

# **CUERPO HUMANO 1**



**JUDITH RAMOS JIMÉNEZ  
MARÍA ELENA DURÁN LIZÁRRAGA  
MARÍA GORETHY ROSAS ESPINOSA**

**ACADEMIA DE BIOLOGÍA HUMANA  
COLEGIO DE CIENCIA Y TECNOLOGÍA**

**SEGUNDA EDICIÓN**

**UACM**  
Universidad Autónoma  
de la Ciudad de México  
*Nada humano me es ajeno*



NOTAS PARA EL CURSO DE

# CUERPO HUMANO 1

Segunda Edición

JUDITH RAMOS JIMÉNEZ  
MARÍA ELENA DURÁN LIZÁRRAGA  
MARÍA GORETHY ROSAS ESPINOSA

ACADEMIA DE BIOLOGÍA HUMANA  
COLEGIO DE CIENCIA Y TECNOLOGÍA

Biblioteca  
**BE**  
del  
Estudiante

**UACM**  
Universidad Autónoma  
de la Ciudad de México  
*Nada humano me es ajeno*

Título: **CUERPO HUMANO 1**

Autor: Judith Ramos Jiménez, María Elena Durán Lizárraga y María Gorethy Rosas Espinosa

Diseño de Portada: Aarón Aguilar

Segunda edición, 2010

D.R. © Universidad Autónoma de la Ciudad de México  
Av. División del Norte 906, Col. Narvarte Poniente,  
Delegación Benito Juárez, C.P. 03020, México, D.F.

Material de distribución gratuita para los estudiantes de la UACM. Prohibida su venta.

Hecho e impreso en México

Correo electrónico:  
bibliotecadelestudiante@hotmail.com

# Índice

Presentación.....	7
Un tour por el cuerpo humano.....	9
La homeostasis y las funciones vitales .....	13
Sistema Nervioso	
Divisiones del sistema nervioso.....	19
Neurotransmisores.....	19
La unidad anatómica del sistema nervioso: la neurona.....	20
La unidad funcional del sistema nervioso: el reflejo.....	21
¿Cómo se comunican las neuronas?.....	23
Guía axónica.....	25
Receptores sensoriales.....	26
El sistema olfatorio y el gusto .....	27
Balance y oído .....	29
La vista.....	29
Reparación ocular .....	30
Sintiendo frío.....	32
Sistema Endócrino	
Generalidades.....	33
Hormonas que regulan el agua y los electrolitos .....	34
Hormonas que regulan la reproducción.....	39
Hormonas del metabolismo y del desarrollo.....	48
Sistema Músculo-esquelético	
Músculo estriado.....	55
Músculo liso .....	59
El esqueleto .....	60
Sistema Respiratorio	
Anatomía.....	65
Enfermedades de vías respiratorias .....	68
Objetos extraños en la nariz .....	69
Obstrucción aguda de las vías respiratorias superiores .....	70
Atragantamiento y la maniobra de Heimlich .....	71

Sistema Cardiovascular	
El corazón .....	73
La sangre .....	74
Los vasos sanguíneos .....	75
La presión arterial .....	75
El problema de la presión arterial alta.....	77
Recomendaciones para controlar la presión arterial.....	78
Problemas del sistema cardiovascular.....	78
¿Qué ocurre durante un ataque al corazón? .....	80
Enfermedades cardiovasculares.....	81
Sé parte de la solución.....	81
Sistema Digestivo	
Anatomía.....	83
Digestión de los alimentos .....	83
La producción de jugos digestivos .....	84
Absorción y transporte de nutrimentos .....	84
Regulación hormonal .....	85
Regulación nerviosa.....	85
Regulación homeostática de los nutrimentos .....	86
El índice glucémico .....	86
La diabetes.....	87
La obesidad.....	88
<i>Helicobacter pylori</i> y la úlcera péptica .....	91
El estreñimiento .....	94
El gas .....	95
Sistema Urinario	
Generalidades.....	97
Los riñones.....	98
Formación de orina .....	98
Función renal .....	99
Problemas en el sistema urinario.....	100
Enfermedades renales congénitas y heredadas.....	102
La presión arterial y las enfermedades renales .....	106
Termorregulación.....	111
Ritmos Biológicos.....	119
Bibliografía.....	127

## **CUERPO HUMANO I**

“... Si fragmentamos un organismo vivo, aislando sus distintas partes, es sólo para facilitar el análisis y en ningún modo para pensar que son cosas separadas. De hecho, cuando queremos dar a una cualidad fisiológica su valor y verdadero significado, debemos referirnos siempre a este conjunto y deducir las conclusiones finales únicamente en relación con sus efectos en el todo.”

Claude Bernard (1865)

### **INTRODUCCIÓN**

En el curso de Cuerpo Humano, se abordan el estudio de la anatomía y fisiología humana para conocer lo que es el cuerpo humano, cómo funciona cada una de sus partes; en general y por separado, es decir, se emplea una aproximación sistémica de la enseñanza de la anatomía y fisiología.

El humano es una unidad funcional que debe ser concebida como un sistema abierto con complejas interacciones bidireccionales con el ambiente. Estas interacciones están determinadas en tanto que es un organismo parte de una población, que a su vez se encuentra contenida en una comunidad que es parte de un ecosistema.

La comprensión del funcionamiento (o mal funcionamiento) del cuerpo en sus diferentes niveles de organización es el fundamento no sólo para el tratamiento científico y efectivo de las enfermedades, sino también lo es para su prevención. Aún más importante, este conocimiento ha contribuido para establecer el concepto de salud, principios de educación de la salud, y promoción de la misma. Es importante señalar que el concepto de salud no solo ha evolucionado a la par del conocimiento de fisiología y anatomía, sino que ha crecido incorporando nociones ideológicas y culturales necesarias para reconocer y asimilar la importancia de los efectos sociales en la percepción de lo que llamamos salud.

Las unidades temáticas propuestas en este curso se han organizado de manera tal que promuevan la comprensión del humano como el resultado de sistemas integrados en diferentes niveles de organización. La primera unidad presenta los principios centrales de la fisiología y la descripción anatómica general del cuerpo humano. En la segunda unidad se presenta al cuerpo humano como un sistema abierto y con componentes que permiten la percepción del entorno, la iniciación y la regulación de respuestas coordinadas. La tercera unidad se encarga del estudio de las entradas y salidas del sistema. En todas las unidades se mantiene presente que la fisiología es una ciencia integradora que intenta presentar una imagen de cómo funciona e interactúa el hombre con su ambiente. Una preocupación constante de las personas que participamos en el proceso educativo a nivel profesional en México es que hay muy pocas carreras científicas en México, y de esas sólo algunas tienen un impacto importante en la sociedad. Creemos que cualquier disciplina relacionada con la salud debe tener fundamentos científicos sólidos, en particular cuando se trata de formar profesionales que deben contar con una mente preparada y crítica para poder incidir en problemas complejos que abarcan las áreas biológica, psicológica y social.

La intención de presentar estas lecturas complementarias al curso de Cuerpo Humano I es proporcionar a los estudiantes material que pueda serles de utilidad para redondear y profundizar los diversos temas que se abordan, y que les servirán no sólo para éste sino para otros cursos. Aunque existe una gran cantidad y diversidad de fuentes bibliográficas que se revisan a lo largo de los diferentes temas, éste suele ser material con alto grado de especialización, lo que dificulta su lectura, más aún considerando que la materia se imparte dentro del ciclo básico del Colegio de Ciencias y Humanidades. La accesibilidad del lenguaje en estas lecturas facilita su comprensión además de ajustarse a los propósitos de aprendizaje planteados para cada una de las unidades temáticas.

En este mismo sentido la recopilación de temas que aquí se presenta pretende ser de interés y utilidad para cualquier persona que tenga preguntas sobre cómo es que su cuerpo detecta cambios en el entorno y responde ante ellos.



## UN TOUR POR EL CUERPO HUMANO.

Para describir el cuerpo, y evitar malos entendidos es importante familiarizarse con los términos empleados por la anatomía topológica, también llamada anatomía regional que describe las posiciones y movimientos del cuerpo.

La postura "base" de la explicación es la llamada postura anatómica en donde el sujeto se encuentra de pie y mirando de frente al observador, los brazos están extendido con las palmas de las manos hacia adelante, las piernas están también extendidas ligeramente separadas con los pies paralelos, con los pulgares apuntando hacia adelante. Los términos direccionales se refieren al sujeto, no al observador, por lo tanto derecha o izquierda corresponden a la derecha o izquierda del sujeto.

En la posición anatómica se pueden imaginar líneas o planos que pasan por el cuerpo y lo dividen en planos (Figura 1.1.):

El frontal o coronal, divide al cuerpo en parte anterior y posterior.

El plano transverso u horizontal divide al cuerpo en parte craneal o cefálica (hacia la cabeza) y caudado (hacia los pies). Este plano es perpendicular al eje del cuerpo.

El plano medio-sagital divide al cuerpo en parte izquierda y derecha y describe que tan cerca (medial) o lejos (lateral) se encuentra una región con respecto al eje del cuerpo.

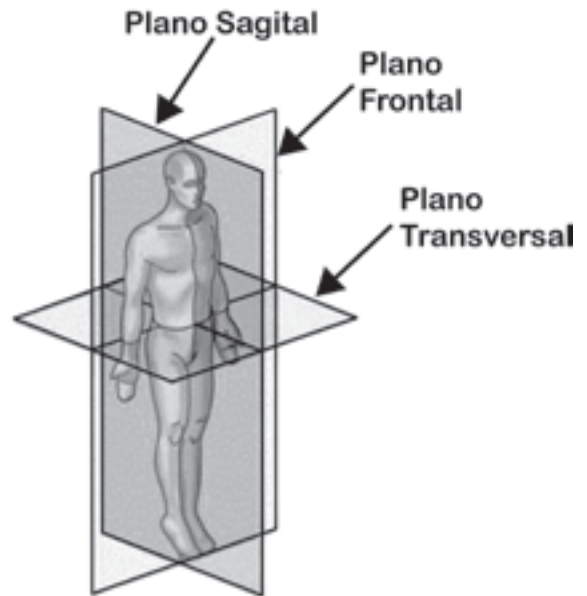


Figura 1.1. Planos del cuerpo

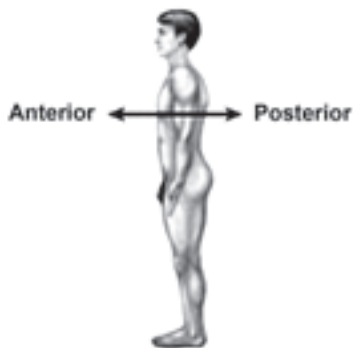


Figura 1.2. Regiones relacionadas con el plano coronal

Los términos que describen la localización usan como referencias estos planos:

Anterior hace referencia a la parte delantera del cuerpo, a estar delante de. (Figura 1.2.)

Posterior hacia la parte trasera del cuerpo. (Figura 1.2.)

Superior: hacia el extremo superior de una estructura o del cuerpo, hacia arriba. (Figura 1.3.)

Inferior: alejado del extremo superior o hacia la parte inferior de una parte del cuerpo; hacia abajo. (Figura 1.3.)

Medial (o interno), hacia la línea central del cuerpo. (Figura 1.4.)

Lateral (o externo), alejado de la línea central del cuerpo, en la parte exterior. (Figura 1.4.)

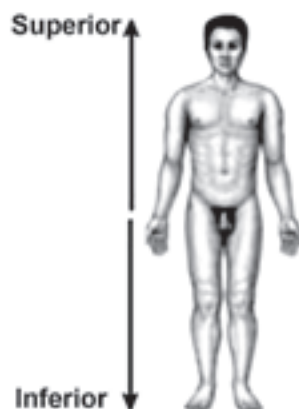


Figura 1.3. Regiones relacionadas con el plano sagital medio

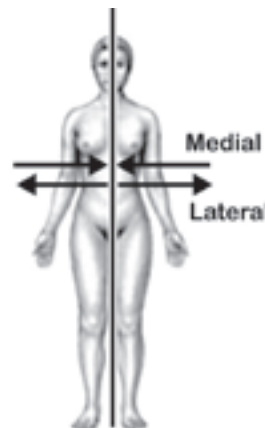


Figura 1.4. Regiones relacionadas con el plano sagital medio

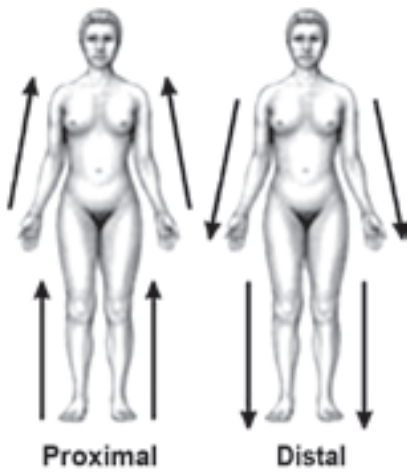


Figura 1.5. Regiones relacionadas con el origen de la parte del cuerpo

Proximal, cerca del origen de la parte de cuerpo o del punto de fijación de una extremidad al tronco (Figura 1.5.).

Distal, lejos del origen de la parte de cuerpo o del punto de fijación de una extremidad al tronco (Figura 1.5.).

Existen otras líneas imaginarias de gran utilidad en la descripción de heridas o marcas en el cuerpo, la línea media clavicular y la línea media axilar. (Figura 1.6.).



Figura 1.6.

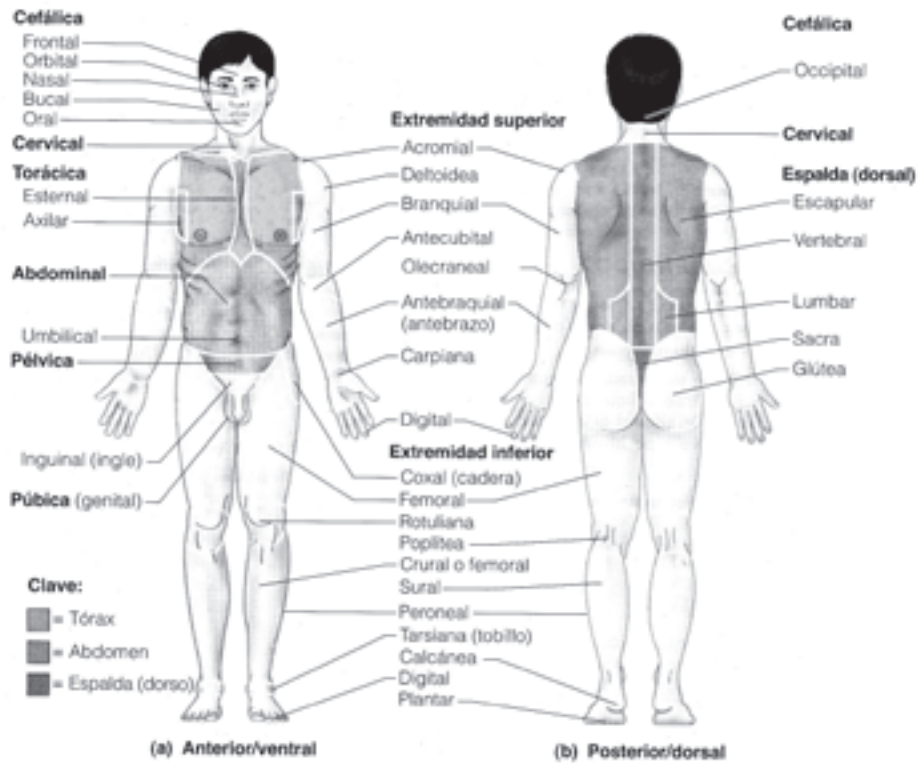


Figura 1.7. Nombres de las áreas corporales.

Los nombres de las áreas corporales específicas son los siguientes (Figura 1.7.):

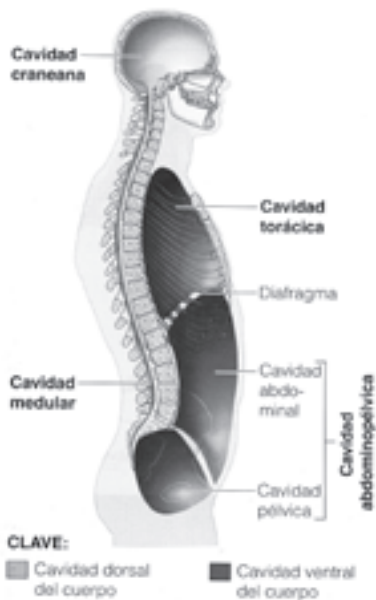


Figura 1.8. Cavidades

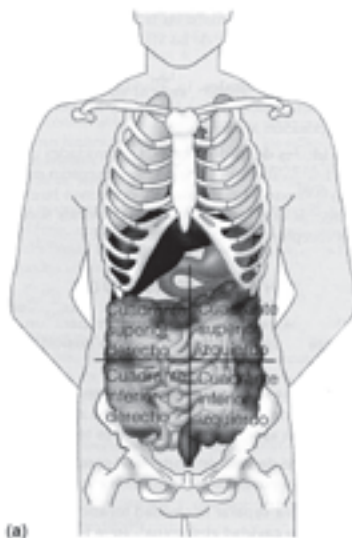


Figura 1.9. Cuadrantes abdominales

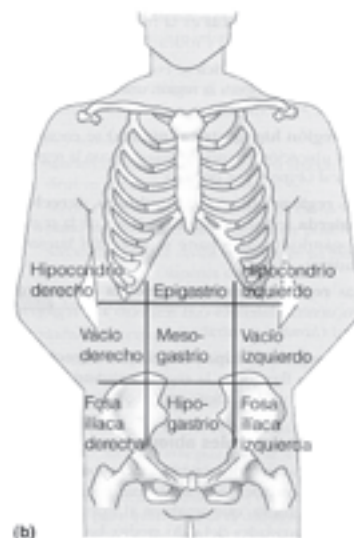


Figura 1.9. Regiones abdominales

Las cavidades del cuerpo alojan a los órganos internos del cuerpo y les ofrecen diferentes grados de protección (Figura 1.8.): La cavidad dorsal está compuesta por la cavidad craneana y la medular que contienen al sistema nervioso central. La cavidad ventral de cuerpo está dividida por el diafragma en cavidad torácica (que aloja a

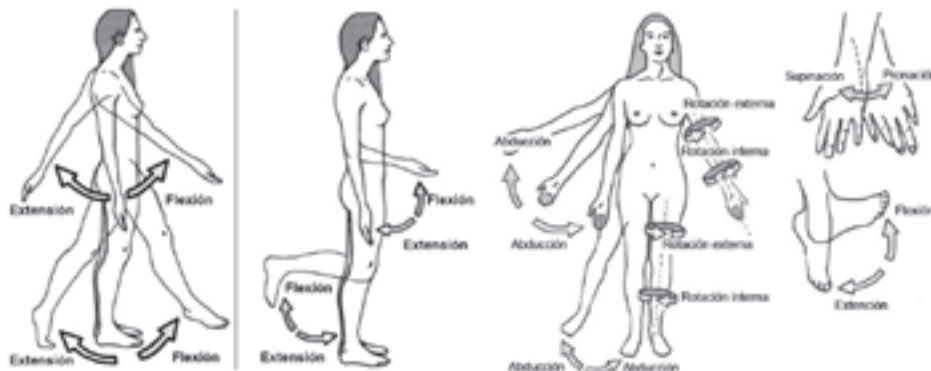


Figura 1.10.

los pulmones, corazón y otros órganos) y cavidad abdomino-pélvica, que a su vez se divide en abdominal (donde se encuentra al hígado, estómago, entre otros) y pélvica (que aloja entre otros a los órganos reproductores y la vejiga). Puesto que la cavidad abdomino-pélvica es muy grande resulta conveniente dividirla en cuatro cuadrantes o en nueve regiones (Figura 1.9.).

El rango de movimiento es la distancia completa en que una articulación puede moverse. En la posición anatómica, mover una posición distal de una extremidad acercándola al tronco se llama flexión. La extensión es el movimiento



Figura 1.11..



## LA HOMEOSTASIS Y LAS FUNCIONES VITALES

Las funciones del cuerpo están íntimamente ligadas a las funciones de los sistemas y de las células que lo componen. La sobrevivencia y funcionalidad de las células, tejidos, órganos y sistemas dependen de la capacidad del cuerpo para mantener o restaurar la **homeostasis** (estado de relativa constancia), de su ambiente interno.

Hace más de 100 años, el fisiólogo francés **Claude Bernard** (1813-1878) hizo una importante observación: notó que las células del cuerpo se mantienen saludables sólo cuando la temperatura, presión y composición química del ambiente se mantiene relativamente constante. Después, un fisiólogo americano, **Walter B. Cannon** (1871-1945), sugirió el nombre de **homeostasis** para denominar a la relativa constancia mantenida en el cuerpo. La **homeostasis** es una palabra clave en la fisiología moderna; proviene de las palabras griegas *homeo* que significa “lo mismo” y *stasis*, que significa “parado”.

“Pararse o mantenerse en lo mismo” es el significado literal de **homeostasis**. Sin embargo, como enfatizara Cannon, este término no se refiere algo fijo e inmóvil que se queda exactamente igual todo el tiempo. En sus palabras, la **homeostasis** “significa que una condición puede variar, pero que es relativamente constante.” En un sistema biológico existen mecanismos automáticos que regulan las influencias que pueden producir un desequilibrio.

Prosser en 1986 propuso dos tipos de respuestas fisiológicas adaptativas ante los cambios del medio: la **homeostasis** y la **homeocinesis**; en esta última los animales responden a los cambios con la constancia de la actividad biológica, debido a que poseen la capacidad de adaptación y la capacidad de resistencia. El concepto **homeorresis** se usa para hacer hincapié en los fenómenos dinámicos que subyacen en la homeostasis. En 1990 se propuso el término **reostasia** para referirse a una condición en la que la homeostasis está presente, pero hay cambios en el nivel de referencias durante el ciclo de vida del animal.

### Conformación y regulación

Cada organismo tiene la capacidad de vivir en ciertos intervalos de parámetros ambientales; esta capacidad se conoce como **tolerancia**. Los animales pueden responder a los cambios de las condiciones ambientales en dos formas generales. Los **conformadores** ajustan su ambiente interno a las condiciones externas, y se utiliza el término **poiquilo** para referirse a la variación del estado interno (p.e; poiquilotermos). Los **reguladores** ajustan su ambiente interno en límites estrechos, aunque el ambiente tenga variaciones en un amplio intervalo; el prefijo **homeo** se refiere a esta constancia del medio interno (p.e; homeotermos).

### Adaptación, y aclimatación

La selección natural ha dado como resultado la adaptación fisiológica, esto es, procesos que permiten a los animales sobrevivir en ambientes con condiciones diferentes. Las funciones adaptativas que han surgido durante la evolución están genéticamente determinadas y codificadas en el ADN. Se emplea el término **aclimatación** para referirse al estado que alcanza un organismo en condiciones controladas (p.e; laboratorio).

La homeostasis depende de las actividades del cuerpo; la mayor parte de las actividades y funciones son respuestas a los cambios en el ambiente del cuerpo, intercambio de materiales entre el ambiente y las células, el metabolismo de alimentos e integración de las diversas actividades corporales.

Las habilidades y desempeño del cuerpo cambian a lo largo de los años. En general, el desempeño de las actividades no es muy bueno en los extremos de la vida; la infancia y la vejez. Durante la infancia, las funciones del cuerpo se vuelven gradualmente más eficientes y efectivas; en la madurez tardía y la edad avanzada ocurre lo contrario: el desempeño es menos eficiente y efectivo. En los adultos jóvenes las funciones del cuerpo operan con la máxima eficiencia y efectividad.

## El proceso de la vida

Todos los organismos vivos tienen ciertas características que los distinguen de las formas no vivas: organización, metabolismo, irritabilidad, movimiento, reproducción, crecimiento, respiración, digestión, y excreción. Todos estos procesos están interrelacionados, pues no hay parte de la célula o del cuerpo que trabaje aisladamente:

**Organización.** En todos los niveles de organización hay división de trabajo; cada componente tiene un trabajo que realizar en cooperación con otros. Aun una sola célula, si pierde su organización o integridad, muere.

**Metabolismo.** Es un término amplio que incluye todas las reacciones químicas que ocurren en los organismos. tiene dos fases: el **catabolismo**, en el cual las sustancias complejas se rompen en partes más pequeñas y se libera energía, y otra fase es el **anabolismo**, en el que se emplea energía para unir las piezas pequeñas y formar estructuras más complejas.

**Irritabilidad.** Es la capacidad de detectar cambios en el medio interno o externo y responder ante ellos.

**Movimiento.** Hay muchos tipos de movimiento en los organismos. A nivel celular, las moléculas viajan de un lado a otro utilizando el citoesqueleto; los organismos unicelulares pueden presentar movimientos ameboides, o recurrir a estructuras como cilios o flagelos para moverse. En los organismos multicelulares, hay transporte de sustancias, por ejemplo mediante la sangre o por la savia; algunos utilizan tejidos especializados para mover partes del cuerpo o para cambiar de un lugar a otro, como en el caso de las fibras musculares las cuales se acortan para producir movimiento relacionado con la contractilidad.

**Reproducción.** Se refiere a la formación de un nuevo ser, por ejemplo, el nacimiento de un bebé; también a la formación de nuevas células para sustituir células viejas, y para el crecimiento de tejidos.

**Crecimiento.** Es el aumento en talla, tanto en el número de células, como en el tamaño de las mismas. Para que haya crecimiento los procesos anabólicos deben ser más veloces que los catabólicos.

**Respiración.** En un sentido amplio la respiración abarca los procesos involucrados en el intercambio de oxígeno y bióxido de carbono entre las células y el ambiente externo. Éstos incluyen ventilación, difusión y transporte de gases en la sangre. La respiración celular consiste en la utilización del oxígeno por parte de la célula para la combustión total de los nutrimentos y la liberación de bióxido de carbono. En algunas bacterias, los procesos de respiración se encuentran asociados a moléculas diferentes del oxígeno, como las metanobacterias.

**Digestión.** Es el proceso de romper los alimentos ingeridos en moléculas más simples, para que puedan ser absorbidos por la sangre y utilizados por el cuerpo.

**Excreción.** Es un proceso en el que se remueven y expulsan los productos de deshecho de la digestión y el metabolismo.

Además de estos procesos, la vida depende de factores físicos ambientales como agua, calor, presión, etc.

## Los procesos homeostáticos

Los mecanismos homeostáticos operan en todos los niveles de organización de los seres vivos, incluso los niveles moleculares, celulares, orgánicos y poblacionales. En organismos como el ser humano, estos mecanismos **involucran el monitoreo y regulación** constante de numerosos factores como el oxígeno y bióxido de carbono, los nutrimentos, las hormonas y sustancias orgánicas e inorgánicas. Las concentraciones de estas sustancias en el fluido corporal permanecen dentro de ciertos límites, a pesar de cambios en el ambiente externo.

A nivel molecular el mecanismo homeostático llamado **inhibición por retroalimentación** opera para limitar la cantidad de producto químico producido por un sistema enzimático. En **sistema enzimático** varias enzimas actúan secuencialmente para convertir un metabolito en un producto final que el cuerpo necesita. La sobreproducción del producto se evita por el efecto inhibitorio que el producto final tiene sobre la primera enzima en la secuencia. Como el producto final es empleado en otras conversiones metabólicas, su efecto inhibitorio disminuye; de esta manera se puede formar otra vez el producto final por el sistema enzimático. Así, el nivel de producto final se mantiene en una concentración relativamente constante.

**Control por asas de retroalimentación negativa.** Tanto a nivel celular como orgánico, el ambiente interno debe estar dentro de un intervalo tolerable para que haya un adecuado funcionamiento. Esto se logra por un proceso de **control por asas de retroalimentación negativa** (Figura 2.1), en el cual los receptores, sensores y efectores se aseguran de que las condiciones se mantengan dentro de estos límites.



Figura 2.1. Principio de *control por asas de retroalimentación negativa*.

Este proceso puede ilustrarse el control de glucosa en la sangre y el volumen de líquido circulante. Considérese el siguiente escenario:

- Cae el nivel de glucosa en sangre.
- Se requiere glucosa en las células para satisfacer las demandas de ATP (Adenosin Tri Fosfato).
- El cuerpo detecta esto con un receptor particular.
- Este receptor libera hormonas que inician el mecanismo de retroalimentación.
- Las hormonas viajan a su tejido blanco para iniciar el proceso de corrección.
- En este caso, la respuesta correctiva es la liberación de glucosa en sangre.

**La regulación del azúcar en la sangre.** El cuerpo requiere de cierta cantidad de glucosa para formar ATP. La demanda de esta molécula puede fluctuar, por lo que el cuerpo regula la disponibilidad de glucosa para maximizar su capacidad de crear energía.

Existen dos hormonas responsables del control de glucosa en la sangre: la **insulina** y el **glucagón**, actúan mediante la formación de asas de retroalimentación negativa, tal como se ilustra en la figura 2.2.

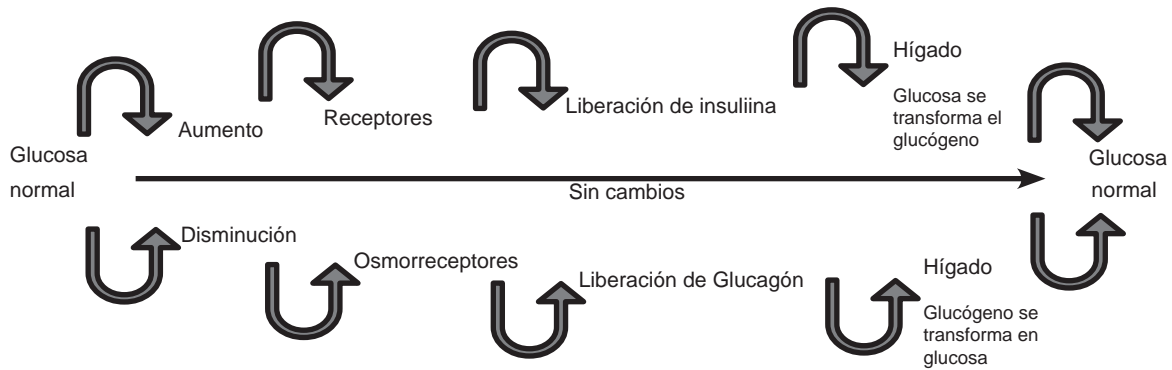


Figura 2.2. Regulación del azúcar en la sangre.

**Control de la glucosa en el páncreas.** Los receptores pancreáticos son los responsables de medir la concentración de glucosa circulante. Dos tipos celulares se encargan de la producción y liberación de las dos hormonas (insulina y glucagón); el órgano blanco de ambas es el hígado:

- Cuando incrementa el nivel de glucosa, se libera menos glucagón y más insulina que llega al hígado.
- Cuando disminuye la glucosa, se libera menos insulina y más glucagón que llega al hígado.

**Conversión de la glucosa en el hígado.** Cuando la insulina y el glucagón llegan al hígado; la primera promueve la conversión de glucosa en glucógeno para poderla almacenar, mientras que el segundo favorece la conversión de glucógeno en glucosa para usarla en el metabolismo celular.

**Osmorregulación.** Es la regulación de las concentraciones de agua en el líquido tisular y en el torrente sanguíneo; controla la cantidad de agua que absorben las células.

El control homeostático de esta función es el siguiente:

- Un cambio en la concentración de agua activa un asa de retroalimentación negativa.
- En el hipotálamo se encuentran osmorreceptores capaces de detectar la concentración de agua circulante.
- El hipotálamo envía mensajes químicos a la glándula hipófisis.
- La hipófisis secreta una hormona antidiurética (ADH), cuyo órgano diana es el riñón.
- Al llegar la hormona al riñón, modifica la permeabilidad de los túbulos al agua.
- Si se requiere más agua se secretan grandes cantidades de ADH, lo que vuelve a los túbulos más permeables y se retiene más agua (Figura 2.3).
- Si se necesita menos agua en el sistema, hay bajas concentraciones de ADH lo que hace a los túbulos menos permeables y se produce mayor volumen de orina. (Figura 2.3).

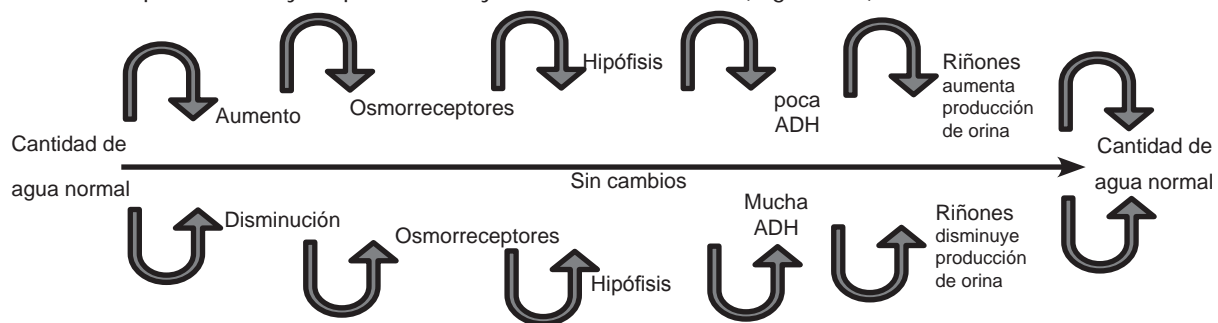


Figura 2.3. Proceso de osmorregulación

## Control de temperatura

La termorregulación consiste en mantener constante la temperatura central del cuerpo a pesar de las variaciones por captación, producción y pérdida de calor (Figura 2.4).

Considérese por ejemplo que hay un aumento en la temperatura ambiental, el cual es detectado por los receptores superficiales de temperatura y disminuye la cantidad de calor que se pierde al medio:

- En el área preóptica del hipotálamo se localizan neuronas sensibles a los cambios de temperatura.
- Cambia la frecuencia de descarga de estas neuronas.
- El hipotálamo manda señales al sistema nervioso autónomo.
- Disminuye la actividad de centros simpáticos, lo que produce vasodilatación.
- La vasodilatación aumenta la superficie de intercambio de calor para aumentar la pérdida de calor.
- Se estimula al sistema colinérgico, por lo que se produce un aumento en la sudoración.
- La sudoración aumenta la pérdida de calor.

