.



Angiografía de la Arteria Renal

TEST KEY

Vasoconstricción de la arteria eferente:

Genera aumentos en la tasa de filtración glomerular (GFR) pero caída en los volúmenes (RPF – RBF - TBF).

Capítulo 7

Fisiología Renal

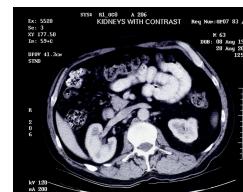
126

3. CONTROL DE LA FILTRACIÓN

La filtración se puede controlar por diferentes mecanismos, pero uno de los más importantes es a través del feedback túbuloglomerular. A través de este mecanismo la mácula densa ajusta cambios en la tasa de filtración glomerular.

Aumento en la tasa de filtración glomerular: Cuando la mácula densa encuentra aumentos en la tasa de filtración glomerular, activa en las células yuxtaglomerulares la liberación de adenosina y renina, lo cual conlleva a generar estados de vasoconstricción en la arteria aferente, lo cual consecuentemente conlleva a disminución en el ingreso de flujos a la arteria aferente y por ende menor presión hidrostática, generándose menor tasa de filtración y generando estabilidad en lo que inicialmente se había observado como aumento en la tasa de filtración glomerular.

Disminución en la tasa de filtración glomerular: Cuando la mácula densa encuentra disminuciones en la tasa de filtrado glomerular, activa en las células yuxtaglomerulares la liberación de óxido nítrico, este óxido nítrico cataliza la conversión de GTP hacia GMP cíclico. Los aumentos de GMP cíclico generan vasodilatación en la arteria aferente, conllevando a aumento en la cantidad de líquidos que ingresan hacia la arteria aferente y por ende aumentando las presiones hidrostáticas, lo cual favorece la extravasación de líquidos desde el espacio intravascular hacia la cápsula de Bowman representándose en aumento de la filtración y por ende en la tasa de filtración glomerular.



Sección Renal en resonancia

TEST KEY

La filtración se puede controlar mediante diferentes mecanismos, pero uno de los más importantes es a través de la retroalimentación tubuloglomerular.

Capítulo 7

Fisiología Renal

127

4. SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA ALDOSTERONA

Como bien ya hemos visto, la cantidad de sangre que ingresa a la arteria aferente a través de los capilares glomerulares, lo podemos denominar flujo de plasma renal o flujo de sangre renal (RPF – RBF), a su vez este flujo está entrando a unas presiones hidrostáticas determinadas que estimulan la extravasación de líquidos o solutos del espacio intravascular hacia la cápsula de Bowman permitiendo generar la filtración, posteriormente la sangre continuaría hacia la arteria eferente para alcanzar los capilares peritubulares y generar el flujo de sangre tubular (TBF).

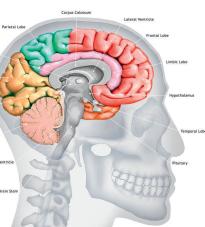
Además como ya bien lo estudiamos, la filtración puede ser regulada a través de activaciones de la mácula densa por medio de liberaciones de adenosina, renina u óxido nítrico. Pero es importante saber que este sistema de regulación de la filtración también puede estar apoyado o controlado por el sistema renina, angiotensina, aldosterona (RAAS).

Cuando el sistema RAAS encuentra caídas en las cantidades de flujo que están pasando a través de la arteria aferente, ya sea por caída del RPF o del RBF se activa el sistema RAAS, generándose aumento en la síntesis de angiotensinógeno por parte del hígado y conviviendo este mismo a convertirse hacia angiotensina I, a través de la renina liberada por el aparato yuxtaglomerular. A su vez la angiotensina I se transforma hacia angiotensina II a través de la enzima convertidora angiotensina (ECA - ACE) liberada en el pulmón. Posteriormente la angiotensina II genera la activación de aldosterona, hormona antidiurética y del centro de la sed en el hipotálamo.

Hormona antidiurética: Estimula la retención de líquidos.

Centro hipotalámico de la sed: Genera estímulo para consumir más agua.

Aldosterona: Actúa en el túbulito colector, generando activación del intercambiador sodio potasio, lo cual estimula retención de sodio corporal y eliminación de potasio a los túbulos renales. A su vez el agua se sale de los túbulos renales a través de las Aquaporinas para diluir el sodio que se ha retenido.



TEST KEY

Aldosterona:

Actúa en el túbulito colector, generando la activación del intercambiador de sodio y potasio, que estimula la retención de sodio en el cuerpo y la eliminación de potasio en los túbulos renales.

Capítulo 7

Fisiología Renal

128

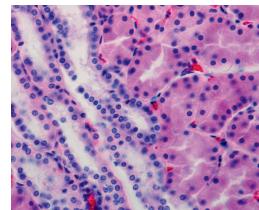
Bajo estos tres (3) mecanismos, el sistema renal por medio de la aldosterona genera retención de líquidos conllevando a un aumento de los volúmenes intravasculares y por ende aumentándose el flujo de sangre que pasa a través de la arteria aferente, por consecuente se generan aumentos en el RPF y en el RBF y en la presión arterial media, lo cual estimula la filtración a través de la extravasación desde el espacio intravascular de la arteria aferente hacia la cápsula de Bowman por medio de los aumentos de las presiones hidrostáticas.

5. REABSORCIÓN

Después de qué se ha generado el proceso de filtración en la cápsula de Bowman y se han pasado ciertas partículas o agua filtrada hacia el túbulo contorneado proximal, algunas de estas partículas deciden volver a los capilares. Esa devolución de estas partículas del espacio intraluminal de los túbulos renales hacia los capilares se denomina reabsorción.

Reabsorción en el túbulo contorneado proximal: El lumen del túbulo contorneado proximal está llevando ciertas porciones de bicarbonato, este bicarbonato es transformado a agua, a través de la anhidrasa carbónica. Ahora el agua pasa las membranas del túbulo contorneado proximal saliendo del túbulo y siendo combinada fuera del lumen del túbulo contorneado proximal con el CO₂ y vuelto a transformar en bicarbonato gracias nuevamente a la anhidrasa carbónica. Ahora este bicarbonato entra al espacio intravascular. Al mismo tiempo existen unos cotransportadores en el lumen del túbulo contorneado proximal que permiten la salida de sodio y glucosa del lumen del túbulo y un intercambio de sodio e hidrógeno, generando salida del sodio del lumen del túbulo y entrada de hidrogeniones hacia el lumen del túbulo contorneado proximal.

Es importante destacar que tenemos fármacos que producen bloqueo en la anhidrasa carbónica (Acetazolamida), el cual puede ser usado para disminuir las presiones intracerebrales en estados de hipertensión intracranal.



Túbulo Proximal

TEST KEY

Acetazolamida:

Produce bloqueo de la enzima anhidrasa carbónica.

Capítulo 7

Fisiología Renal

129

Reabsorción en el asa de Henle: A nivel del asa, en el espacio intraluminal encontramos un cotransportador que saca (del espacio intraluminal del asa), sodio, dos (2) moléculas de cloro y potasio. Al mismo tiempo se activa la bomba sodio potasio ATPasa que permite el ingreso del sodio sacado del lumen del asa hacia el espacio intravascular, pero al mismo tiempo bombea potasio hacia el espacio intersticial, acumulándose grandes cantidades de potasio que pueden reingresar nuevamente al espacio intravascular o al espacio intraluminal del asa a través de canales de potasio.

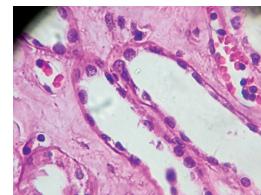
Es importante destacar que tenemos fármacos que bloquean el cotransporte de sodio - 2cloro potasio, los cuales denominamos diuréticos del asa (furosemida). Es importante también destacar que con estos fármacos se puede causar estados de hipokalemia.

Reabsorción en el túbulos contorneado distal: A este nivel encontramos un cotransportador entre sodio y cloro que saca estas partículas del espacio intraluminal del túbulos contorneado distal, al mismo tiempo se intercambia sodio y calcio del espacio intravascular generándose activación de la bomba sodio potasio ATPasa, lo cual genera ingreso de sodio hacia el espacio intravascular y salida de potasio del espacio intravascular. Es importante resaltar que a nivel del túbulos contorneado distal tenemos fármacos que bloquean el cotransporte intraluminal de sodio/cloro (tiazidas), los cuales pueden generar estados de hipokalemia e hipocalciuria.

Reabsorción en el túbulos colector: Es importante destacar a nivel del túbulos colector el mecanismo de acción de la aldosterona. La aldosterona estimula a nivel del túbulos colector la retención de sodio y la excreción en los túbulos de potasio, generándose posteriormente salida de agua a través de las Aquaporinas.

Podemos encontrar fármacos que antagonizan la aldosterona (espironolactona), los cuales funcionan como diuréticos y retenedores de potasio.

Por lo anteriormente explicado podemos concluir que el 100% de la glucosa, 67% del sodio y 67% del agua que han sido filtrados en la cápsula de Bowman son reabsorbidos a nivel del túbulos contorneado proximal, posteriormente a nivel del asa se reabsorbe un 25% de sodio un 30% de agua y posteriormente un 5% restante de sodio es reabsorbido antes de alcanzar el túbulos colector. Siendo eliminado un 3% de agua y un 3% de sodio.



Túbulo Distal

TEST KEY

Podemos encontrar medicamentos que antagonizan la aldosterona (como la espironolactona), estos funcionan como diuréticos y retenedores de potasio.

Capítulo 7

Fisiología Renal

130

6. MOVILIZACIÓN DE SOLUTOS Y SOLVENTES

La movilización de solutos y solventes se genera a través de la osmolaridad. Los principales componentes que generan osmolaridad en nuestro cuerpo son: el sodio, la glucosa y el BUN.

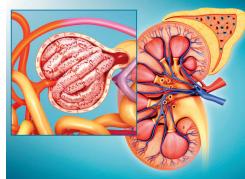
La movilización de soluto y solvente va a depender de varios factores entre ellos:

- a. Concentración de solutos a través de espacios divididos por una membrana.
- b. Capacidad de activación de bombas de ATP que generen movilización de solutos en contra de un gradiente a través de una membrana.
- c. Capacidad de movilización del agua para disolver un soluto.

Por lo cual podemos concluir que los volúmenes de un compartimiento son determinados por la osmolaridad y por ende el volumen del espacio intracelular está determinado por la osmolaridad extracelular.

Disminución de la osmolaridad intravascular: Generaría aumento del volumen intracelular, disminución del volumen extracelular y caída de la presión arterial media.

Aumento de la osmolaridad intravascular: Genera disminución del volumen intracelular, aumento del volumen extracelular y consecuente aumento de la presión arterial media.



Estructura del Riñón

TEST KEY

Disminución de la osmolaridad intravascular:

Generaría aumento del volumen intracelular, disminución del volumen extracelular y caída de la presión arterial media.

Capítulo 7

Fisiología Renal

131

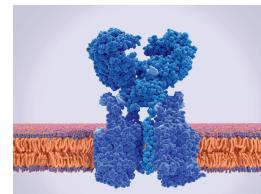
7. CAMBIOS EN LAS CONCENTRACIONES ENTRE COMPARTIMIENTOS

Pérdida de volumen por diarrea, vómito o hemorragias: Genera disminuciones de volumen en el espacio extracelular con el consecuente aumento de la osmolaridad generando paso del volumen de agua del espacio intracelular hacia el espacio extracelular, conllevoando a posibles estados de deshidratación celular. Se debe tratar reemplazando líquidos isotónicos para que el espacio intracelular no se deshidrate.