Cuando el cambio de temperatura es en sentido inverso, lo que aumenta es la pérdida de calor al medio:

- En el área preóptica del hipotálamo se localizan neuronas sensibles a los cambios de temperatura.
- Cambia la frecuencia de descarga de estas neuronas.
- El hipotálamo manda señales al sistema nervioso autónomo.
- Aumenta la actividad de centros simpáticos, lo que produce vasoconstricción periférica, piloerección y disminuye la producción de sudor.
- La vasoconstricción disminuye la pérdida de calor.
- La piloerección forma una capa de aire aislante para disminuir la pérdida de calor.
- Se estimula a la glándula tiroideas para producir mayor cantidad de hormonas tiroideas y aumentar el metabolismo celular.
- Aumenta la actividad del sistema nervioso somático para estimular la producción de calor en músculo por temblor.

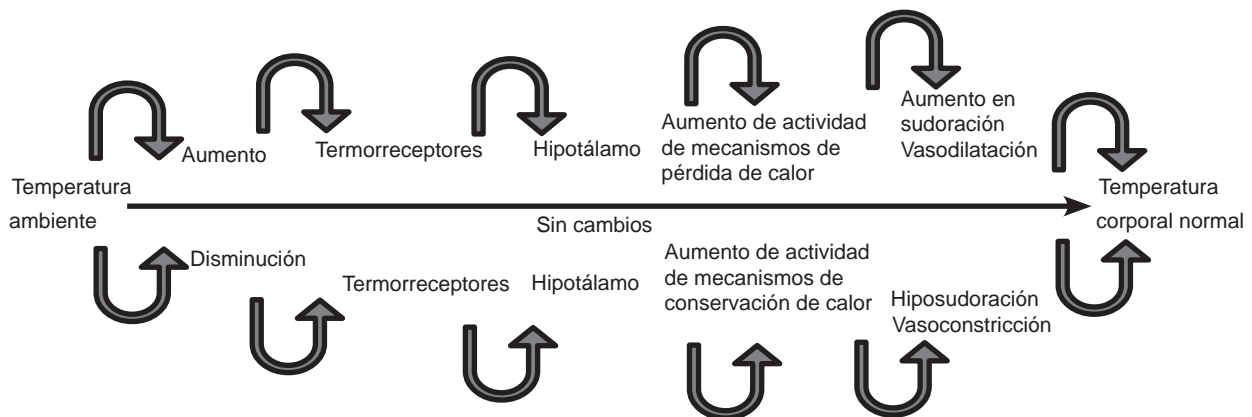


Figura 2.4. Proceso de termorregulación en caso de que haya un aumento o disminución de la temperatura ambiental.

## El proceso que subyace al cambio

El concepto de **evolución** está ligado al nombre de **Charles Darwin**, quien no aportó la idea de que las especies evolucionan (idea que se remonta a las antiguas escuelas de filosofía griega), sino que propuso las condiciones y los mecanismos del cambio evolutivo. Darwin estableció tres condiciones: primero, si no existiese control, los miembros de cualquier especie aumentarían enormemente por su **alto potencial reproductor**, esto no ocurre debido a que, al aumentar el tamaño de la población, los recursos disminuyen y resultan escasos. Esto se relaciona con la segunda condición: **competencia por los recursos**, la cual lleva a la tercera la **supervivencia de unos cuantos**. Darwin denominó **selección natural** al mecanismo que determina cuales organismos sobreviven y cuales no; la forma natural de eliminación de los menos adaptados. En esta lucha por la existencia, aquellos con superiores adaptaciones podrían, en conjunto, desenvolverse mejor y sobrevivir para transmitir esas adaptaciones. Así, la descendencia con modificaciones tiene lugar mediante la selección natural de las características favorables.

# SISTEMA NERVIOSO

## Divisiones del sistema nervioso.

El sistema nervioso usualmente se divide en dos componentes:

1. **El sistema nervioso central (SNC)**, que incluye al encéfalo y a la médula espinal, y
2. **El sistema nervioso periférico (SNP)**, que comprende a los axones aferentes y eferentes del SNC y las neuronas localizadas por fuera de esas estructuras centrales. A su vez, el SNP se divide en: **Sistema nervioso somático (SNS)**, o voluntario, que inerva al músculo esquelético, y **Sistema nervioso autónomo (SNA)**, involuntario, que controla las funciones viscerales del cuerpo.

Los nervios autónomos constituyen todas las fibras eferentes que abandonan el SNC, excepto aquellas que inervan el músculo esquelético. Hay algunas fibras autonómicas aferentes (transmiten información desde la periferia al SNC), encargadas de mediar la sensación visceral y la regulación de reflejos vasomotores y respiratorios, por ejemplo, los barorreceptores y quimiorreceptores del seno carotídeo y arco aórtico, los cuales son importantes en el control del ritmo cardíaco, presión sanguínea y actividad respiratoria. Estas fibras aferentes son transportadas al SNC por nervios autonómicos principales como el nervio vago.

El SNA se divide en: a) división simpática y b) división parasimpática, con bases anatómicas y funcionales diferentes. Ambos sistemas consisten en fibras preganglionares mielinizadas que hacen conexiones sinápticas con fibras postganglionares no mielinizadas, las cuales inervan a los órganos efectores. Estas sinapsis ocurren en los ganglios.

Los nervios simpáticos tienen su origen en la médula espinal, entre los segmentos D1 y L2, desde donde pasan primero a la cadena simpática, y de ahí a sus tejidos y órganos diana. Cada vía simpática, desde la médula espinal al tejido estimulado, se compone de dos neuronas: una preganglionar y una postganglionar. El cuerpo celular de cada neurona preganglionar se halla en el asta intermediolateral de la médula espinal y sus fibras atraviesan la raíz anterior de la médula hasta el correspondiente nervio raquídeo. La neurona postganglionar se origina en uno de los ganglios de la cadena simpática o en uno de los ganglios prevertebrales. Desde cualquiera de estos dos puntos de partida, las fibras postganglionares viajan a sus destinos en los diversos órganos.

Las fibras nerviosas parasimpáticas abandonan el SNC por los nervios craneales III, VII, IX y X, por los nervios raquídeos S2 y S3 y, ocasionalmente, por S1 y S4. La mayoría de las fibras nerviosas parasimpáticas se encuentran en el nervio vago que pasa a la totalidad de las regiones torácica y abdominal del cuerpo. Este nervio proporciona inervación parasimpática al corazón, pulmones, esófago, estómago, intestino delgado, mitad proximal del colon, hígado, vesícula biliar, páncreas y porciones superiores de los uréteres. Las fibras parasimpáticas del III par craneal van a los esfínteres de las pupilas y a los músculos ciliares de los ojos. Las del VII par pasan a las glándulas lacrimales, nasales y submandibulares, y, fibras del IX par llegan a la glándula parótida.

Las fibras parasimpáticas sacras se unen formando los nervios pélvicos, que abandonan el plexo sacro a cada lado de la médula y distribuyen sus fibras periféricas al colon descendente, recto, vejiga, porciones inferiores de los uréteres y genitales externos para producir estimulación sexual.

El sistema parasimpático, al igual que el simpático, tiene neuronas pre- y postganglionares; no obstante, las fibras preganglionares pasan sin interrupción hasta el órgano que van a controlar, en cuya pared se hallan las neuronas postganglionares donde hacen sinapsis, y luego fibras postganglionares cortas salen de las neuronas para diseminarse por la sustancia del órgano.

## Neurotransmisores

La **acetilcolina** es el neurotransmisor preganglionar de ambas divisiones del SNA (simpático y parasimpático), de las neuronas postganglionares del parasimpático, de algunas terminaciones del simpático, de la motoneurona a nivel de la placa neuromuscular y de la membrana presináptica en varias sinapsis del SNC. Los nervios, en

cuyas terminaciones se libera acetilcolina, se denominan **colinérgicos**. Algunas fibras de tipo colinérgico desencadenan la actividad del órgano que inervan, como en el caso del músculo esquelético, mientras que en otras modulan solamente la actividad intrínseca espontánea del órgano, como en el músculo liso. La **noradrenalina** es el neurotransmisor de las neuronas simpáticas postganglionares y algunas sinapsis del SNC, especialmente en el hipotálamo. La noradrenalina y la adrenalina se denominan **catecolaminas**, los nervios en los cuales se libera la primera se llaman **adrenérgicos**, en tanto que la segunda es liberada por la médula de las glándulas suprarrenales.

**Receptores colinérgicos.** La acetilcolina activa dos tipos diferentes de receptores, llamados muscarínicos y nicotínicos. Los primeros se encuentran en todas las células efectoras estimuladas por las neuronas postganglionares del sistema nervioso parasimpático, así como en las estimuladas por las neuronas colinérgicas postganglionares del sistema nervioso simpático. La atropina inhibe a los receptores muscarínicos en el corazón, músculo liso, etc. Los receptores nicotínicos se encuentran en los ganglios del SNA, placas motoras terminales del músculo esquelético, médula de las glándulas suprarrenales y algunas sinapsis del SNC. Un inhibidor de estos receptores es el derivado del curare, la d-tubocurarina.

**Receptores adrenérgicos.** Las catecolaminas influyen sobre las células efectoras reaccionando con unos receptores específicos de la superficie celular. El receptor, al ser estimulado por catecolaminas, pone en marcha una serie de cambios en la membrana, seguidos de una cascada de fenómenos intracelulares que culminan en una respuesta mensurable. Hay dos clases de receptores adrenérgicos conocidos como **alfa** y **beta**. Estas dos clases se subdividen nuevamente en otras que poseen distintas funciones y pueden ser estimuladas o bloqueadas por separado. La noradrenalina excita principalmente a los receptores alfa y, en pequeña medida, a los beta; la adrenalina actúa sobre ambos tipos de receptores por igual.

## La unidad anatómica del SN: la neurona

Aunque existen muchos tipos diferentes de neuronas, hay tres grandes categorías basadas en su función:

1. Las **neuronas sensoriales** son sensibles a varios estímulos no neurales.
2. Las **neuronas motoras** estimulan a las células musculares.
3. Las **interneuronas** son las neuronas que proporcionan conexiones entre las neuronas sensoriales y las neuronas motoras, al igual que entre ellas mismas. Las neuronas del SNC, incluyendo al cerebro, son todas interneuronas.

La mayoría de las neuronas están agrupadas; por ejemplo un grupo de cuerpos celulares de neuronas se denomina **ganglio** o **núcleo**. Una fibra conformada por muchos axones se llama **nervio**. En el cerebro y la médula espinal, las áreas que están compuestas, en su mayoría, por axones son la **materia blanca**, y es posible diferenciar **vías** o **tractos** de esos axones. En cambio, las áreas que incluyen un gran número de cuerpos celulares forman la **materia gris**.

La neurona está especializada en conducir impulsos nerviosos; usualmente se distinguen en ella tres partes fundamentales: el **soma**, que es el cuerpo celular donde se encuentra el núcleo; las **dendritas**, prolongaciones cortas originadas en el soma, cuya función es recibir impulsos de otras neuronas y enviarlos hasta el soma de la neurona; el axón, que es una prolongación única y larga, y tiene la función de conducir el impulso desde el soma neuronal, hasta otra neurona o célula del cuerpo.

Algunos axones están rodeados por una **vaina de mielina**, que empieza cerca del origen del axón y finaliza en las cercanías de sus ramas terminales en el sistema nervioso; la mielina es depositada por los oligodendrocitos (en el SNC) y por las células de Schwann en el SNP) y está formada por capas estrechamente superpuestas a sus membranas plasmáticas. La cubierta de mielina, por tanto, tiene una composición lipoproteica y unas interrupciones (nódulos de Ranvier), que indican los sitios donde se unen las porciones formadas por diferentes oligodendrocitos contiguos. Los canales de sodio y sus poros, que regulan el voltaje, se presentan únicamente en los nodos de un

axón mielinizado, de manera que sólo en esos sitios ocurren movimientos iónicos, y la conducción casi instantánea del potencial de acción de un nodo al otro es casi inmediata. Esta conducción saltatoria permite una señalización mucho más rápida en el axón mielinizado que en el amielínico.

### La unidad funcional del SN: el reflejo

Los reflejos son movimientos involuntarios y estereotipados en respuesta a un estímulo; “estereotipado” significa que se produce siempre la misma respuesta ante un estímulo determinado. El arco reflejo es el sustrato anatómico del reflejo; consta de un receptor, una vía aferente al SNC, una o varias sinapsis en el SNC, una vía eferente y un órgano efector que en muchos casos es un músculo, pero a veces puede ser una glándula de secreción.

**Reflejo miotático.** Cuando un músculo es estirado, éste se contrae, oponiéndose al estiramiento. Los receptores son los husos musculares sensibles a la longitud del músculo. Éstos, además de mediar el reflejo miotático, informan al SNC sobre la posición de los miembros.

De los husos salen fibras nerviosas de tipo *Ia* y *II*. La fibra *Ia* inerva todas las fibras intrafusales, por lo que, lleva información tanto de los cambios de longitud, como de la longitud estática del músculo. La fibra *II* lleva información sobre la longitud estática, pero no sobre los cambios de longitud.

Las fibras *Ia* y *II* hacen sinapsis excitadora directamente con las motoneuronas del músculo del que proceden dichas fibras. También establecen sinapsis excitadora directa con las motoneuronas de otros músculos sinergistas con el que ha sido estirado. Además, hacen sinapsis con una interneurona de tipo *Ia*, la cual hace sinapsis inhibitoria con las motoneuronas de los músculos antagonistas (Figura 3.1). Los axones de las motoneuronas van de los nervios motores a los músculos, de manera que se contraen el músculo que ha sido estirado y los músculos sinergistas, y se relajan los músculos antagonistas. Sirve para mantener la postura: cuando una fuerza trata de modificarla, algunos músculos son estirados y se contraen para oponerse a esa fuerza. Es responsable del tono muscular, que es la resistencia ofrecida por los miembros al ser movidos pasivamente.

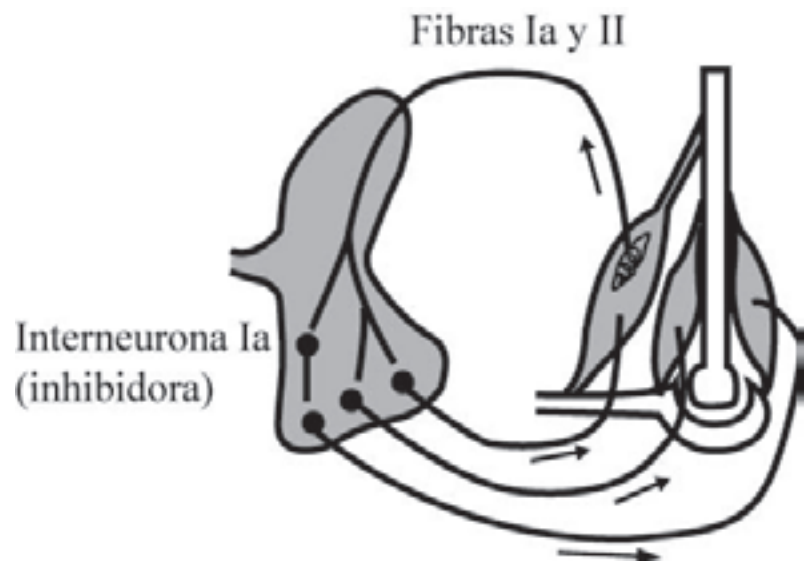


Figura 3.1. Sinapsis de las fibras *Ia* y *II* con la nterneurona *Ia*.



Figura 3.2. Reflejos Tendinosos

**Reflejos tendinosos.** Son una manifestación del reflejo miotático. Un golpe seco en un tendón produce un estiramiento del músculo, estimula los husos musculares y produce contracción del músculo correspondiente. Los órganos tendinosos de Golgi no participan en los reflejos tendinosos. (Figura 3.2).



Figura 3.3. Órganos tendinosos de Golgi

**Órganos tendinosos de Golgi.** Son receptores de estiramiento en los tendones. Se estimulan por la contracción del músculo, que tira del tendón correspondiente (Figura 3.3). Estos receptores no se estiran fisiológicamente por un estiramiento pasivo del músculo.

La vía aferente son fibras de tipo *Ib*. Éstas hacen sinapsis en la médula con interneuronas de tipo *Ib*, que inhiben las motoneuronas del músculo que se ha contraído. (Figura 3.4).

Este circuito forma un asa de retroalimentación negativa, en la contracción de un músculo inhibe su propia contracción, y tiende a mantener la fuerza producida constante.

**Reflejo flexor o de defensa.** Consiste en que un estímulo nociceptivo en una extremidad produce flexión de la misma, para apartarla de un posible daño.

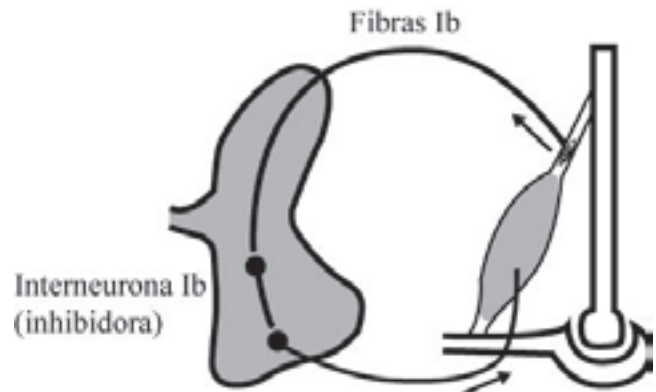


Figura 3.4. Sinapsis de las fibras *Ib* en la Médula con interneuronas de tipo *Ib*.

Los receptores son terminaciones nerviosas cutáneas nociceptivas, táctiles y térmicas. La vía aferente son fibras nerviosas tipo *II*, *III* y *IV*. En la médula, a través de varias interneuronas, estimula las motoneuronas de los músculos flexores e inhibe las de los músculos extensores (Figura 3.5). Además, se estimulan los extensores y se inhiben los flexores del miembro contralateral, para que el otro miembro se extienda y soporte el peso del cuerpo (**reflejo extensor cruzado**).

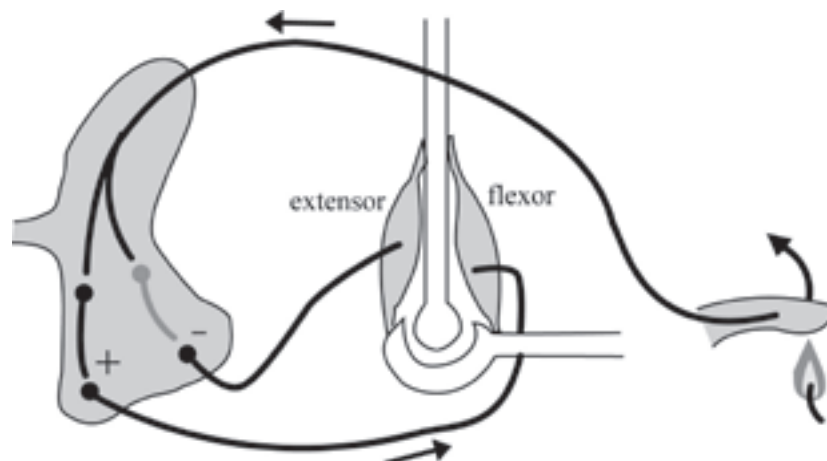


Figura 3.5. Mecanismo del reflejo flexor o de defensa.

El reflejo de defensa puede presentar signo local, lo cual significa que la respuesta depende del lugar en que se aplicó el estímulo. Un estímulo en la parte interna del miembro produce separación del miembro del cuerpo, además de flexión para apartarlo del estímulo.

**Reflejos viscerales.** Son acciones reflejas viscerosomáticas, puesto que en las respuestas participan efectos tanto viscerales como somáticos:

a) Ejemplo de reflejo simpático: un aumento de temperatura en la piel estimula terminaciones nerviosas, que estimulan las neuronas simpáticas preganglionares del asta intermedio lateral en los segmentos torácicos y lumbares, las cuales envían señales a las glándulas sudoríparas.

b) Ejemplo de reflejo parasimpático: el reflejo de micción. Una distensión de la pared de la vejiga activa receptores de estiramiento, que envían señales para estimular a las neuronas parasimpáticas de los segmentos sacros, y se produce contracción y vaciamiento de la misma.

**Mecanismo de la locomoción.** Es un proceso en parte voluntario y en parte reflejo. Se inicia por un acto voluntario, pero se mantiene de forma refleja. Está mediado por circuitos de neuronas que se activan de forma periódica, estimulando alternativamente los músculos flexores y extensores de las extremidades. Las neuronas de un lado de la médula están coordinadas con las del otro lado, para que cuando una extremidad esté en fase de extensión la contralateral esté en fase de flexión. Estos circuitos medulares pueden ser activados por centros superiores. Existe un centro de la locomoción en el mesencéfalo, que activa a los circuitos medulares de la locomoción, a través de vías descendentes.

### Sección de la médula espinal.

**Fase de shock.** Inmediatamente tras de una sección completa de la médula espinal desaparecen todos los reflejos por debajo del nivel de la sección. Esta fase dura, semanas o meses en humanos.

**Espasticidad.** Una vez que la fase de shock ha pasado, los reflejos espinales por debajo del nivel de la lesión vuelven a aparecer y son más intensos que en condiciones normales. Los movimientos voluntarios y la sensibilidad por debajo de la lesión, sin embargo, no regresan si la lesión ha sido completa. Puesto que el reflejo miotático es hiperactivo, los reflejos tendinosos están aumentados y hay hipertonía. También está hiperactivo el reflejo flexor. Un estímulo táctil leve puede producir flexión de la extremidad; a veces, el estímulo se propaga a toda la médula y produce flexión de las cuatro extremidades y descarga vegetativa con micción, defecación, sudoración y aumento de la presión arterial.

Aparece el **signo de Babinski** (manifestación del reflejo de defensa) y desaparecen los reflejos cutáneos superficiales (como el reflejo cutáneo abdominal y el reflejo cremasterino) (Figura 3.6).



Figura 3.6. Reflejo de **Babinski** comparado con el reflejo plantar normal.

### ¿Cómo se comunican las neuronas?

Cuando detestas un sabor, por ejemplo, el del brócoli, eres capaz de descubrirlo en una mezcla de sopa de vegetales y, si, puedes, lo escupirás en tu servilleta. En tu cerebro y sistema nervioso se producen éstas y otras acciones a través de una ola de comunicación entre billones de neuronas.

Cada neurona se interconecta con otra, de manera que forman una línea de comunicación. Los mensajes que entran se reciben en las dendritas, las cuales son similares a las ramitas del brócoli. Los mensajes pasan por el cuerpo celular o **soma** hasta el tronco o **axón** de la neurona. Finalmente la señal se dirige hacia otras neuronas conectadas con ésta.

Las neuronas difieren entre sí por la cantidad de información que reciben y transmiten: algunas tienen un círculo social extraordinariamente grande, reciben y transmiten miles de mensajes; otras apenas cuentan con algunas conexiones.

Sin embargo, todos los mensajes pasan entre las neuronas que se encuentran interconectadas en forma de químicos llamados neurotransmisores. Éstos fluyen desde una neurona que envía un mensaje mediante sinapsis hacia otra neurona blanco (postsináptica). Asimismo, se unen a un punto particular de la superficie de la neurona receptora, que es una proteína llamada **receptor**. Muchos científicos comparan la unión con una llave que entra en una cerradura. Una vez unidos, diferentes neurotransmisores disparan señales de “sí”, las cuales permiten que el mensaje continúe hacia la siguiente neurona en la línea de comunicación, o producen una señal de “no” para evitar que el mensaje sea reenviado (Figura 3.7). Las señales son partículas con carga (iones). Una gran concentración de partículas con carga positiva que entra a una neurona da la señal para pasar el mensaje, mientras que una gran concentración de partículas con carga negativa da la señal de detenerlo.

El cerebro mantiene un estrecho control de este sistema de mensajería con la finalidad de evitar un caos en la comunicación. Una sola neurona tiene miles de receptores de diversos tipos y puede recibir diferentes mensajes y contraseñas a la vez. Cada neurona suma las señales que entran; el resultado de esta suma determina si se envía la información a otras células o no. La comunicación neuronal se encuentra bajo intensa investigación, ya que, cuando se sale de balance, aparecen padecimientos que abarcan desde la epilepsia a los desórdenes de la memoria.

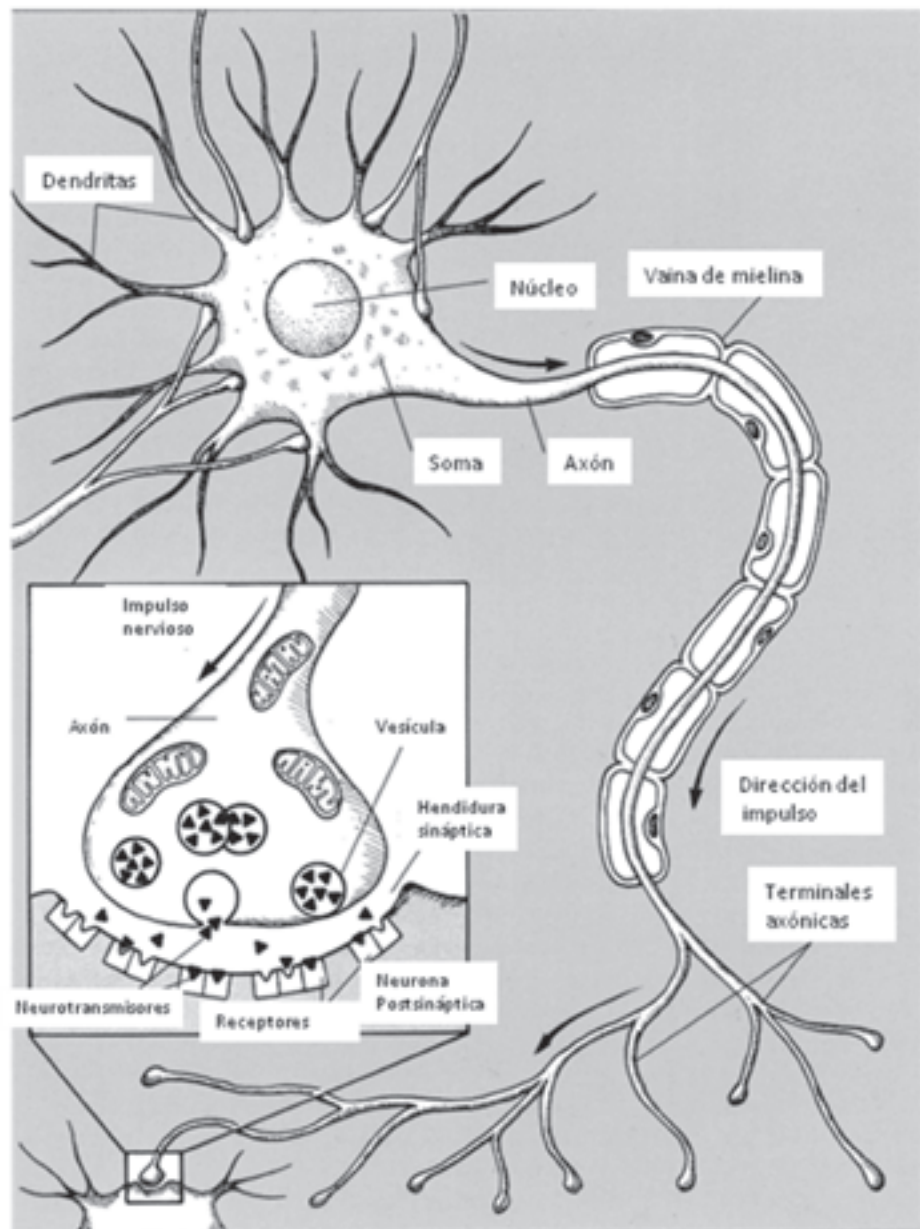


Figura 3.7. Esquema de una neurona bipolar y detalle de la sinapsis.

## Guía axónica

¿Es el cerebro como una computadora? De hecho una computadora palidece al compararse con el cerebro humano, pues éste contiene conexiones de más de 100 billones de neuronas. Pero al igual que ésta, el cerebro se encuentra unido por cables.

Es un complejo “sistema de cableado” de las fibras nerviosas que conecta a más de 100 billones de neuronas del cerebro. Los científicos que estudian a los gusanos, moscas y otros animales han identificado moléculas que guían a estas fibras a través del cerebro hacia sus objetivos. Estos descubrimientos están revelando cómo se desarrolla el cerebro y pueden llevar a las formas para regenerar las fibras nerviosas dañadas o para prevenir los defectos en el cableado a causa de enfermedades.

Este sistema de cableado –las fibras nerviosas (axones) que crecen por caminos específicos para conectarse con otras fibras (dendritas)– fue descrito por primera vez hace más de 100 años. Los científicos han aprendido que los axones crecen siguiendo una punta elongada llamada **cono de crecimiento**. Sin embargo, los sistemas que guían al axón para conectarse con su objetivo son tan complejos que hasta ahora empiezan a ser develados.

Hay nuevos descubrimientos que están ayudando a los investigadores a:

- Entender cómo se desarrolla el cerebro en etapa embrionaria e infancia temprana.
- Descubrir las formas de prevenir ciertos defectos en el sistema de cableado nervioso, que pueden subyacer a padecimientos como la dislexia y el retraso mental.
- Inducir la regeneración de los axones dañados por trauma, enfermedad o infarto.

Para encontrar su lugar en el cerebro, los axones generalmente se estiran varios centímetros, abriéndose camino a través de tejido y alrededor de miles de obstáculos hasta alcanzar su destino final. El cono de crecimiento entonces forma una sinapsis, o una pequeña hendidura donde se transmiten los mensajes nerviosos. ¿Cómo ocurre este fenómeno con tan enorme precisión? Durante los años cuarenta se demostró que los axones cortados del nervio del ojo de la rana siempre se reconectaban en el mismo sitio en el cerebro donde originalmente estaban unidos. Estos hallazgos sugirieron que las neuronas producían señales químicas que les permitían reconocer a las neuronas blanco por un proceso de “sensibilidad molecular”.

Treinta años después, los investigadores, al estudiar moscas, gusanos y vertebrados (animales con esqueleto de hueso), finalmente lograron aislar estas señales moleculares. **Las moléculas de adhesión celular** (las primeras en ser descubiertas) se localizan en la superficie de las neuronas y se unen a proteínas similares de células vecinas. Al quitar los genes específicos para estas moléculas, los investigadores aprendieron que estas proteínas, encontradas en diferentes combinaciones en distintas fibras nerviosas, ayudan a los axones a reconocer y trazar caminos establecidos por axones relacionados. También se descubrió que los axones en crecimiento pueden cambiar su rumbo para seguir gradientes de ciertas moléculas de “atracción”, que se diseminan desde las células blanco y proporcionan claves a larga distancia. Un tipo de molécula, por ejemplo, guía al axón hacia el vientre de un gusano; algunas moléculas guía tienen otras funciones.

Los investigadores han encontrado moléculas de “repulsión” de corto y largo alcance que inhiben el crecimiento. Sorprendentemente, éstas moléculas guía parecen ser muy similares en estructura y función en diversos animales, desde las moscas de fruta hasta los seres humanos. Los científicos creen que las respuestas de un axón a las diferentes moléculas están determinadas por proteínas, llamadas **“receptores de superficie”**, en el cono de crecimiento a las que pueden unirse las moléculas como llaves en una cerradura. Cuando una molécula se une a los receptores incitan el crecimiento, lo inhiben, o bien, producen un cambio en su dirección. Las células son capaces de cambiar los receptores que están activos en un momento dado; así, los conos de crecimiento pueden responder a diferentes moléculas guía en las diferentes etapas de su desarrollo e ir cambiando de dirección.

En este ámbito, se siguen identificando rápidamente nuevas moléculas guía y aprendiendo cómo funcionan. Se han descrito varias familias grandes de moléculas guía y se piensa que aún hay cientos de moléculas por encontrar.

Muchos investigadores creen que las moléculas guía de repulsión pueden prevenir la regeneración axonal en médula espinal y cerebro después de trauma, ataque o enfermedades neurodegenerativas. Si esta suposición es correcta, las drogas que interfieren con estas moléculas pueden ser utilizadas o incluso diseñadas para hacer posible la regeneración celular. Con nuevas investigaciones sobre la guía axónica se espera revelar cómo se desarrolla el cerebro, y así encontrar nuevas formas de prevenir defectos en el cableado del Sistema Nervioso Central.

## Receptores sensoriales

El desarrollo de los sistemas sensoriales ha proporcionado a los organismos la posibilidad de obtener información acerca de las condiciones ambientales, y por lo tanto, de responder adecuadamente. Hay una gran variedad de estructuras cuya función es convertir la energía de un estímulo en una señal eléctrica, que se traducirá y permitirá que el organismo conozca qué, cuándo, dónde y cuánto sucede. La información sobre el medio externo es captada mediante receptores sensoriales, los cuales son órganos especializados que responden ante estímulos concretos.

Las sensaciones que como humanos recibimos de manera consciente conforman la **percepción**. Nuestra visión del mundo está parcialmente determinada por los tipos de información que nuestros receptores sensoriales detectan. Las neuronas sensoriales son células nerviosas especializadas en la detección y transmisión de información precedente del medio interno y del externo.

La frecuencia de disparo de una neurona sensorial proporciona información sobre el tiempo y la intensidad del estímulo. La forma en la que las neuronas están interconectadas codifica la localización del estímulo y su modalidad; los errores en la transmisión de la información se minimizan, porque los potenciales de acción (PAs) son señales digitales. De esta manera la información se codifica en el promedio de disparo y la actividad concertada de un grupo de neuronas: el sistema nervioso es redundante.