Pérdida de volumen por deshidratación, sudoración o diabetes insípida: Este proceso genera disminución del volumen tanto en el espacio extravascular como el espacio intravascular, lo cual se puede ver reflejado con estados de baja presión arterial, activación de la hormona antidiurética y activación del sistema renina angiotensina aldosterona. En estos casos debemos de reemplazar líquidos en el paciente a base de líquidos hipotónicos.

Aumento de la osmolaridad por exceso de sodio o glucosa o estados de falla renal que conlleven elevación del BUN: Se generan estados hiperosmolares que pueden generar sobre activación del sistema de retención de líquidos a través de la activación de la hormona antidiurética lo cual puede conllevar a estados de hipertensión y bloqueo el sistema renina, angiotensina, aldosterona. Este tipo de pacientes se deben de tratar con líquidos hipotónicos.

Disminución de la osmolaridad por aumento de volumen por SIADH o polidipsia: En estos casos el paciente tiene una sobrecarga de volumen intravascular que conlleva a dilución de la osmolaridad, causando estados hiperosmolares. Clínicamente se puede representar en estados hipertensivos con bloqueo del sistema renina, angiotensina, aldosterona y con bloqueo de la hormona antidiurética. Podemos enfocar el tratamiento en estos pacientes a base de eliminación de líquidos o restricción de estos.



Modelo de Angiotensina

TEST KEY

Pérdida de volumen:

Puede generar baja presión arterial, activación de la hormona antidiurética y activación del sistema renina angiotensina aldosterona.

Capítulo 7

Fisiología Renal

132

8. MOVILIZACIÓN DEL SOLUTO Y EL SOLVENTE EN LA NEFRONA

La mejor forma de explicar la movilización de solutos y solventes en la nefrona es a través de la representación o explicación de las concentraciones osmolares tanto en el espacio intraluminal de la nefrona como el espacio extraluminal a la nefrona.

Osmolaridades en el espacio intraluminal de la nefrona: A nivel del túbulο contorneado proximal podemos encontrar una osmolaridad intraluminal aproximada de 300 mmol/L, a medida que empezamos a descender hasta alcanzar la parte más profunda del asa de Henle la osmolaridad empieza a aumentar hasta alcanzar valores de 1200 mmol/L (intraluminal), posteriormente a medida que se empieza a ascender a través del asa la osmolaridad intraluminal vuelve a empezar a disminuir hasta llegar a nivel del túbulο contorneado distal a 100 mmol/L. Posteriormente esta osmolaridad en el espacio intraluminal continua de igual forma a través del túbulο colector.

Osmolaridades en el espacio extraluminal de la nefrona: En el espacio extraluminal a nivel del túbulο contorneado proximal, encontramos los mismos 300 mmol/L que estaban en el espacio intraluminal, pero a medida que vamos descendiendo se aumenta más rápidamente la osmolaridad en el espacio extraluminal, lo cual favorece la salida de agua desde el espacio intraluminal hacia el espacio extraluminal de la nefrona y por ende ingreso de agua a el espacio intravascular. Pero en cambio en la porción ascendente del asa debido a la impermeabilidad que tiene esta porción al agua, se favorece la salida de sodio hacia el espacio extraluminal. Al mismo tiempo a medida que se llega al fondo del túbulο colector el espacio extraluminal se torna hiperosmolar (se encuentran aumentos de hasta 1200 mmol/L), lo cual favorece la necesidad de sacar agua del espacio del túbulο colector hacia el espacio extraluminal a través de las Aquaporinas. Podemos concluir que el túbulο contorneado proximal y la primera porción descendente del asa son muy permeables al agua, pero el fondo del asa y la porción ascendente del asa no son permeables al agua, lo cual favorece la salida de sodio del espacio intraluminal hacia el espacio extraluminal de la nefrona.

Por último, podemos concluir que el túbulο colector es poco permeable al agua, por esa razón se ve en la necesidad de usar Aquaporinas



Vista del Riñón en Tomografía

TEST KEY

A nivel del túbulο contorneado proximal podemos encontrar una osmolaridad intraluminal aproximada de 300 mmol/L.

Capítulo 7

Fisiología Renal

133

9. INTERPRETACIÓN DE GASOMETRÍA ARTERIAL

Valores normales de gases arteriales.

pH: 7.35 a 7.45.

PCO₂: 35 a 45.

PO₂: más o menos 85.

Bicarbonato: 20 a 25.

Acidosis respiratoria: pH por debajo de 7.35 con PCO₂ por encima de 45. Entre sus principales causas se encuentran los estados de hipovenilación causado por consumo de opioides, asma, apnea del sueño o enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Acidosis metabólica: pH por debajo de 7.35 con PCO₂ por debajo de 35, bicarbonato por debajo de 20 (puede haber ocasiones en la acidosis metabólica que podemos encontrar la presión de CO₂ elevada como mecanismo compensatorio). Entre sus principales causas se encuentran los estados de acidosis metabólica con anión gap ampliado como: consumo de metanol, uremia, cetoacidosis diabética, ingesta de propilenglicol, ingesta de isopropilico, lactato, ingesta de etilenglicol, consumo de salicilatos.

También podemos tener estados de acidosis metabólica con anión gap reducido o normal causado por: estados de hiperalimentación, Addison, acidosis tubular renal, diarrea, acetazolamida, espironolactona o infusión continua de solución salina.

Alcalosis respiratoria: pH por encima de 7.45 con PCO₂ por debajo de 35. Se puede generar por estados de hiperventilación por dolor y ansiedad.

Alcalosis metabólica: pH por encima de 7.45 con PCO₂ por encima de 45, presencia de bicarbonato por encima de 25. Se puede presentar con cloro urinario por debajo de 10: causado por diuréticos, deshidratación, vómito o uso de sondas nasogástrica. Se puede ver reflejado con estados de hipokalemia.

También podemos encontrar alcalosis metabólica con cloro urinario mayor de 10 generalmente causado por estados de hiperaldosteronismo.



Ecografía Renal

TEST KEY

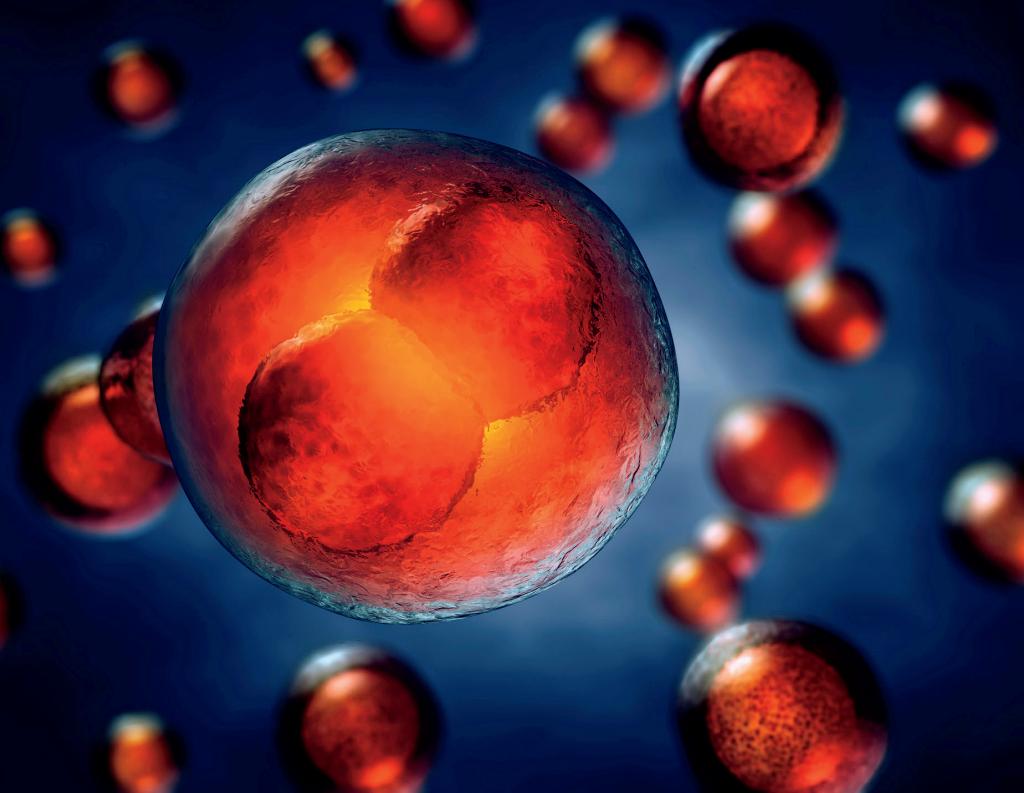
Valores normales de los gases arteriales en la sangre (Intenta usar la regla de 5).

pH: 7.35 a 7.45

PCO₂: 35 a 45

PO₂: aprox. 85

Bicarb: 20 - 25.



Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.

Capítulo 8 Fisiología Reproductiva

Fisiología Reproductiva

Tabla de Contenidos

DESARROLLO GONADAL

138

Factor SRY, factor mesonéfrico, factor paramesonéfrico, ducto wolffiano, ducto Mulleriano, células de Leydig, células de Sertoli, 5- alfa reductasa, aromatasa, dihidrotestosterona, estrógenos, testosterona.

OOGÉNESIS

139

Oogonio diploide, oocito primario diploide, oocito secundario haploide, “ovum haploide”, replicación e interfase, meiosis I, meiosis II, profase I, metafase II.

ESPERMATOGÉNESIS

140

Espermatogonio diploide, espermatocito primario diploide, espermatocito secundario haploide, espermátila haploide, replicación e interfase, meiosis I, meiosis II.

FISIOLOGÍA DE LA OVULACIÓN Y DEL CICLO MENSTRUAL

141

Estrógenos, progesterona, fase folicular, fase lútea, capa teca, capa granulosa, estradiol, estrona, estriol, FSH, LH, Fase proliferativa, fase secretoria, GnRH.

Fisiología Reproductiva

Tabla de Contenidos

FISIOLOGÍA DEL EMBARAZO

143

Fecundación, cigoto, mórlula, blastocisto, implantación, beta-HCG, cambios metabólicos, cambios cardiovasculares.

EMBARAZOS MÚLTIPLES

145

Cigoto, amnios, corion. Clasificación de los embarazos múltiples según género, número de placentas, número de sacos, día de la división.

FISIOLOGÍA DE LA LACTANCIA

146

Ductos mamarios, alveolos mamarios, estroma mamario, células alveolares mamarias, células mioepiteliales mamarias, prolactina, oxitocina, receptores hormonales mamarios.

MENOPAUSIA

147

Premenopausia, estados hormonales.

Fisiología Reproductiva

Tabla de Contenidos

EJE HIPOTÁLAMO, PITUITARIA, GÓNADAS

148

GnRH, FSH, LH, estrógenos, proliferación endometrial, prolactina, dopamina, TRH, síndrome de Kallman, estrés, anorexia, ejercicio excesivo, craneofaringioma, prolactinoma, síndrome de Sheehan, síndrome de Asherman.

FISIOLOGÍA DE LA ERECCIÓN

149

Sistema nervioso parasimpático, sistema nervioso simpático, óxido nítrico, guanilato ciclase, GTP, GMP cíclico, fosfodiesterasa 5, Sildenafil.