### *Los campos sensoriales*

La región de una superficie sensorial que, cuando se estimula ocasiona que una célula responda, es conocida como **campo sensorial**. En los sistemas sensoriales, las neuronas proximales tienen este tipo de campos mayores que las neuronas distales, debido a fenómenos de convergencia de células distales hacia proximales. Los campos sensoriales presentan inhibición lateral, lo que significa que la célula es excitada por un estímulo si éste se recibe al centro del campo, pero cuando es recibido alrededor de él se inhibe. Este fenómeno aumenta el contraste entre límites sensoriales. Las vías sensoriales se organizan anatómicamente, de manera que la información sobre la localización de un estímulo en un espacio sensorial es conservado; en consecuencia, muchas de las estructuras del cerebro contienen mapas ordenados del dicho espacio. Existen tres categorías de mapas:

1. **Mapas discretos:** representaciones detalladas de la superficie sensorial, aunque su área se presenta distorsionada y refleja la presencia de interacciones locales grandes.
2. **Mapas de parches:** tienen discontinuidades que distorsionan las relaciones anatómicas y representan interacciones entre distintas partes del cuerpo.
3. **Mapas difusos:** no están ordenados por propiedades de las sensaciones.

Una vía neural recibe la señal de una sola clase de receptor; la intensidad del estímulo depende en parte del número de neuronas que se activan. La especificidad de los receptores es variable, por ejemplo, los nociceptores tienen muy bajo grado de especificidad, pero los fotorreceptores responden específicamente a un intervalo corto de longitud de onda. Cuando un estímulo se mantiene, el potencial de receptor se reduce progresivamente con el paso del tiempo, hasta ser insuficiente para que en la fibra aferente se produzcan PAs; a esto se le denomina **adaptación del receptor**.

Los receptores sensoriales se clasifican según su localización (cuadro 1) o el tipo de estímulo (cuadro 2) al que responden: **somáticos** se encuentran en la superficie corporal y los músculos esqueléticos; y los **viscerales** se sitúan en los órganos internos. Los **exteroreceptores** captan sensaciones desde el ambiente, y los **inte-**

**receptores** responden a sensaciones que proceden de los órganos. Un tipo especial de interoreceptores son los **propioceptores**, localizados en los músculos estriados, los tendones y las articulaciones. También los receptores pueden clasificarse por su extensión: los receptores sensoriales **generales** están ampliamente distribuidos y se relacionan con sensaciones táctiles, de temperatura y con la propiocepción. Los receptores sensoriales **especiales** tienen una localización precisa como la vista, el oído, el gusto y el olfato.

**Cuadro 1. Receptores sensoriales clasificados por localización**

Localización	Receptor/órgano	Sentido
<b>Exteroreceptores</b>		
Especial	Retina	Vista
	Cóclea	Oído
	Epitelio olfativo	Olfato
	Epitelio gustativo	Gusto
	Oído interno vestibular	Balance
Superficiales	Mecano, noci y termorreceptores cutáneos	Tacto, temperatura y dolor
<b>Propioceptores</b>		
Profundos	Mecanorreceptores de músculos y articulaciones	Posición del cuerpo y movimiento
<b>Interoceptores</b>		
Viscerales	Mecanorreceptores viscerales	Sentidos viscerales

**Cuadro 2. Receptores sensoriales clasificados por naturaleza del estímulo**

Receptor	Estímulo	Sentido
Fotorreceptores	Luz	Vista
Mecanorreceptores	Fuerza mecánica	Oído, balance, tacto propiocepción, estiramiento visceral
Termorreceptores	Calor	Temperatura
Quimiorreceptores	Diversas moléculas	Olfato, gusto

### El sistema olfatorio y el gusto

El olfato o sistema olfatorio puede distinguir miles de olores. Los científicos han identificado una gran familia de genes que codifica para sitios de unión de olores, o receptores, en el epitelio nasal. En el bulbo olfatorio, la información de estos receptores se encuentra organizada en patrones que el cerebro interpreta como diferentes olores (Figura 3.8). Estos descubrimientos están llevando a importantes avances acerca de la conducta humana: dan esperanzas para el tratamiento de los que tienen disminuido el sentido del olfato o lo han perdido.

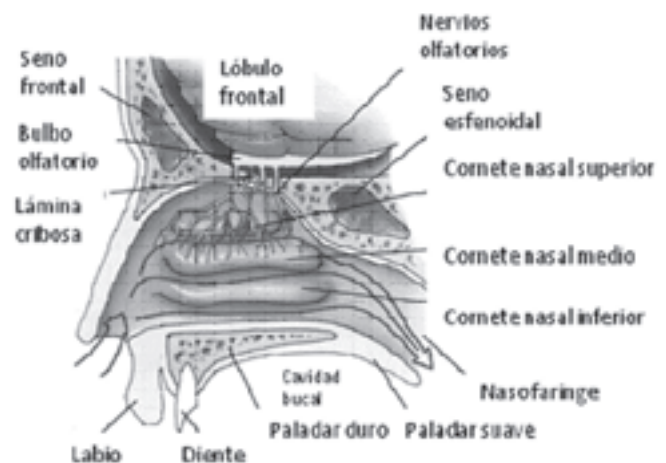


Figura 3.8. Anatomía del Sistema Olfatorio.

Huele una rosa o el pasto recién cortado. Los aromas evocan muchas imágenes y sensaciones tan comunes que les restamos importancia. El sistema del olfato, que percibe y procesa los olores, es una de las más antiguas y vitales partes del cerebro. Para la mayoría de los animales es la forma primaria de comunicación e influye en muchas funciones importantes, incluso en la reproducción y el gusto. Los científicos están aprendiendo a detalle de cómo funciona este sistema y han descubierto:

- Los procesos que subyacen al reconocimiento de los olores.
- Las formas en la que los olores afectan a la conducta humana.
- Las estrategias para ayudar a aquellas personas con deficiencias o pérdida del sentido del olfato.

La nariz contiene células nerviosas especializadas (cilios) que tienen en un extremo fibras parecidas a pelillos. Cada neurona manda un axón al bulbo olfatorio, una estructura del cerebro que se encuentra justo por arriba de la nariz.

La mayoría de los animales percibe miles de olores. Diversos estudios muestran que las diversas neuronas olfatorias responden a diferentes olores, y que éstos estimulan patrones específicos de actividad en el bulbo olfatorio. Asimismo, se ha encontrado que los cilios olfatorios, en distintas especies animales, contienen sitios de unión específicos, o receptores, para diversas moléculas odoríferas.

Recientemente, los científicos han identificado una familia sorprendentemente grande de genes en ratas, los cuales parecen codificar las proteínas de los receptores al olor. Esta familia es una de las más grandes descubiertas: codifican de 500 a 1 000 diferentes tipos de receptores. Los científicos piensan que este grupo de genes, tan grande y diverso, permite a los animales detectar una gran variedad de olores.

En ratas y ratones, el epitelio olfatorio está dividido en cuatro zonas: cada una cuenta con neuronas que presentan receptores a diferentes olores, hay neuronas que expresan los mismos tipos de receptores y parecen estar acomodadas al azar. Sin embargo, en el bulbo olfatorio las fibras de las neuronas con el mismo tipo de receptor convergen en algunos cuantos glomérulos, que son estructuras especializadas donde las neuronas olfatorias se conectan con otros tipos de neuronas. La investigación sugiere que las moléculas de olor individuales estimulan varios tipos de receptores, cada uno de los cuales responde a una parte de la estructura de la molécula. Las técnicas de mapeo cerebral han demostrado que existe un patrón de los glomérulos activados por cada olor y que forma un mapa o código, mismo que el cerebro puede reconocer como un aroma único.

Al estudiar cómo las neuronas olfatorias establecen conexiones con otras en el cerebro adulto, los investigadores esperan aprender la manera en que las fibras nerviosas se conectan en otras regiones del cerebro. A diferencia de la mayoría de las neuronas, las olfatorias que mueren son reemplazadas por otras con la misma función. Entender cómo ocurre este proceso puede ayudar a lograr el crecimiento y regeneración de neuronas en otras regiones del sistema nervioso. Además, se está estudiando el modo diferentes receptores responden a distintos olores, lo que también ayudaría a tratar a personas que por su edad, enfermedad u otras causas, han sufrido daños o pérdida de la función del sistema olfatorio.

Se han encontrado genes parecidos a los que codifican para los receptores a olores, que parecen controlar otros tipos de sensibilidad química, como es la habilidad del esperma para localizar un huevo. Receptores similares también parecen participar en la función de una estructura especial de la nariz, llamada **órgano vomeronasal**, que se cree juega un papel importante en la detección de feromonas (señales químicas). Estas señales parecen regular la liberación hormonal, apareamiento y funciones sociales en los animales y los seres humanos.

La información olfativa no viaja sólo al sistema límbico (estructuras del cerebro primitivo que gobiernan las emociones, la conducta y el almacenamiento de memoria), sino también a la corteza cerebral, donde ocurren los pensamientos conscientes. Además, se combina con la información del gusto en el cerebro para dar la sensación de sabor. Aprender más de estas uniones podría ayudar a explicar cómo los olores afectan nuestros pensamientos, emociones y conducta.

El epitelio olfatorio en la nariz contiene terminaciones nerviosas que detectan el olor y están revestidas por miles de cilios, donde llegan las moléculas odoríferas y producen impulsos nerviosos a través de unas zonas abultadas que se hallan al final de los nervios (bulbos olfatorios), a lo largo del nervio olfatorio, hacia el centro del olfato y del gusto del cerebro (Figura 3.9). El centro interpreta estos impulsos como un olor específico. A su vez, miles de pequeñas papilas gustativas cubren gran parte de la superficie de la lengua, cuando son estimuladas envían impulsos nerviosos al centro del olfato y del gusto del cerebro, que los interpreta como sabor. Las papilas gustativas en la punta de la lengua detectan el sabor dulce, las de los lados, lo salado y ácido, y las de la parte de atrás, lo amargo. Las combinaciones de estos cuatro sabores básicos producen una amplia gama de sabores.

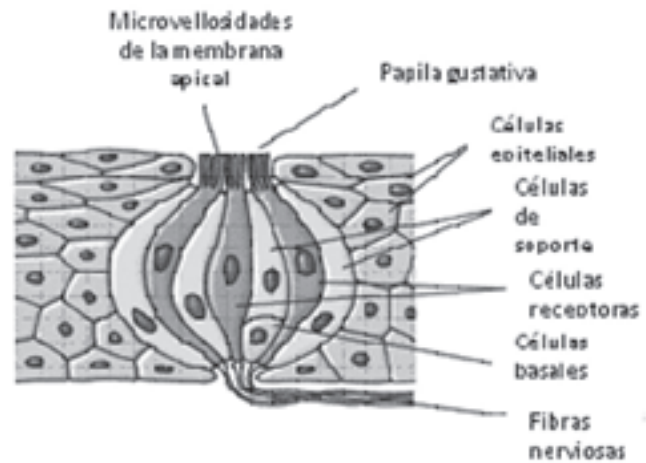


Figura 3.9. Esquema del epitelio olfatorio.

## Balance y oído

Los receptores del oído interno detectan la posición y movimiento de la cabeza en el espacio; esta información se emplea para mantener la postura del cuerpo. También estos receptores permiten controlar los movimientos de la cabeza mediante los reflejos vestibulo-oculares.

El laberinto vestibular óseo protege al oído interno, y está recubierto por un epitelio membranoso donde se encuentran los otolitos (el utrículo y el sáculo) y tres conductos semicirculares perpendiculares. Los otolitos permiten detectar aceleración horizontal, y los conductos semicirculares la aceleración angular. El laberinto óseo está lleno de endolinfa; el espacio que existe entre los laberintos óseo y membranoso está repleto de perilinfa; entre estos dos líquidos hay una diferencia de potencial de  $-80$  mV, debido al transporte de iones de potasio a la endolinfa. Esto es importante para la transducción sensorial de las células pilosas. La deflexión de los estereocilios de las células pilosas proporciona información direccional, que se modula hacia arriba o abajo, la frecuencia de los impulsos espontáneos de los axones en el octavo nervio craneal.

Esta función es la base de la recepción en varios órganos sensoriales: la línea lateral de peces y anfibios, la audición de vertebrados y órganos de equilibrio de vertebrados e invertebrados. La cóclea de mamífero analiza las frecuencias de sonido de acuerdo con su capacidad de desplazar distintas partes de la membrana basilar, donde se encuentran las células pilosas.

## La vista

Las células receptoras de la vista están en la retina del ojo y son de dos tipos: los bastones y los conos. Los primeros, detectan la intensidad de la luz por la activación de un fotopigmento (rodopsina) que está constituido por una proteína (opsina) y un aldehído, el 11-*cis*-retinal, el cual absorbe todas las longitudes de onda en el espectro de luz visible (400 a 700 nm). Por su parte, los conos, se subdividen en tres clases: los que absorben intensamente la luz azul-violeta, los que absorben la luz verde y los que absorben la luz roja (Figura 3.10). Los tres tipos de conos son estimulados por “sus” colores respectivos, lo que confiere a la retina la sensibilidad al color. Cada tipo de cono tiene una opsina diferente unida al 11-*cis*-retinal; es la diferente estructura de la opsina la que confiere un estrecho margen de absorción de luz a los diferentes conos, y esto es un requisito indispensable para la visión a colores.

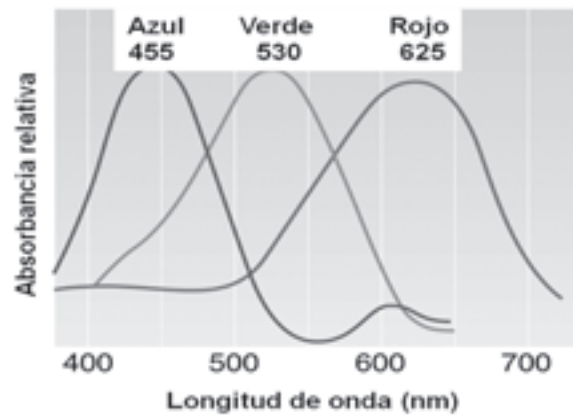


Figura 3.10. Absorbancia relativa de los tres tipos de conos de la retina humana. Modificado de Randall, D., Burggren, W., y French, K. 1997

La retina del ojo se encuentra al fondo del globo ocular y está formada por tres capas. La primera es de receptores, aunque su distribución no es homogénea: los bastones predominan en la periferia y los conos al centro alcanzando su máxima densidad en un punto llamado **fovea**, justo atrás de la pupila, que es un área especializada de discriminación visual. La segunda capa está formada por neuronas bipolares pequeñas que radian perpendicularmente al plano de la retina. El tercer nivel es de neuronas ganglionares, que son células grandes con altas cantidades de ramificaciones dendríticas; todos los axones de estas células convergen en un haz formando el nervio óptico. Las células amácrinas acompañan a las neuronas bipolares y ganglionares: extienden sus dendritas y axones de forma horizontal al plano de la retina conectando a los otros dos tipos neuronales. Cada receptor establece sinapsis con una célula bipolar, la cual hace sinapsis, a su vez, con una célula ganglionar. Varias neuronas bipolares contiguas pueden hacer sinapsis con una sola neurona ganglionar, lo que produce los campos de recepción (Figura 3.11).

Los axones de las neuronas ganglionares forman el nervio óptico en cada ojo y se unen en el quiasma óptico. Aquí se dividen las fibras: aquellas que vienen de la parte nasal de la retina cruzan y se proyectan para el lado opuesto, mientras que las fibras de la parte temporal de la retina siguen por el mismo lado. Esto produce el efecto de que el estímulo presentado en el lado derecho del campo visual irá al hemisferio izquierdo y viceversa. El haz formado por los axones del lado temporal de un lado más las fibras del lado, nasal del otro ojo, se denomina **tracto óptico**.

Los axones del tracto óptico se dividen en tres vías visuales: la primera termina en el núcleo geniculado lateral del tálamo y lleva la información necesaria para la percepción, ya que los axones llegan a la corteza visual localizada en el lóbulo occipital, que se organiza en columnas verticales análogas a los campos de recepción de las neuronas ganglionares. Las otras terminan en el cerebro medio, una llega a los ganglios que controlan el movimiento pupilar, y la última al colículo superior donde se controlan los movimientos del ojo guiados por visión que no son voluntarios.

## Reparación ocular

Después de una amplia investigación, los científicos siguen en busca de nuevas estrategias terapéuticas para la enfermedad del ojo llamada **retinitis pigmentosa**, entre las que se incluyen la manipulación génica, la infusión de proteínas protectoras y trasplante de células embrionarias. Las nuevas terapias no sólo podrían prevenir o detener este padecimiento sino podrían ser útiles para el tratamiento de otros padecimientos oculares.

Las células del ojo mueren. La visión disminuye. Conforme pasan los años aquellas personas con retinitis pigmentosa (RP) empiezan a ver borroso, como si tuvieran permanentemente una hoja de papel encerado. Eventualmente llega la ceguera completa. Esta enfermedad heredable e intratable afecta a cerca de 100 mil personas en Estados Unidos de América.

A finales de los años ochenta, estudios de laboratorio demostraron que los trasplantes de células oculares eran posibles. A principios de la siguiente década los trabajos con los genes dieron resultados: se descubrió el primero de

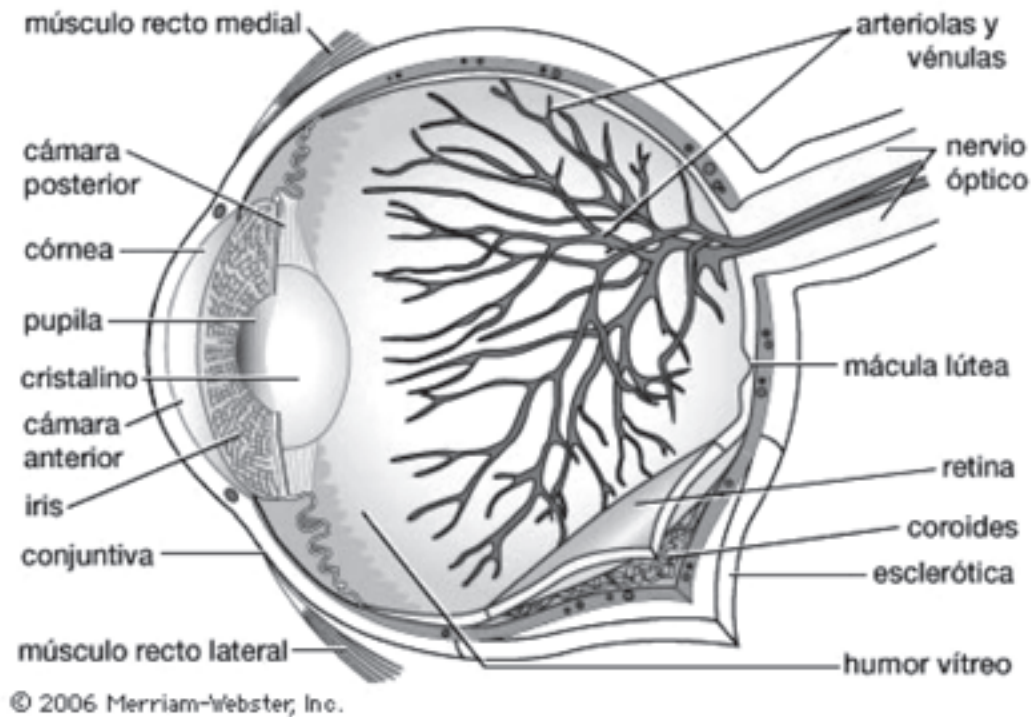


Figura 3.11. Esquema de la anatomía del ojo humano.

varios defectos genéticos de la RP que podía ser tratado terapéuticamente; también se hallaron evidencias de la utilidad de factores de crecimiento en tratamientos con modelos animales. Estas investigaciones están encaminadas a:

- El diseño de nuevos modelos animales que permitan avanzar en el diseño de nuevas terapias.
- Métodos que reparen o bloqueen las acciones negativas de los genes ligados a la RP.
- Mayor comprensión de los suplementos proteínicos que retardan la enfermedad.
- Las pruebas de técnicas de trasplantes para reparación de los ojos dañados.

Aquéllos con buena visión pueden leer las palabras impresas en estas páginas gracias a los conos y bastones que se encuentran en su retina. Ambos tipos de células detectan los rayos de luz y los convierten en señales eléctricas que llegan al cerebro. Los bastones son sensibles a la luz tenue, y los conos trabajan con luz brillante. Con la RP los bastones son los primeros que se deterioran, lo que vuelve estrecho el campo de visión y hace difícil ver de noche. Después se deterioran los conos; la vista se hace borrosa y finalmente se pierde. Los investigadores están buscando formas de contrarrestar la enfermedad. Por ejemplo, algunos examinan la manera de hacer llegar material genético al ojo, y usar la terapia génica para reparar o bloquear las acciones negativas de los genes ligados a la RP.

Otra línea de investigación involucra el uso de suplementos proteínicos que, de manera natural, pueden prevenir o bloquear la muerte de las células oculares. Estos factores de supervivencia pueden ser administrados directamente por inyecciones, a través de un dispositivo que libera proteínas o utilizando terapia génica. Se ha demostrado que estos factores retardan el deterioramiento de los conos y bastones en modelos animales.

Otros estudios abordan los beneficios de trasplantes de células sanas en ojos con RP, utilizando células de embriones que se inyectan directamente en el ojo. Los resultados preliminares son alentadores. La esperanza es que las diferentes áreas de investigación se unan y conduzcan a nuevas estrategias que retarden o prevengan la ceguera, característica de muchas enfermedades degenerativas del ojo.

## Sintiendo frío

Brrrrr... Es la peor mesa del local. Maldices la puerta del restaurante cada vez que alguien entra o sale permitiendo que entren los fríos vientos invernales que congelan tus mejillas.

Aunque por años se ha sabido que hay células nerviosas especializadas en la sensibilidad al frío, hasta ahora se ha trazado el proceso molecular. Nuevos estudios indican que ciertas compuertas en las neuronas, llamados canales, detectan el frío y crean reacciones, las cuales ocasionan que las células detengan el envío de mensajes con información de sensaciones al cerebro. Estos hallazgos pueden influir en el desarrollo de nuevas bebidas y alimentos refrescantes, así como nuevos tratamientos contra el dolor.

Una nueva serie de investigaciones señalan que tu ira está mal dirigida. Según la evidencia, los canales que hay en las neuronas son la verdadera fuente de las sensaciones de congelamiento. Algunos de ellos aparentemente detectan una caída en la temperatura y mandan un mensaje al cerebro advirtiendo lo frío del aire. Estos estudios están llevando a:

- Entender mejor cómo se detectan los cambios en temperatura.
- Ideas para hacer bebidas y alimentos más refrescantes.
- Nuevos tratamientos para el dolor.

Durante años se ha advertido que ciertas neuronas, en áreas específicas de la piel del rostro, detectan las sensaciones de frío, pero hasta ahora se están reconociendo los mecanismos moleculares específicos de esta capacidad.

Los canales son la clave en el envío de señales de las neuronas al cerebro. Su habilidad para abrir y cerrar permite a las partículas con carga entrar y salir de la célula. Esta actividad puede cambiar el voltaje de la célula y enviar un mensaje.

Existen evidencias de que los mensajes de frío involucran la actividad de una nueva familia de canales. Al analizar neuronas receptoras al frío en las ratas, los científicos encontraron que éstas responden al frío incrementando el flujo al interior celular de iones de calcio.

Otros investigadores examinaron los genes de los componentes moleculares de las células: añadieron genes de las células que muestran actividad del calcio en otras que normalmente no responden a las bajas temperaturas, y se produjeron células con los canales, de manera que reaccionaron al frío. Más aún, encontraron que la proteína codificada por cierto gen es muy parecida a la que detecta el calor, lo cual los ha hecho pensar que este gen produce un nuevo canal que detecta el frío.

Al mismo tiempo, un grupo de investigación analizó variantes de los genes que producen canales relacionados con la detección de calor y encontró uno que responde al frío: resultó ser el mismo que encontró el otro grupo.

Los científicos planean cruzar animales que no tienen el gen que codifica para ese canal. Si los animales no detectan el frío, se demostrará que es un componente esencial en el proceso. Asimismo, se están trazando otras rutas moleculares de la detección al frío; hallazgos recientes indican que las bajas temperaturas pueden cerrar canales de potasio, lo que atrapa los iones en el interior celular y produce un cambio de voltaje que inicia la transmisión de un mensaje al cerebro reportando frío.

Estas investigaciones tienen un beneficio de largo alcance. Además de detectar el frío, estos canales detectan el mentol, el componente de sabor de la menta. Ingredientes diseñados para tener mayor afinidad por los canales que el mentol podría hacer a los alimentos y bebidas más refrescantes.

Los hallazgos también pueden ayudar al tratamiento de condiciones como la alodinia, donde las temperaturas bajas producen dolor. Es posible que las neuronas sensibles al dolor en estas personas contengan canales sensibles al frío en cantidades anormalmente altas. Los medicamentos dirigidos a estos canales podrían ayudar al sistema y aliviar los síntomas.

Desafortunadamente, estos hallazgos no llevan a nuevos remedios contra las ventiscas de los restaurantes; cambiar de mesa sigue siendo la mejor opción.

# SISTEMA ENDÓCRINO

## Generalidades

A diferencia de los neurotransmisores, que son señales rápidas en distancias cortas, las hormonas dan señales lentas a largas distancias. El sistema endócrino participa en la regulación de funciones que son mantenidas por minutos, horas o días. Éstas incluyen el mantenimiento de la osmolaridad de la sangre (p.e. la vasopresina), y del azúcar en la sangre (insulina), la regulación de la tasa metabólica (hormonas tiroideas y de crecimiento), control de la actividad sexual y reproductiva (hormonas sexuales) y modificación de la conducta (varias hormonas). En el cuadro 3 se presenta una comparación funcional entre el sistema nervioso y el sistema endócrino.

*Cuadro 3. Comparación entre los sistemas nervioso y endócrino*

	SISTEMA NERVIOSO	SISTEMA ENDÓCRINO
<b>FORMADO POR</b>	NEURONAS	GLÁNDULAS
<b>ACTÚA MEDIANTE</b>	IMPULSOS	HORMONAS
<b>RESPUESTAS</b>	RÁPIDAS	LENTAS
<b>ACCIONES</b>	CORTAS	LARGAS
<b>EFFECTORES</b>	MÚSCULOS Y ÓRGANOS	CÉLULAS
<b>VELOCIDAD DE RESPUESTA</b>	RÁPIDA	LENTA
<b>DURACIÓN DE LA RESPUESTA</b>	TRANSITORIA	DURADERA
<b>ESPECIFICIDAD DE LA RESPUESTA</b>	MUY ESPECÍFICA	VARIABLE
<b>CAPACIDAD DE RESPUESTA</b>	ALTA	CARECE (DEPENDE DEL SISTEMA NERVIOSO)
<b>PROCESOS QUE CONTROLA</b>	RÁPIDOS	LENTOS Y GENERALIZADOS

Las hormonas circulan en concentraciones pequeñas y actúan sobre células que tienen la capacidad para reconocerlas, (**células blanco o diana de la hormona**). El primer paso en la acción de las hormonas es su unión a una proteína específica de la célula blanco, llamada receptor. Según se trate de una hormona hidrofóbica o hidrosoluble, los receptores se localizan en el interior de la célula blanco o en la membrana plasmática de la célula. Los receptores intracelulares son, en su mayoría, citoplásmicos o intranucleares, por lo que pueden atravesar con facilidad la membrana celular; se transportan en el plasma unidas a proteínas acarreadoras como la albúmina.

A nivel molecular, estos receptores son proteínas formadas por una sola cadena polipeptídica con dos dominios fundamentales: uno donde se une la hormona, y otro que es una zona de fijación al ADN. Estas proteínas suelen hallarse asociadas a otras proteínas. Una vez que la hormona se une al receptor, se separan de las otras proteínas, y si esto ocurre en el citoplasma, son transportadas al núcleo. Una vez ahí se unen al ADN y promueven que se inicie la síntesis de ARN mensajero, por eso se consideran como factores accesorios de la transcripción.

Los **receptores de membrana** pueden ser de tres tipos:

- Los receptores canales o ionotrópicos: son proteínas formadas por varias subunidades y su función principal es permitir el paso selectivo de iones.

- b) Los receptores con actividad enzimática; producen fosforilización, uno de los mecanismos bioquímicos de regulación más importantes con que cuentan las células. Algunas enzimas y otras proteínas, al ser fosforiladas, se activan, otras se inhiben y otras son reconocidas por sistemas de transporte que cambian su ubicación celular. Algunos otros receptores con actividad enzimática catalizan la conversión del GTP a GMP cíclico, que actúa como mensajero intracelular generado en respuesta al mensajero extracelular, la hormona o primer mensajero.
- c) Los receptores acoplados a proteínas G: también denominados receptores metabotrópicos, se caracterizan por ser una cadena polipeptídica con siete zonas hidrofóbicas que atraviesan la membrana. Existen varias familias de proteínas G y participan en gran variedad de procesos, desde la percepción de luz y sabores, hasta las funciones de los receptores a catecolaminas, receptores muscarínicos de la acetilcolina, etcétera.

## **Hormonas que regulan el agua y los electrolitos**

Los órganos más importantes involucrados en el balance de agua y electrolitos son los riñones, los intestinos y los huesos, y al ser en particular las células epiteliales son las responsables de dicho balance, las hormonas que regulan este balance actúan sobre el tejido epitelial. Las hormonas principales son:

1. La hormona antidiurética
2. Los mineralocorticoides
3. El sistema renina-angiotensina
4. El péptido natriurético auricular
5. La hormona paratiroidea y el calcitriol
6. La calcitonina

El líquido extracelular (LEC) y el líquido intracelular (LIC) poseen una osmolalidad cercana a los 290 mosm/kg H<sub>2</sub>O. La ingesta de NaCl o la pérdida de agua dan lugar a incrementos del LEC, como este está en equilibrio osmótico con el LIC, el resultado es la salida de agua de este último. La osmolalidad del LEC está sujeta a estricto control hormonal, y se forman asas de regulación en los que participan los osmorreceptores, ubicados principalmente en el hipotálamo, la hormona antidiurética, y los riñones que constituyen el órgano diana. Cuando la ingesta de NaCl es elevada, el sistema de control normaliza la osmolalidad por medio de la retención de agua y aumenta el volumen del LEC. De esta manera el volumen del LEC está determinado por la hormona aldosterna (que es el principal mineralocorticoide en el organismo) que controla la excreción de NaCl en los riñones.

### **1. La hormona antidiurética (ADH)**

También llamada vasopresina regula la reabsorción de agua en el riñón. Esta neurohormona es secretada por la hipófisis posterior estimulada por una alta osmolaridad en la sangre. Al incrementar la permeabilidad al agua en el túbulo colector, la ADH estimula la reabsorción de agua de la orina en formación, lo que resulta en un menor volumen de orina producida e incremento en la retención del agua. El incremento en la presión venosa, que refleja los incrementos en el volumen sanguíneo, estimula a los receptores de estiramiento de las aurículas cardíacas que mandan señales inhibitorias al hipotálamo que disminuye la secreción de ADH, lo que aumenta la producción de orina llevando consigo una reducción en el volumen sanguíneo. La ADH también estimula la liberación de las hormonas adrenocorticotropica (ACTH, por sus siglas en inglés) y tirotrópica de la hipófisis anterior.

### Déficit de agua (Figura 4.1.(1))

Cuando el agua perdida por el organismo no es reemplazada adecuadamente se libera ADH por el lóbulo posterior de la hipófisis. La reducción en volumen es detectada por los receptores de estiramiento de las aurículas cardíacas, notificado al hipotálamo que libera ADH (reflejo de Henry-Gauer). La ADH llega al riñón a través de la sangre y determina una reducción en la cantidad de agua excretada con la orina. La simultánea sensación de sed mueve al individuo a ingerir agua.

### Exceso de agua (Figura 4.1.(2))

Cuando se ingiera una bebida o líquido hipotónico disminuye la osmolalidad del líquido extracelular del organismo lo que determina una inhibición en la secreción de la ADH, con el consiguiente aumento en la excreción de orina diluida.

## 2. Los mineralocorticoides

La aldosterona es con mucho el mineralocorticoide que ocurre de modo natural más potente con respecto al equilibrio de líquidos y electrolitos. Los mineralocorticoides actúan sobre los túbulos distales y los túbulos colectores de los riñones para aumentar la reabsorción de  $\text{Na}^+$ , (e indirectamente de  $\text{Cl}^-$ ) a partir del líquido tubular; también incrementan la excreción urinaria tanto de  $\text{K}^+$ , como de  $\text{H}^+$ , de manea que la aldosterona incrementa la osmolalidad de la sangre.

### Déficit de sal (Figura 4.1.(4))

Cuando, con un contenido normal de agua se pierde demasiada  $\text{NaCl}$  hay una reducción en la osmolalidad de la sangre y se provoca una disminución transitoria de la cantidad de ADH segregada por la hipófisis y, por lo tanto un aumento en la excreción de agua. La disminución del volumen plasmático y de la presión arterial provocan la formación de angiotensina II (ver más adelante), que provoca la sensación de sed y la liberación de aldosterona que facilita la reabsorción de  $\text{Na}^+$ , con el efecto secundario de retener agua y se restablece el volumen plasmático y presión arterial que pone en marcha el reflejo Henry-Guaer con lo que aumenta la cantidad de ADH liberada.

### Exceso de sal (Figura 4.1.(3))

Esta situación produce un incremento en la osmolalidad del plasma y determina posteriormente un incremento en la cantidad de ADH liberada por la hipófisis. La situación es la inversa de la que se observa en casos de déficit de sal: por medio de la inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el aumento del péptido natriurético auricular se excreta mayor cantidad de  $\text{NaCl}$ , seguida de una mayor eliminación de agua, con lo que el volumen del líquido extracelular vuelve a sus valores normales.