Capítulo 8

Fisiología Reproductiva

138

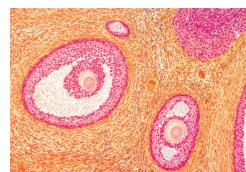
1. DESARROLLO GONADAL

Desarrollo gonadal femenino: Las gónadas inmaduras femeninas se estimulan basadas en la inactivación del factor SRY (metilación), lo cual induce a que todas las células se marquen XX. Esto estimula el desarrollo del factor paramesonéfrico y del ducto Mulleriano. El factor paramesonéfrico iniciará el desarrollo de los genitales internos femeninos, generándose posteriormente el desarrollo de los ovarios, los cuales iniciarán la producción estrogénica. Estos estrógenos generarán el desarrollo de los genitales externos femeninos.

Desarrollo gonadal masculino: Las gónadas inmaduras masculinas se estimulan por parte del factor SRY qué ha sido acetilado y ha permitido su expresión, generándose marcación en todas las células de XY, lo cual conlleva a la expresión del factor mesonéfrico y desarrollo del ducto wolffiano. El factor mesonéfrico inicia el desarrollo de los genitales internos masculinos, generándose posteriormente el desarrollo de los testículos, los cuales generan la producción de los grupos celulares: células de Leydig y células de Sertoli.

Células de Leydig: Generan la producción de testosterona. Esta testosterona es convertida a dihidrotestosterona por parte de la 5 - alfa reductasa. El aumento en los niveles de dihidrotestosterona estimula la formación de los genitales externos masculinos. A su vez la testosterona se puede convertir a ciertas porciones de estrógenos a través de la enzima aromatasa.

Células de Sertoli: Producen inhibina - A, la cual va a generar bloqueo en la producción de la hormona fólico estimulante (FSH) para evitar la probabilidad de algún tipo de desarrollo genital femenino. Al mismo tiempo se va a generar la producción del factor inhibidor Mulleriano (MIF), lo cual garantiza el bloqueo del desarrollo de genitales femeninos internos.



Foliculos Ovaricos

TEST KEY

Células de Leydig:

Este tipo de células generan la producción de testosterona.

Capítulo 8

Fisiología Reproductiva

139

2. OOGÉNESIS

La oogénesis es un proceso femenino que se inicia desde la vida fetal, el cual parte desde un oogonio diploide ($2N2C$), el cual cuenta con 46 cromosomas simples. Posteriormente este oogonio diploide se multiplica en el proceso de replicación o interfase hacia oocitos primarios diploides ($2N4C$) el cual cuenta con 46 cromátidas hermanas.

Posteriormente el proceso de la oogénesis pasa a un proceso de división celular denominado meiosis I y meiosis II.

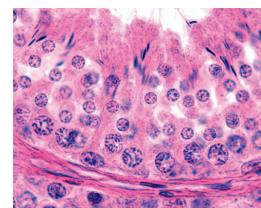
Meiosis I de la oogénesis: en este proceso se pasa de un estado $2N4C$ hacia $1N2C$, a este nuevo estado lo llamamos oocito secundario haploide.

Es importante destacar que el proceso puede quedar suspendido en la profase I de la meiosis I por muchos años, esto debido a que el proceso de oogénesis se inicia desde la vida fetal pero solo se ovula hasta días previos a la menarca.

Posteriormente después de haber sufrido la primera menarca el proceso ahora continúa hacia la división, en espera de poder ser fecundado.

Meiosis II de la oogénesis: Es el proceso mediante el cual se pasa de $1N2C$ a $1NIC$, a este nuevo estado se le denomina "ovum haploide" y está conformado de 23 cromátidas simples.

Es importante destacar que la meiosis II puede quedar suspendida por un tiempo en la metafase II en espera de ser fecundada o fertilizada. En caso de ser fertilizada se pasaría a el proceso de cigoto, en caso de no ser fertilizada se pasaría el proceso de la menstruación.



Epitelio Seminífero

TEST KEY

Oogénesis es un proceso femenino que comienza en la vida fetal.

Capítulo 8

Fisiología Reproductiva

140

3. ESPERMATOGÉNESIS

La espermatogénesis inicia desde la pubertad y es un proceso masculino.

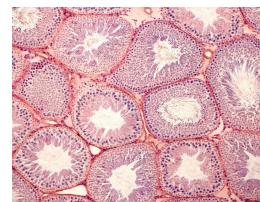
Parte desde un espermatogonio diploide ($2N2C$) el cual está conformado de 46 cromosomas simples marcados XY.

Este espermatogonio diploide atraviesa la barrera testicular para posteriormente multiplicarse a través de la interfase en 46 hermanas cromátides marcadas YY o XX (fórmula $2N4C$), lo cual denominamos espermatocito primario diploide.

Posteriormente el espermatocito primario diploide entra en el proceso de división celular de la meiosis I y meiosis II.

Meiosis I de la espermatogénesis: Se genera a partir de un espermatocito primario diploide el cual es transformado a un espermatocito secundario haploide con fórmula $1N2C$ el cual está conformado por 23 cromátides, en donde algunos estarán marcados YY y otros XX.

Meiosis II de la espermatogénesis: En este punto se pasa de un espermatocito secundario haploide a una espermávida haploide con fórmula $1N1C$ de 23 cromátides, unas marcadas con una única Y otras marcadas con una única X. Posteriormente esta espermávida haploide $1N1C$ se madura y evoluciona al futuro espermatocito que fecundará.



Túbulos Seminíferos

TEST KEY

Espermatogénesis:

Proceso masculino que comienza en la pubertad a partir de un espermatogonio Diploide ($2N2C$).

Capítulo 8

Fisiología Reproductiva

141

4. FISIOLOGÍA DE LA OVULACIÓN Y DEL CICLO MENSTRUAL

Es importante comprender a grandes rasgos que el útero tiene una capa muscular denominada miometrio, pero también tiene una capa interna denominada endometrio. A su vez el útero se conecta superiormente con las trompas de Falopio y éstas a su vez con los ovarios e inferiormente el útero se conecta con el cuello uterino el cual desemboca en la vagina.

También es importante entender que los primeros 14 días del ciclo femenino están gobernados por los estrógenos y los segundos 14 días están gobernados por la progesterona. Estos primeros 14 días gobernados por los estrógenos estimulan en el ovario la fase folicular y los segundos 14 días gobernados por la progesterona estimulan en el ovario la fase lútea.

A su vez la fase folicular ovárica estimula incrementos de la hormona folículo estimulante (FSH), lo cual genera en los folículos ováricos la estimulación por parte de la FSH de la capa granulosa folicular y de la LH sobre la capa teca folicular.

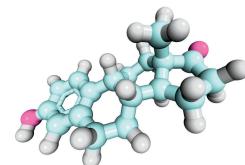
La estimulación de la hormona luteinizante (LH) sobre la capa teca del folículo genera liberación de andrógenos, a su vez la estimulación de la hormona folículo estimulante (FSH) en la capa granulosa del folículo estimula la liberación de aromatasa, la cual va a convertir los andrógenos liberados por la teca en estrógenos.

Hay tres principales moléculas estrogénicas: estradiol, estrona y estriol.

Estradiol: Es el típico estrógeno que liberan las mujeres en etapas fériles.

Estrona: Es el típico estrógeno que liberan las mujeres en etapa menopásica.

Estriol: Es el típico estrógeno que liberan las mujeres en las etapas de embarazo.



Molécula de Estrona

TEST KEY

Los primeros 14 días del ciclo femenino están asociados con:

Etapa folicular a nivel de ovario y etapa proliferativa a nivel del endometrio.

Capítulo 8

Fisiología Reproductiva

142

También es importante entender que durante los 28 días del ciclo femenino hay liberación de GnRH, pero es importante aclarar que durante los primeros 14 días que están gobernados por los estrógenos, la liberación de GnRH se hace en pulsos lentos, en cambio los segundos 14 días que están gobernados por la progesterona los pulsos de GnRH se hacen de forma rápida.

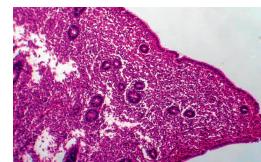
Los primeros 14 días del ciclo femenino se asocian a la etapa folicular a nivel del ovario y a la etapa proliferativa a nivel del endometrio uterino, a su vez en esta etapa se generan altos niveles de FSH lo cual estimula más producción estrogénica y más estimulación en la conversión de los andrógenos liberados por la teca en estrógenos. Todo esto está generando maduración del folículo que va a ser liberado para su futura fecundación.

Exactamente en el día 14 el óvulo se libera secundariamente a un aumento importante en los niveles de LH, generándose el inicio del descenso de los niveles de estrógeno y el ascenso en los niveles de progesterona para entrar en la segunda parte del ciclo (segundos 14 días). En este punto exacto del pico de la hormona luteinizante (LH) se genera el proceso de la ovulación.

Posteriormente viene la parte o el ciclo de los segundos 14 días que lo denominamos a nivel ovárico la fase lútea, pero a nivel endometrial se denomina fase secretoria. En esta parte del ciclo hay un aumento sostenido en los niveles de progesterona.

En caso de ser fecundado el óvulo por el espermatozoide se generará una implantación adhiriéndose posteriormente a las paredes endometriales dando inicio al embarazo, el cual continuará siendo sostenido a través de los niveles de la progesterona.

En caso de no ser fecundado el óvulo, se genera un desprendimiento completo de todas las paredes endometriales lo cual conlleva al proceso de la menstruación, la cual se da en promedio hacia el día 28, generándose el inicio de un nuevo ciclo en el día (0) cero de los primeros 14 días, para realizar nuevamente una etapa proliferativa endometrial y folicular ovárica.



Hiperplasia Endometrial

TEST KEY

En el día 14, el óvulo se libera secundario a un aumento significativo en los niveles de LH.

Capítulo 8

Fisiología Reproductiva

143

5. FISIOLOGÍA DEL EMBARAZO

El embarazo se inicia desde el momento de la fecundación, dando inicio al proceso de la vida.

Es importante aclarar que el proceso de fecundación se da a nivel de la ampolla de las trompas de Falopio. Esta fecundación generará el cigoto que posteriormente evolucionará hacia mórula y seguidamente hacia blastocisto.

El blastocisto se encuentra compuesto de epiblasto, hipoblasto y trofoblasto.

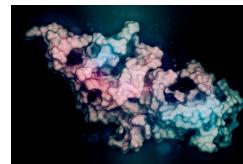
El blastocisto se implanta y se adhiere en las capas endometriales del útero, en donde el a través del trofoblasto envía unas prolongaciones hacia la decidua del endometrio para arraigarse en él. Estos vellos trofoblásticos junto a la decidua materna conforman el corion.

A su vez los vellos del trofoblasto se componen de dos partes: vellos trofoblásticos internos y vellos trofoblásticos externos.

Los vellos trofoblásticos internos conforman el citotrofoblasto.

Los vellos trofoblásticos externos conforman el sincitiotrofoblasto. El sincitiotrofoblasto será la futura formación de la placenta y generará liberación de la hormona beta gonadotropina coriónica - BHCG (la cual es detectable, siete (7) días después de la fecundación). La BHCG - hormona gonadotropina coriónica, va a generar posteriormente el sostentimiento y producción del cuerpo lúteo durante las primeras 10 semanas del embarazo.

Después de la 10^a semana el cuerpo lúteo desaparece siendo la progesterona la que continúa el sostentimiento del embarazo. Posteriormente el embarazo continúa avanzando, evidenciándose crecimiento uterino, aumento de la glándula mamaria gracias a los aumentos en los niveles de estrógenos y futuramente el inicio de las contracciones uterinas igualmente gracias a los aumentos en los niveles de estrógenos.