Desde el punto de vista conceptual, es útil considerar que la aldosterona estimula un intercambio renal entre  $\text{Na}^+$ , y  $\text{K}^+$  o  $\text{H}^+$ , aunque el mecanismo molecular de la manipulación de cationes monovalentes no es un simple intercambio 1:1 de cationes en los túbulos renales. Esos efectos renales sobre el transporte de electrolitos, junto con efectos similares en otros tejidos (ej., colon, glándulas salivares y glándulas sudoríparas), parecen explicar las actividades fisiológicas y farmacológicas características de los mineralocorticoides. De este modo, los datos primarios del

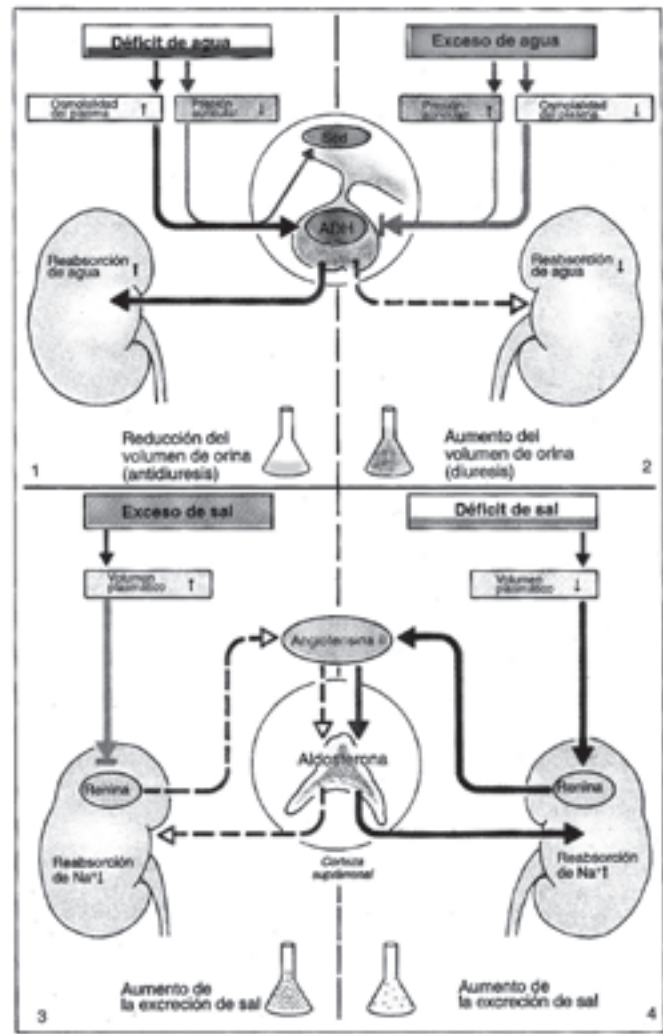


Figura 4.1. Control del balance de agua y sal: ADH y aldosterona

hiperaldosteronismo son balance positivo de  $\text{Na}^+$  con expansión consecuente del volumen de líquido extracelular, concentración plasmática normal de  $\text{Na}^+$  o incrementos leves de la misma, hipopotasemia y alcalosis. En contraste, la deficiencia de mineralocorticoides conduce a pérdida de  $\text{Na}^+$ , y contracción del volumen de líquido extracelular, hiponatremia, hiperpotasemia y acidosis. El hiperaldosteronismo crónico puede causar hipertensión, en tanto es posible que la deficiencia de aldosterona conduzca a hipotensión y colapso vascular. Debido a las acciones de los mineralocorticoides sobre la manipulación de electrolitos por las glándulas sudoríparas, los pacientes con insuficiencia suprarrenal tienen predisposición especial a pérdida de  $\text{Na}^+$  y disminución de volumen por sudoración excesiva en ambientes calurosos.

### 3. Sistema Renina-Angiotensina (Figura 4.2.)

El riñón, en particular las células granulosas del aparato yuxtaglomerular, libera la enzima proteolítica renina hacia la sangre. En la sangre se encuentra constitutivamente la prohormona angiotensinógeno, que se fabrica en el hígado. La acción de la renina sobre el angiotensinógeno resulta en la formación de la un decapeptido denominado angiotensina I. La enzima convertidora de angiotensina, que se encuentra presente principalmente en el parénquima del tejido pulmonar, elimina el dipéptido terminal C (His-Leu) de la angiotensina I y da lugar al octapéptido angiotensina II, que es la especie activa más importante, este último finalmente es degradado en el hígado y en el riñón. La angiotensina II posee acciones tanto centrales como periféricas, estimula intensamente la sed, libera ADH, ACTH y aldosterona, además de ejercer su conocido efecto de elevación de la presión sanguínea del que deriva su nombre.

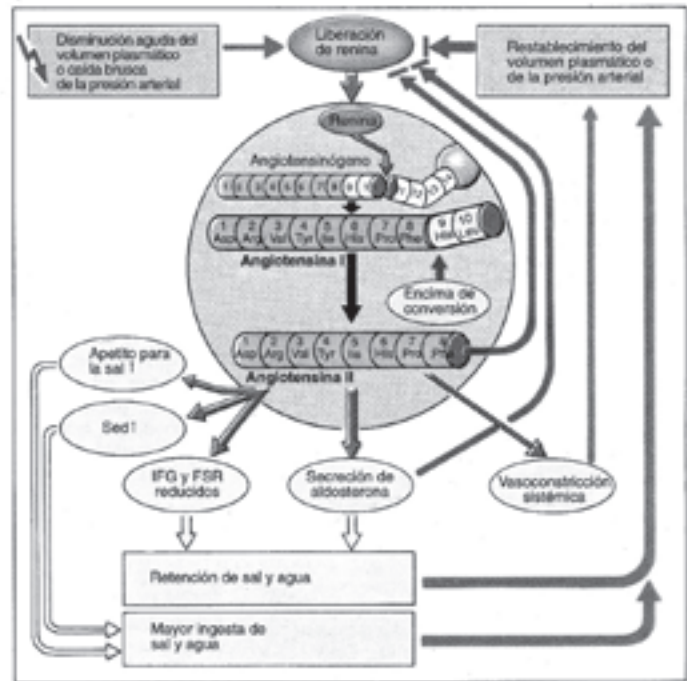


Figura 4.2. Regulación de la presión arterial por el Sistema renina-angiotensina

La caída brusca de la presión arterial da lugar a la liberación de renina, que determina el restablecimiento de los valores de la presión arterial o volumen plasmático, y una menor liberación de renina. La liberación de la renina está influida por la estimulación b-adrenérgica y responde a la adrenalina circulante. La angiotensina II y la aldosterona liberada por aquella ejercen un efecto inhibitorio sobre la liberación de renina.

### 4. El péptido natriurético auricular

Este es liberado por las aurículas del corazón en respuesta a un incremento en presión venosa. El mecanismo de acción aún no está claro aunque se sabe que actúa sobre el riñón y reduce la reabsorción de  $\text{Na}^+$  y de agua, lo que lleva a un incremento en la producción de orina y en la excreción  $\text{Na}^+$  del riñón, de manera que contrarresta los efectos de la aldosterona y de la ADH.

El calcio es un ión de gran importancia como segundo mensajero y agente regulador en la célula, de manera que la regulación precisa de su concentración en sangre y tejido extracelular es crítica. Este ión se absorbe activamente a través de la pared intestinal al plasma y se deposita en los huesos, que representan los mayores depósitos del  $\text{Ca}^{2+}$ . Para mantener constante la cantidad de  $\text{Ca}^{2+}$  del organismo es necesario que las pérdidas de este elemento sea equilibradas con la incorporación del mismo a partir de los alimentos. La ingesta habitual de  $\text{Ca}^{2+}$  es de unos 12-35 mmol/día. La leche, el queso y los huevos son especialmente ricos en  $\text{Ca}^{2+}$ . En condiciones normales gran parte del

Ca<sup>2+</sup> ingerido se pierde en las heces y en la orina. Durante el embarazo y la lactancia es necesario un mayor aporte de Ca<sup>2+</sup> como consecuencia de su paso al feto, a través de la placenta o a la leche.

El balance está mediado por tres hormonas: la paratiroidea, la calcitonina y el calcitriol que actúan principalmente sobre tres órganos diana, el intestino, los riñones y los huesos.

### 5. La hormona paratiroidea

También conocida como paratohormona se secreta de la glándula paratiroides en respuesta a la caída del nivel plasmático de Ca<sup>2+</sup>. Actúa promoviendo la movilización Ca<sup>2+</sup> desde el hueso, pues al ser liberada aumenta el número y la actividad de los osteoclastos lo que incrementa la resorción ósea de los iones Ca<sup>2+</sup> y grupos PO<sub>4</sub><sup>3-</sup>. También aumenta la captura de Ca<sup>2+</sup> de la orina en formación en los túbulos renales, la absorción de Ca<sup>2+</sup> en intestino y la excreción renal de PO<sub>4</sub><sup>3-</sup>. Esta hormona trabaja sinérgicamente con el **calcitriol** (también llamada **hormona D**), un compuesto esteroideo producido a partir de la vitamina D ingerida con algunos alimentos y de la vitamina D<sub>3</sub>, que puede sintetizarse en la piel a partir del colesterol. La formación del calcitriol a partir de estos precursores involucra reacciones que se llevan a cabo en el hígado y los riñones. Las acciones del calcitriol son semejantes a los de la hormona paratiroidea.

### 6. Calcitonina

Es un péptido que contiene 32 aminoácidos con un puente disulfuro establecido entre los dos residuos de cisteína que ocupan las posiciones 1 y 7 y que se produce a partir de un péptido mayor que es una prohormona.

Su secreción es llevada a cabo por las células parafoliculares (o células C) localizadas en la glándula tiroides, en respuesta a una elevada concentración en sangre de Ca<sup>2+</sup>, y favorecer un descenso gradual de los niveles sanguíneos de Ca<sup>2+</sup> cuando éstos son elevados. Existen además otras hormonas que van a estimular también su secreción, tal es el caso del glucagón, la gastrina, la colecistoquinina y los agentes b-adrenérgicos siendo inhibida por efecto de la somatostatina.

La calcitonina interviene en dos procesos relacionados con el Ca<sup>2+</sup>, por un lado inhibe la actividad de las células encargadas de la reabsorción ósea mientras que por otro, favorece la formación y actividad de las células responsables del proceso de calcificación en la formación del hueso nuevo (Figura 4.3.). Aunque las acciones de la calcitonina y los de la hormona paratiroidea tienen efectos contrarios en el metabolismo óseo, no hay asas de retroalimentación formadas entre ellas. Cada una tiene efectos de retroalimentación negativos en su propia secreción. La dominancia de calcitonina previene la hipercalcemia y disolución del esqueleto. La hormona paratiroidea y la calcitonina son hormonas peptídicas que se unen a receptores de la superficie celular y poco se sabe de las vías de señalización intracelular que encienden. El calcitriol es liposoluble y presumiblemente se una a receptores intracelulares.

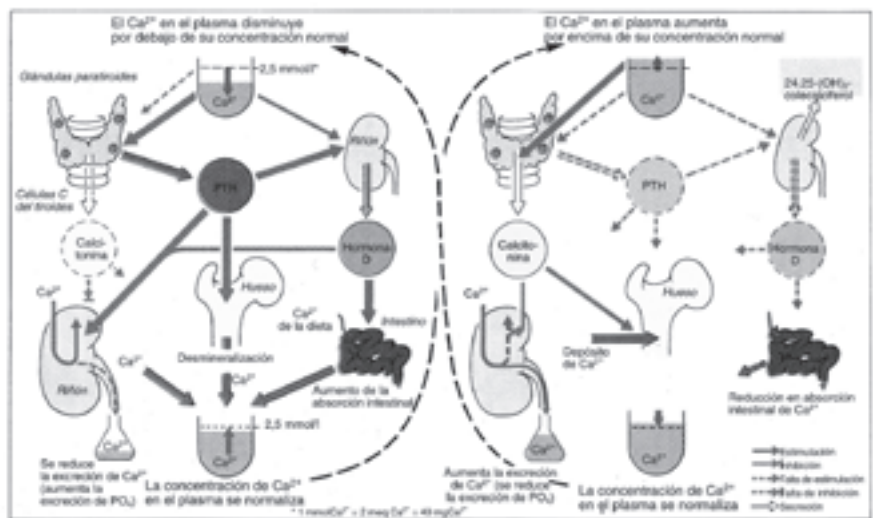


Figura 4.3. Regulación hormonal del calcio

En el cuadro 4 se presentan las hormonas involucradas en la regulación del agua y electrolitos.

*Cuadro 4.*

<b>HORMONA</b>	<b>TEJIDO DE ORIGEN</b>	<b>ESTRUCTURA</b>	<b>TEJIDO DIANA</b>	<b>ACCIÓN PRINCIPAL</b>
Antidiurética	Neurohipófisis	Nonapéptido	Riñones	Aumenta la reabsorción del agua
Aldosterona	Corteza adrenal	Esteroides	Túbulos distales del riñón	Aumenta la reabsorción del Na <sup>+</sup> de la orina en formación
Angiotensina II	Parénquima del tejido pulmonar	Octapéptido	Vasos sanguíneos, corteza adrenal	Vasoconstricción y liberación de aldosterona
Péptido natriurético auricular	Aurícula cardíaca	Péptido	Riñones	Reduce la reabsorción de agua y Na <sup>+</sup>
Calcitonina	Células parafoliculares de la tiroides	Péptido	Huesos, riñones	Disminuye la liberación del Ca <sup>2+</sup> del hueso, incrementa la excreción renal de Ca <sup>2+</sup> y PO <sub>4</sub> <sup>3-</sup>
Paratiroidea	Glándula paratiroidea	Péptido	Huesos, riñones e intestino	Incrementa la liberación del Ca <sup>2+</sup> del hueso, con el calcitriol incrementa la absorción intestinal del Ca <sup>2+</sup> , disminuye la excreción renal de Ca <sup>2+</sup>

Hay varias hormonas que regulan los procesos metabólicos y de crecimiento. (Cuadro 5.)

*Cuadro 5.*

<b>HORMONA</b>	<b>TEJIDO DE ORIGEN</b>	<b>ESTRUCTURA</b>	<b>TEJIDO DIANA</b>	<b>ACCIÓN PRINCIPAL</b>
Glucagon	Células alfa del páncreas	Péptido	Hígado, tejido adiposo	Estimula glicogenólisis y liberación de glucosa del hígado, promueve lipólisis
Glucocorticoides	Corteza adrenal	Esteroides	Hígado, tejido adiposo	Estimula la movilización de aminoácidos del músculo y gluconeogénesis en hígado para aumentar la glucosa en sangre, incrementa la transferencia de ácidos grasos desde el tejido adiposo al hígado, acción antiinflamatoria
De crecimiento	Adenohipófisis	Péptido	Todos los tejidos	Estimula síntesis de proteínas y crecimiento de tejido. Incrementa el transporte de glucosa y aminoácidos al interior celular, incrementa la lipólisis.
Insulina	Células beta del páncreas	Péptido	Todos los tejidos excepto el nervioso	Incrementa la incorporación de glucosa y aminoácidos a las células
Adrenalina y noradrenalina	Células cromafines de la médula adrenal	Catecolaminas	La mayoría de los tejidos	Incrementan actividad cardíaca, inducen vasoconstricción, incrementa glicólisis, hiperglicemia y lipólisis
Tiroxina	Tiroides	Derivado de tirosina	La mayoría de las células	Incrementan la tasa metabólica, la termogénesis y el crecimiento y desarrollo

## Hormonas que regulan la reproducción

Los **órganos reproductores primarios** son conocidos como gónadas y son los testículos en los hombres y los ovarios en la mujer. En ambos sexos las gónadas tienen esencialmente dos funciones:

- 1) En ellas se realiza la **gametogénesis**, que es la producción de las células reproductivas o gametos, espermatozoides en hombres y óvulos en la mujer
- 2) Secretan hormonas esteroides llamadas **hormonas sexuales**, las principales hormonas sexuales son la testosterona en los hombres y estradiol y progesterona en las mujeres

El sistema de conductos a través los cuales se transportan los espermatozoides o los óvulos y las glándulas que vierten su secreción a los mismos, son conocidos como **órganos reproductores accesorios**. En la mujer la glándula mamaria está incluida en esta categoría. Las **características sexuales secundarias** comprenden las principales diferencias externas entre hombres y mujeres, como la distribución del vello y de la grasa corporal. Estas características no están involucradas directamente en la reproducción.

## Hormona liberadora de gonadotropinas

La reproducción está ampliamente controlada por una cadena de hormonas. La primera hormona en la cadena es la **hormona liberadora de gonadotropinas** (GnRH, del inglés *gonadotropin-releasing hormone*), la cual es una hormona secretada por las células neuroendócrinas del hipotálamo que viaja hacia la hipófisis anterior (adenohipófisis) a través de los vasos sanguíneos que conforman el sistema porta hipotalámico-adenohipofisiario. El cerebro es por lo tanto el regulador primario de la reproducción. (Figura 4.4.)

La estimulación de la secreción de la GnRH se debe a la despolarización de las células hipotalámicas productoras de GnRH. Los potenciales de acción se producen periódicamente en ráfagas, sin secreción durante el tiempo que hay entre ellas. El patrón pulsátil de liberación de la hormona es importante porque las células de la adenohipófisis que secretan gonadotropinas pueden desensibilizarse y no responder si los niveles de la GnRH permanecen elevados constantemente.

## Hormona estimulante de los folículos y hormona luteinizante

La GnRH estimula a la adenohipófisis para que secrete las hormonas conocidas como gonadotropinas, la **hormona estimulante de los folículos** (FSH, del inglés *folliclestimulating hormone*) y la **hormona luteinizante** (LH, del inglés *luteinizing hormone*). Estas dos glucoproteínas tienen una estructura similar en ambos sexos y recibieron su nombre debido a los efectos que ejercen en la mujer.

Estas hormonas actúan en las gónadas induciendo la maduración de los espermatozoides y los óvulos y estimulando la secreción de hormonas sexuales.

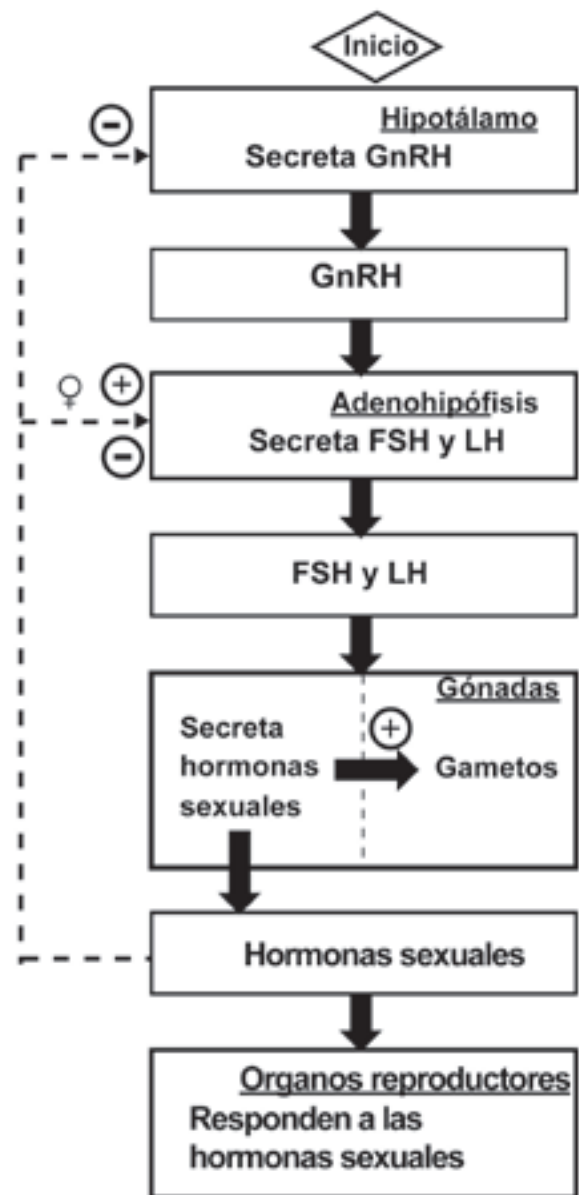


Figura 4.4. Eje Hipotalámico-hipofisiario-gonadal

## Hormonas sexuales

En los hombres, la principal hormona sexual es la **testosterona**, la cual pertenece a un grupo de hormonas esteroideas que tienen acciones masculinizantes y son llamadas **andrógenos**. La mayoría de la testosterona circulante es sintetizada en los testículos, aunque la corteza suprarrenal puede producir otros andrógenos, uno de ellos es la dihidroepiandrosterona (DHEA) que por sí misma es un andrógeno débil, sin embargo es convertida posteriormente en testosterona.

En las mujeres existen dos hormonas sexuales, una de ellas es el **estradiol**, que es secretada en grandes cantidades por los ovarios y pertenece al grupo de hormonas esteroideas llamadas colectivamente **estrógenos**. Por su parte, la otra hormona sexual es la **progesterona**, que es también una hormona esteroidea y es producida en pequeñas cantidades antes de la ovulación, aumentando significativamente después de ocurrida la misma.

Cabe señalar que los andrógenos no son exclusivos de los hombres, así como los estrógenos no son exclusivos de las mujeres. En el hombre, el testículo libera pequeñas cantidades de estrógenos y algunos tejidos no gonadales como el tejido adiposo convierten los andrógenos en estrógenos por la enzima aromatasa. Por otro lado, en las mujeres los ovarios secretan pequeñas cantidades de andrógenos y las glándulas suprarrenales secretan cantidades mayores. Algunos de estos andrógenos son convertidos después a estrógenos en tejidos no gonadales. Otra de las hormonas producidas por las gónadas es la **inhibina**, que junto con las hormonas sexuales produce retroalimentación negativa sobre la secreción de GnRH, FSH y LH.

Todos los esteroides actúan de la misma forma, primero se unen a un receptor intracelular, después el complejo hormona-receptor se une a el ADN en el núcleo y modifica la transcripción de genes. El resultado es el cambio en la síntesis de proteínas, cambio en la secreción y por lo tanto en la respuesta a estas hormonas. De esta forma, las hormonas sexuales producen varios efectos en el todos los órganos del sistema reproductor, así como en otras partes del cuerpo.

## Funciones de las hormonas sexuales

La testosterona tiene diversas funciones en el hombre, una de ellas consiste en iniciar y mantener la espermatogénesis, asegurando así la producción de los gametos necesarios para la reproducción. Regula su propia secreción al controlar la secreción de hormonas del hipotálamo (GnRH) y de la adenohipófisis (LH) por retroalimentación negativa. Tiene un papel esencial en la diferenciación de los órganos reproductivos accesorios y el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. En los órganos no reproductores estimula la síntesis de proteínas, el crecimiento del hueso o el cese del crecimiento del mismo, de acuerdo a la edad y en los riñones estimula la secreción de eritropoyetina. Respecto al sistema nervioso, se conoce que modula la conducta sexual y aumenta la conducta agresiva.

Por su parte, las funciones de los estrógenos son diversas, actuando sobre órganos de la reproducción y en muchos otros tejidos. Algunas de sus funciones en el aparato reproductor incluye inducción del crecimiento del ovario y los folículos, en las trompas de Falopio incrementa la actividad ciliar y las contracciones y en el útero incrementa la respuesta a oxitocina y estimula la secreción de moco cervical. Como se mencionó anteriormente, participa en el desarrollo de las características sexuales secundarias durante la pubertad, como el crecimiento de las glándulas mamarias, del vello púbico y axilar, estimula el depósito de grasa en las caderas. Así mismo, estimula el crecimiento del hueso o detiene el crecimiento dependiendo de la etapa de la vida. En el sistema cardiovascular tiene un efecto vasodilatador y protector contra aterosclerosis. Finalmente, regula la liberación de GnRH, FSH y LH por retroalimentación negativa.

Respecto a la progesterona, convierte el endometrio en un tejido secretor, preparado para la implantación del óvulo fecundado; induce la producción de moco cervical espeso y abundante; disminuye las contracciones de las trompas de Falopio y del miometrio protegiendo el embarazo. Por otra parte, induce el crecimiento de las glándulas mamarias, particularmente del tejido glandular. Al igual que la testosterona y los estrógenos, participa en la regulación de la secreción de las hormonas hipotalámicas e hipofisarias por retroalimentación negativa.

## Hormonas y gametogénesis

En los hombres la producción de espermatozoides o **espermatogénesis**, que se lleva a cabo en los túbulos seminíferos de los testículos, inicia en la pubertad y continúa a lo largo de la vida. Se producen a partir de una célula germinal no diferenciada llamada espermatogonia que tiene 46 cromosomas, la cual sufrirá una serie de divisiones celulares mitóticas y meióticas para producir finalmente espermátidas con sólo la mitad de la información genética (23 cromosomas). Las espermátidas no tienen movilidad y deben sufrir una serie de cambios en los que se desarrollarán adquiriendo una cola y agregando una estructura en la cabeza denominada acrosoma, que contiene enzimas que le ayudarán a penetrar los óvulos, este proceso de maduración es llamado **espermioogénesis** y da como resultado final a los espermatozoides. Como se mencionó anteriormente, estos procesos se llevan a cabo en los túbulos seminíferos, en particular en las células de Sertoli.

Estos procesos dependen de las hormonas hipofisarias (FSH y LH), así como de la testosterona. Sin embargo, hay una clara separación en las acciones de la FSH y LH dentro del testículo; por su parte la FSH actúa sobre las células de Sertoli estimulando la secreción de agentes parácrinos necesarios para la espermatogénesis. Estas células forman un anillo alrededor de los túbulos seminíferos. En contraste, la LH actúa sobre las células de Leydig (células intersticiales) estimulando la secreción de testosterona. Cabe señalar que la testosterona formada en las células de Leydig entra a las células de Sertoli y facilita la espermatogénesis.

En las mujeres el proceso de formación de los gametos u **ovogénesis**, se realiza en los ovarios y es diferente de la del hombre. Cabe destacar que al nacimiento el ovario contiene alrededor de dos a cuatro millones de óvulos y este número no aumentará después del nacimiento, es decir, ya no se producirán nuevos óvulos. De los óvulos formados solo alrededor de 400 serán ovulados durante la etapa reproductiva.

Durante el desarrollo fetal, las células germinales llamadas ovogonias, sufren múltiples divisiones mitóticas. Alrededor del séptimo mes de la concepción la ovogonia (46 cromosomas) deja de dividirse formando los ovocitos primarios. A partir de estos se formarán células que sufrirán dos divisiones meióticas originando finalmente a los óvulos (23 cromosomas). Sin embargo, la primera división meiótica quedará inconclusa hasta la pubertad, y la segunda se detendrá en la pubertad hasta que el ovocito secundario sea fecundado por el espermatozoide. Este proceso depende también de las hormonas FSH, LH y las hormonas sexuales, la participación de las mismas será descrita más adelante.

## Ciclo menstrual

Como se mencionó anteriormente, a diferencia de la producción continua de espermatozoides en el hombre, la maduración de los óvulos y su liberación del ovario es un fenómeno cíclico. De esta forma, las estructuras que componen el aparato reproductor femenino están sincronizadas con los eventos cíclicos del ovario. Este ciclo es llamado **ciclo menstrual** y varía respecto a su duración en cada mujer, sin embargo se considera que dura un promedio de 28 días.

Cabe destacar que tanto los fenómenos ováricos, como los uterinos **dependen totalmente de los cambios cíclicos de liberación de hormonas** por parte del hipotálamo, la hipófisis y los ovarios (Ver figura 4.4.).

Durante las etapas del **ciclo ovárico** podemos identificar diversos cambios en la estructura de los folículos ováricos, inicialmente están constituidos de un ovocito, rodeado por una o más capas de células foliculares (granulosas y tecales). Un grupo de folículos se desarrollan y crecen, sin embargo, solamente el folículo dominante continúa su desarrollo hasta formar en su interior una zona central llena de líquido llamada antro (fase folicular), convirtiéndose ahora en un folículo maduro preparado para la ovulación (día 14) (Figura 4.5.). Después de la ovulación, las células del folículo se diferencian formando el cuerpo lúteo, el cual se degenera si no hay embarazo (fase lútea).

Como se mencionó anteriormente, todos estos cambios se deben a la interacción de las hormonas secretadas por el hipotálamo, la adenohipófisis y los ovarios (Ver figura 4.4.).

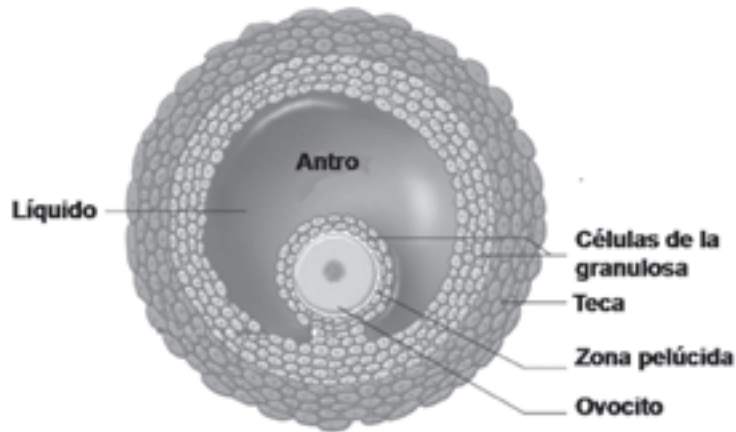


Figura 4.5. Estructura de un folículo maduro

La relación que hay entre las hormonas y cada una de las fases del ciclo ovárico son los siguientes:

1. Durante la fase folicular, la FSH estimula a las células granulosas para que proliferen y la LH estimula el crecimiento de las células de la teca para que produzcan andrógenos que serán convertidos en estrógenos.
2. Durante este periodo los estrógenos producen retroalimentación negativa sobre la liberación de las gonadotropinas y de GnRH.
3. Al final de la fase folicular los estrógenos plasmáticos incrementan de manera considerable, induciendo la liberación de una gran cantidad de LH, esta última genera la terminación de la primera división meiótica del ovocito primario, la maduración del citoplasma y la ovulación.
4. Las células remanentes del folículo forman ahora el cuerpo lúteo, durante esta fase y bajo la influencia de la LH, el cuerpo lúteo secreta progesterona y estrógeno. Si esta estructura se degenera, la secreción de de estas hormonas desaparece. La secreción de GnRH, FSH y LH es inhibida en la fase lútea por la presencia combinada de progesterona, estrógeno e inhibina.

También el endometrio, una de las capas del útero, presenta cambios cíclicos (**ciclo uterino o endometrial**) en respuesta a los cambios en los niveles plasmáticos de las hormonas sexuales. Durante el ciclo menstrual observamos la presencia de hemorragia vaginal resultado del desprendimiento de la capa superficial del endometrio, fenómeno llamado **menstruación**. Este evento es un importante punto de referencia pues se considera el primer día de sangrado menstrual como el primer día del ciclo menstrual. (Figura 4.6.)

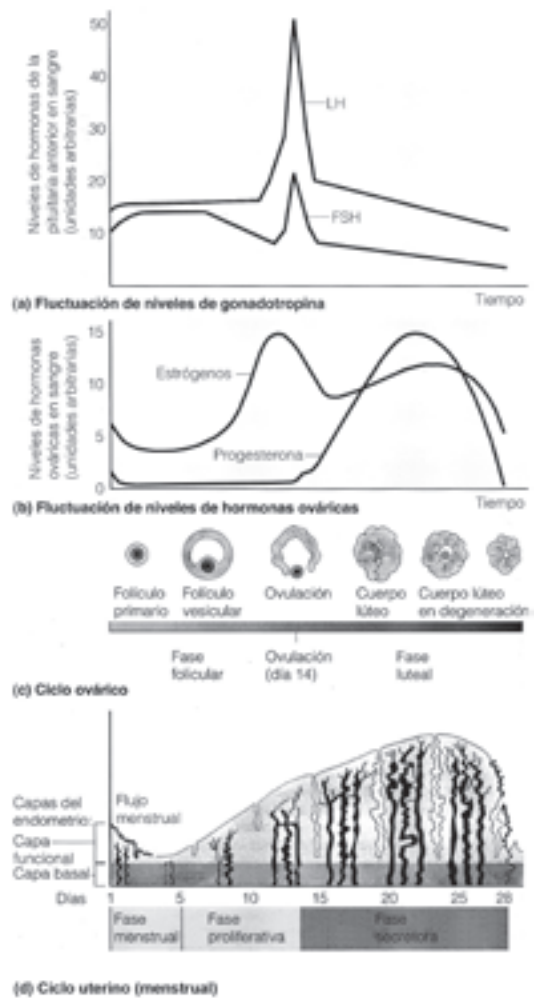


Figura 4.6. Correlación entre los niveles de gonadotropinas, las hormonas sexuales y los cambios en los ciclos ovárico y uterino.

A su vez los cambios uterinos durante el ciclo menstrual están relacionados con los cambios ováricos y hormonales:

- a) **Fase menstrual:** los días 1 a 5, se observa sangrado por el desprendimiento del endometrio que se debe a la disminución en los niveles de estrógeno y progesterona como resultado de la degeneración del cuerpo lúteo.
- b) **Fase proliferativa:** Los estrógenos estimulan el crecimiento de las células del endometrio y el miometrio y cambia la consistencia del moco cervical para permitir el paso de los espermatozoides. La fase menstrual y proliferativa coinciden con la fase folicular del ovario.
- c) **Fase secretora:** La progesterona convierte el endometrio en un tejido secretor, aumentando su irrigación, la secreción de nutrientes, etc. y a su vez el moco cervical se vuelve más denso, volviéndolo poco penetrable por otros espermatozoides. La fase lútea del ovario coincide con la fase secretora del endometrio.

Finalmente, cabe señalar que como resultado de los cambios en la tasa de secreción hormonal, las funciones reproductivas cambian durante la vida (Cuadro 6.).

### **Cuadro 6. Cambios en la secreción hormonal y la capacidad reproductiva durante las diferentes etapas de la vida**

1. Durante la etapa fetal y hasta el final del primer año de vida, la GnRH, las gonadotropinas y las hormonas sexuales se encuentran en altas concentraciones.
2. Durante la infancia hasta la pubertad, las tasas de secreción hormonal son muy bajas y la función reproductiva se encuentra inactiva.
3. Al inicio de la pubertad incrementa la secreción hormonal, observándose en las mujeres diversas variaciones durante el ciclo menstrual. Este es el periodo en el que es posible la reproducción.
4. Finalmente la función reproductiva disminuye, principalmente porque las gónadas dejan de responder a las gonadotropinas. La capacidad de reproducirse se imposibilita en la mujer.