Hormona Gonadotropina
Coriónica humana

TEST KEY

Las vellosidades trofoblásticas internas forman el citotrofoblasto.

Las vellosidades trofoblásticas externas forman el sincitiotrofoblasto

Capítulo 8

Fisiología Reproductiva

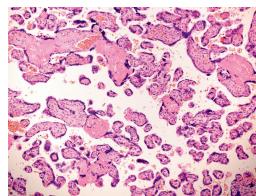
144

También es importante aclarar que la hormona gonadotropina coriónica - BHCG en parte de sus subunidades es idéntica a la hormona luteinizante (LH), a la hormona folículo estimulante (FSH) y a la TSH.

Durante el proceso del embarazo existen múltiples cambios fisiológicos entre ellos encontramos aumento del peso, aumento del metabolismo fisiológico basal, cambios en el volumen y filtración renal.

Desde el aspecto cardiovascular la mujer en embarazo experimenta aumento del volumen lo cual puede generarle estados de aumento del retorno venoso, aumento de la precarga, aumento del volumen de final de diástole (EDV) y aumento del stroke volume para poder inducir aumento de la perfusión placentaria.

Al mismo tiempo las demandas de oxígeno que le exige el bebé en gestación van a generar mayor producción de CO₂, esto sumado a la misma producción de CO₂ celular materna requiere un aumento en los procesos de respiración, por lo cual se genera un aumento en la frecuencia respiratoria y al mismo tiempo aumentan los flujos para entregar más oxígeno a las nuevas células del bebé en gestación, lo cual conlleva a un aumento del flujo que pasa a través de la arteria aferente renal, generándose aumentos en la filtración y por ende en la tasa de filtración glomerular (GFR) y en el flujo de sangre tubular.



Vellos Corionicos

TEST KEY

La hormona gonadotropina coriónica - BHCG en parte de sus subunidades es idéntica a la hormona luteinizante (LH), a la hormona folículo estimulante (FSH) y a la TSH.

Capítulo 8

Fisiología Reproductiva

145

6. EMBARAZOS MÚLTIPLES

Es importante destacar que cuando nos estamos refiriendo a temas de embarazos múltiples existen ciertos términos que tenemos que relacionar. De ahora en adelante vamos a relacionar los siguientes términos.

Cigoto: Bebé.

Amnios: Saco.

Corion: Placenta.

Los embarazos múltiples pueden aumentar el riesgo de necesidad de parto a través de cesárea, como también la generación de mal presentación fetal o partos pretérmino.

Cuando nos encontramos frente a un embarazo múltiple dentro del flujo de evaluación, lo primero que tenemos que observar es si los bebés en gestación son del mismo género o no.

Embarazo múltiple en donde los bebés en gestación no son del mismo género: se considera un embarazo dicigótico, diamniótico, dicoriónico, con diferente material genético cada bebé, en donde se asume que hubieron dos o más fertilizaciones diferentes dependiendo del número de bebés en gestación.

Embarazo múltiple en donde los bebés en gestación son del mismo género, con dos placasas diferentes: se considera un embarazo monocigótico, diamniótico, dicoriónico, con igual material genético, con una única fertilización en donde el proceso de división se dio entre el día cero (0) y el tercer (3) día.

Embarazo múltiple en donde los bebés en gestación son del mismo género con una única placenta y dos sacos diferentes: se considera un embarazo monocigótico, diamniótico, monocoriónico, con igual material genético, una única fertilización y un proceso de división que se dio entre el día (4) cuarto y el día (8) octavo.

Embarazo múltiple del mismo género con única placenta y único saco: se considera un embarazo monocigótico, monoamniótico, monocoriónico, con igual material genético, con una única fertilización y en donde la división se dio entre el día noveno (9) y doceavo (12).

Si la división en un embarazo múltiple del mismo género se llegara a dar después del día doceavo (12) se puede generar el estado de bebés siameses o conjoined twins.



División de la Célula

TEST KEY

Recuerde que la prolactina tiene una función endocrina integradora en la que interactúa con la dopamina, TSH, GnRH, FSH y LH.

Capítulo 8

Fisiología Reproductiva

146

7. FISIOLOGÍA DE LA LACTANCIA

La lactancia es un proceso fisiológico del postparto, generado para la adecuada nutrición del bebé que acaba de nacer. Se recomienda que la lactancia esté al menos de forma exclusiva durante los primeros seis (6) meses de vida del bebé, esto induce mayor inmunidad en el bebé y disminución del riesgo de cáncer ovárico en la mujer.

Para entender mejor la fisiología de la lactancia materna es ideal que entendamos parte de la anatomía de la mama.

La mama está compuesta del pezón, de los ductos, de los alveolos y de tejido de sosténimiento mamario como lo son: el ligamento de Cooper y el estroma (grasa).

A su vez los alveolos están tapizados internamente por células alveolares y células mioepiteliales, las células alveolares están estimuladas por la prolactina y las células mioepiteliales están estimuladas por la oxitocina.

También es importante destacar que el tejido mamario posee receptores para estrógenos, progesterona, prolactina y para oxitocina.

Recordemos que la prolactina tiene una función integrativa endocrina en donde interactúa con la dopamina, la TSH, la GnRH, FSH y LH.

Podemos concluir qué en el momento del parto los niveles de prolactina y oxitocina se elevan generándose estimulación sobre las células alveolares y mioepiteliales de los alveolos mamarios, lo cual conlleva a la producción de leche materna y al mismo tiempo al peristaltismo de los alveolos y ductos mamarios para la salida de esta, lo cual va a generar asociado a la succión del bebé sobre la mama mayores aumentos de oxitocina para permitir la estimulación continua.



Estructura molecular de la FSH

TEST KEY

La menopausia se considera un proceso fisiológico normal y generalmente está precedida por ciclos anormales.

Capítulo 8

Fisiología Reproductiva

147

8. MENOPAUSIA

La menopausia se considera un proceso fisiológico normal y precedido generalmente por ciclos anormales.

En promedio entre los 14 a 50 años se generan ciclos ovulatorios que permiten la capacidad de fertilidad en la mujer.

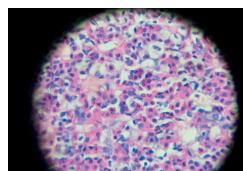
En promedio entre los 45 y 50 años puede haber ciclos anormales que preceden la etapa de la menopausia que posteriormente se generara en promedio después de los 51 años.

También es importante mencionar que la menopausia se define como la ausencia de ciclos menstruales durante 12 meses o más.

En la etapa premenopáusica debido a la caída progresiva en los niveles estrogénicos de estradiol se sobreactivan los niveles de la hormona folículo estimulante (FSH) generándose estados de poliovulación, los cuales están precedidos por aumentos en los niveles de la GnRH.

Al mismo tiempo se genera elevación en los niveles de la hormona luteinizante (LH), lo cual conlleva a sobre producción de testosterona y androstenediona la cual periféricamente se convierte a estrona (un tipo de estrógeno).

Por esta razón se determina que en los procesos fisiológicos de la menopausia se disminuyen los niveles de estradiol y se aumentan los niveles estrona.



Glándula Pituitaria

TEST KEY

Afecciones a nivel hipotalámico:

Síndrome de Kallman,

Estrés,

Anorexia,

Ejercicio excesivo.

Capítulo 8

Fisiología Reproductiva

148

9. EJE HIPOTÁLAMO, PITUITARIA, GÓNADAS

El hipotálamo producirá GnRH, la cual va a estimular a nivel de la pituitaria anterior la liberación de FSH y LH. A su vez la FSH y LH estimularán a nivel del ovario y testículos la liberación de estrógenos y testosterona respectivamente, los cuales estimulan la proliferación endometrial y el desarrollo de las características sexuales secundarias femeninas en las mujeres (estrógenos) y en el hombre se estimulará el desarrollo genital externo y las características masculinas.

A su vez la prolactina puede generar inhibición sobre la estimulación hipotalámica de la GnRH.

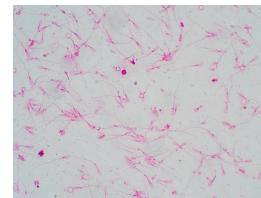
Se pueden presentar múltiples patologías dependiendo del nivel de afectación en el eje hipotálamo, pituitaria, gónadas.

Afectaciones a nivel hipotalámico: Síndrome de Kallman, estrés, anorexia, excesivo ejercicio.

Afectaciones a nivel de la pituitaria anterior: Craneofaringioma, prolactinoma, síndrome de Sheehan.

Afectaciones a nivel del ovario: Síndrome de Turner, menopausia.

Afectaciones a nivel del endometrio: Síndrome de Asherman.



Morfología del Esperma

TEST KEY

Sildenafil, inhibe la fosfodiesterasa 5.

Capítulo 8

Fisiología Reproductiva

149

10. FISIOLOGÍA DE LA ERECCIÓN

En el proceso fisiológico de la erección interactúa el sistema parasimpático, pero el sistema nervioso simpático también actúa como mecanismo de regulación.

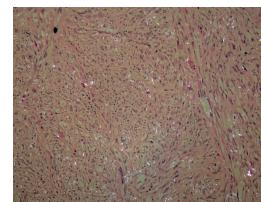
Sistema nervioso parasimpático: Este sistema genera liberación de óxido nítrico lo cual va a estimular a nivel celular la conversión de GTP hacia GMP cíclico a través de la liberación de guanilato ciclase. Como ya bien lo hemos aprendido los aumentos intracelulares de GMP cíclico estimulan la relajación muscular lisa, lo cual estimula a nivel del pene mejor llenado sanguíneo.

Sistema nervioso simpático: Al mismo tiempo el sistema nervioso simpático estimula la elevación intracelular de calcio para estimular la contracción y futuramente la eyaculación, alternadamente se estimula el aumento de los niveles intracelulares de la fosfodiesterasa 5, la cual bloquea el aumento en los niveles de GMP cíclico conllevándose a los procesos de contracción y disminución de la erección y por ende de la eyaculación.

Podemos concluir cada uno de los procesos fisiológicos de la erección: Erección está realizada por el parasimpático. Eyaculación está realizada por el simpático. Pérdida de la erección está realizada por el simpático.

Al entender los procesos fisiológicos de la erección podemos comprender como ciertos fármacos pueden interactuar en este proceso.

Bloqueadores de la fosfodiesterasa 5: Ejemplo de ello es el Sildenafil, el cual al bloquear la fosfodiesterasa 5 se inhibe el proceso que bloquea los aumentos intracelulares de GMP cíclico, lográndose la permanencia de estos niveles altos (GMP cíclico) y estimulando la relajación del músculo liso y permitiendo la erección.



Células de Cancer Testicular

TEST KEY

La erección está realizada por el parasimpático. Eyaculación está realizada por el simpático. Pérdida de la erección está realizada por el simpático.



Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.

Capítulo 9

Fisiología Respiratoria

Fisiología Respiratoria

Tabla de Contenidos

INTRODUCCIÓN A FISIOLOGÍA RESPIRATORIA

153

Respiración celular, glucólisis, generación de hidrogeniones.

FUERZAS, PRESIONES Y TENSIONES RESPIRATORIAS

155

Presiones inspiratorias, presiones espiratorias, contracción diafragmática, relajación diafragmática, retracción alveolar, fuerzas de la pared torácica, elastina, tensión de superficie, surfactante, compliance, presión pleural.

INTERCAMBIO GASEOSO

158

Fracción inspirada de oxígeno, fracción inspirada de nitrógeno, presión atmosférica, altura, presión alveolar de oxígeno, presión arterial de oxígeno, presión alveolar de CO₂, presión arterial de CO₂. Transporte de CO₂.

Fisiología Respiratoria

Tabla de Contenidos

VENTILACIÓN / PERFUSIÓN	161
Áreas de ventilación, áreas de perfusión, zona 1, zona 2, zona 3, alteraciones de la relación ventilación - perfusión.	
REGULACIÓN DE LA VENTILACIÓN	162
Regulación central, regulación periférica, disociación de la hemoglobina por el oxígeno.	
CAMBIOS EN LA ENTREGA, CONCENTRACIONES Y PRESIONES DE OXÍGENO	164
respuesta al aumento de altura, respuesta al ejercicio, respuesta a la anemia, metahemoglobinemia, carboxihemoglobina, intoxicación por cianuro.	
PRUEBAS DE ESPIROMETRÍA	165
Volúmenes, capacidades.	

Capítulo 9

Fisiología Respiratoria

153

1. INTRODUCCIÓN A FISIOLOGÍA RESPIRATORIA

Existen múltiples factores fisiológicos que se interrelacionan en los aspectos de fisiología respiratoria, en ello tenemos que integrar fisiología celular, fisiología cardíaca, mecanismos de difusión etc. Por esta razón es importante haber tenido perfecta claridad en los capítulos anteriores.

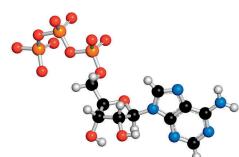
La fisiología respiratoria se fundamenta desde el aspecto de suministro de oxígeno a la célula. A su vez además del oxígeno, la célula también recibe glucosa, procesos que posteriormente van a ser integrados en la mitocondria y van a producir como resultado CO₂.

Para poder generar todo este proceso de entrega de oxígeno a la célula se requiere un motor o bomba que circule y entregue las moléculas que transportan el oxígeno (hemoglobina). Por esta razón es importante tener claridad en los mecanismos hemodinámicos cardíacos que permiten la movilización de la sangre para que dentro de ella se movilice la hemoglobina cargada de oxígeno y a su vez el oxígeno pueda ser descargado en la célula. Siendo importante resaltar dentro de estos factores hemodinámicos el retorno venoso, la presión en la aurícula derecha, el volumen de final de diástole (EDV) y el stroke volume.

Una vez el oxígeno y la glucosa han sido entregados a la célula, la glucosa sufre un proceso en el citoplasma celular denominado glucólisis, el cual transforma la glucosa hasta el sustrato final piruvato.

Una vez se ha llegado a esta molécula (piruvato), se plantean dos rutas alternas dependientes de la concentración de oxígeno.

Ruta anaerobia del piruvato: en esta vía el piruvato frente a la ausencia de oxígeno (anaerobio), se transforma en lactato. Siendo poco productivo en la generación de energía en forma de ATP.



Trifosfato de Adenosina
(ATP) - Molécula

TEST KEY

Vía anaerobica del piruvato:

En esta vía, el piruvato, en ausencia de oxígeno (anaeróbico), se transforma en lactato.

Capítulo 9

Fisiología Respiratoria

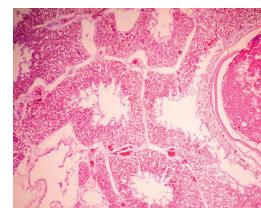
154

Ruta aerobia del piruvato: En esta vía el piruvato frente a la presencia de oxígeno (aerobio), ingresa a la mitocondria para hacer parte posteriormente del ciclo de los ácidos tricarboxílicos o ciclo del ácido cítrico (anteriormente llamado ciclo de Krebs), el cual va a permitir producir energía de alta eficiencia en forma de NADH, FADH, ATP o GTP, para posteriormente ingresar a la cadena transportadora de electrones, la cual va a liberar hidrogeniones y gracias a la combinación con el oxígeno que ha logrado ingresar a la célula se transforma en agua.

Todo lo que hemos explicado previamente en el inicio de este capítulo hace referencia a la respiración celular, lo cual lo podemos definir como fisiología respiratoria celular.

Es importante saber cómo se logra llegar hasta este punto final de respiración celular, como se logra entregar el oxígeno a las células para que se puedan dar todos estos eventos del ciclo de los ácidos tricarboxílicos y la cadena transportadora de electrones para permitir la subsistencia celular.

A grandes rasgos podemos iniciar diciendo que el oxígeno entra a los alveolos para el intercambio gaseoso a través de la inspiración, lo cual determina un flujo de oxígeno y un volumen de oxígeno (alteraciones en el flujo de oxígeno se representan en patologías respiratorias obstructivas y alteraciones en el volumen de oxígeno se representan en patologías pulmonares restrictivas).



Tejido Pulmonar

TEST KEY

Las alteraciones en el flujo de oxígeno están representadas en patologías respiratorias obstructivas y las alteraciones en el volumen de oxígeno están representadas en patologías pulmonares restrictivas.

Capítulo 9

Fisiología Respiratoria

155

2. FUERZAS, PRESIONES Y TENSIONES RESPIRATORIAS

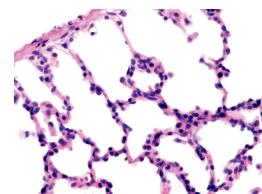
En condiciones normales podemos entender que la movilización de aire hacia adentro o hacia fuera de nuestros pulmones se genera gracias a las diferencias entre las presiones barométricas del medio ambiente y las presiones internas del sistema respiratorio.

Como ejemplo supongamos una representación en la cual la presión barométrica (representa el medio externo), tiene una presión de +10 y la presión intra-alveolar tiene una presión de +10. Al ser las dos (2) presiones iguales, ninguna presión le gana a la otra, por lo tanto, no existe movilización basado en los gradientes de presión, lo cual no permitiría la generación de los movimientos de inspiración y espiración. Por esa razón es necesario cambiar los diferenciales de presión entre un lado y otro para permitir que se movilice aire.

Proceso de la inspiración: Este proceso se genera a partir de la disminución de las presiones intra-alveolares, lo cual permite que la diferencia de mayor presión barométrica frente a las presiones intra-alveolar, genere el ingreso de aire desde el exterior hasta nuestro sistema alveolar. Pero es importante saber y tener en cuenta los factores que han generado la disminución de las presiones intra-alveolares.

Una de las situaciones que genera disminución en la presión intra-alveolar es la contracción del diafragma. Imaginemos que el diafragma tiene múltiples fibras que se adhieren a las paredes alveolares, por lo cual cuando el diafragma se contrae, amplía el radio alveolar generando disminución en la presión intra-alveolar y permitiendo que la presión barométrica externa le gane a la presión intra-alveolar, generándose movilización de aire del medio externo hacia el espacio intra-alveolar (proceso de inspiración).

Pero es importante también tener en cuenta que el alveolo debido a su conformación de elastina (la elastina actúa basado en el mecanismo de una banda elástica). Cuando la estiras, mayor fuerza tiene de volver a su estado normal, por lo tanto aumenta su capacidad de contracción), desea colapsarse o volver a su estado original, lo cual genera mayor facilidad para la expulsión del aire y puede iniciar el proceso de espiración.



Alveolo

TEST KEY

Proceso de inspiración:

Este proceso se genera a partir de la disminución de las presiones intraalveolares.

Capítulo 9

Fisiología Respiratoria

156

A su vez también es importante tener en cuenta que las paredes torácicas ejercen una presión de adentro hacia afuera, lo cual estimula también el proceso de la inspiración.

Por lo tanto podemos concluir que el proceso de inspiración se genera gracias a la diferencia de presiones barométricas e intra-alveolares, siendo las presiones barométricas superiores a las presiones intra-alveolares, además también es estimulado por el movimiento de contracción del diafragma que estimula la ampliación del radio del alveolo permitiendo generar menor presión. También debemos tener en cuenta la capacidad propia de retracción que tiene el alveolo debido a su composición de elastina, lo cual denominamos capacidad de retracción o recoil. También es importante tener en cuenta las fuerzas que ejercen los componentes de la pared torácica que intentan abrir el tórax, por lo cual estimulan la inspiración.

Proceso de espiración: Se genera debido a que se han aumentado las presiones intra-alveolares secundario a el proceso inspiratorio, lo cual conlleva a un diferencial de presiones entre el espacio intra-alveolar y el espacio exterior o barométrico, generándose expulsión del aire hacia el medio exterior, pero al mismo tiempo esto se encuentra estimulado debido a que el diafragma se relaja, generándose menor tensión de apertura sobre los alveolos y sumado a esto la composición de elastina que tiene el alveolo conlleva a que este tienda a querer retraerse, lo cual también estimula el proceso espiratorio.

TENSIÓN DE SUPERFICIE O FUERZA DE SUPERFICIE

Otro de los mecanismos que estimula el proceso espiratorio es lo que denominamos fisiológicamente fuerza o tensión de superficie. La fuerza o tensión de superficie se refiere al concepto de atracción que tienen las moléculas de agua entre sí. Cuando el oxígeno ingresa a la bolsa alveolar en realidad el oxígeno no tiene un contacto directo con las paredes internas de la bolsa alveolar. Toda la bolsa interna alveolar está cubierta por moléculas de agua que se han formado secundario al vapor de aire en el proceso inspiratorio.



Atracción de Moléculas de Agua

TEST KEY

La fuerza o tensión superficial se refiere al concepto de atracción que las moléculas de agua tienen entre sí.

Capítulo 9

Fisiología Respiratoria

157

Éstas moléculas de agua que están tapizando la cara o pared interna del alveolo quieren atraerse entre sí, lo cual estimula más fuerza de colapso internamente en el alveolo sumado a la misma fuerza de contracción o de colapso que se ejerce secundariamente a la composición propia del alveolo por la elastina.

Pero es importante destacar que esta fuerza de atracción entre las moléculas de agua es mayor cuando las moléculas de agua se encuentran más cerca y es menor cuando las moléculas de agua se encuentra más lejos, por lo tanto en el proceso de inspiración estamos aumentando el tamaño alveolar y por ende estamos alejando las moléculas de agua entre una y otra por lo cual se disminuye la fuerza o tensión de superficie alveolar, pero en el proceso espiratorio cada pared alveolar se encuentra más cerca una de la otra, lo cual incrementa la fuerza de atracción entre las moléculas de agua y al mismo tiempo incrementa la fuerza o tensión de superficie.

Por estas razones la fuerza o tensión de superficie induce a que el alveolo quiera colapsarse en los momentos de espiración, pero esto es contrarrestado gracias a las fuerzas de rechazo generadas por el surfactante, el cual se encuentra compuesto de fosfatidilcolina.

Podemos concluir que las fuerzas de superficie o tensión de superficie alveolar, apoyan el proceso de retracción generado por la composición de elastina propia del alveolo y se encuentran aumentadas cuando el alveolo está tendiente a colapsar en los procesos espiratorios debido a la cercanía de las moléculas de agua, pero esta misma fuerza es menor en los procesos de inspiración cuando hay un mayor volumen y menor cercanía entre las moléculas del agua.

También es importante asociar otro término denominado "Compliance", La compliance se define como la capacidad del alveolo distenderse y agrandarse.



Radiografía de tórax En Fase de Inspiración

TEST KEY

La tensión superficial apoya el proceso de retracción.

Capítulo 9

Fisiología Respiratoria

158

Basado en todo lo previamente explicado podemos concluir los siguientes puntos.