### **Cambios hormonales durante el embarazo**

Después de la ovulación, el ovocito secundario permanece en la trompa de Falopio, en donde puede encontrar a los espermatozoides. Si el ovocito es fecundado, éste continúa su segunda división meiótica resultando finalmente en una célula haploide (23 cromosomas), cuyo núcleo se fusiona con el núcleo del espermatozoide. Varias reacciones impiden la entrada de otro espermatozoide e inician la división celular y el desarrollo embrionario.

En la etapa inicial, el embrión experimenta divisiones hasta llegar a ser un blastocisto, (Figura 4.7.) que se implanta en el endometrio aproximadamente siete días después de la ovulación. Una parte del blastocisto, el trofoblasto, da origen a la parte fetal de la placenta y la masa celular interna da origen al embrión propiamente dicho.

La sangre fetal y la materna no se mezclan, pero intercambian gases, nutrientes, desechos metabólicos y hormonas a través de la

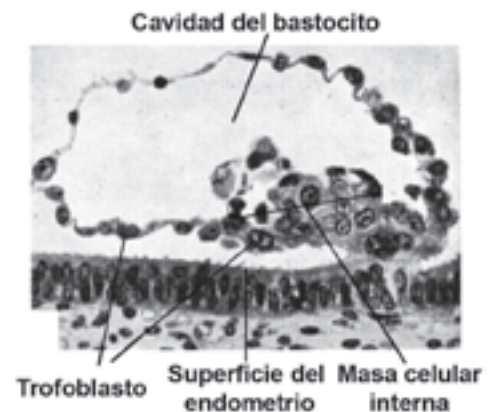


Figura 4.7. Blastocisto

placenta. Durante todo el embarazo, las concentraciones plasmáticas de progesterona y estrógenos se mantienen elevadas. En los primeros dos meses el aumento de la concentración de las hormonas sexuales depende del cuerpo lúteo, el cual no se degenera por la acción de la hormona llamada **gonadotropina coriónica humana** (hGC, del inglés *human chorionic gonadotropin*) secretada por el trofoblasto. La medición de esta última hormona se utiliza para el diagnóstico de embarazo.

Después del tercer mes el cuerpo lúteo finalmente se degenera y la placenta ahora es la encargada de producir las hormonas sexuales. Cabe señalar que la placenta cuenta con las enzimas para sintetizar progesterona, pero no tiene enzimas para la producción de andrógenos, por lo cual debe recibirlos de los ovarios y de las glándulas suprarrenales maternas, así como de las glándulas suprarrenales y el hígado fetal. En la placenta los andrógenos se convierten en estrógenos por acción de la enzima aromatasa. Otras hormonas producidas por la placenta son la inhibina y el **lactógeno placentario humano**, esta última hormona con efectos similares a la prolactina y la hormona de crecimiento.

Los estrógenos estimulan el crecimiento del músculo uterino que durante el parto se contraerán para expulsar el producto. Como se mencionó anteriormente, la progesterona inhibe las contracciones uterinas, lo cual evita el nacimiento prematuro, por ello es considerada una hormona protectora del embarazo. De manera importante, los altos niveles de estrógenos y progesterona inhiben la secreción de GnRH y de gonadotropinas, por lo que las concentraciones de las mismas son muy bajas y no hay ciclos menstruales durante el embarazo.

Además de los cambios hormonales, existen múltiples cambios anatómicos y fisiológicos durante el embarazo, los cuales permiten mantener la gestación durante 40 semanas.

### **Cambios hormonales durante el parto**

Una vez terminado el periodo de gestación (40 semanas) se producen una serie de contracciones rítmicas de las paredes del útero, las cuales producen primero la dilatación y adelgazamiento del cérvix (borramiento) y posteriormente la expulsión del feto de la cavidad uterina seguida por el alumbramiento de la placenta, este proceso es llamado **parto**.

Durante el embarazo la progesterona genera que las células del músculo liso que forman parte del miometrio se encuentren poco conectadas entre sí y que el cérvix se mantenga cerrado. Sin embargo, durante las últimas semanas del embarazo el aumento de estrógenos hace que se sinteticen **conexinas**, proteínas que generan uniones entre las células del miometrio, lo cual les permitirá coordinarse para la contracción. Simultáneamente, el cérvix se vuelve flexible y delgado debido a la ruptura enzimática de las fibras de colágeno, enzimas producidas por la acción de los estrógenos y una hormona sintetizada también por los ovarios, la **relaxina**.

Otro efecto de los estrógenos durante este periodo es incrementar la expresión de receptores a **oxitocina**, una hormona producida por las células neurosecretoras del hipotálamo, la cual es secretada por la hipófisis posterior (neurohipófisis). Esta hormona es un potente estimulador de la contracción del músculo uterino, actúa sobre el músculo liso e induce la producción de prostaglandinas por la placenta. El estímulo para que la neurohipófisis libere oxitocina proviene del hipotálamo, cuyas neuronas son despolarizadas por estímulos aferentes provenientes de receptores del útero, principalmente del cérvix. Cabe señalar que la liberación de oxitocina es regulada por retroalimentación positiva, es decir, las contracciones uterinas producen la dilatación del cérvix y a su vez estimulan la secreción de oxitocina, al ser liberada la oxitocina se producen contracciones más intensas produciendo mayor dilatación del cérvix. Este ciclo se detiene por retroalimentación negativa después del nacimiento del producto.

Se ha considerado que el inicio del trabajo de parto se debe a factores desencadenados por el feto. Uno de los factores es mecánico por la distensión del músculo uterino generada por la posición del feto, que estimula la contracción. Sin embargo, se propone que los principales factores son hormonales, e involucran el aumento en la producción de hormona adrenocorticotrópica (ACTH), cuya liberación es estimulada por el hipotálamo. A su vez el hipotálamo puede ser estimulado por hipoxemia fetal debido al crecimiento de feto u otra situación de estrés. El efecto de la ACTH consiste en aumentar la secreción de cortisol y andrógenos. Otro factor es la producción de

prostaglandinas por la placenta que junto con la oxitocina genera que aparezcan las contracciones uterinas más frecuentes e intensas.

### Cambios hormonales durante la lactancia

Las glándulas mamarias se desarrollan de manera notable durante el embarazo por la estimulación combinada de los estrógenos, progesterona, prolactina y el lactógeno placentario humano. A la secreción de leche por las glándulas mamarias se denomina **lactancia**.

Las glándulas mamarias son glándulas sudoríparas modificadas y dentro de ellas se encuentran conductos que se ramifican a través del tejido y convergen en el pezón. Se encuentran alrededor de 15 a 25 lóbulos separados por tejido conectivo y grasa. Los conductos presentan en su inicio unos sacos llamados alveolos mamarios, los cuales son los sitios en los que se secreta la leche. Tanto los conductos como los alveolos se encuentran rodeados por tejido contráctil, que es estimulado por la oxitocina para la expulsión de la leche.

Con el inicio de la pubertad las glándulas mamarias crecen por efecto de los estrógenos, observándose el crecimiento de los conductos y aumentando el depósito de grasa. La progesterona por su parte influye en el crecimiento de los alveolos. Durante el embarazo el lactógeno placentario humano, junto con el estrógeno y la progesterona, contribuye al crecimiento y desarrollo de los conductos y alveolos mamarios (Figura 4.8.).

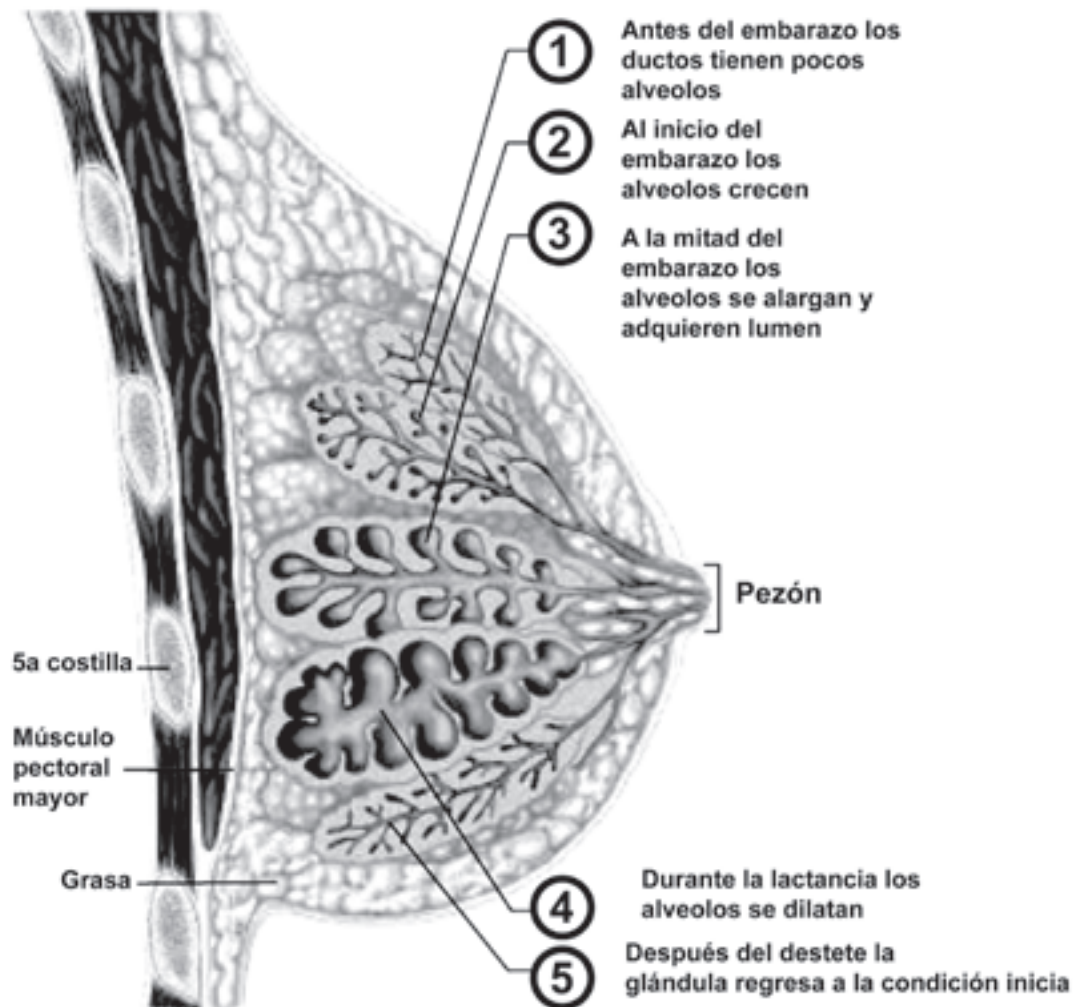


Figura 4.8. Anatomía de la glándula mamaria y cambios que se producen durante el embarazo y lactancia

La **prolactina** es una hormona sintetizada por las células lactotropas en la adenohipófisis. En ausencia de embarazo, la secreción de prolactina se encuentra inhibida por efecto de las hormonas de hipotálamo, en particular por la hormona inhibidora de prolactina (dopamina). Sin embargo, durante el embarazo y después del parto las concentraciones de prolactina están aumentadas de manera considerable. Esta elevación inicia desde las primeras semanas, por acción de los estrógenos, y su función es preparar a la glándula mamaria para la futura lactancia. En el momento del parto la prolactina sufre un descenso en su concentración y posteriormente un importante aumento que coincide con el inicio de la succión mamaria. Durante toda la lactancia se mantienen los valores elevados.

La estimulación para la secreción de prolactina, proviene de la succión del pezón por el niño, la cual inhibe la liberación de dopamina en el hipotálamo. Se sabe que la denervación del pezón produce la inhibición de la liberación de prolactina y que la cantidad de prolactina liberada depende directamente de la potencia y duración del estímulo de succión. Sin embargo, para que la leche pueda ser expulsada de los alveolos se requiere la contracción de las células mioepiteliales por efecto de la oxitocina, la cual también es liberada en respuesta a la succión. De esta forma, como resultado del reflejo de succión del pezón se produce la liberación de prolactina que estimula la producción de leche y de oxitocina que produce la expulsión de la misma.

Así mismo, existe influencia de otras áreas del sistema nervioso central que influyen en la secreción de oxitocina. Un ejemplo de ello se observa en el incremento de la secreción de oxitocina en el momento que una madre escucha llorar a su hijo, o cuando piensa en amamantarlo.

La prolactina es la única hormona de la adenohipófisis cuya acción no consiste en estimular la secreción de otra hormona, por ello su secreción no es controlada por retroalimentación. Cabe señalar que durante la lactancia la prolactina tiene un papel secundario en la inhibición de la producción de gonadotropinas, por lo tanto disminuye la fertilidad cuando una mujer está amamantando.

Una vez que el periodo de lactancia ha terminado, la secreción de prolactina es nuevamente inhibida, los alveolos mamaros y los conductos se degeneran, y la glándula mamaria disminuye su tamaño.

## **Anticonceptivos hormonales**

La acción central de los anticonceptivos hormonales es impedir la ovulación. La eficacia anticonceptiva de estos fármacos hormonales se debe a su acción conjunta sobre la función hipotálamo-hipofisaria, la ovárica y sobre las trompas de Falopio, útero y vagina. Sin embargo, su efecto varía con cada preparado o forma de administración.

El efecto anovulatorio de los *anticonceptivos hormonales combinados* se debe al efecto bloqueador sobre la producción hipotalámica de la GnRH, que suele ser transitoria y se revierte al suspender el tratamiento.

Considerando la fisiología del ciclo menstrual, al inicio de éste se encuentran elevadas las concentraciones de FSH, siendo bajas las de estrógenos y progesterona. Sin embargo, dosis exógenas de estrógenos (etinilestradiol) al inicio del ciclo menstrual provocarán una fuerte inhibición en la producción de FSH impidiendo la diferenciación y maduración del folículo dominante. La administración de etinilestradiol y progestágenos en la primera fase del ciclo inhibe el pico de estrógenos que tiene lugar a la mitad del ciclo, por lo que el aumento de LH que desencadena la ovulación desaparece. Al impedir la ovulación, no se produce tampoco el cuerpo lúteo ni se segrega progesterona en la segunda mitad del ciclo. **Por ende, la administración de anticonceptivos combinados inhibe el desarrollo folicular, la ovulación y la formación del cuerpo lúteo.** Esta inhibición se ve reflejada en una marcada reducción de la secreción de estradiol ovárico y la ausencia de la producción de progesterona.

De forma complementaria, el desequilibrio hormonal provocado por el anticonceptivo origina alteraciones cíclicas en la estructura endometrial. En la fase proliferativa el endometrio crece menos al acortarse la fase debido a la disminución de la concentración de estrógenos y el efecto prematuro de los progestágenos. Por otra parte los progestágenos determinan una transformación del endometrio, produciendo una rápida transformación secretora del mismo y originando cambios regresivos a partir del día 14, adelgazando el endometrio lo cual impide la anidación del blastocito.

El tratamiento con anticonceptivos hormonales orales combinados también impide la penetración de los espermatozoides por alteraciones en el cérvix. El orificio uterino externo y el conducto cervical se estrechan como consecuencia del efecto hormonal. El moco cervical se mantiene viscoso, lo cual dificulta la penetrabilidad y la motilidad de los espermatozoides. De manera que se forma un tapón sólido de moco espeso dentro del conducto cervical. Por último, provoca la modificación de la contractilidad uterina y de la motilidad y secreción de las trompas, que disminuye la posibilidad de fecundación.

Respecto a los *anticonceptivos con pro-progestágenos solos*, presentan un mecanismo de acción más complejo y no siempre previsible, ejerciendo una combinación de acciones a múltiples niveles: hipotálamo-hipofisario, ovárico, uterocervical. A su vez, las dosis y las vías de administración añaden nuevas variables. En general, predomina la profunda modificación que ejercen tanto sobre el endometrio, al que atrofian, impidiendo la anidación del óvulo si es fecundado, como sobre la secreción del moco cervical. Dosis pequeñas, como las que se emplean en la llamada «minipíldora», inciden principalmente sobre el endometrio y las trompas, sin inhibir la ovulación, por lo que son menos eficaces. En cambio, dosis altas, como las que se utilizan con el acetato de medroxiprogesterona depot (inyectables de progestágenos), reducen los niveles de gonadotropinas y evitan sus picos a mitad del ciclo; no afectan, en cambio, los niveles endógenos de estradiol, que permanecen al nivel propio de la fase folicular; el ovario, pues, no está inactivo del todo, si bien no se aprecian folículos maduros ni cuerpos lúteos.

En la anticoncepción postcoital o de emergencia se combina la acción sobre la implantación en el endometrio con la modificación de la motilidad tubárica.

En el cuadro 7 se observan algunas de las características de los anticonceptivos hormonales más utilizados.

Cuadro 7.

	VÍA DE ADMINISTRACIÓN	FORMA FARMACÉUTICA	PAUTA DE ADMINISTRACIÓN	NOMBRE COMERCIAL
ANTICONCEPCIÓN HORMONAL COMBINADA	Oral	grageas	diaria	Varios*
	Vaginal	anillo vaginal	mensual	Nuvaring®
	Transdérmica	parche	semanal	Evra®
	Intramuscular	inyectable	mensual	Topasel®
ANTICONCEPCIÓN HORMONA DE PROGESTÁGENOS	Oral	grageas	diaria	Cerazet® Orgametril®
	Intramuscular	inyectable	trimestral	Depoprogevera®
	Subdérmica	implantes	3 años / 5 años	Implanon® Jadelle®
	Intrauterina	DIU	5 años	Mirena®
ANTICONCEPCIÓN POSTCOITAL	Oral	grageas	2/0/2 (2 únicas tomas)	Norlevo® Postinor®
			1/0/0 (una única toma)	Postinor 1.5®

## Hormonas del metabolismo y del desarrollo

### Somatostatina

La somatostatina se detectó por primera vez en el hipotálamo y controla la liberación de las hormonas hipofisarias. La somatostatina está formada por 14 residuos de aminoácido en forma de anillo que se une por un puente disulfuro formado entre dos residuos de cisteína.

Posteriormente, se ha encontrado en otras zonas donde actúan como neurotransmisor y neuromodulador. Ejerce una acción inhibitoria sobre la liberación de la hormona del crecimiento a partir de la hipófisis anterior y sobre otros péptidos funcionalmente activos como la insulina, la tirotrópina, la hormona paratiroidea y las hormonas gastrointestinales.

#### Distribución de la somatostatina

Gracias a estudios inmunohistoquímicos, de radioinmunoensayo y biológicos se ha localizado en los cuerpos celulares del complejo amigdalino, área periventricular anterior, zona incierta del área interpeduncular, sistema límbico, neocórtex, corteza cerebral hipocámpica y en los ganglios de la raíz dorsal, además del la hipófisis.

Los terminales nerviosos que reaccionan ante la somatostatina se localizan en muchas otras áreas. Fuera del sistema nervioso se localiza en el páncreas, tracto gastrointestinal, retina, glándulas tiroideas y en las células A o D de los islotes de Langerhans. Parece que coexiste con la b-endorfina en las células D.

#### Síntesis de la somatostatina

Se cree que la proteína precursora de la somatostatina es la prosomatostatina, una proteína de gran tamaño, aunque también es probable que lo sea la pre-prosomatostatina. Ésta es hidrolizada proteolíticamente y procesada para dar origen a la somatostatina, y otros péptidos activos.

Se han aislado dos formas de somatostatina que extienden el terminal aminoácido hasta 28 ó 25 residuos aminoácidos y que poseen una actividad biológica mayor que la 14-somatostatina a la hora de inhibir la secreción de hormona de crecimiento.

#### La somatostatina como neurotransmisor

Parece ser que la somatostatina actúa como neurotransmisor aferente primario en la médula espinal ya que se encuentra en los terminales nerviosos de la sustancia gelatinosa y en las neuronas pequeñas de los ganglios del asta dorsal.

Además de su función como inhibidor de la hormona de crecimiento, tiene un importante efecto central sobre el comportamiento que sugiere una acción depresiva. Prolonga los efectos sedantes e hipotérmicos de los barbitúricos, reduce la actividad motora e inhibe la frecuencia de descarga de muchas neuronas en diferentes regiones del cerebro.

Si es administrada periféricamente, elimina la secreción de ácido y de pepsina del estómago, así como el vaciamiento gástrico. También inhibe la liberación de todas las hormonas gastrointestinales conocidas.

En cuanto a las interacciones con otros neurotransmisores, se ha comprobado en estudios in vivo parece que las catecolaminas y la acetilcolina influyen en la liberación de la somatostatina y ejercen algún tipo de control sobre ella. Por ejemplo, bajas dosis de dopamina y elevadas de noradrenalina liberan somatostatina en la eminencia media. Por otro lado, si se administra dopamina, noradrenalina o acetilcolina, pero no serotonina, se aumenta el nivel en sangre hipofisaria de somatostatina. También la neurotensina y el GABA pueden ejercer un control sobre su liberación.

## Hormona del crecimiento

La hormona humana del crecimiento está codificada por un gen de un grupo de cinco, localizado en el brazo largo del cromosoma 17. La hormona del crecimiento es una mezcla heterogénea de péptidos que se distinguen por su tamaño o su carga.

### Secreción

La hormona del crecimiento es la más abundante de las que se producen en la adenohipófisis. Es sintetizada y secretada por somatotropos, que constituyen alrededor de 50% de las células secretoras de hormonas de la parte anterior de la glándula.

El volumen de hormona del crecimiento secretado durante un periodo de 24 h es grande en niños, alcanza cifras máximas durante la adolescencia, y después disminuye hasta sus valores más bajos durante la edad adulta. La secreción de hormona del crecimiento es pulsátil y ocurre en "brotes" separados pero irregulares. Entre esos impulsos de secreción, las concentraciones de hormona del crecimiento en la circulación disminuyen hasta valores indetectables. La amplitud de los brotes de secreción es máxima por la noche, y el periodo más constante de secreción de la hormona del crecimiento ocurre poco después del inicio del sueño profundo. Por ello, las mediciones de las cifras plasmáticas de esta hormona durante el día o en el transcurso de periodos breves, tienen poca utilidad en el diagnóstico de su deficiencia.

Esta liberación pulsátil está regulada por la hormona liberadora de la hormona de crecimiento (GHRH), que estimula la liberación de la hormona, y por la somatostatina, que inhibe su liberación. Esos factores ejercen sus efectos por medio de activación de las proteínas G, lo que da lugar a un incremento (GHRH) o decremento (somatostatina) de la acumulación del AMP cíclico y del  $Ca^{2+}$  intracelular. También varios neurotransmisores, fármacos, metabolitos y otros estímulos influyen en la secreción de la hormona, al actuar en el hipotálamo y alterar la secreción de GHRH y somatostatina. Por ejemplo, la dopamina, la 5-hidroxitriptamina y los agonistas  $\alpha$ -adrenérgicos estimulan la liberación de hormona del crecimiento, en tanto los agonistas  $\beta$ -adrenérgicos, los ácidos grasos libres, el factor del crecimiento de tipo insulina y la hormona del crecimiento misma, inhiben la liberación. La glucosa plasmática también es un potente regulador de la liberación de la hormona. En consecuencia, la hipoglucemia que sobreviene por administración de insulina y por otras causas, desencadena un rápido incremento de su secreción. De igual modo, el ejercicio, el estrés, la excitación emocional y el consumo de alimentos ricos en proteínas, son estímulos para la mayor secreción de esta hormona.

Todos los efectos de esta hormona son el resultado final de su unión a un receptor de superficie celular específico que está bien diseminado por todo el organismo. El receptor maduro de la hormona del crecimiento es una glucoproteína transmembranal.

Aun cuando la hormona del crecimiento tiene efectos directos en el metabolismo de lípidos y carbohidratos, sus efectos anabólico y favorecedor del crecimiento son mediados por otras hormonas, denominadas en conjunto somatomedinas o factores del crecimiento similares a insulina (IGF). Hay dos IGF (IGF-1 e IGF-2), homólogas entre sí y también a la insulina, con efectos similares a los de ésta.

### Efectos fisiológicos de la hormona del crecimiento

Sus efectos que pueden clasificarse como directos o indirectos. Son efectos directos la estimulación de la producción de IGF en el hígado y otros tejidos, la estimulación de hidrólisis de triglicéridos en tejido adiposo, y la estimulación de la producción de glucosa en el hígado. Esos efectos son potenciados por los glucocorticoides, y se oponen a los de la insulina (y los IGF) en el metabolismo de los carbohidratos. Los efectos anabólicos y favorecedores del crecimiento de la hormona son efectos indirectos mediados por IGF-1. La condrogénesis, y el crecimiento del esqueleto y de tejidos blandos, dependen de manera directa del IGF-1. Los efectos indirectos de la hormona del crecimiento son parecidos a los de la insulina y, a diferencia de los efectos directos, son inhibidos por los glucocorticoides.

En casi todos los tejidos la hormona del crecimiento tiene el efecto de aumentar el número de las células, más que su tamaño, a través de IGF-1.

## Hormona liberadora de la hormona del crecimiento

La GHRH humana es una cadena de polipéptidos única de 44 residuos de aminoácidos.

La unión de la GHRH a su receptor cognado (proteína G) da por resultado activación de la adenililciclase, e incremento de las concentraciones de AMP cíclico en somatotropos. La GHRH también aumenta el  $Ca^{2+}$  citosólico. Esos fenómenos originan en última instancia estimulación de la síntesis, por medio de transcripción aumentada del gen que codifica la GHRH, y liberación de GHRH. Cuando se inyecta en seres humanos, los efectos de la GHRH son muy específicos en la estimulación de la liberación de hormona del crecimiento; hay poco o ningún efecto en otras hormonas hipofisarias.

## Prolactina

Como miembro de la familia de la hormona somatotrópica, la prolactina muestra relación estructural con la hormona del crecimiento y el lactógeno placentario. Sus genes tienen también en común su organización estructural, y hay una homología importante en la secuencia de nucleótidos. La prolactina es codificada por un gen único en el cromosoma 6 humano. La prolactina humana es un polipéptido único de 199 residuos de aminoácidos.

La prolactina se sintetiza en lactótropos. La síntesis y secreción de prolactina en la hipófisis fetal se inicia durante las primeras semanas de gestación. Las concentraciones séricas de prolactina declinan poco después del nacimiento y, en varones, permanecen bajas durante toda la vida. En mujeres que tienen ciclos menstruales normales, las concentraciones séricas de prolactina son un poco más altas que en adultos varones. Las concentraciones de prolactina aumentan mucho durante el embarazo, y alcanzan un máximo al llegar al término, momento en el cual declinan, a menos que la madre amamante al lactante. En mujeres que amamantan, la succión o la manipulación de las mamas estimula la secreción de prolactina, y las concentraciones circulantes de esta última pueden aumentar 10 a 100 veces en los 30 min que siguen a la estimulación. Esta respuesta se hace menos pronunciada luego de varios meses de alimentación al seno materno, y las concentraciones de prolactina disminuyen a la postre.

La prolactina se sintetiza y secreta no sólo en la hipófisis, sino también por células deciduales cerca del final de la fase luteínica del ciclo menstrual. Las células deciduales también sintetizan prolactina en etapas tempranas del embarazo, lo que da por resultado concentraciones muy altas de esta última en el líquido amniótico durante el primer trimestre. No obstante, la prolactina que se detecta en la sangre materna y fetal se origina en la hipófisis de ambos miembros del binomio, y alcanza un máximo en el momento del término.

Al igual que todas las otras hormonas de la parte anterior de la hipófisis, la prolactina se secreta de una manera pulsátil. No obstante, al contrario de otras hormonas hipofisarias, el control hipotalámico de la secreción de prolactina es predominantemente negativo. Además, al contrario de otras hormonas hipofisarias, la prolactina no estimula la síntesis y secreción de hormonas en sus células blanco. El control hipotalámico de la secreción de prolactina depende en su mayor parte de la dopamina. Esta última se une al receptor D2 lactótropo (un miembro de la familia de receptores acoplados a proteína G) para inhibir la síntesis y liberación de prolactina.

### Efectos fisiológicos de la prolactina

La glándula mamaria es el principal sitio de acción de la prolactina. Varias hormonas, entre ellas estrógenos, progesterona, prolactina, lactógeno placentario, hormona del crecimiento (o su variante placentaria), insulina, cortisol y tiroidea, afectan el desarrollo de las mamas durante el embarazo, y las preparan para la secreción de leche durante la lactación. En el transcurso del embarazo, las concentraciones altas de estrógeno y progesterona inhiben la producción láctea. La prolactina inicia esta última después de la notoria declinación de los estrógenos y la progesterona que ocurre después del parto.

Además de la glándula mamaria, hay receptores de prolactina en muchos otros tejidos, entre ellos el hipotálamo, hígado, testículos, ovarios y próstata. Los efectos fisiológicos de la prolactina en esos sitios están mal caracterizados. La hiperprolactinemia da por resultado supresión del eje hipotalámico-hipofisario-gonadal, quizá como consecuencia de efectos inhibidores de la prolactina en el hipotálamo o las gónadas. Las concentraciones altas de prolactina

que se observan en mujeres que amamantan por lo general dan por resultado supresión de un ciclo menstrual normal. La hiperprolactinemia patológica es una causa frecuente de esterilidad en mujeres. Por último, también hay receptores de prolactina en los linfocitos T, y se ha demostrado que la prolactina regula la respuesta inmunitaria.

## **Esteroides suprarrenocorticales**

La corteza suprarrenal sintetiza dos clases de esteroides: los corticosteroides (glucocorticoides y mineralocorticoides), que tienen 21 átomos de carbono, y los andrógenos, que poseen 19. En los seres humanos, la hidrocortisona (cortisol), la adrenalina y la noradrenalina son los principales glucocorticoides, y la aldosterona el mineralocorticoide más importante.

Las acciones de los corticosteroides son muchas y están muy difundidas. Sus efectos diversos incluyen: alteraciones del metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos; conservación del equilibrio de líquidos y electrolitos, y preservación de la función normal de los sistemas cardiovascular e inmunitario, riñones, músculo estriado, así como los sistemas endócrino y nervioso. Además, por mecanismos que no se entienden por completo, los corticosteroides permiten al organismo resistir circunstancias que generan estrés, como estímulos nocivos y cambios ambientales. En ausencia de la corteza suprarrenal, la supervivencia sólo es posible al conservar un medio óptimo, alimentación adecuada y regular, ingestión de cantidades bastante grandes de cloruro de sodio y conservación de una temperatura ambiente apropiada.

Mecanismos generales de los efectos de los corticosteroides

Los corticosteroides interactúan con proteínas receptoras específicas en tejidos diana para regular la expresión de genes con capacidad de respuesta a corticosteroides, lo cual modifica las cifras y la disposición de las proteínas sintetizadas por los diversos tejidos blanco. Como consecuencia del tiempo necesario para que haya cambios de la expresión de genes y de la síntesis de proteína, casi ninguna de las acciones de los corticosteroides es inmediata, pero quedan de manifiesto luego de varias horas. Este hecho tiene importancia clínica porque regularmente se observa un retraso antes de que queden de manifiesto los efectos beneficiosos del tratamiento con corticosteroides. Si bien estos últimos actúan de modo predominante para incrementar la expresión de genes precondicionados, hay ejemplos bien documentados en los cuales los glucocorticoides disminuyen la transcripción de dichos genes, como se comenta más adelante. En contraste con esos efectos genómicos, estudios recientes han detectado la posibilidad de que algunas acciones de los corticosteroides son inmediatas y están mediadas por receptores unidos a membrana.

Receptor de glucocorticoides

Este reside de manera predominante en el citoplasma, en una forma inactiva hasta que se une al ligando esteroide glucocorticoide. La unión a esteroide da por resultado activación del receptor y translocación hacia el núcleo.

Metabolismo de carbohidratos y proteínas

Los corticosteroides originan profundos efectos sobre el metabolismo de carbohidratos y proteínas. Desde el punto de vista teleológico, esos efectos de los glucocorticoides sobre el metabolismo intermediario pueden considerarse como protectores de los tejidos dependientes de glucosa (ej., cerebro y corazón) contra la inanición. Esto se logra al estimular al hígado para que forme glucosa a partir de aminoácidos y glicerol, y mediante estímulo del depósito de glucosa como glucógeno hepático. En la periferia, los glucocorticoides disminuyen la utilización de glucosa, aumentan la desintegración de proteínas y activan la lipólisis, con lo que se proporcionan aminoácidos y glicerol para la gluconeogénesis. El resultado neto consta de incremento de la glucemia. Debido a esas acciones sobre el metabolismo de la glucosa, la terapéutica con glucocorticoides puede empeorar el control en pacientes con diabetes manifiesta y precipitar el inicio de hiperglucemia en sujetos por lo demás predispuestos.

Metabolismo de lípidos

Dos efectos de los glucocorticoides sobre el metabolismo de lípidos se encuentran firmemente establecidos. El primero es la redistribución notoria de grasa corporal que ocurre en el hipercorticismos, como el síndrome de Cus-

hing. El otro, es la facilitación permisiva del efecto de otros compuestos, como hormona del crecimiento y agonistas de los receptores b-adrenérgicos, en la inducción de la lipólisis en adipocitos, con incremento resultante de los ácidos grasos libres luego de administración de glucocorticoides. En lo que se refiere a la distribución de grasa, hay aumento de esta última en la parte posterior del cuello (*giba de búfalo*), la cara (*facies de luna*), y el área supraclavicular, junto con pérdida de grasa en las extremidades.

## Hormonas Polipeptídicas

### Insulina

La insulina es un polipéptido formado por 51 residuos de aminoácidos y fue la primera estructura primaria de proteína que se determinó y la primera proteína sintetizada.

Una de las principales acciones de la insulina es disminuir la concentración de glucosa en la sangre, lo cual se logra al aumentar el transporte de azúcar al interior de las células. En cuanto a los mecanismos por los que esto se produce, se sabe que el transporte de la glucosa se lleva a cabo por medio de un transportador específico, el cual se ha aislado, e incluso reconstituido, en membranas artificiales.

Alrededor de 1890 Mering y Minkowsky habían demostrado que la extirpación del páncreas produce, en animales de laboratorio, un padecimiento similar a la diabetes mellitus. Posteriormente, Banting y colaboradores, lograron extraer el principio activo del páncreas y demostraron su utilidad terapéutica tanto en perros diabéticos como en humanos; estos estudios se realizaron entre 1921 y 1922 y algún tiempo después recibió el premio Nobel de Fisiología y Medicina. En 1926 ya se contaba con insulina cristalina, y cuarenta años después Langer estableció su secuencia de aminoácidos, por el que obtuvo el premio Nobel de Química.

Los estudios acerca de la insulina han continuado avanzando. Actualmente podemos cuantificar con precisión la cantidad de insulina que hay en la sangre y en los diversos tejidos (metodología que está asociada a otro premio Nobel); además existen muy diversos preparados de insulina con diferentes velocidades de absorción para un mejor tratamiento de los pacientes.

La insulina es la principal hormona encargada de disminuir los niveles de glucosa en sangre. Esta hormona aumenta el transporte de glucosa al interior de las células y su conversión a glucógeno; además aumenta la oxidación del azúcar. Favorece el proceso de síntesis de lípidos y disminuye tanto la movilización de grasa de los depósitos, como su oxidación en el hígado; además, aumenta el transporte de algunos aminoácidos en las células blanco. Estas acciones ocurren rápidamente, no obstante, se sabe que la insulina ejerce acciones más tardías, por ejemplo el ser un factor de crecimiento celular.

Mecanismo de acción de la insulina

La insulina actúa en varias reacciones celulares. Primero, se une a receptores específicos que se encuentran en las células efectoras, la interacción que se produce entre esta sustancia y sus receptores va seguida de la disminución de los niveles intracelulares de AMPc. La insulina una vez unida a sus receptores impide el aumento de AMPc provocado por el glucagón y las catecolaminas y modera los niveles hepáticos de AMPc. Por lo tanto, una de las acciones de la insulina es modular la actividad de las hormonas dependientes del AMPc.

Cuando se une a los receptores también facilita la penetración de la glucosa y de aminoácidos a las células del tejido adiposo y muscular por medio de diferentes mecanismos. En este caso, la insulina interviene de manera indirecta en el transporte de los ácidos grasos por la célula adiposa, puesto que estimula la producción de lipoproteína lipasa, una enzima que también estimula la hidrólisis de los triglicéridos plasmáticos.

Este polipéptido también influye de manera significativa en las vías metabólicas que siguen tanto la glucosa, los aminoácidos y los ácidos grasos después de la penetración en la célula. Básicamente, la insulina:

Estimula las vías que dan lugar a la producción de energía a partir de la glucosa, a una acumulación de energía en forma de glucógeno y de grasas.

Estimula la síntesis de diversos tipos de proteínas, al mismo tiempo que interfiere en sus vías de degradación.

Interfiere en la gluconeogénesis.

Actúa como antagonista con las acciones mediadas por el AMPc.

Aumenta la captación celular de sodio, potasio y de fosfato inorgánico, independientemente de la utilización de la glucosa.

Estimula la síntesis de mucopolisacáridos.

Patologías relacionadas con la insulina

Se puede comprobar la importancia de la insulina en diferentes funciones metabólicas por el grave estado catabólico que se desarrolla en las personas que padecen diabetes, cuando se reduce o desaparece su aporte.

Sin duda, gran parte del interés que se generado la insulina se debe a su importancia en el mantenimiento de los niveles de glucosa en la sangre y en el tratamiento de la diabetes mellitus.

## **Glucagon**

Hormona de naturaleza polipéptidica de 29 aminoácidos con un peso molecular de aproximadamente 3500 daltons. No contiene residuos de cisteína por lo que no tiene puentes disulfuro.

En su mayor parte es sintetizado en las llamadas células  $\alpha$  de los islotes pancreáticos en forma de una molécula de unos 9000 daltons de peso molecular, y por lo tanto mucho más grande, denominada proglucagon. Tanto el glucagon como las sustancias inmureactivas similares al glucagon se forman también en células del intestino delgado y en el tejido cerebral.

El proceso de secreción se localiza también en los gránulos de secreción de las células que lo sintetizan, de tal manera que a medida que van madurando, migran a la membrana plasmática donde se fusionan. En concreto, el glucagon va a ser segregado por exocitosis siendo posteriormente descargado a la vena porta gracias a los capilares sanguíneos pancreáticos llegando al hígado antes de ser distribuido por el resto del cuerpo.

La concentración de glucosa va a influir sobre la secreción de glucagon de tal manera que cuando la concentración de glucagon es baja, la glucosa va a estimular su secreción, mientras que elevadas concentraciones de ésta sustancia lo inhiben. De la misma forma, concentraciones bajas de ácidos grasos estimulan su secreción siendo inhibida cuando las concentraciones son altas. Así mismo existen otras sustancias y condiciones que afectan también la secreción de glucagon, como inhibidores se pueden señalar las comidas ricas en carbohidratos, la secretina, somatostatina, los agonistas  $\alpha$ -adrenérgicos y los cuerpos cetónicos, mientras que ejercen un efecto estimulador los aminoácidos (en particular la arginina) , la pancreocimina, la gastrina, la hormona del crecimiento, el ayuno, las comidas ricas en proteínas, la colecistoquinina, el ejercicio, el cortisol, la acetilcolina y los agonistas  $\beta$ -adrenérgicos.



## SISTEMA MUSCULO—ESQUELÉTICO

Los músculos se clasifican en tres grupos: el músculo estriado, el músculo cardíaco y el músculo liso. Los estriados son los más estudiados; se les llama así porque bajo el microscopio de luz aparecen como miofilamentos paralelos regulares, organizados en sarcómeros y se distinguen las bandas oscuras (bandas A) y claras alternadas. (bandas I) En los músculos lisos las células son elongadas y fusiformes con un solo núcleo, sus miofibrillas por lo general están alineadas longitudinalmente y al contraerse acortan y engruesan la célula. El músculo estriado es de origen sincicial; cada fibra se forma por repetidas divisiones celulares, hasta que finalmente desaparecen las membranas de las células hijas, por lo que las células son multinucleadas.

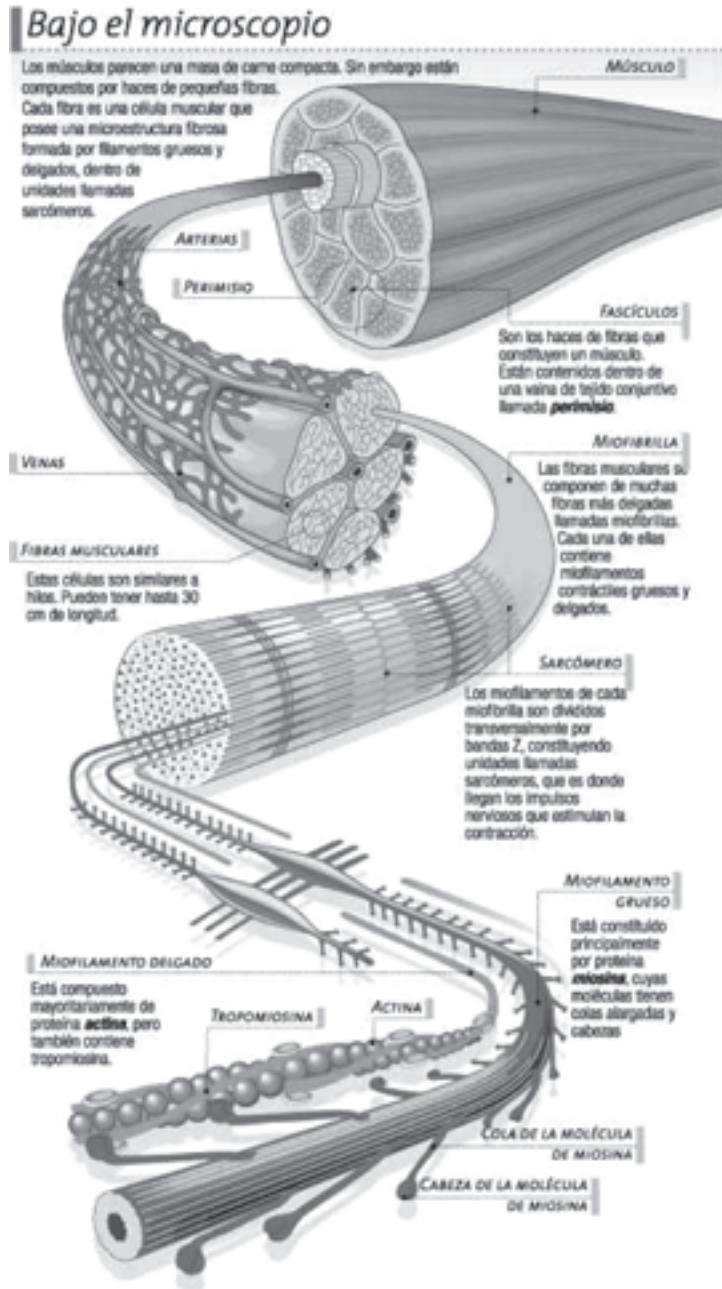


Figura 5.1. Estructura microscópica del músculo estriado

El músculo liso se presenta en todos los animales con musculatura; forman capas longitudinales o circulares en la pared corporal, el tubo digestivo, en las paredes vasculares, las vías respiratorias y muchas vísceras de la cavidad abdominopélvica. El músculo estriado forma la musculatura esquelética, ya sea en la superficie interna del exoesqueleto o en la superficie externa del endoesqueleto. En los vertebrados sólo los músculos estriados están bajo control voluntario.

El músculo cardíaco sólo se encuentra en el corazón y también tiene estrías, aunque su movimiento es involuntario. El corazón de los mamíferos es de tipo miogénico, es decir, late debido a que existe un grupo de células (en el nódulo sinusal) que inicia su contracción; este ritmo intrínseco se denomina autorritmicidad. La estimulación nerviosa y hormonal ajusta la frecuencia cardíaca al acelerar o desacelerar al nódulo sinusal. Las características de este tipo muscular se estudiarán en el capítulo del sistema cardiovascular.

### Músculo estriado

Un músculo contiene muchas miofibrillas paralelas, cada una dividida en una serie de sarcómeros, el elemento contráctil base, las cuales contienen filamentos delgados y gruesos. Los primeros tienen actina, tropomiosina y tropomiosina; están unidos al extremo del sarcómero (consiste en unidades cilíndricas repetidas, cada una es la unidad contráctil y están limitadas por la banda Z) y se extienden hacia el centro, donde se interdigitan con los filamentos gruesos que son de miosina. En respuesta a un incremento en  $Ca^{+2}$  dentro de la fibra muscular, los filamentos delgados se deslizan sobre los gruesos acortando el sarcómero (Figura 5.1).

En reposo la miosina no puede unirse a la actina, porque la tropomiosina le estorba; cuando la fibra muscular se despolariza y los potenciales de acción se propagan ocasionan que se abran canales de calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ) y se libere  $\text{Ca}^{2+}$  del retículo sarcoplásmico y se une con la troponina, proteína unida tanto a la actina como a la tropomiosina. Al unirse el  $\text{Ca}^{2+}$ , la troponina y la tropomiosina sufren un cambio conformacional y se liberan los sitios de unión a la miosina de la actina (Figura 5.2). Cuando la membrana se repolariza, el retículo sarcoplásmico recaptura  $\text{Ca}^{2+}$  removiéndolo de la troponina y causando que el músculo se relaje (mientras haya ATP). El músculo liso también requiere de  $\text{Ca}^{2+}$ , pero el mecanismo es diferente al del músculo estriado.

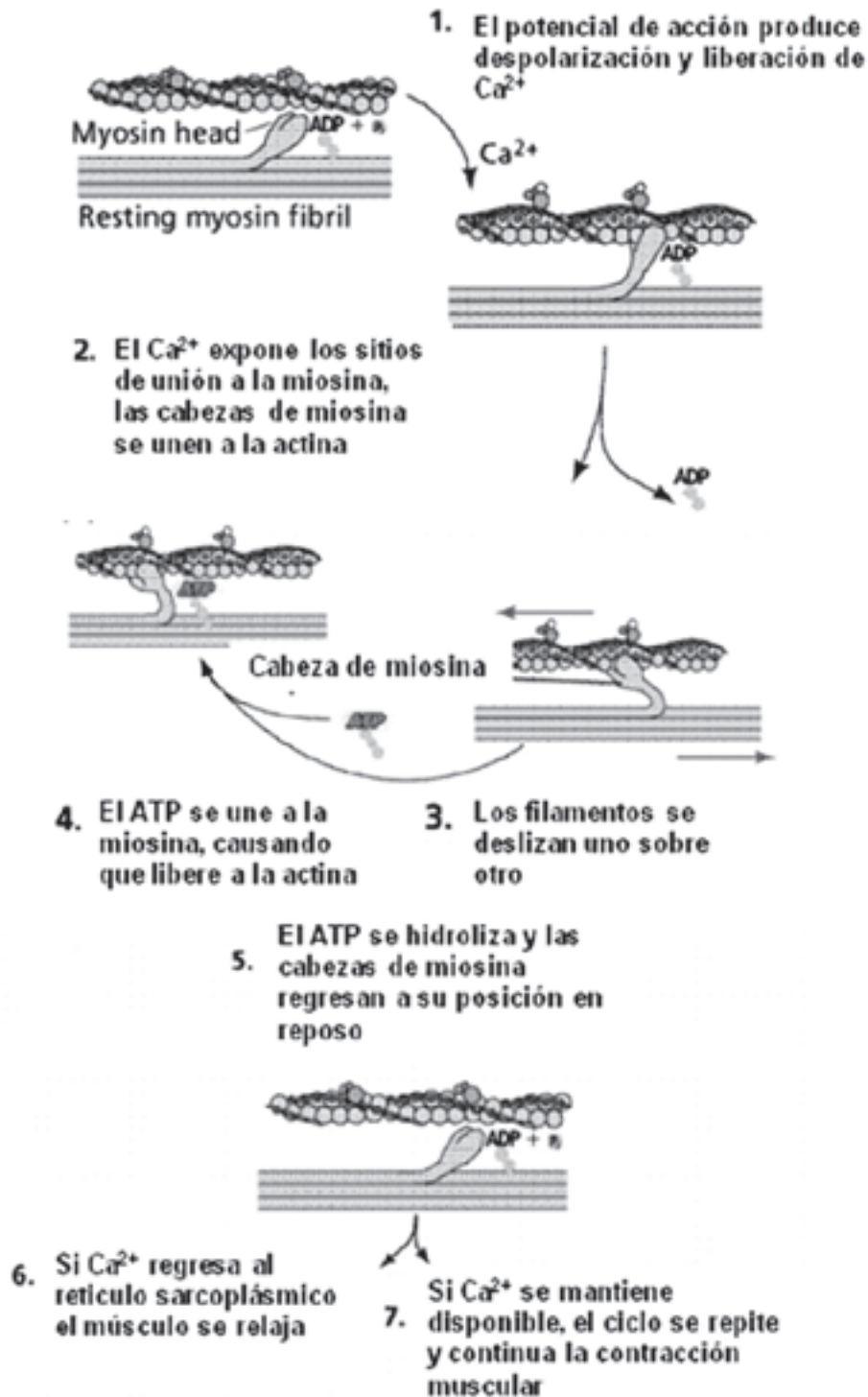


Figura 5.2. Mecanismo de movimiento del músculo estriado.

El largo de un músculo determina la fuerza de la contracción, debido al grado de solapamiento entre los filamentos delgados y los gruesos, y la tensión ejercida por sus componentes elásticos. Dentro del intervalo normal de trabajo de un músculo, la relación entre la fuerza y la longitud no es lineal; el control neural debe compensar esto con el fin de asegurarse que la fuerza de la contracción es apropiada para cualquier carga dada. La contracción muscular puede ser isométrica, cuando el largo permanece constante y la fuerza se incrementa hasta que iguala la de la carga que debe soportarse, o isotónica, cuando ejerce una fuerza constante para que el músculo se acorte hasta mover la carga (Figura 5.3).

La placa neuromuscular es la sinapsis entre una neurona motora y una fibra muscular; cada célula muscular tiene una sola sinapsis. La fibra nerviosa se ramifica e invagina en la membrana del sarcómero, también posee la capacidad de sintetizar rápidamente la acetilcolina (ACH); un neurotransmisor tiene una gran capacidad de recaptura de la ACH liberada, a esta sinapsis se le conoce como placa neuromotora. La ACH liberada; por la terminal nerviosa activa receptores nicotínicos colinérgicos en la membrana muscular que provoca que se despolarize. La secreción de ACH de una sola vesícula produce un potencial miniatura de la placa terminal de 0.4 mV. La liberación de ACH de varias vesículas en respuesta a la llegada de un potencial de acción en la terminal provoca la sumación de muchos potenciales miniatura que dan un potencial de placa terminal; una despolarización suficientemente grande para disparar potenciales de acción de las fibras musculares.

Los potenciales de acción se propagan en invaginaciones de la membrana de la fibra muscular. Esta despolarización causa que se libere  $Ca^{+2}$  del retículo sarcoplásmico. El incremento intracelular de este ión dispara la contracción muscular. La unión entre los eventos de la membrana y la contracción mediada por  $Ca^{+2}$  es un acoplamiento de excitación-contracción. El  $Ca^{+2}$  regresa al retículo sarcoplásmico por transporte activo y el músculo se relaja.

Los relajantes musculares, que bloquean la transmisión neuromuscular, se usan para paralizar músculos esqueléticos durante las cirugías. Hay dos tipos:

1. **Drogas no despolarizantes:** antagonistas de los receptores nicotínicos colinérgicos cuyo efecto es contrarrestado por inhibidores de la acetilcolinesterasa, que incrementa la concentración de la ACH en el espacio.
2. **Drogas despolarizantes:** agonistas de los receptores nicotínicos colinérgicos que bloquean, e impiden el acoplamiento entre excitación y contracción.

La despolarización de la membrana celular causa contracción muscular, mientras la hiperpolarización tiene el efecto opuesto.

Una **unidad motora** consta de la neurona motora junto con las fibras musculares que inerva, las cuales pueden ser desde 6 hasta algunos miles. En los humanos como en otros mamíferos, cada fibra muscular recibe información

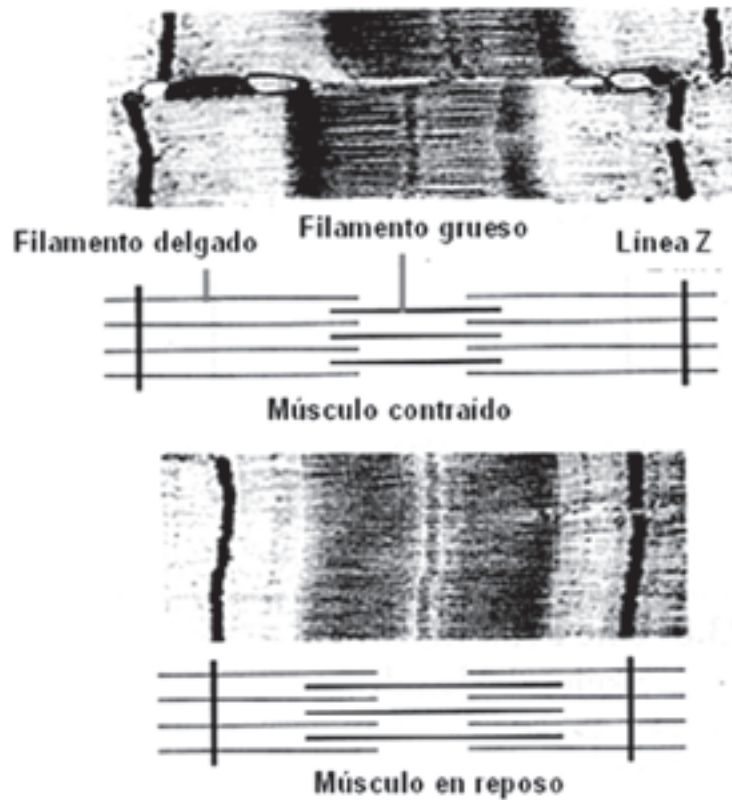


Figura 5.3. Músculo contraído y en reposo.

de una sola neurona motora. Un potencial de acción en una neurona motora causa una contracción simple en cada fibra. Estas pequeñas contracciones sumadas producen tétanos, una contracción máxima prolongada que aparece cuando llegan series de potenciales de acción en poco tiempo. Hay tres tipos de unidades motoras:

- a) Fibras de contracción lenta, que están adaptadas para el metabolismo aerobio y son capaces de ejercer poca fuerza por periodos prolongados de tiempo.
- b) Fibras de contracción rápida resistentes a la fatiga.
- c) Fibras de contracción rápida poco resistentes a la fatiga. Estas dos últimas clases producen mucha fuerza por periodos cortos de tiempo.

La fatiga muscular suele deberse a un factor nervioso por falta de impulsos desde los centros superiores del SNC, o por el agotamiento del neurotransmisor presináptica. El primer factor es psíquico y el segundo sólo se ha observado en forma experimental. La fatiga metabólica es la que frecuentemente ocurre al hacer ejercicio, debido al agotamiento del ATP o la intoxicación de las fibras por productos metabólicos como el ácido láctico.

Los músculos esqueléticos realizan dos acciones: contracción y relajación. Al ser estimulado el músculo por un impulso motor, éste se contrae; cuando el impulso se discontinúa, el músculo se relaja. Durante el ejercicio, los músculos realizan tres tipos de contracción:

1. **Isotónica.** Es la más común; el término significa que durante una contracción la tensión es la misma a lo largo del total de la extensión del movimiento. Se divide en dos subtipos: concéntrica y excéntrica.
2. **Isométrica.** En este tipo de contracción el músculo desarrolla una tensión sin cambiar su longitud (**iso** 'igual' y **metro** 'medida'). Un músculo puede desarrollar tensión a menudo más alta que aquellas desarrolladas durante una contracción dinámica, vía contracción estática o isométrica. La aplicación de la fuerza de un atleta en contra de una estructura inmóvil especialmente construida, u objetos que no podrán ceder a la fuerza generada por el deportista, hace acortamiento visible del músculo y los filamentos de actina permanecen en la misma posición.
3. **Isocinética.** Se define como una contracción con una velocidad constante durante todo la amplitud del movimiento. Los deportes como el remo, la natación y el canotaje son buenos ejemplos donde un impulso (remada o brazada), a través del agua se realiza a un velocidad casi constante ( a pesar de que se pretenda una aceleración constante).

Los músculos que realizan un ejercicio adecuado reaccionan a los estímulos con potencia y rapidez, y se dice que están dotados de tono. Como resultado de un uso excesivo pueden aumentar su tamaño (hipertrofia), en consecuencia del aumento individual de cada una de las células musculares; si por el contrario tienen una inactividad prolongada, los músculos pueden disminuir su tamaño (atrofia) y debilitarse.

Algunos de los objetivos que se persiguen cuando se realiza ejercicio son mejorar el consumo de oxígeno y los procesos metabólicos, conseguir fuerza y entrenamiento, disminuir la grasa corporal, y desarrollar el movimiento de las articulaciones y los músculos. La Asociación Americana del Corazón recomienda que las personas hagan ejercicio al menos 30 min tres o cuatro veces por semana, y entre 10 y 24 min más de cinco veces por semana, así se consigue estar más cerca del nivel óptimo con cada sesión.

Las personas de más de 45 años que no se han realizado un chequeo en dos años o más, aquellas con problemas médicos graves o crónicos, las que presentan un riesgo de enfermedad cardíaca y las que están tomando medicación, deben consultar a un médico antes de comenzar un programa serio de ejercicio.

Los expertos dividen el ejercicio en tres categorías generales: **aeróbico**, **fuerza** y **flexibilidad**, y recomiendan encarecidamente un programa equilibrado que incluya las tres.

Los ejercicios **aeróbicos** crean resistencia y mantienen el bombeo cardíaco a un ritmo constante pero elevado durante un periodo prolongado. Practicarlos regularmente puede potenciar la función cardíaca, aumentar las HDL (el colesterol "bueno"), fortalecer los huesos de la columna vertebral, y disminuir el riesgo de infarto, hipertensión

arterial, accidente vascular cerebral, diabetes, e incluso algunas formas de cáncer. El ejercicio aeróbico también reduce la grasa corporal, y mejora el bienestar de la persona. Correr, nadar, montar en bicicleta, subir escaleras, y el aeróbico son ejemplos de ejercicio aeróbico. Una hora a la semana es suficiente, pero 3 o 4 hrs por semana son óptimas. Las personas que no están en forma o los ancianos deben comenzar el ejercicio aeróbico gradualmente durante un lapso de 5 a 10 minutos de actividad aeróbica de bajo impacto (por ejemplo, caminar) en días alternos, y llegar hasta el objetivo de 30 min al día, entre tres y siete veces por semana.

Mientras que el ejercicio aeróbico se centra en la resistencia, el ejercicio isométrico se basa en la **fuerza**. La adición de entre 10 y 20 min de un ligero entrenamiento de fuerza, dos o tres veces por semana, es importante para un programa de ejercicio equilibrado. Las personas que sólo hacen ejercicio aeróbico suelen perder fuerza en la parte superior del cuerpo. El ejercicio isométrico aumenta la fuerza muscular y quema la grasa, ayuda a mantener la densidad ósea, y mejora la digestión también parece disminuir las LDL (el llamado colesterol “malo”). Además es beneficioso para todo el mundo, incluso para personas de 90 años. De hecho, el entrenamiento muscular es más importante a medida que se envejece, ya que tras los 30 años todos sufrimos un lento proceso de erosión muscular, que puede reducirse o incluso revertir añadiendo un entrenamiento de resistencia al programa de ejercicio. Cabe recordar que las personas con riesgo de enfermedad cardiovascular no deben realizar ejercicios isométricos sin consultar un médico.

Por otra parte, el entrenamiento de **flexibilidad** utiliza los ejercicios de estiramiento para prevenir los calambres, la rigidez y las lesiones; asegura un amplio intervalo de movilidad. Ciertos ejercicios de estiramiento son particularmente beneficiosos para la espalda. Es importante relajar la espalda, mantener la zona lumbar al mismo nivel que la superficie de la colchoneta, y trabajar sólo con los músculos requeridos para cambiar la posición, generalmente el abdomen. Asimismo, es importante respirar de manera uniforme cuando se hacen los ejercicios de estiramiento; mantener la respiración no es bueno, causa contracción muscular y eleva la presión arterial.

El entrenamiento de resistencia resulta importante, especialmente para los ancianos, porque es la única forma de ejercicio que puede retrasar e incluso revertir la pérdida de masa muscular, densidad ósea y fuerza. Tan sólo con la realización de entrenamiento de resistencia una vez a la semana logra aumentar la fuerza y la agilidad. La adición de ejercicios centrados en la velocidad y la agilidad puede ser incluso más protectora para las personas mayores. Los ejercicios de flexibilidad despiertan el crecimiento del músculo y ayudan a reducir la rigidez y la pérdida de equilibrio que acompañan a la edad, facilitando todas las actividades.

### *Normas básicas para cualquier ejercicio*

1. No es recomendable comer dos horas antes de un ejercicio vigoroso.
2. Se debe beber líquidos abundantes antes, durante y después del esfuerzo físico.
3. La actividad debe ajustarse de acuerdo con el tiempo, y reducirse ante fatiga o enfermedad.
4. Consultar a un médico si el ejercicio induce dolor torácico, latidos cardíacos irregulares, fatiga indebida, náuseas, falta de respiración no esperada, o mareo.

### **Músculo liso**

En el sistema digestivo de los humanos, al igual que el de cualquier otro mamífero, las capas musculares del intestino están formadas por fibras musculares lisas, excepto el tercio superior del esófago y el esfínter anal externo. Las fibras musculares del intestino están organizadas en dos capas: la interna circular y la externa longitudinal. La capa circular se divide a su vez en una porción delgada interna y otra externa gruesa. La contracción del músculo circular produce una contracción anular y la del músculo longitudinal causa alteración en la longitud del intestino.

El intestino recibe inervación extrínseca simpática y parasimpática. Las neuronas motoras preganglionares parasimpáticas llegan al aparato digestivo por el nervio vago y por los nervios pélvicos. La neurona preganglionar parasimpática es larga y los ganglios de conexión se encuentran localizados en la pared del intestino, así que

la neurona postganglionar es corta. En comparación, las neuronas preganglionares son cortas, los ganglios de conexión se encuentran en la región paravertebral y la neurona postganglionar es larga.

Un plexo nervioso submucoso y uno muscular forman lo que se ha dado por llamar **sistema nervioso entérico**. Los plexos tienen complejas redes que los comunican entre sí y sus neuronas se han clasificado según su morfología y características electrofisiológicas.

La acetilcolina aumenta la intensidad de la contracción muscular y la adrenalina la disminuye. La motilidad intestinal es regulada por un balance entre los mecanismos excitatorios e inhibitorios. Algunos neurotransmisores y hormonas, como la acetilcolina, la epinefrina, las taquicininas, los opioides y las endorfinas tienen un efecto directo sobre el músculo liso.

Las funciones absorptivas y digestivas del intestino dependen de los patrones de motilidad. Para que este proceso sea eficiente se requiere de la coordinación de las neuronas inhibitorias y excitadoras, se da de la siguiente manera: en el segmento contraído hay relajación de las fibras musculares longitudinales y contracción de las fibras musculares circulares. En el segmento distal se presenta el fenómeno contrario, las fibras musculares longitudinales se contraen y las circulares se relajan.

Hay tres tipos básicos de movimientos intestinales: movimientos de segmentación (absorción), de contracción tónica (acción de los esfínteres) y peristálticos (propulsión).

## El esqueleto

El sistema esquelético inicia su formación desde la etapa embrionaria, los huesos continúan su crecimiento y endurecimiento durante la adultez temprana y se regeneran durante toda la vida.

La médula ósea produce células blancas, rojas y plaquetas. También almacena muchos minerales entre los que destaca el calcio, que es el responsable de la dureza del hueso, participa la formación de coágulos sanguíneos y en la transmisión de impulsos nerviosos. Como tejido vivo, los huesos se renuevan constantemente, por lo que forman nuevas células cuando mueren las viejas.

Por fuera los huesos están compuestos por tramas de proteínas, minerales y de resistentes fibras de colágena, creando uno de los materiales más resistente en la naturaleza. Al ser de un tejido flexible, los huesos mantienen la forma del cuerpo, permiten el movimiento, proporcionan una base para que los músculos se adhieran y puedan flexionarse y empujar, e incluso actúan como armadura, ya que protegen los órganos vitales del cuerpo.

La forma en que el esqueleto se une y mantiene su fuerza y agilidad es resultado de una variedad de mecanismos que incluyen articulaciones, ligamentos y tendones.

Las articulaciones se unen mediante tejido elástico y resistente que son los ligamentos (ensamblan hueso uno con otro). Los tendones son tejidos de colágena, lo que los hace fuertes y flexibles, pero no elásticos, y unen los huesos al músculo, y los músculos entre sí.

El esqueleto se divide en dos regiones: el esqueleto axial y el esqueleto apendicular. El primero comprende los huesos de la parte superior y central del cuerpo: el cráneo, los huesos faciales, la columna vertebral y la caja torácica. La columna vertebral está formada por 33 vértebras, 7 cervicales, 12 torácicas, 5 lumbares, 5 sacras (fusionadas en un hueso llamado sacro) y 4 coccígeas (agrupados en un hueso denominado cóccix); soporta la cabeza y las 12 costillas. El esqueleto apendicular comprende los huesos de las extremidades superiores e inferiores.

Los huesos sostienen al cuerpo, protegen los órganos internos y tejidos blandos, como el cerebro, el corazón y los pulmones; en ellos se producen las células de la sangre, almacenan sales minerales (por ejemplo el calcio) importantes para el organismo. Es importante mantener los huesos sanos consumiendo alimentos ricos en calcio, como leche y sus derivados, y vegetales verdes como el brócoli, así como hacer ejercicio regularmente.

Los huesos se pueden clasificar de acuerdo con su forma en cuatro grupos:

- Lisos: los del cráneo, el esternón, los huesos pélvicos y costillas; protegen al cerebro a los y órganos torácicos.
- Largos: los de brazos y piernas; dan sostén y son capaces de soportar grandes pesos.
- Cortos: muñecas (carpos) y tobillos (tarsos); permiten ampliar los movimientos de los huesos largos.
- Irregulares: vértebras, rodillas; tienen múltiples proyecciones donde los tendones y ligamentos pueden adherirse.

### Estructura de los huesos largos

El hueso está formado por una matriz orgánica de colágena sobre la que se depositan distintos minerales, entre los que destacan el  $\text{Ca}^{+2}$ , fosfatos, magnesio y sodio. En condiciones normales, el tejido óseo maduro se encuentra en un estado de equilibrio entre la resorción y la formación, interrumpido por períodos en los que predomina uno u otro proceso. Las células indiferenciadas presentes en la superficie del hueso pueden ser activadas (por ejemplo, por la hormona paratiroidea) convirtiéndose en osteoclastos (responsables de la resorción ósea). Cuando se inhibe su actividad se transforman en osteoblastos (como respuesta a los estrógenos) que depositan nueva superficie ósea. La acción de éstos se debe a la fosfatasa alcalina, enzima que aumenta la concentración de fosfatos, lo que produce su precipitación y el depósito local de  $\text{Ca}^{+2}$ . El calcitriol aumenta la actividad de esta enzima.

**Epífisis.** Son los extremos engrosados de un hueso largo, formados casi exclusivamente por tejido esponjoso, excepto en la periferia, donde existe una delgada capa de hueso compacto.

**Diáfisis.** Es la parte media o cuerpo del hueso largo; está esencialmente constituida en la periferia del hueso por tejido compacto. En el centro se encuentra una cavidad longitudinal que se extiende hasta las epífisis, el conducto medular, con su contenido, la médula ósea. Esta última es una sustancia gelatinosa que se encuentra en todas las cavidades del tejido óseo (conducto central, y aréolas del tejido esponjoso). Su función, además de aligerar las piezas esqueléticas, es la formación de elementos sanguíneos o hematopoyesis.