Inspiración: Aumenta el volumen intra-alveolar, disminuye la tensión de superficie, aumenta la capacidad de retracción, disminuye la compliance, hay contracción diafragmática, lo cual hace la inspiración un proceso activo con consumo de ATP. Se inicia debido a las bajas presiones intra-alveolares pero se finaliza cuando hay altas presiones intra-alveolares, se genera baja presión pleural.

Espiración: Se disminuyen los volúmenes, se aumenta la tensión de superficie, se contrarresta este aumento debido a las fuerzas del surfactante, se aumenta la compliance, se disminuye la capacidad de retracción alveolar.

También podemos concluir que el proceso de espiración es un proceso más fácil, con menos utilización de energía lo cual lo define como un proceso pasivo debido a que el estiramiento alveolar estimula más retracción por la elastina, lo cual conlleva a mayor fuerza de espiración sin necesidad de generar contracción muscular.

3. INTERCAMBIO GASEOSO

Dentro de la totalidad de aire que respiramos no todo es oxígeno, una parte de ese aire inspirado es oxígeno, pero una gran parte es nitrógeno y una muy mínima parte es CO₂. Por esta razón se deriva el concepto de fracción inspirada de oxígeno (FiO₂), porque tan sólo el 21% del aire que respiramos tiene oxígeno el otro 78.9% es nitrógeno y una muy mínima parte es CO₂. Por lo tanto, la fracción inspirada de oxígeno es del 21%.

Pero también es importante tener en cuenta la presión atmosférica. En condiciones generales al nivel del mar la presión atmosférica es de 760 mmHg, de lo cual el 21% de esa presión es de oxígeno. Pero a medida que nos alejamos del nivel del mar es decir subimos en altura, la presión atmosférica disminuye conservándose el 21% de la fracción inspirada de oxígeno.



Conducto Alveolar

TEST KEY

A nivel del mar, la presión atmosférica es de 760 mmHg, de los cuales el 21% de esa presión es de oxígeno.

Capítulo 9

Fisiología Respiratoria

159

Ejemplo:

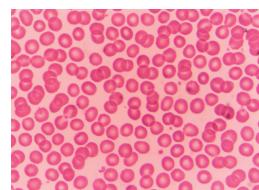
La fracción inspirada de oxígeno en Miami es el 21% de la presión total atmosférica de 760 mmHg (tomando Miami como un sitio geográfico a nivel del mar), lo cual permite que a nivel de Miami estemos inspirando 160 mmHg de presión de oxígeno (lo cual equivale al 21% de 760 mmHg), pero si esta misma persona ahora ascendiera hasta la ciudad de Bogotá - Colombia, la cual se encuentra a una altura superior en comparación a Miami, la presión atmosférica ha disminuido hasta 522 mmHg, por lo cual tendría menor presión atmosférica, pero se conserva la misma fracción inspirada de oxígeno del 21%, ahora al momento de generar la relación del 21% de FiO₂ frente a los 522 mmHg de la presión barométrica generada a nivel de Bogotá, la fracción inspirada de oxígeno sería de 117 mmHg comparado a Miami que habían sido 160 mmHg, lo cual nos permite evidenciar que ha disminuido a pesar de que la fracción inspirada en presión de oxígeno del 21% se ha conservado.

Por esta razón es importante tener en cuenta la altura en la fracción inspirada de oxígeno a pesar de qué siempre será el 21%.

Esto nos permite definir que la presión barométrica partiendo a nivel del mar es de 760 mmHg. A su vez podemos concluir que la presión barométrica es igual a la suma de las presiones de los gases en el aire y como bien hemos dicho el 21% del aire que inspiramos es oxígeno, el 79% es nitrógeno y el CO₂ es una muy mínima parte, podríamos concluir que la presión barométrica es igual a la suma de las presiones de oxígeno, nitrógeno y CO₂ ($PB = PO_2 + PN + PCO_2$).

A su vez podemos calcular la presión de un único gas a través de la multiplicación de la presión barométrica por la fracción inspirada de dicho gas. Ejemplo: La presión de oxígeno es igual a la presión barométrica multiplicado por la fracción inspirada de oxígeno ($PO_2 = PB \times 21\%$).

Entendiendo esto podemos retomar aspectos de la parte de hemodinamia cardiovascular.



Hemoglobina

TEST KEY

Podemos calcular la presión de un solo gas multiplicando la presión barométrica por la fracción inspirada de dicho gas.

Capítulo 9

Fisiología Respiratoria

160

A la aurícula derecha llega el retorno venoso que se ha recogido en las venas cavas, lo cual permite generar una presión en la aurícula derecha generada por el fluido de sangre que llega a la misma, posteriormente esta presión es trasladada hacia el ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide, pasando posteriormente hacia la arteria pulmonar y dirigiéndose hacia los alveolos para permitir el intercambio gaseoso. En este punto al alveolo llega una presión alveolar de oxígeno aproximada de 97 mmHg, asumiendo que estamos al nivel del mar en donde la presión de oxígeno ingresó a 160 mmHg, notamos que ahora se ha disminuido a nivel alveolar. Esto sucede debido al tránsito propio del oxígeno desde las vías aéreas superiores hasta las inferiores y también debido a que las vías aéreas superiores no son espacios de intercambio si no sólo de transporte gaseoso.

Esta presión alveolar de oxígeno de 97 mmHg es mucho mayor a la presión arteriovenosa de oxígeno que es de 40 mmHg, lo cual permite debido a diferencia de gradientes de presiones se pase oxígeno del espacio alveolar hacia el espacio arterial, a su vez en el espacio de conexión venocapilar que tiene intercambio con el alveolo se encuentran presiones arteriovenosas de CO₂ de 46 mmHg y a nivel alveolar presiones de CO₂ de 40 mmHg, lo cual estimula por gradientes de concentración y de presión el paso de CO₂ hacia el alveolo.

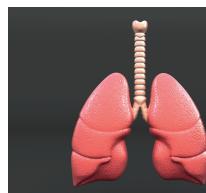
Ahora el espacio arterial ha quedado cargado de oxígeno y el espacio alveolar ha quedado cargado de CO₂. Este CO₂ es eliminado hacia el medio externo a través de los procesos respiratorios, al mismo tiempo el oxígeno es transportado hasta la célula en donde es descargado por parte de la hemoglobina y se genera todo el proceso de respiración celular.

El CO₂ que se ha producido como resultado de la respiración celular antes de ser entregado al alveolo utiliza 3 posibles rutas de transporte:

Primera ruta: 70% se transporta como bicarbonato (HCO₃), gracias a que a nivel del glóbulo rojo por medio de la anhidrasa carbónica el CO₂ se une con el agua y forma bicarbonato.

Segunda ruta: 20% del CO₂ se une directamente a la hemoglobina y es transportado como unión Hb-CO₂

Tercera ruta: 10% del CO₂ se moviliza libremente



Partes de los Pulmones
(Superior, Medio e Inferior)

TEST KEY

Podemos definir que la ventilación es la cantidad de oxígeno que logramos colocar en el alvéolo y la perfusión es la cantidad de oxígeno que logramos pasar del alvéolo a la arteria.

Capítulo 9

Fisiología Respiratoria

161

4. VENTILACIÓN / PERFUSIÓN

Desde un aspecto sencillo podemos definir que la ventilación es la cantidad de oxígeno que logramos colocar en el alveolo y la perfusión es la cantidad de oxígeno que logramos pasar del alveolo hacia la arteria.

Es importante tener en cuenta que los gases por su propia condición tienden a flotar o a irse hacia las partes superiores de una cavidad, en cambio los líquidos por gravedad tienden a caer e irse a las partes más inferiores de una cavidad.

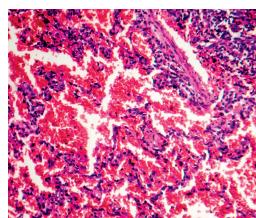
Si este concepto lo trasladamos ahora al pulmón imaginando que el pulmón es una cavidad, podemos decir que las partes superiores pulmonares tienen más capacidad de albergar gases y las partes inferiores del pulmón tienen más capacidad de albergar sangre, por lo tanto podemos concluir qué las partes superiores del pulmón tienen buena ventilación pero mala perfusión y a su vez las partes inferiores del pulmón tienen mala ventilación pero buena perfusión. Éste concepto genera que fisiológicamente dividamos a los pulmones en tres partes.

Parte uno o parte superior pulmonar: Se define como el área 1 en donde hay buena ventilación y mala perfusión, razón por la cual no se genera difusión y se puede denominar como un espacio muerto.

Parte dos o parte media pulmonar: Se define como el área 2 en donde hay una aceptable ventilación y una notoria mejora de la perfusión, lo cual permite que se den los procesos de difusión gaseosa.

Parte tres o parte inferior pulmonar: Se define como el área 3 en donde se genera una disminución del volumen gaseoso en comparación a el área 1 pero con presencia aún de volumen y una gran perfusión, lo cual permite que se den los procesos de difusión gaseosa.

Por lo cual podemos concluir que las áreas fisiológicas en donde se da una adecuada ventilación / perfusión y por ende difusión gaseosa es en las áreas o zonas 2 y 3 pulmonares.



Hemorragia Pulmonar

TEST KEY

Síndrome de distrés respiratorio en adultos (SDRA):

Debido a la acumulación de fluidos entre los alvéolos y la arteria de intercambio, hay una afectación en la difusión de los gases.

Capítulo 9

Fisiología Respiratoria

162

También es importante aclarar que cuando el paciente se coloca en posición decúbito todas las áreas se vuelven áreas o zonas 3, generándose en todas buena difusión.

También es importante tener en cuenta que en ciertas patologías podemos encontrar alteraciones de la ventilación perfusión. Por ejemplo, en las patologías obstructivas encontramos que se disminuye la ventilación, pero encontramos que no hay alteraciones en la perfusión. También por ejemplo en los pacientes con síndrome de distres respiratorio del adulto debido a la acumulación de líquidos que se genera entre el alvéolo y la arteria de intercambio (ampliación de la membrana de intercambio), hay afectación en la difusión de los gases.

Otro ejemplo es la situación que puede suceder en los tromboembolismos pulmonares en los cuales se afecta la perfusión, o en las situaciones de ventilación mecánica en donde se excede la presión al final de inspiración (PEEP) lo cual también afecta la perfusión. Un ejemplo importante en donde también afectamos la relación V/Q es en los pacientes en paro cardiorrespiratorio, estos pacientes no ventilan ni tampoco perfunden.

Otro ejemplo importante son los pacientes con edema pulmonar debido a la acumulación de líquidos intra-alveolares. Cuando el oxígeno quiere llegar hasta las zonas finales alveolares no puede debido al taponamiento que generan los líquidos dentro del alveolo.

5. REGULACIÓN DE LA VENTILACIÓN

En aspectos generales y muy superficiales para las definiciones fisiológicas podemos pensar que la ventilación está regulada desde dos aspectos: central y periférico.

Regulación de la ventilación desde el aspecto central: desde este aspecto se regula la ventilación por medio del pH. Si el pH disminuye por debajo de 7,35 se aumenta la ventilación a través del aumento de la frecuencia respiratoria, pero si el pH se aumenta por encima de 7,45 se disminuye la ventilación a través de la disminución de la frecuencia respiratoria.



Arteria Carótida

TEST KEY

Factores que mueven la curva de disociación de oxígeno de la hemoglobina hacia la derecha:

Acidosis,

Aumento de los niveles de 2,3-bisfosforato,

Aumento de la temperatura.