**Médula ósea.** Es el tejido que provee células sanguíneas y plaquetas. Está compuesta de matriz ósea mineralizada, tejido conectivo y células. Existen dos tipos de este tejido: médula ósea roja, que produce células sanguíneas (Figura 5.4) y contiene pequeños nódulos de tejido linfóide y médula ósea amarilla, que contiene tejido adiposo.

En el nacimiento, la médula ósea roja está presente en todo el esqueleto. En el período postnatal inmediato, la conversión empieza en las falanges terminales de manos y pies. Después del quinto año de vida la médula ósea roja es reemplazada en los huesos largos de distal a proximal. Las epífisis y apófisis cartilaginosas carecen de médula ósea hasta que se osifican y ésta se vuelve rápidamente amarilla. Entre los 20 y 25 años la conversión está completa. Sólo hay médula roja en porciones de las vértebras, esternón, costillas, clavículas, escápulas, cráneo, y en el fémur y el húmero.

La producción de glóbulos rojos o eritrocitos está regulada por la hormona eritropoyetina, que se produce en los riñones. Esta hormona estimula a las células troncales de la médula a producir más eritrocitos.

El papel principal de los leucocitos (células blancas) es proteger al cuerpo contra infecciones. Hay tres tipos principales

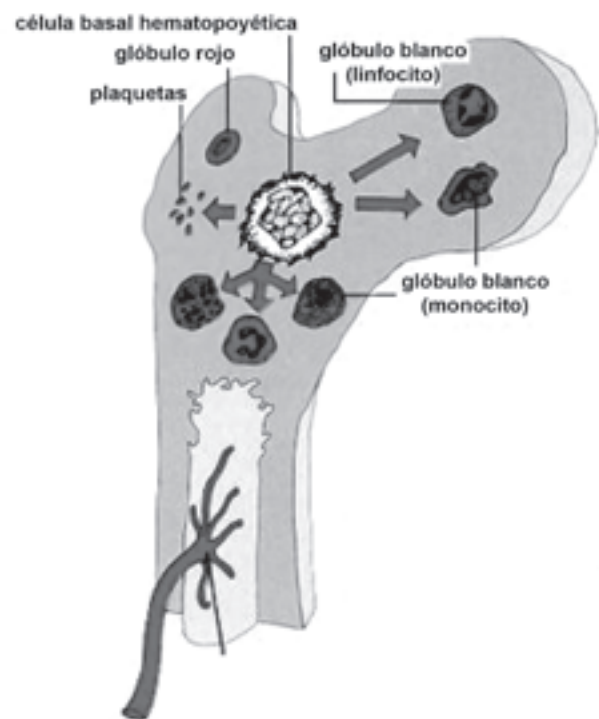


Figura 5.4. las células precursoras de la médula ósea producen todos los tipos de células sanguíneas.

de leucocitos: granulocitos, monocitos y linfocitos. Cuando el cuerpo enfrenta invasores, sean virus o bacterias, aumenta la producción de estas células.

Las plaquetas son estimuladas por hemorragias, se unen entre ellas y a las paredes de los vasos para llevar a cabo la coagulación.

Una de las funciones de los huesos es la producción de las células de la sangre; otra de gran importancia es su participación en el balance de los iones de calcio y fosfatos.

La eliminación del  $\text{Ca}^{+2}$  del organismo es vía renal y el balance de este proceso está influido por las hormonas paratiroidea, el calcitriol y la calcitonina (Figura 5.5). Las glándulas paratiroideas secretan la hormona paratiroidea en respuesta a una caída de los niveles de  $\text{Ca}^{+2}$  en sangre. Esta hormona incrementa la movilización del  $\text{Ca}^{+2}$  desde el hueso, la recaptura del  $\text{Ca}^{+2}$  en los túbulos renales, la excreción renal de fosfatos y la absorción intestinal. La hormona paratiroidea actúa conjuntamente con el calcitriol, compuesto producido a partir de la conversión de la vitamina D en el hígado y los riñones. Las acciones del calcitriol son semejantes a las de la hormona paratiroidea. La calcitonina es secretada por la glándula tiroides (específicamente las células parafoliculares) en respuesta a incrementos del  $\text{Ca}^{+2}$  circulante en sangre y reduce la liberación del  $\text{Ca}^{+2}$  desde los huesos, contrarrestando los efectos de las hormonas anteriormente mencionadas; sin embargo, no hay entre ellas una interacción de retroalimentación, cada hormona ejerce un estímulo de retroalimentación negativa consigo misma. Los niveles plasmáticos de  $\text{Ca}^{+2}$  y fosfatos se mantienen en un intervalo estrecho por las acciones opuestas de la hormona paratiroidea y de la calcitonina que regulan el flujo de estos dos minerales entre el plasma y el hueso (véase el capítulo del sistema endócrino).

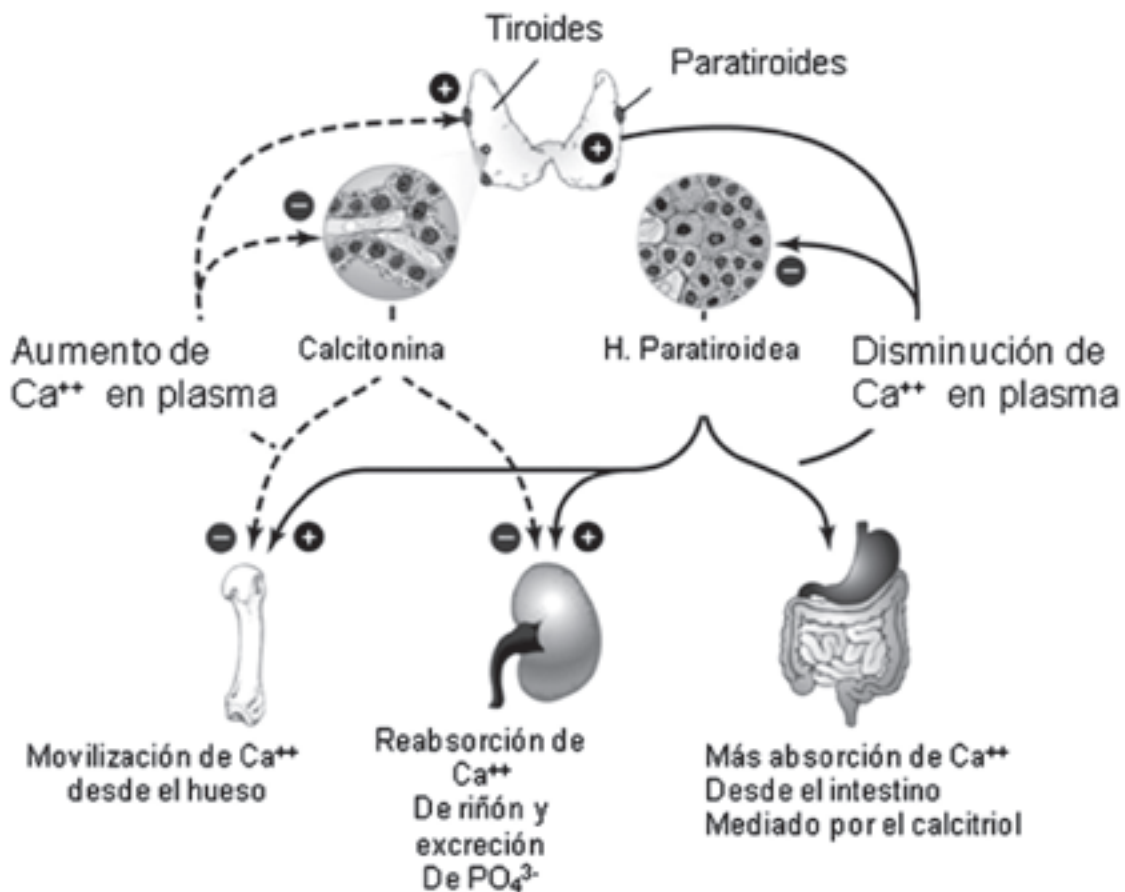


Figura 5.5. Regulación del calcio del plasma. Modificado de Randall, D., Burggren, W., y French, K. 1997.

Los estrógenos incrementan el metabolismo de las células del hueso, los osteoblastos y ayudan a que, tanto el  $\text{Ca}^{+2}$ , como los fosfatos sean almacenados en los huesos, por lo que, después de la menopausia, se incrementa la posibilidad de que las mujeres tengan una descalcificación que lleve a la osteoporosis.

## Las articulaciones

Los huesos se unen entre sí mediante articulaciones (Figura 5.6) que se clasifican según el tipo de tejido que las forme:

**Articulaciones fibrosas.** Las superficies óseas están conectadas por tejido conectivo fibroso. Se subdividen en tres tipos: suturas, sindesmosis y gonfosis.

**a) Suturas.** Limitadas al cráneo, las suturas no permiten ningún movimiento activo y existen donde superficies óseas anchas están separadas sólo por una zona de tejido conectivo. Este tejido conectivo, junto con las dos capas de periostio de las superficies externa e interna del hueso articular forman la **membrana de la sutura o ligamento**. Hay variaciones menores en la manera en que las dos superficies óseas se acercan y juntan. Las superficies óseas raramente son lisas. Cuando poseen mínimas irregularidades, la articulación se denomina **sutura plana**. Las suturas aserradas contienen proyecciones irregulares de hueso que se interdigitan con excrescencias similares en el hueso adyacente, mientras que las suturas dentadas contienen excrescencias óseas similares pero más finas. En una sutura escamosa el margen de un hueso se superpone al de su vecino.

**b) Sindesmosis.** Es una articulación fibrosa donde las superficies óseas adyacentes están unidas por un ligamento interóseo, como en la articulación tibioperonea distal, o una membrana interósea, como en la diáfisis del radio, cúbito, tibia, y peroné. Un ejemplo adicional de sindesmosis es el ligamento interóseo entre la cara superior del sacro y el ilíaco.

**c) Gonfosis.** Este tipo especial de articulación fibrosa se localiza entre los dientes y el maxilar o la mandíbula. En estos sitios, la articulación se parece a una clavija que encaja en un enchufe. La membrana intermedia entre el diente y el hueso se denomina **ligamento periodontal**. Este ligamento varía en el ancho de 0.1 a 0.3 mm y disminuye de espesor con la edad; no tiene ninguna fibra elástica, aunque su estructura permite ligeros movimientos del diente.

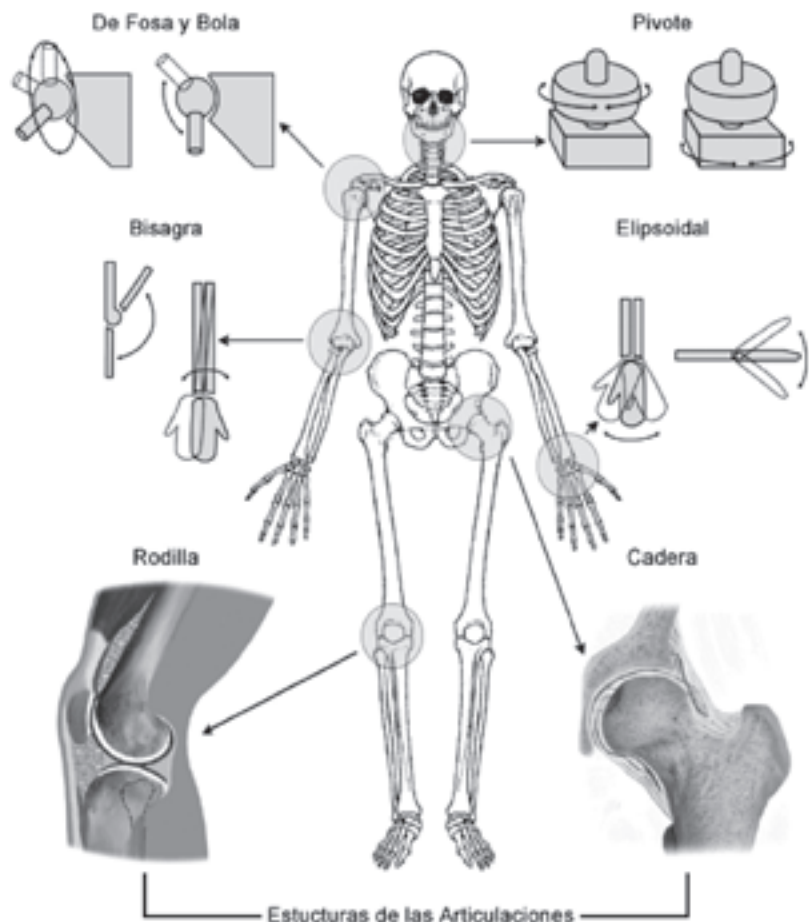


Figura 5.6. Tipos de articulaciones.

**Articulaciones cartilagosas.** Las superficies óseas están conectadas por tejido cartilaginoso. Hay dos tipos de articulaciones cartilagosas: la sínfisis y la sincondrosis.

**a) Sínfisis.** Las superficies óseas adyacentes están conectadas por un disco cartilaginoso. La sínfisis (los ejemplos típicos son la del pubis y el disco intervertebral) permite una pequeña cantidad de movimiento que ocurre a través de la compresión o deformación del tejido conectivo intermedio.

**b) Sincondrosis.** Son articulaciones temporales que existen durante la fase de crecimiento del esqueleto y están compuestas de cartilago hialino. Las sincondrosis típicas son la placa de crecimiento entre la epífisis y la metáfisis de un hueso tubular, las articulaciones vertebrales, y la sincondrosis esfeno-occipital. Con la maduración del esqueleto, las sincondrosis se vuelven más delgadas, y en el futuro se obliteran por unión ósea o sinostosis. Dos sincondrosis que persisten en la vida adulta son las primeras articulaciones esternocostales y la articulación petrobasilar.

**Articulaciones sinoviales.** Las superficies óseas están separadas por una cavidad articular que está recubierta por la membrana sinovial. Se localizan principalmente en el esqueleto apendicular. En general, las articulaciones sinoviales permiten el movimiento sin restricción. La estructura de una articulación sinovial difiere fundamentalmente de las de las articulaciones fibrosas y cartilagosas; las superficies óseas están limitadas por una cápsula fibrosa que puede reforzarse por ligamentos adicionales. La porción interna de la superficie articular de los huesos está separada por un espacio, el espacio articular o cavidad de la articulación. El cartilago articular cubre los extremos de ambos huesos; el movimiento entre estas superficies cartilagosas se caracteriza por un bajo coeficiente de fricción. La cara interna de la cápsula de la articulación está formada por la membrana sinovial, que secreta el líquido sinovial en la cavidad articular. Este líquido sinovial actúa como un lubricante que facilita el movimiento, y como una sustancia nutritiva para el cartilago articular adyacente.

Las articulaciones también se clasifican de acuerdo con la capacidad de movimiento que presenten:

- a) **Sinartrosis:** articulaciones rígidas o fijas.
- b) **Anfiartrosis:** articulaciones ligeramente móviles.
- c) **Diartrrosis:** articulaciones libremente móviles.

Para mantener sanos los huesos y las articulaciones, se recomiendan cuatro pasos:

1.- **Mantener una buena dieta.** Incluir en cada tiempo de comida alimentos de cada grupo. Considerar que las principales fuentes de carbohidratos deben ser carbohidratos complejos, vegetales y frutas. La leche y carne deben ser consumidas con moderación al igual que las grasas y aceites.

2.- **Consumir cantidades adecuadas de calcio y vitamina D.** Son indispensables para la formación y el mantenimiento de los huesos. El calcio además es un componente importante del funcionamiento del músculo, del corazón y sistema nervioso; se encuentra en alimentos como leche, vegetales de hojas verdes y oscuras y frutas. La vitamina D es necesaria para la regulación de la absorción del calcio desde el intestino y para la formación de huesos y dientes. Se encuentra en pescados como la sardina y la macarela, además de otros alimentos y productos fortificados. El sol ayuda a la formación de la vitamina D en la piel, con una exposición de 15 min tres veces a la semana en manos, brazos y rostro.

3.- **Entrenamiento de fuerza y levantamiento de pesas.** Los huesos son tejidos vivos que responden a estímulos. El ejercicio es un magnífico estímulo para incrementar la densidad, la fuerza del hueso, y la masa del músculo.

4.- **Estilo de vida saludable.** Además de incluir los puntos anteriores, se deben de evitar situaciones que comprometan las funciones normales del organismo; por ejemplo, se ha demostrado que el consumo del tabaco y la ingesta de alcohol reducen la capacidad del intestino de absorber vitamina D.

# SISTEMA RESPIRATORIO

## Anatomía

El aparato respiratorio está formado por los pulmones (órganos de intercambio de gases) y una bomba que los ventila. Ésta consiste en las paredes del tórax, los músculos respiratorios, que aumentan o disminuyen el tamaño de la cavidad torácica, los centros cerebrales, que controlan los músculos, y los nervios que conectan al cerebro con los músculos (Figura 6.1.).

**Fosas nasales.** El aire recorre un largo camino para completar el proceso de la inspiración; este camino empieza por las fosas nasales, las cuales están situadas en la nariz y se mantienen en contacto con el exterior, en cambio, las llamadas coanas comunican con el interior. Las paredes de las fosas nasales están recubiertas por una mucosa, que presenta tres protuberancias, conocidas como cornetes. Cuando el aire pasa por ahí, es entibiado, humedecido y filtrado por la gran superficie mucosa del tabique nasal y de los cornetes, antes de llegar a los bronquios. El polvo es eliminado gracias a la actuación conjunta de los cilios vibrátiles (pelos del interior de la nariz que actúan como pestañas) y del moco que se acumula en esa área.

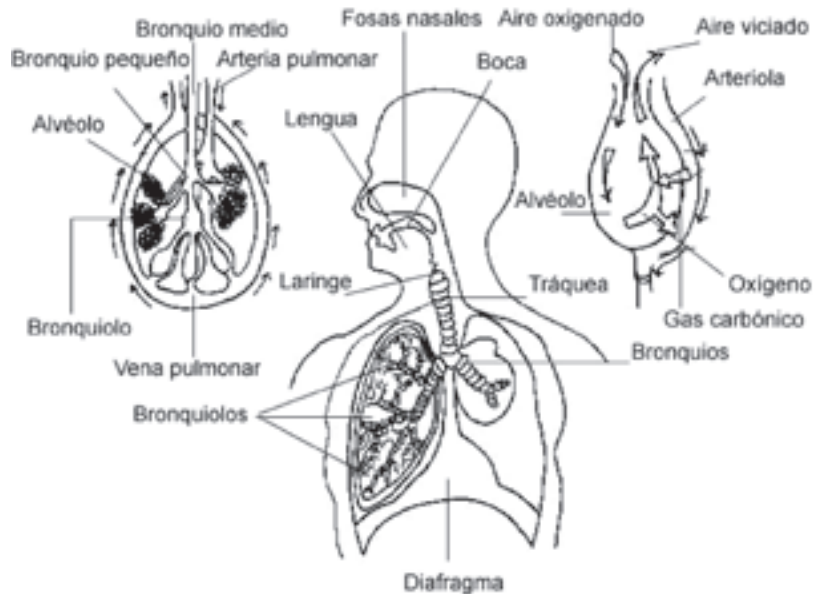


Figura 6.1. Anatomía del sistema respiratorio.

**Faringe.** Después de las fosas nasales está la faringe, que tiene la característica de ser un segmento común al sistema respiratorio y al sistema digestivo. Se extiende desde la base del cráneo hasta la sexta vértebra cervical. Se divide en tres partes:

- 1) Rinofaringe.** Se encuentra detrás de la fosas nasales y sobre el nivel del paladar membranoso. En esta región se acumula un tejido linfático muy desarrollado en los niños llamado amígdalas nasofaríngeas que, cuando sufren de hipertrofismo (crecen mucho), reciben el nombre de adenoides.
- 2) Orofaringe.** Está limitada arriba por el paladar y abajo por el borde superior de la epiglotis, cartílago que cubre la abertura de la laringe cuando comes, así evita que el alimento entre en la tráquea. Comprende las amígdalas palatinas (o tonsilas); dos masas de tejido linfático ubicadas en las paredes laterales de la porción bucal de la faringe.
- 3) Laringofaringe.** Es la parte inferior de esta cadena, y se extiende desde el borde superior de la epiglotis hasta el borde inferior del cartílago cricoide.

La faringe tiene un revestimiento mucoso, el cual se encarga de atrapar las partículas de polvo que llegan a este lugar y que son expulsadas a través de la tos o, en el peor de los casos, tragadas. La etapa faríngea de la deglución es un acto absolutamente reflejo e involuntario. Durante uno o dos segundos, la respiración se inhibe o frena para dar paso a este proceso.

La principal función de la laringe es la emisión de la voz. Está compuesta por muchas piezas cartilagosas, y se encuentra entre la raíz de la lengua y la tráquea. Contiene las cuatro cuerdas vocales; dos son llamadas cuerdas falsas, y las dos restantes, cuerdas verdaderas, que son las que intervienen en la emisión de la voz.

La cavidad de la laringe se divide en tres partes: parte superior o vestíbulo, ubicada sobre la cuerda vocal superior, y que tiene un orificio que comunica con la laringe y la epiglotis, e interiormente con la glotis; parte media o glotis, situada entre la cuerda vocal superior e inferior; y una parte inferior, que comunica con la tráquea.

La laringe es un órgano que se mueve con la fonación, la voz y la deglución. Y es durante este último proceso que adquiere mayor movilidad; es llevada hacia arriba y adelante en su totalidad, apartando a la glotis del paso de los alimentos, que se escurren por los lados de la epiglotis.

La tos se produce cuando el aire contiene algún irritante que estimula a las células nerviosas receptoras de la laringe, la tráquea y los bronquios; mediante una señal nerviosa, se emite una respuesta que expulsa los irritantes del cuerpo:

1. La epiglotis está en lo alto de la laringe y se inclina hacia abajo durante la inhalación, lo que cierra las cuerdas vocales y atrapa el aire en los pulmones.
2. El diafragma se eleva y los músculos del abdomen se contraen comprimiendo los pulmones. El aire del espacio más pequeño de la cavidad del pecho aumenta su presión.
3. Cuando la presión llega a un punto muy elevado, la epiglotis se inclina hacia arriba y las cuerdas se separan, obligando al aire a salir por la vía respiratoria.

**Tráquea.** Es un tubo cartilaginoso y membranoso, sus paredes son bastante resistentes gracias a los 20 anillos cartilagosos que posee y aproximadamente la mitad de ella se encuentra en el cuello y la otra mitad en el tórax. A la altura del esternón, se divide en dos bronquios (derecho e izquierdo) que se dirigen hacia los pulmones.

La tráquea está recubierta por una capa de mucosa, que es una continuación de la que se halla en la laringe, y una película de moco reviste su superficie, en la cual se adhieren las partículas de polvo que han logrado atravesar las vías respiratorias superiores. Este moco no sólo retiene el polvo, sino que además actúa como bactericida.

**Pulmones.** Son los órganos de la respiración donde se produce la hematosis, que es el intercambio de gases a nivel alveolar. Protegidos por las costillas, están en la caja torácica a ambos lados del corazón y separados por el mediastino, nombre que recibe el espacio entre cada uno de ellos. Son parecidos a un par de esponjas y forman uno de los órganos más grandes del cuerpo. Su función esencial, compartida con el sistema circulatorio, es el intercambio de gases. Tienen la capacidad de aumentar de tamaño en cada inspiración y de volver a su tamaño normal cuando el aire es expulsado.

Los pulmones también participan en el metabolismo; por ejemplo, convierten la angiotensina I en angiotensina II (véase el capítulo del sistema endócrino) y eliminan ciertas sustancias (como la serotonina) de la circulación. Por otra parte, la circulación pulmonar amortigua los cambios en el volumen de sangre circulante y atrapa los pequeños coágulos sanguíneos (émbolos), para evitar el posible bloqueo de las arterias de la circulación sistémica.

El pulmón derecho está dividido en tres lóbulos (superior, medio e inferior) y el izquierdo solamente en dos (superior e inferior). Cada lóbulo se divide en un gran número de lobulillos, y en éstos irá a parar un bronquiolo que a su vez, se divide en unas cavidades denominadas vesículas pulmonares; éstas forman otras cavidades llamadas alvéolos.

Cada pulmón está recubierto por una membrana serosa que presenta dos hojas, la pleura visceral, que se adhiere a los pulmones y la pleura parietal, que tapiza el interior de la cavidad torácica. Estas dos capas se encuentran en contacto, deslizándose una sobre otra cuando los pulmones se dilatan o contraen. Entre ellas se encuentra la cavidad pleural, encargada de almacenar una pequeña cantidad de líquido, por lo que cumple una función lubricadora. Pero la función principal de la membrana pleural es evitar que los pulmones rocen directamente con la pared interna de la cavidad torácica, manteniendo una presión negativa que impide el colapso de estos.

Se calcula que en los pulmones caben entre cuatro y cinco litros de aire, y que se mueve entre medio y un litro al respirar normalmente. Una persona en promedio consume alrededor de 40 cm<sup>3</sup> de oxígeno por minuto, y produce unos 30 cm<sup>3</sup> de bióxido de carbono (CO<sub>2</sub>).

En una espiración tranquila el tórax alcanza el nivel espiratorio de reposo, lo que permite un intercambio de 500 ml de aire que se conoce como volumen corriente. La capacidad vital es el volumen de aire eliminado en una espiración máxima después de una inspiración máxima. Todos estos valores pueden medirse con un espirómetro. (Figura 6.2.).

**Bronquios.** Se abren en dos ramas que penetran en cada uno de los pulmones, junto con los vasos sanguíneos y nervios; son estas ramificaciones las que reciben el nombre de árbol bronquial. Al entrar en los pulmones, se producen varias bifurcaciones a medida que los bronquios se hacen más estrechos. Estas ramitas más delgadas del árbol, de solo un milímetro de anchura, son los bronquiolos. Los bronquios tienen una función motora: al inspirar, el árbol bronquial se ensancha y alarga, lo que facilita la circulación del aire hacia los alvéolos. Además tienen cilios que se encuentran en la mucosa para evitar que entren partículas extrañas a los pulmones, todo esto mediante un movimiento de las paredes bronquiales.

**Alvéolos.** Son estructuras elásticas que se alimentan a través de conductos de los bronquiolos respiratorios. Algunas células de la sangre, (macrófagos) están siempre presentes en la superficie de cada alvéolo; ingieren y destruyen sustancias irritantes contenidas en el aire, como bacterias, elementos químicos y polvo. El oxígeno pasa a la sangre difundándose a través de las paredes alveolares en la red capilar que los rodea. El CO<sub>2</sub> que desecharmos se difunde desde la sangre en los alvéolos y, desde ahí, es exhalado.

Los sacos alveolares están envueltos por capilares sanguíneos que forman una red con sangre carbo-oxigenada, resultante de la circulación general de retorno. Los capilares están separados del interior del alvéolo por los endotelios, membranas delgadas y permeables. Dentro del alvéolo hay aire alveolar; cuya concentración de oxígeno es superior a la de la sangre venosa. El oxígeno disuelto en el interior de la membrana del alvéolo, por la humedad difunde hacia la sangre; el sentido de la difusión lo define la concentración del gas. El oxígeno entra a los capilares y se disuelve en pequeña parte en el plasma sanguíneo hacia el alvéolo. Para que este intercambio no cese, es indispensable que se mantenga el desequilibrio de las presiones de ambos gases. Se obtiene por los movimientos de la sangre y por la respiración. Este proceso origina la **hematosis**.

El cuerpo no puede almacenar oxígeno, por lo que es imprescindible respirar de día y de noche para que el aire entre y salga de los pulmones. La velocidad y profundidad de la respiración son relativas, pues los procesos involuntarios en el tronco cerebral las controla.

La acción de ventilar consiste en transportar el aire a los pulmones para que la sangre se oxigene y se expulse el CO<sub>2</sub> del cuerpo; esto se produce en dos movimientos:

a) **Inspiración.** Al inspirar y espirar se realizan ligeros movimientos que ocasionan que los pulmones se expandan y el aire entre en ellos mediante el tracto respiratorio. El diafragma —que también interviene en este proceso— hace que el tórax aumente su tamaño, y es ahí cuando los pulmones se inflan realmente. En este momento, las costillas se levantan y se separan entre sí (Figura 6.3.).

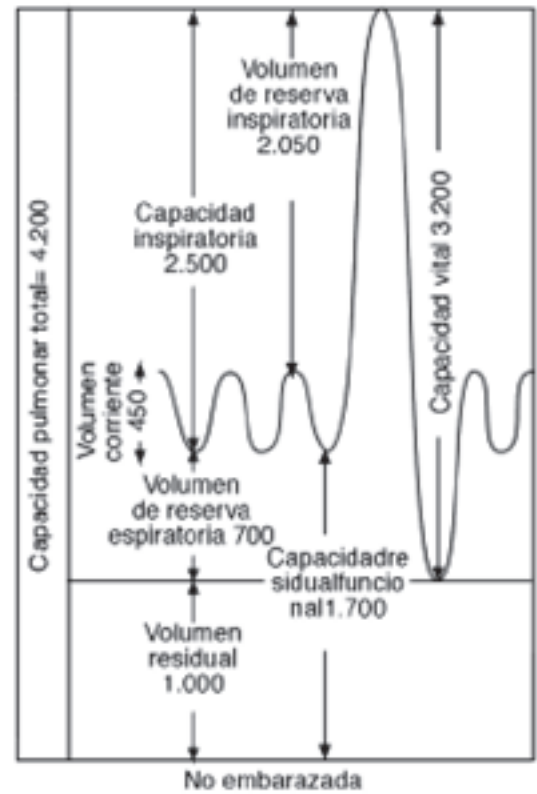


Figura 6.2. Medición de la capacidad pulmonar.



Figura 6.3. Inspiración

b) **Espiración.** Por el contrario, en la espiración, el diafragma sube, presionando los pulmones y haciéndoles expulsar el aire por las vías respiratorias. Aquí, las costillas descienden y quedan menos separadas entre sí y el volumen del tórax disminuye (Figura 6.4.).

En las arterias 97% del oxígeno está fijado a las moléculas de hemoglobina transformándola en oxihemoglobina, la cual da a la sangre arterial su color rojo vivo; 3% restante de oxígeno arterial se encuentra disuelto en el plasma sanguíneo.

En las venas el oxígeno está ligado sólo a la mitad de las moléculas de hemoglobinas presente; la otra mitad de las moléculas de hemoglobina transporta el anhídrido carbónico. La presión de éste en el aire alveolar es de 40 mm de Hg. Este gas pasa del medio venoso al medio alveolar, para luego ser eliminado. Así, la sangre venosa es transformada en sangre arterial en los capilares pulmonares. Igual que el oxígeno, el CO<sub>2</sub> no puede difundirse más que en el estado gaseoso, pero no es muy abundante en forma disuelta en el plasma, sino que se encuentra en forma de bicarbonato o de carbohemoglobina.

En reposo una persona adulta respira de 12 a 16 veces por minuto; 500 ml de aire por respiración o entre 6 y 8 L/min son inspirados y espirados. De esta manera, entran 250 ml de O<sub>2</sub>/min y salen 200 ml de CO<sub>2</sub> del cuerpo. En el aire espirado también se encuentran vestigios de otros gases provenientes del intestino, tales como el metano. El alcohol y la acetona son espirados cuando se encuentran en cantidades apreciables en el cuerpo.



Figura 6.4. Espiración.

## Enfermedades respiratorias

La **disnea** es la respiración cuando el sujeto está consciente de la insuficiencia respiratoria; **hiperapnea** es el término general que se aplica al incremento en la frecuencia o profundidad de la respiración, independientemente de las sensaciones subjetivas del paciente y la taquiapnea es la respiración superficial rápida. En general, una persona sana no está consciente de su respiración hasta que la ventilación se duplica, y la respiración no se vuelve molesta (alcanza su punto de disnea) hasta que se triplica; que un nivel de ventilación es molesto o no según el volumen de reserva respiratoria.

En cada ventilación se renueva el aire de los 80 m<sup>2</sup> de superficie que tienen los pulmones. Diariamente respiramos entre 14 y 18 kg de aire, que muchas veces está lleno de partículas nocivas, contaminantes, virus y microbios. Por ello, las enfermedades más comunes son las respiratorias, lo que se comprueba cada invierno, cuando se ven los hospitales colapsados por la gran cantidad de gente que asiste por algún problema respiratorio, en especial niños y ancianos, que son los más afectados. Cuando se respira por la boca hay más posibilidades de enfermarse, pues ésta es un pésimo filtro; muchas partículas que por la nariz no entrarían, llegan por esta vía a los pulmones.

Algunas de las enfermedades más comunes del sistema respiratorio son:

**Resfrío común.** No es una enfermedad como tal, sino un grupo de enfermedades menores provocadas por cualquiera de los 200 virus distintos causantes del resfrío. Normalmente, un resfriado común se limita a afectar la nariz y la garganta, pero hay veces en que incluso pueden llegar a afectar la laringe, lo que se conoce como **laringitis**.

En general, el resfrío es capaz de afectar casi cualquier parte del sistema respiratorio. Si hay estornudos o mocos es porque el tracto respiratorio superior está afectado. La infección puede irritar la tráquea, produciendo tos, y la laringe, provocando ronquera y disfonía. Cuando los bronquios son perjudicados por esta enfermedad, se trata de una bronquitis aguda.

**Rinitis alérgica.** Cuando llega la primavera y empiezan a florecer los árboles, mucha gente se ve afectada por una alergia que no le deja respirar bien, le produce congestión y estornudos. Es lo que se conoce como rinitis alérgica, una enfermedad muy parecida al asma. Esta alergia es consecuencia de una sustancia en el aire que causa hipersensibilidad, ésta es frecuentemente el polen de las flores. Se manifiesta en los ojos, nariz y garganta. Esto sucede por la exposición al elemento lo que provoca una descarga de histamina (producto químico del cuerpo);

además, causa inflamación y secreción en las células de las mucosas de la nariz, en los párpados y la capa superficial de los ojos.