Capítulo 9

Fisiología Respiratoria

163

Regulación de la ventilación desde el aspecto periférico: Desde este aspecto se regula la ventilación por medio del oxígeno.

Si se aumentan las presiones de oxígeno se disminuye la ventilación a través de la disminución de la frecuencia respiratoria.

Si se disminuyen las presiones de oxígeno, se aumenta la ventilación a través del aumento de la frecuencia respiratoria.

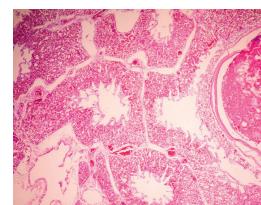
Todo este proceso de la regulación de la ventilación desde el aspecto periférico está dado gracias a la vigilancia que se ejerce en los cuerpos carotídeos y en los cuerpos aórticos a través del nervio glosofaríngeo y el nervio vago respectivamente.

A su vez es importante tener una íntima relación de estos controles o regulaciones en la ventilación desde los aspectos centrales y periféricos con la capacidad de carga y descarga que tiene la hemoglobina por el oxígeno, lo cual ya lo hemos estudiado en el módulo de fisiología hematológica pero que es importante volverlo a recordar en este módulo.

Recordemos que tenemos factores que desvían la curva de disociación de la hemoglobina por el oxígeno hacia la izquierda o hacia la derecha. También recordemos que cuando la curva de disociación de la hemoglobina por el oxígeno se moviliza hacia la izquierda se disminuye la capacidad de descarga de la hemoglobina por el oxígeno y cuando la curva se moviliza hacia la derecha la capacidad de descarga de la hemoglobina por el oxígeno se aumenta.

Factores que movilizan la curva de disociación de la hemoglobina por el oxígeno hacia la izquierda: Disminución en la concentración de hidrogeniones (aumento del pH - estados de alcalosis), disminución de la presión de CO₂ (alcalosis), disminución en los niveles del 2,3 bisfosfoglicerato, disminución de la temperatura.

Factores que movilizan la curva de disociación de la hemoglobina por el oxígeno hacia la derecha: Aumento en las concentraciones de hidrogeniones (disminución del pH - estados de acidosis), aumentos en los niveles de 2,3 bisfosfoglicerato, aumento en la temperatura, aumento en altura.



Membrana de intercambio Alveolar

TEST KEY

Hipoxia debido a la anemia:

Causa una disminución en las concentraciones de hemoglobina y el contenido total de oxígeno con una saturación adecuada.

Capítulo 9

Fisiología Respiratoria

164

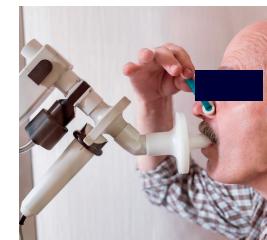
6. CAMBIOS EN LA ENTREGA, CONCENTRACIONES Y PRESIONES DE OXÍGENO

Respuesta a los aumentos de altura: Disminución en la presión de oxígeno, aumento en la frecuencia respiratoria para aumentar ventilación, lo cual conlleva mayor expulsión de CO₂, menor presión de CO₂. La disminución en las presiones de CO₂ conlleva de forma crónica a la estimulación de la eritropoyetina, lo cual puede conllevar a aumentos en los niveles del hematocrito. La disminución en las presiones de CO₂ generan alcalosis respiratoria lo cual estimula el aumento de la excreción de bicarbonato a nivel renal.

Respuesta al ejercicio: Las presiones de oxígeno y de CO₂ permanecen estables, pero se aumentan los consumos de oxígeno y por ende se aumentan los contenidos de CO₂, lo cual genera aumento de la ventilación a través del aumento de la frecuencia respiratoria. A su vez frente a las necesidades celulares de mayor consumo de oxígeno se estimulan entregas más rápidas de oxígeno a través de mayor movilización de flujo sanguíneo por medio del aumento de la frecuencia cardíaca. Esto conlleva a que se movilice más flujo y se aumente la tasa de filtración glomerular.

Hipoxia por anemia: Disminución en las concentraciones de hemoglobina y contenido total de oxígeno con adecuada saturación.

Hipoxia tóxica por metahemoglobinemia: La metahemoglobinemia se define como la presencia de hierro en forma Fe+3 (normal es forma Fe+2), lo cual estimula mayor adherencia de la hemoglobina por el oxígeno y menor capacidad de descargarlo. Causado principalmente por: TMT/Sulfa, dapsona, nitritos y nitratos. El paciente clínicamente se puede ver con cianosis, cefalea, taquicardia, aumento de la frecuencia respiratoria y en casos severos alteraciones mentales. El tratamiento se puede enfocar con azul de metileno o vitamina C (estimula la conversión de hierro de estado Fe+3 a Fe+2).



Preparación del Paciente Para Espirometría

TEST KEY

Volumen de Tidal (TV):

Es el proceso respiratorio normal que usamos todos los días. Se basa en una inspiración normal y una inspiración normal.

Capítulo 9

Fisiología Respiratoria

165

Hipoxia tóxica por carboxihemoglobina - monóxido de carbono CO: típicamente generado por pacientes que han dejado su vehículo prendido en espacios cerrados, incendios o calentadores. Al aumentarse los niveles de monóxido de carbono el cual tiene más afinidad por la hemoglobina, el oxígeno que circula busca adherirse a la hemoglobina con más fuerza, lo cual genera una notoria disminución en la capacidad de descarga, estimulando que la curva de dissociación de la hemoglobina por el oxígeno se movilice hacia la izquierda. El tratamiento se enfoca en suplementar oxígeno con fracciones inspirada de oxígeno al 100%.

Intoxicación por cianuro: Típicamente se puede generar secundario a incendios. El tratamiento se enfoca con tiosulfatos, nitritos que inducen estados de metahemoglobina y suministro de vitamina B12 (Cianocobalamina).

7. PRUEBAS DE ESPIROMETRÍA

Las pruebas de espirometría nos permiten evaluar capacidades y volúmenes pulmonares.

Dentro de aspectos generales podemos encontrar cuatro (4) capacidades y cuatro (4) volúmenes.

Volumen tidal (TV): Es el proceso respiratorio normal que usamos día a día. Está fundamentado en una inspiración y en una espiración normal.

Volumen inspiratorio de reserva (IVR): Es el volumen generado en una inspiración forzada.

Volumen espiratorio de reserva (ERV): Es el volumen generado por una espiración forzada.

Volumen de reserva (RV): Es el volumen que permanece en los alveolos a pesar de generar una máxima espiración forzada. Por definición sería un volumen que jamás debería de salir de los alveolos y es parte del volumen que evita el colapso alveolar durante la espiración forzada.



TLC Reducido Debido a Fibrosis Pulmonar

TEST KEY

Capacidad vital (VC):

(IRV + TV + ERV)

O

(IC + ERV)

Capítulo 9

Fisiología Respiratoria

166

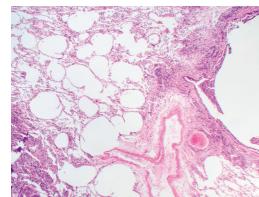
Capacidad Inspiratoria (IC): Es la suma del volumen inspiratorio de reserva más el volumen tidal. (IRV + TV)

Capacidad residual funcional (FRC): Es la suma del volumen inspiratorio de reserva más el volumen residual. (ERV + RV)

Capacidad vital (VC): Es la suma del volumen inspiratorio de reserva más el volumen tidal más el volumen espiratorio de reserva. También se puede definir como la suma de la capacidad inspiratoria más el volumen espiratorio de reserva. (IVR + TV + ERV) (IC + ERV)

Capacidad pulmonar total (TLC): se puede definir desde varios aspectos.

- **Primer:** Suma de todos los volúmenes.
- **Segundo:** Suma de la capacidad vital más el volumen de reserva.
- **Tercero:** Suma de la capacidad inspiratoria más la capacidad residual funcional.



Histopatología de Neumonía Intersticial

TEST KEY

Capacidad pulmonar total (TLC):

Suma de todos los volúmenes.



Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.

Notas Personales

Notas Personales

168

Importante

Personal Notes

169

Importante

Notas Personales

170

Importante

Notas Personales

171

Importante

Notas Personales

172

Importante

Notas Personales

173

Importante

Notas Personales

174

Importante

Notas Personales

175

Importante

Notas Personales

176

Importante

Notas Personales

177

Importante

ÍNDICE

A

Acetilcolina, 53, 54, 87
Acido aminolevulinico, 66
Acidosis
metabolica, 133
respiratoria, 133
Actina, 88
Acueducto de Silvio, 104
Alcalosis
respiratoria, 133
metabolica, 133
Aldosterona, 27, 41, 47, 122, 127
Andrógenos, 42
Anafilaxis, 70
Anemia hemolitica, 57, 70
Anemia Hemolitica Por Rh, 70
Anemia megaloblastica, 57
Anemia perniciosa, 59
Angiotensina-1, 26, 42, 46, 127
Angiotensinógeno, 26, 27
Antipsicóticos, 44
Auscultación cardiaca
soplos, 32
desdoblamientos, 32, 33
Acuaporinas, 27, 132
Arritmias, 35
Arteria aferente, 122, 125
Arteria eferente, 122, 125
Arteria descendente anterior, 34
Arteria descendente posterior, 34
Arteria descendente anterior
izquierda, 34
Arteria circunfleja, 34
Asa de Henle, 123

B

Babinski, 109
Barrera hematoencefalica, 60, 110
Barrera de filtracion glomerular, 123
Bicarbonato, 56
Bilirrubina
no conjugada, 59
conjugada, 59
Bomba de protones, 54
Bloqueo de Rama derecha, 32
Bloqueo de la bomba de
protones, 59
Bloqueadores de la
fosfoesterasa 5, 149
Bradicardia, 42
Bradiarritmias
bloqueo AV Mobitz 1, 2, 35
Broncoaspiracion, 83

C

Calciferol, 122
Capilares peritubulares, 124
Capsula de Bowman, 123
Capsula interna, 105
Cascada de coagulación, 74
Calcio, 43
Canales de ryanodine, 90
Células D, 56
Células I, 56
Células de Paneth, 56
Célula Beta-pancreatica, 46
Células parietales, 56, 59
Celulas yuxtaglomerulares, 126

ÍNDICE

C

- Ciclo cardiaco, 30
- Citoqueratina, 84
- Complejo calcio/calmodulina, 91
- Complejo calcio/troponina, 91
- Contractilidad, 24, 29
- Crescendo/descrescendo, 32
- Cortisol, 40
- Curvas de Frank Starling, 29

D

- Deficiencia de ADAM TS13, 75
- Desmin, 84
- Difusión, 83
- Dihidrotestosterona (DHT), 45
- Drenaje de Luzca y Magendie, 104
- Drenaje de Monroe, 104
- Dopamina, 44, 110
- Dopamina hidroxilasa, 110
- Ducto wolffiano , 138
- Dynein, 84

E

- Electrocardiograma, 34
- Enfermedad de Crohn, 57
- Enzima anhidrasa carbonica acetazolamida, 128
- Enzima Aromatasa, anastrozol, 45
- Enzima 5-alfa reductasa, 45
- Enzima hidroxilasa 17,21, 11, **41**
- Enzima convertidora de angiotensina, 26, 42
- Enzima deiodinasa, 43

E

- Estenosis Aortica, 30, 33
- Estenosis Mitral, 32
- Estradiol, 46
- Estrógenos, 40
- Eritropoyetina, 45, 47

F

- Factor de crecimiento endotelial, 47
- Factor de crecimiento de fibroblastos, 47
- Factor de crecimiento de plaquetas (PGF), 47
- Factor intrínseco, 59
- Factor mesonefrico, 138
- Factor paramesonefrico, 138,
- F-ASA PROTEIN, 91
- Fasciculus gracilis, 111
- Fasciculus cuneatus, 111
- Fenilalanina hidroxilasa, 110
- Fenilcetonuria, 110
- Ferritina, 59
- Fibra muscular, 88
- Fibras de Purkinje, 33
- Fibrilación Auricular, 32
- Fosfatos, 43
- Flujo de plasma renal, 123
- Flutter Atrial, 35
- Fracción de eyección, 35
- Fraccion filtrada (FF), 125
- Furosemida, 129

ÍNDICE

G

- Gaba, 110
Ganglios basales, 108
Gastrina, 46, 56
Gen HFEC-282y, 65
Glándula paratiroides
 PTH, 43
Glial fibrillary Acid (GFAP), 84
GLUT-2, 46
Glándulas suprarrenales
 glomerulada, fasciculada,
 reticulada, 40, 41, 42
Glándula tiroides
 T3, T4, TSH, 40, 43
Globina, 59
Glucocorticoides, 42
Glutamato, 108
Guillan-Barre, 106

H

- Hernia discal, 99
Hematoma subdural, 106
Hemorragia epidural, 106
Hemorragia subaracnoidea, 106
Hemorragia intraparenquimatosa,
 106
Hidroxi-vitamina D
 1,25 hidroxivitamina D, 44
Hipotálamo
 CRH, TRH, GHRH, GnRH, 39, 46
Hidroxi-vitamina D
 1,25 hidroxivitamina D, 44
Hipokalemia, 133
Hipotálamo
 CRH, TRH, GHRH, GnRH, 39, 46

H

- Hipertension intracraneal, 128
Hormona antidiurética (ADH), 27
Hormona tiroidea
 hipotiroidismo, 42
 hipertiroidismo, 42
Hormonas sexuales, 47

I

- Insulina, 44, 45
Insulin-like growth factor 1, 40

K

- Kinesin, 84

L

- L-dopa, 110

M

- Manguito rotador, 92
Megacariocito, 64
Membrana basal glomerular, 123
Microtubulos, 84
Miofibrillas, 88
Miosina, 89
Monoaminooxidasa a Dopa-C, 110
MLCK-myosin light chain kinase,
 91
Motilina, 56

N

- Nervio cubital, 91
Nervio mediano, 92
Nervio Radial, 92
Neurofilamentos, 84
Nodo Auriculoventricular, 33

ÍNDICE

N

- Nucleo geniculado, 117
- Nucleo gracilis, 113
- Nucleo cuneatus, 113
- Nucleo solitario, 117
- Nucleo supraoptico, 117
- Nucleo supraquiasmatico, 117

O

- Oogenesis, 139
- Octreotide, 55
- Omeprazol, 59
- Osteoporosis, 43
- Ovum haploide, 139
- Oxido nítrico, 56
- Óxido nítrico, factor relajante derivado del endotelio (EDRF), 46

P

- PAVA, 31
- Pepsinogeno, 56
- Péptido A, B, C, 45, 46
- Péptido natriurético atrial, 46
- Péptido natriurético cerebral, 46
- Periodo de latencia, 118
- Pituitaria anterior
 - ACTH, TSH, GH, FSH, LH, 39
- Pituitaria posterior
 - ADH, Oxitocina, 39
- Polygono de Willis, 107
- Polisomnografia, 118
- Poscarga, 24,28
- Plexo braquial, 94
- Precarga, 24
- Preproinsulina, 45

P

- Presión arterial media, 35
- Presión barométrica, 159
- Presiones hidrostaticas, 123
- Presiones cerebrales
 - Herniacion subfalcina,106
 - Herniacion uncal,106
 - Herniacion tonsilar, 106
- Presión hidrostática, 25
- Presión oncótica, 25
- Progesterona, 47
- Propiocepcion, 111
- Proteasas, 56
- Protoporfirina, 59
- Proinsulina, 45
- Prolactina, 44

R

- RANK-L, 43
- Receptores de colecistoquinina (CCK) para gastrina, 54
- Receptores D1-D2, 108
- Receptores H2 de gastrina
 - ranitidina, cimetidina, 54
- Receptores intracelulares, 47
- Receptores de prostaglandinas
 - misoprostol, 54
- Reflujo gastroesofágico (GERD), 51
- Regurgitación mitral, 28, 31
- REM, 118
- Resistencia vascular sistémica, 27
- Reticulo sarcoplasmico, 88
- Retorno Venoso, 28
- Ruta anaerobia del piruvato, 153
- Ruta aerobia del piruvato,154

ÍNDICE

S

- Sales biliares, 56
- Sarcomero, 88, 90
- Secretina, 56
- SIADH, 131
- Signo del OK, 95
- Sindrome de distres respiratorio del adulto (ARDS), 83
- Sistole Ventricular, 34
- Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (RAAS), 41, 127
- Sistema Yuxtaglomerular, 26
- Somatostatina, 54, 56
- Sonidos cardiacos, 31
- Sustancia nigra-pars, 108

T

- Taquicardia Ventricular, 33
- Tasa de filtracion glomerular (GFR), 125
 - aumento, disminucion, 126
- Testosterona, 40
- Tiazidas, 129
- Tiroglobulina, 43
- Tirosina hidroxilasa, 110
- Torsades de pointes, 33
- TPO-thyroid peroxidase, 43
- Tracto corticoespinal, 108, 109
- Tracto espinotalamico, 112
- Tracto espinocerebeloso, 114
- Tracto cuneiforme, 112
- Tracto gracilis, 113
- Transporte activo, 83
- Trauma cerebral, 112
- Tripsinogeno, 56
- Trombopoietina, 45

T

- Tropomiosina, 89
- Troponina, 90
- Túbulo colector, 41, 122, 129
- Tubulo contorneado distal, 123
- Tubulo conteorneado proximal, 122
- Tubulos T, 90

U

- UDP glucuronil-transferasa, 60, 66

V

- Vasos peritubulares, 125
- Ventriculos laterales, 104
- Via espinotalamica, 111
- Via extrapiramidal, 108
- Vimentin, 84
- VIP, 56
- Via estriadopalidal, 108
- Vía nigrostriatal, 44
- Via palidocortical, 108
- Vía tuberoinfundibular, 44
- Vitamina B12, 56
- Vitamina C, 110
- Vitamina D3, 44
- Volumen circulante, 28
- Volumen sistólico, 24
- Volumen de fin de diástole, 28
- Volumen de fin de sístole, 30
- Volumen tidal, 165
- Volumen espiratorio de reserva, 165

Z

- Zimogenos, 55



Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.

Acerca de Otros Libros en Inglés de: **Doctor en USA®**



Gold Book USMLE

Volume *Physiology*

Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.



- More than 199 Test Key.
- Organized by systems.
- High quality images.

Gold Edition



Gold Book USMLE

Volume Pathology

Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.



- More than 199 Test Key.
- Organized by systems.
- High quality images.

Gold Edition



Gold Book USMLE

Volume *Pharmacology*

Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.



- More than 49 Test Key.
 - Organized by systems.
 - High quality images.

Gold Edition





Gold Book USMLE

Volume *Microbiology*

Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.



- More than 59 Test Key.
- Organized by systems.
- High quality images.

Gold Edition





Gold Book USMLE

Volume Behavioral Sciences

Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.



- More than 29 Test Key.
- Organized by systems.
- High quality images.

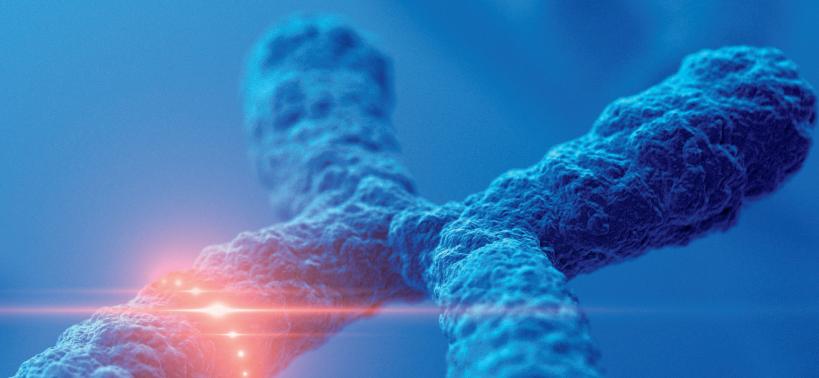
Gold Edition



Gold Book USMLE

Volume *Pure Basic Science*

Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.



- More than 69 Test Key.
- Organized by systems.
- High quality images.

Gold Edition



Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.

Acerca de Otros Libros en Español de: **Doctor en USA®**

Gold Book USMLE

Volumen *Fisiología*

Spanish Version

Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.



- Más de 199 claves de preguntas
- Organizado por sistemas.
- Imágenes de alta calidad.

Gold Edition

Gold Book USMLE

Volumen *Patología*

Spanish Version

Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.



- Más de 199 claves de preguntas
- Organizado por sistemas.
- Imágenes de alta calidad.

Gold Edition



Gold Book USMLE

Volumen Farmacología

Spanish Version

Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.



- Más de 49 claves de preguntas
- Organizado por sistemas.
- Imágenes de alta calidad.

Gold Edition



D DOCTOR
EN U.S.A

Gold Book USMLE

Volumen *Microbiología*

Spanish Version

Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.



- Más de 59 claves de preguntas
- Organizado por sistemas.
- Imágenes de alta calidad.

Gold Edition





Gold Book USMLE

Volumen Ciencias del Comportamiento

Spanish Version

Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.



- Más de 29 claves de preguntas
- Organizado por sistemas.
- Imágenes de alta calidad.

Gold Edition



Gold Book USMLE

Volumen Ciencias Básicas Puras

Spanish Version

Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.

- Más de 69 claves de preguntas
- Organizado por sistemas.
- Imágenes de alta calidad.

Gold Edition

Editorial



Publishing



Academic
Research

© 2023 - 2024 by Doctor en USA®
Doctor en USA® is a registered trademark

Impreso en USA
<https://doctorenusa.com>
Gold book USMLE
Volumen Fisiología - Spanish Version

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1
Número ISBN: 979-8-89034-803-6

ISBN 979-889034803-6

9 798890 348036

LEARN MORE



Impreso en USA
<https://doctorenusa.com>
Gold book USMLE
Volumen Fisiología - Spanish Version

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1
Número ISBN: 979-8-89034-803-6

ISBN 979-889034803-6

A standard 1D barcode representing the ISBN number 979-889034803-6. Below the barcode, the numbers 9, 798890, and 348036 are printed vertically.



Autores

FERIA LENIS. CRISTHIAN ANDREY, M.D.

Medical Chief Officer, Doctor en USA.

Founder, Doctor en USA.

Expert in Medical Education.

Intensive Care, M.D.

VALLEJO ARIAS DAPZULY, M.Ed.

Academic Chief Officer, Doctor en USA

Founder, Doctor en USA.

Expert in Education and Pedagogy.

LEARN MORE





Gold Book USMLE®

Volumen *Fisiología*

Spanish Version

Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.



- Mas de 199 Test Key.
- Organizado por sistemas.
- Imágenes en HD.

Gold Edition



Gold Book USMLE®

Volumen *Fisiología*

Cristhian Feria M.D.
Dapzuly Vallejo M.Ed.

Spanish Version

- Mas de 199 Test Key.
- Organizado por sistemas.
- Imágenes en HD.

Gold Edition