**Sinusitis.** Esta enfermedad se produce cuando se inflaman las membranas mucosas de los senos perinasales. Los senos son cavidades aéreas en los huecos craneales, tapizadas de mucosidades, que se comunican con la cavidad nasal. La sinusitis suele producirse después de una infección bacteriana o viral. Los senos más susceptibles son los frontales y los maxilares (en la frente y las mejillas, respectivamente). Los organismos causantes provienen de la nariz, en general después de un resfrío que se complica con una infección secundaria provocada por bacterias. Los síntomas más comunes son: aumento de la mucosidad verdosa, lo que provoca una obstrucción en las vías respiratorias; la nariz se torna aún más obturada; la respiración tiene que hacerse por la boca; el habla se vuelve gangosa y proviene un decaimiento general, además de un dolor de cabeza constante sobre los ojos. Si los afectados son los senos maxilares, el dolor se sentirá en una o las dos mejillas, y una especie de dolor de muela en la mandíbula superior.

**Cáncer de pulmón.** El tabaco de un cigarrillo es una compleja mezcla de más de tres mil sustancias diferentes, más el alquitrán, que es un carcinógeno muy poderoso.

Entre los factores que influyen en la formación de un cáncer de este tipo se encuentran el número de cigarrillos que una persona fuma al día, su contenido de alquitrán, el número de años que se ha fumado y la profundidad de cada inhalación.

El proceso en que las células cancerosas invaden el pulmón es el siguiente (Figura 6.5):

1. Las células columnares rematadas por los cilios se preocupan de recubrir los bronquios sanos. Bajo esta capa están las células basales, que se dividen para sustituir a las células dañadas.

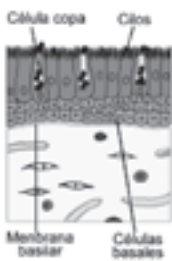


Figura 6.5. (a)

2. Después de varios años, las células dañadas por el humo se aplanan y se vuelven escamosas. Además, pierden sus cilios.

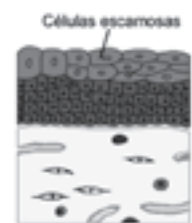


Figura 6.5. (b)

3. Las células basales comienzan a multiplicarse rápidamente en un intento por sustituir a las células escamosas dañadas, pero muchas veces se convierten en cancerosas.

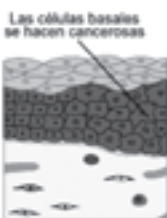


Figura 6.5. (c)

4. Las células cancerosas sustituyen a las sanas. Si logran traspasar la membrana inferior, pueden desarrollar metástasis en otras partes del cuerpo.



Figura 6.5. (d)

### Objetos extraños en la nariz

Los niños pequeños son muy curiosos y llegan a introducirse objetos pequeños en la nariz en un intento normal por explorar su propio cuerpo. Estos objetos pueden ser alimentos, semillas, granos secos, juguetes pequeños, pedazos de crayones, borradores, bolitas de papel, algodón o cuentas. Un objeto extraño que permanezca en la nariz puede provocar irritación e infección, y es posible que se tenga dificultad para respirar.

**Síntomas.** Algunas señales que nos indican si un niño (u otra persona) tiene algún objeto en la nariz son: olor fétido y/o secreción nasal sanguinolenta; dificultad respiratoria a través de la fosa nasal afectada; irritación y sensación de tener algo en la fosa nasal.

*Primeros auxilios.* Se debe evitar hurgar la nariz con hisopos de algodón u otros materiales porque esto ocasiona que el objeto extraño se introduzca aún más en la nariz. Lo más recomendable es:

1. Hacer que la víctima respire por la boca. No debe inspirar con fuerza, pues esto puede provocar que el objeto extraño se introduzca aún más en la nariz.
2. Determinar cuál fosa nasal es la afectada, cerrar la otra con suavidad y hacer que la víctima sople suavemente por la fosa nasal afectada. Evitar soplar por la nariz con demasiada fuerza o repetitivamente.
3. Buscar asistencia médica de inmediato si este método no da resultado.

No se aconseja tratar de sacar un objeto que no sea visible y fácil de agarrar, pues se corre el peligro de introducirlo más o causar daño a los tejidos, no utilizar pinzas u otro instrumento para sacar un objeto alojado dentro de la nariz.

*Se debe buscar asistencia médica de emergencia si* no se puede sacar fácilmente el objeto extraño de la nariz de la víctima o se sospecha que existe una infección en la nariz, luego de sacar dicho objeto.

*Prevención.* Para prevenir que los niños o bebés se introduzcan objetos pequeños en su nariz, se deben mantener éstos fuera de su alcance; además, se les debe disuadir para que no introduzcan objetos extraños en los orificios de su cuerpo.

## **Obstrucción aguda de las vías respiratorias superiores**

La obstrucción aguda de la vía aérea superior tiene numerosas causas, entre ellas: infecciones virales y bacterianas, fuego o inhalación de humos, quemaduras con químicos y reacciones, reacciones alérgicas, cuerpos extraños y trauma. Es posible que dicha obstrucción sea completa o parcial: la obstrucción leve puede producir necesidad de aire, mientras que la severa puede llevar a la cianosis, confusión y pérdida del conocimiento. La obstrucción total, si no se corrige, conduce a la sofocación rápida y a la muerte.

Los síntomas de este problema son dramáticos y fáciles de diagnosticar; la persona comienza a presentar, súbitamente, dificultad para respirar o es totalmente incapaz de respirar. Después de una obstrucción parcial significativa o una obstrucción total, se puede presentar cianosis, pérdida del conocimiento e incluso la muerte.

Las causas comunes de la obstrucción aguda de la vía aérea superior son:

**Cuerpos extraños.** En los adultos, estos cuerpos generalmente son trozos de comida o carne que se ha aspirado. En los niños, el cacahuete es el alimento que se aspira con más frecuencia, pero los perros calientes (hot dogs) son el tipo de comida aspirada que a menudo tiene un desenlace mortal, debido a su tamaño y forma. Asimismo, aspiran o se ahogan asiduamente con elementos diferentes a la comida, tales como fragmentos de globos inflables, botones, monedas y juguetes pequeños; en consecuencia, también presentan obstrucción de las vías aéreas.

**Anafilaxia.** Se trata de reacciones alérgicas agudas muy comunes, en las que la tráquea y/o la garganta se edematizan y se cierran. El ejemplo clásico es la picadura de las abejas, que frecuentemente causa reacciones anafilácticas. Otras causas comunes incluyen la reacción alérgica al cacahuete, los antibióticos (penicilina) y los medicamentos para la presión (del grupo llamado los inhibidores ECA).

**Crup.** Puede conducir rápidamente a una disminución en el diámetro de las vías aéreas y a un notable agotamiento respiratorio.

**Epiglotitis.** Una epiglotitis aguda bacteriana puede causar una rápida obstrucción de las vías aéreas, a medida que la epiglotis se edematiza y obstruye la vía aérea. Es posible prevenir esta enfermedad con la vacuna contra la bacteria *H. influenza*.

**Absceso retrofaríngeo.** Un absceso que se expande rápidamente puede obstruir las vías aéreas y causar agotamiento respiratorio.

**Absceso periamigdaliano.** Es una obstrucción similar a la producida por un absceso retrofaríngeo.

## Síntomas

Los síntomas varían de acuerdo con la causa del problema, pero algunos de ellos son totalmente comunes a todos los tipos de obstrucción:

- Asfixia
- Respiración resollante por falta de aire
- Sibilancia, gemidos, silbidos u otros ruidos inusuales de la respiración que indican dificultad para respirar
- Agitación o inquietud
- Pánico
- Cianosis (decoloración de la piel que presenta un color azulado producida por la falta de oxígeno)
- Cambios en el estado de conciencia
- Pérdida del conocimiento

## Exámenes, tratamiento y asistencia médica

El examen físico puede revelar la disminución de los ruidos respiratorios. Los exámenes generalmente son innecesarios, pero se suelen realizar los siguientes: radiografías, broncoscopia y laringoscopia.

La maniobra de Heimlich puede salvar la vida de la víctima si ésta presenta una obstrucción completa por un cuerpo extraño y es incapaz de hablar o respirar.

Sin embargo, en algunos casos se presentan complicaciones (incapacidad para liberar la obstrucción) lo que conduce a la insuficiencia respiratoria, daño cerebral o la muerte.

La obstrucción de las vías respiratorias es una situación de extrema urgencia y, por lo tanto, las personas deberían tener algún conocimiento sobre los procedimientos para despejar las vías respiratorias de cuerpos extraños (como la maniobra de Heimlich). Las enfermedades donde la obstrucción de las vías respiratorias se desarrolla en un período de varias horas dan tiempo para llegar al hospital. En caso de una obstrucción aguda, se puede llamar al número local de emergencia para solicitar ayuda médica y, mientras ésta llega, se deben emplear los conocimientos y los materiales que estén disponibles para mantener la respiración.

## Atragantamiento y maniobra de Heimlich

El atragantamiento, producido cuando un trozo de alimento o un cuerpo extraño se quedan atorados en la garganta o en la vía aérea provoca cerca de 3 000 muertes al año en Estado Unidos. El atragantamiento impide que el oxígeno llegue a los pulmones y al cerebro; la falta de oxígeno en el cerebro durante más de cuatro minutos puede provocar daño cerebral o la muerte. Es importante reconocer un atragantamiento y saber cómo actuar, tanto en el hogar como en un restaurante u otro lugar público. La *maniobra de Heimlich*, un procedimiento de emergencia utilizado para ayudar a las personas que se han atragantado, salva miles de vidas cada año.

Generalmente, en los adultos, es posible evitar el atragantamiento si se adoptan las siguientes precauciones:

- 1) Cortar los alimentos en trozos pequeños.
- 2) Masticar la comida lenta y cuidadosamente, sobre todo si usa dentadura postiza.
- 3) Evitar reírse y hablar mientras se mastica y traga.
- 4) Evitar el consumo excesivo de alcohol antes y durante las comidas.

En los bebés y en los niños, también se puede evitar el atragantamiento si se toman en cuenta las siguientes precauciones:

- 1) Mantenga las canicas, pedrería (las cuentas), las tachuelas, los globos de látex y otros objetos y juguetes pequeños lejos del alcance de los niños, sobre todo en el caso de niños menores de tres años.
- 2) Evite que los niños corran, jueguen o caminen con comida o juguetes en la boca.
- 3) Los niños menores de 4 años no deberían comer alimentos que se puedan atorar con facilidad en sus gargantas, como por ejemplo salchichas, nueces, trozos de carne o de queso, uvas, caramelos duros o pegajosos, palomitas de maíz, trozos de mantequilla de maní o zanahorias crudas.
- 4) Vigile a los niños pequeños durante las comidas.
- 5) Evite que los hermanos mayores le den alimentos o juguetes peligrosos a un niño pequeño.

La **maniobra de Heimlich** consiste en una serie de empujones en el abdomen, por debajo del diafragma y se recomienda cuando una persona se ha atragantado con comida o un cuerpo extraño. Es el único método recomendado en la actualidad por la Asociación Americana del Corazón (**American Heart Association**) y la Cruz Roja Americana (**American Red Cross**) para despejar la vía aérea bloqueada en los adultos.

Con esta maniobra se levanta el diafragma y fuerza el aire de los pulmones lo suficiente como para que se produzca una tos artificial. Con dicha tos se pretende mover el aire hacia la tráquea, empujando y expulsando la obstrucción fuera de la garganta y la boca.

Aunque la maniobra de Heimlich es sencilla y eficaz, puede ser dolorosa o incluso causar lesiones a la víctima. Se debe utilizar sólo en emergencias reales, cuando se está seguro de que la persona verdaderamente se ha atragantado.

En los bebés y niños pequeños se recomienda una técnica diferente de la maniobra de Heimlich. En estos casos, es importante hablar con el médico sobre la técnica de primeros auxilios para el atragantamiento adecuada a ellos.

La maniobra de Heimlich (Figura 6.6) es fácil de aprender y suele enseñarse en las clases de primeros auxilios y de resucitación cardiopulmonar (CPR en inglés). Es recomendable ponerse en contacto con su hospital o centro de salud para obtener más información o inscribirse en una clase.

### Deglución y la maniobra de Heimlich

En ocasiones el alimento puede obstruir completamente la tráquea, lo que determina que la víctima no puede respirar ni hablar. Para expulsar el alimento y despejar la tráquea se utiliza esta maniobra permitiendo que el paciente vuelva a respirar.

**Esta maniobra consta de tres pasos:**

1. Colocarse detrás de la víctima y rodearle la cintura con los brazos.



De esta manera el paciente podrá volver a respirar y dejará de sentir la sensación de ahogo.

2. Colocar una de las manos empuñadas en el abdomen de la víctima, sobre el ombligo y tomarla con la otra mano.



Luego de este procedimiento es conveniente llevar a la víctima a un centro asistencial.

3. Presionar con ambas manos bruscamente hacia arriba. Repetir este paso hasta que la vía respiratoria quede despejada.



Figura 6.6. Serie de pasos que conforman la **maniobra de Heimlich**.

## SISTEMA CARDIOVASCULAR

A principios del siglo XVII, el médico inglés William Harvey descubrió que la sangre era bombeada por el corazón a través de dos circuitos, que la llevaban **a** y **desde** los pulmones, y la transportaban a todo el cuerpo. También descubrió que el sistema circulatorio era solamente un circuito cerrado y el corazón impulsaba a la sangre a dar vueltas sin fin.

### El corazón

El corazón es un órgano muscular hueco que actúa en el organismo como una bomba: impulsa la sangre hacia los pulmones para su oxigenación (circulación pulmonar), y bombea la sangre oxigenada hacia todas las zonas del organismo (circulación sistémica).

En este órgano existen unos centros con células capaces de provocar impulsos rítmicos que ocasionan el latido cardíaco, es decir, contrariamente a lo que ocurre en el músculo esquelético, la excitación se genera en células musculares del propio órgano lo que resulta en la autorritmicidad o automatismo del mismo. Este sistema de excitación y conducción está formado por el nódulo sinoauricular (SA) que es el marcapasos fisiológico del corazón, el nódulo auriculoventricular (AV), el haz de His y las fibras de Purkinje (Figura 7.1).

El nódulo SA y el sistema de conducción no poseen un potencial de reposo constante: la célula se despolariza espontáneamente de forma lenta (potencial de marcapaso) hasta llegar al potencial umbral y genera el potencial de acción (PA).

Cada PA que se origina en el nódulo SA va seguido de un latido cardíaco. En otras palabras, la frecuencia de los impulsos generados en este marcapasos determina la frecuencia en que se contrae el corazón.

Para el tratamiento de diferentes arritmias se emplea el marcapaso cardíaco, aparato que estimula artificialmente el corazón cuando éste presenta alteraciones en su ritmo. Por lo general, se implanta bajo la piel, y los modelos más sencillos funcionan a una frecuencia preestablecida de 70 latidos por minuto. Existen otros que son capaces de detectar los impulsos naturales del nodo sinusal y transmitirlos a los ventrículos.

El corazón recibe el aporte sanguíneo a través de dos arterias denominadas coronarias, derecha e izquierda. Ambas salen de la aorta, la gran arteria que recibe la sangre del ventrículo izquierdo, casi inmediatamente después de las válvulas aórticas. Las arterias coronarias no están aisladas entre sí; cada una de ellas es responsable de suministrar sangre a un área cardíaca, en un complejo de ramificaciones que constituyen una red de vasos de menor calibre unidos los unos con los otros. Luego, por un proceso de repetidas divisiones, las arterias más pequeñas van disminuyendo de calibre hasta convertirse en capilares que se hallan distribuidos por toda la masa del corazón, en contacto íntimo con el miocardio. Es aquí donde sus finas paredes permiten el paso del oxígeno y los nutrientes, además de recoger  $\text{CO}_2$ , ácido láctico y otros productos de desecho desde las células cardíacas.

Los capilares se reúnen nuevamente en vasos de mayor diámetro, hasta formar las venas coronarias que drenan la sangre en la aurícula derecha. Se estima que cerca de una vigésima parte de la sangre que bombea el corazón sirve para su propio mantenimiento.

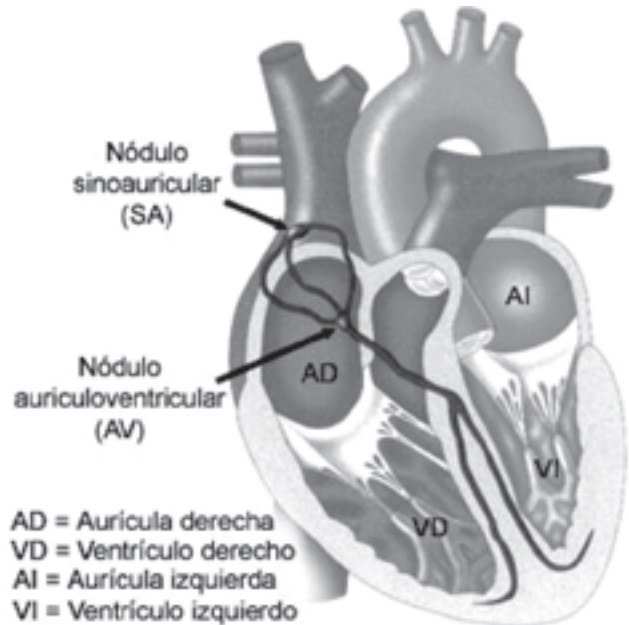


Figura 7.1 Estructura interna del corazón.

## La sangre

Las funciones de la sangre son el transporte de a) sustancias disueltas o ligadas a las proteínas del plasma (O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>, nutrientes, metabolitos, etc.) y b) calor, para asegurar la distribución de calor y el mantenimiento de la temperatura corporal; el transmisión de señales químicas, como las hormonas; el amortiguamiento de los cambios de pH de los líquidos corporales (equilibrio ácido-básico), en defensa, por acciones de glóbulos blancos o leucocitos y por sustancias disueltas en el plasma como lisozima, factores de complemento, etcétera.

La sangre está contenida en el cuerpo en cantidad de unos 5 a 6 L (representa aproximadamente 10% del peso corporal). Está formada por una parte líquida (el plasma incoloro compuesto de suero y fibrinógeno) y una parte de elementos sólidos en suspensión, que son las células sanguíneas: eritrocitos, leucocitos y plaquetas. Se calcula que en un mililitro de sangre hay de 4 a 5 millones de hematíes o glóbulos rojos; de 6 mil quinientos a 7 mil leucocitos o glóbulos blancos, y de 200 a 300 mil plaquetas o trombocitos.

## Los grupos sanguíneos

La sangre se ha clasificado en diferentes grupos según la presencia o ausencia de antígenos (sustancia capaz de estimular la producción de un anticuerpo) presentes en la superficie de las células y que son genéticamente pre-determinados. Estos antígenos son ciertos marcadores que diferencian a cada uno de los grupos.

Existen diversos sistemas de clasificación de los grupos sanguíneos, pero la manera más universal de clasificarlos es en los grupos ABO; los principales son el grupo A, grupo B, grupo AB, y grupo O.

Es muy importante saber qué tipo de sangre tenemos frente a cualquier eventualidad en la que sea necesario donar o recibir sangre. En el cuadro 8 se muestra la compatibilidad entre cierto tipo de sangre de los receptores y de los donantes.

**Cuadro 8. Resumen de compatibilidad entre grupos sanguíneos**

		Receptores							
		A+	A-	B+	B-	AB+	AB-	O+	O-
Donantes	A+	✓				✓			
	A-	✓	✓			✓	✓		
	B+			✓		✓			
	B-			✓	✓	✓	✓		
	AB+					✓			
	AB-					✓	✓		
	O+	✓		✓		✓		✓	
	O-	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓

Además, existe una sustancia presente en la mayoría de los glóbulos rojos de la sangre que, junto con el grupo sanguíneo, le da identidad a estas células. Se trata del factor Rh, encontrado por primera vez en 1940 por el científico estadounidense Karl Landsteiner en los glóbulos rojos de un tipo de primate, llamado *Macacus rhesus*, y que también existe normalmente en 85% de los humanos. El factor Rh es de dos tipos: positivo (Rh+) y negativo (Rh-).

## Los vasos sanguíneos

Los vasos sanguíneos son conductos musculares elásticos que distribuyen y recogen la sangre de todos los rincones del cuerpo. Se clasifican en tres grupos:

- **Arterias** y sus ramificaciones, las arteriolas.
- **Venas** y sus tributarias, las vénulas.
- **Capilares**, las arteriolas desembocan en los capilares y estos dan lugar a las vénulas.

La sangre se mueve a través de los vasos sanguíneos gracias a la fuerza creada por la contracción ventricular. Esta fuerza se transmite a través de las paredes elásticas de las arterias, donde puede ser detectada como el pulso. Aun cuando el corazón se encuentra relajado (diástole), hay presión en las arterias; cuando el corazón se contrae (sístole), la presión se incrementa.

La presión arterial se disipa cuando la sangre entra a los capilares; estos tienen el diámetro justo para que pasen los eritrocitos (7.5  $\mu\text{m}$ ). A pesar de tener un pequeño diámetro, el área total de sección transversal de los capilares de una sola arteriola es tan grande que el flujo total de sangre se incrementa.

Sin embargo, al llegar a las vénulas y a las venas, queda muy poca presión, así que la sangre regresa al corazón por la fuerza de bombeo del músculo. Esto es un efecto simple de la contracción de los músculos sobre las venas que corren entre ellos; se consigue que el movimiento sea unidireccional por las válvulas que hay en ellas.

La sangre no entra en contacto directo con las células; conforme entra a los capilares que rodean el espacio tisular, una gran fracción de ella se filtra al espacio tisular. Este es el líquido intersticial o extracelular que lleva a las células todos sus requerimientos y se lleva los productos de desecho. La presión ejercida por el ventrículo es la necesaria para filtrar la sangre (cerca de 35 torr) y producir este fluido, que tiene la misma composición del plasma menos la mayor parte de las proteínas, y una constitución igual y da formada de la misma manera que el filtrado glomerular de los riñones. El número y distribución de capilares es tal que, probablemente, no haya una célula a más de 50  $\mu\text{m}$  de un capilar.

El líquido intersticial baña a las células del espacio tisular y las sustancias que tiene disueltas entran a las células por difusión u otra forma de transporte; igualmente las células pueden verter sustancias a este líquido, por ejemplo, el dióxido de carbono pasa por difusión de las células hacia el líquido.

Cerca del extremo venoso del capilar, la presión sanguínea se ha reducido alrededor de 15 torr. Aunque la composición del líquido intersticial es semejante al del plasma, tiene menor concentración de proteínas y, por lo tanto, mayor concentración de agua. Esta desigualdad de concentración crea una diferencia en la presión osmótica que, aunque pequeña (~ 25 torr), es mayor que la presión venosa en el extremo del capilar; en consecuencia el fluido regresa al capilar.

Un adulto tiene cerca de 100 000 km de capilares con una superficie mayor a los 800 o 1 000  $\text{m}^2$  y puede albergar un volumen de 5 L de sangre, semejante a la sangre total circulante; sin embargo, nunca se llenan a su máxima capacidad, ya que hay una continua redirección de sangre a los órganos de acuerdo con las necesidades del cuerpo. Durante el ejercicio vigoroso, los lechos capilares de los músculos esqueléticos se abren a expensas de los de las vísceras, y lo contrario ocurre después de una comida pesada.

Las paredes de las arteriolas tienen músculo liso, cuando éste se contrae disminuye el flujo de sangre al lecho capilar al que nutren, mientras que su dilatación tiene el efecto contrario. Esta regulación la ejercen el sistema neuroendócrino y los controles locales de los lechos capilares.

## La presión arterial

Cada célula tiene sus propias necesidades de alimento y energía, que han de ser satisfechas por un sistema de abastecimiento común. Las células precisan de oxígeno y alimento, proporcionados por la sangre que tiene que llegar a cada parte del cuerpo a la presión adecuada, ya que si es muy baja estos nutrientes no podrán llegar a su

destino, y si es muy alta se corre el riesgo incluso de dañar a las células que debe nutrir. La presión arterial mide la fuerza que la sangre ejerce contra las paredes de los vasos sanguíneos.

La presión arterial es un índice de diagnóstico importante, en especial de la función circulatoria. El corazón puede impulsar hacia las grandes arterias un volumen de sangre mayor que el que las pequeñas arteriolas y capilares pueden absorber. El fluido extra en el cuerpo incrementa la cantidad de éste en los vasos sanguíneos y provoca que la presión arterial suba. Los vasos sanguíneos estrechos o bloqueados también suben la presión arterial (Figura 7.2). Por esto, cualquier trastorno que dilate o contraiga los vasos sanguíneos, afecte su elasticidad o interfiera con la función de bombeo, afecta a la presión sanguínea. Sin la presión arterial, la sangre no podría circular a través del cuerpo. Y sin un aporte continuo de sangre, nuestros órganos no recibirían el oxígeno y nutrientes que necesitan para funcionar.



Figura 7.2. Presión arterial.

Como se señaló anteriormente, cuando se habla del nivel de presión arterial, se mencionan dos cifras:

- El primer número, o el mayor, se refiere a la presión que existe en las arterias cuando late el corazón (sistólica).
- El segundo número, o el menor, se refiere a la presión que existe en las arterias entre latidos del corazón (diastólica).

Cuando se anota la presión arterial, el número que representa la presión sistólica precede o se pone por encima del número de la presión diastólica. Por ejemplo: 117/76 (117 sobre 76); sistólica = 117, diastólica = 76.

**Control local de la presión arterial en los lechos capilares.** El **óxido nítrico** (NO) es un dilataador potente de los vasos sanguíneos, producido por las células del endotelio vascular al ser estimuladas. Además, al ser liberado el  $O_2$  en los tejidos que están respirando activamente, hay una disminución del pH, lo que es otro estímulo para la liberación de NO, que ayuda a los vasos a alcanzar las necesidades incrementadas de los tejidos. Cuando hay daño o infección, las células afectadas liberan sustancias como la histamina que produce dilatación en las arteriolas y así incrementa el flujo de sangre en esa zona.

**Regulación de la presión arterial por las hormonas.** Una función del riñón es monitorear la presión sanguínea; cuando ésta disminuye dicho órgano secreta la enzima proteolítica renina, que actúa sobre un péptido del plasma, el angiotensinógeno y le corta un fragmento de 10 aminoácidos, llamado angiotensinal. Este fragmento se une a una peptidasa (enzima convertidora de angiotensina) secretada por los vasos que produce angiotensina II, tiene 8 aminoácidos y provoca constricción de las paredes de las arteriolas que cierran los lechos capilares. También produce estimulación de los túbulos proximales del riñón para que reabsorban iones de sodio y estimula la liberación de aldosterona en la corteza adrenal (véase el capítulo del Sistema Endócrino). La aldosterona provoca mayor retención de sodio y agua en riñón, aumenta la fuerza de la contracción del corazón y estimula a la hipófisis a liberar hormona antidiurética (ADH). Todas estas acciones llevan a un incremento en la presión sanguínea.

**Participación del corazón en la regulación de la presión arterial.** El incremento en la presión sanguínea produce un estiramiento auricular, lo que desencadena la liberación del péptido atrial natriurético. Este péptido de 28 aminoácidos disminuye la presión porque inhibe la secreción de renina, de aldosterona, y la reabsorción de sodio en los túbulos colectores del riñón. El resultado es que se incrementa la formación de orina y la cantidad de sodio que se excreta; esto se traduce en una reducción de la presión por la disminución del volumen de sangre circulante en el sistema.

## Presión arterial baja

Dentro de ciertos límites, cuanto más baja sea la medición de presión arterial, tanto mejor. Por lo general, la presión arterial no se considera demasiado baja a menos que existan síntomas, como mareo o desmayo. En ciertos estados, es posible que la presión arterial sea demasiado baja, por ejemplo, en casos de ciertos trastornos nerviosos o endócrinos, reposo en cama prolongado y reducción en volumen sanguíneo debido a hemorragia severa o deshidratación.

La presión arterial menor de 120/80 mm Hg se considera idónea; los niveles por arriba de esta cifra aumentan el riesgo de enfermedad cardiovascular. Si se tiene una presión arterial inusualmente baja, es necesario una revisión médica.

## Presión arterial alta (hipertensión)

La presión arterial alta o hipertensión en los adultos se define como una presión sistólica igual o superior a 140 mm Hg; o una presión diastólica igual o superior a 90 mm Hg. La prehipertensión ocurre cuando la presión sistólica está entre 120 y 139 mmhg o la presión diastólica está entre 80 y 89 mmhg.

El corazón bombea la sangre por las arterias para suministrar oxígeno y nutrientes a todos los órganos del cuerpo. La sangre a su vez regresa al corazón mediante las venas. Con cada latido, ciertos impulsos nerviosos provocan que las arterias se ensanchen o se contraigan. Si estos conductos se ensanchan, la sangre bombeada fluye libremente. Pero si las arterias se contraen, el flujo de sangre es restringido, de ahí que suba el nivel de presión interna contra las paredes de las arterias. De ser éste el caso, el corazón debe esforzarse más, y con el tiempo las arterias se dañan por el resultante aumento en fricción interna. Las lesiones de las arterias que aportan sangre a los riñones y cerebro pueden afectar a estos mismos órganos.

El corazón, el cerebro y los riñones soportan un aumento de presión por mucho tiempo sin que se produzcan molestias en el cuerpo. Por eso se le llama “el asesino silencioso”; es posible padecer esta condición por años sin percibir síntomas. Pero sin duda alguna, la presión arterial alta perjudica la salud y debe tratarse; es un factor de riesgo importante para los ataques al cerebro, y corazón, la insuficiencia cardíaca, y la insuficiencia renal.

Se desconoce la causa de la presión arterial alta en 90 a 95% de los casos. Cuando la causa no se puede identificar, se llama hipertensión *esencial* o *primaria*; en el restante 5 a 10% de los casos, cuando sí es conocida, se describe la presión arterial alta como *secundaria*. Los factores que contribuyen a la presión secundaria son anomalía del riñón, deformación estructural de la aorta (vaso sanguíneo grande que conduce al corazón) existente desde el nacimiento y la constricción de ciertas arterias.

La presión arterial alta se presenta principalmente en personas mayores de 35 años, aunque también es posible que se manifieste en los adultos jóvenes, niños, e incluso bebés. Es más común en los afroamericanos, pero este padecimiento se presenta en personas de cualquier raza u origen étnico.

Entre los mexicanoamericanos de 20 años o más, cerca de 28% de los hombres y 29% de las mujeres tienen presión arterial alta. De ellos, 41% no sabe que la tiene, y sólo un pequeño porcentaje se la hace tratar o controlar.

Contrario a lo que comúnmente se cree, tener hipertensión no necesariamente implica ser una persona tensa, nerviosa o hiperactiva. Una persona calmada y relajada por naturaleza puede también padecerla.

Con frecuencia, la hipertensión es de origen congénito (o hereditario), aunque también muchas personas, a pesar de tener una historia familiar de presión arterial alta, nunca la desarrollan. En las personas con diabetes mellitus, gota, o enfermedades del riñón, la probabilidad de desarrollar la presión arterial alta es mayor.

## El problema de la presión arterial alta

La presión arterial alta causa que el corazón se esfuerce más de lo normal; además, se incrementa la probabilidad de que éste y las arterias se lesionen. Asimismo, aumenta el riesgo de ataques al corazón y al cerebro, insuficiencia renal, trastornos oculares, insuficiencia cardíaca congestiva y aterosclerosis.

Si no se trata este padecimiento, el corazón debe trabajar cada vez más para bombear sangre y oxígeno a los órganos y tejidos del cuerpo, por lo que, a largo plazo, suele engrandecerse y debilitarse.

La presión arterial alta también daña las arterias y arteriolas. Con el tiempo, éstas cicatrizan, se endurecen y pierden elasticidad; en consecuencia, disminuye su potencial para aportar sangre a los órganos del cuerpo. En tal caso, los órganos no reciben ni oxígeno ni nutrientes en suficiente cantidad, y no pueden funcionar a mayor capacidad. Además, en las arterias con acumulaciones de grasa, hay mayor posibilidad de que un coágulo se forme y así corte el suministro de sangre a la parte del cuerpo correspondiente.

La presión se mide en milímetros de mercurio (mm Hg), con la ayuda de un instrumento denominado esfigmomanómetro, el cual consta de un manguito de goma inflable conectado a un dispositivo que detecta la presión con un marcador. Con el manguito se rodea el brazo izquierdo y se insufla apretando una pera de goma conectada a éste por un tubo. Mientras tanto la persona que evalúa la presión ausculta con un estetoscopio aplicado sobre una arteria en el antebrazo. A medida que el manguito se expande, se comprime la arteria de forma gradual. El punto en que el manguito interrumpe la circulación y las pulsaciones no son audibles determina la presión sistólica o presión máxima. Sin embargo, su lectura habitual se realiza cuando al desinflarlo lentamente la circulación se restablece. Entonces es posible escuchar un sonido enérgico a medida que la contracción cardíaca impulsa la sangre a través de las arterias. Después se permite que el manguito se desinfe gradualmente, hasta que de nuevo el sonido del flujo sanguíneo desaparece. La lectura en este punto determina la presión diastólica o presión mínima, que se produce durante la relajación del corazón. En las personas sanas la tensión varía desde 80/40 en lactantes, 120/80 a los 30 años y hasta 140/85 a los 40 años o más. Cuando la presión sistólica se eleva sobre los 140 mm hg y la diastólica sobre los 90 mm hg, se habla de hipertensión arterial.

## **Recomendaciones para controlar la presión arterial**

Se aconseja cinco cambios en el estilo de vida para ayudar a controlar la presión arterial:

- Mantener el peso en un nivel cercano al normal.
- Comer frutas, verduras, granos y lácteos bajos en grasa.
- Limitar la ingesta de sodio (sal) diaria a 2 000 mg o meno; leer las etiquetas de información nutricional en la comida empacada para saber cuánto sodio hay en una porción; llevar un diario de ingesta de sodio.
- Hacer bastante ejercicio, lo que quiere decir al menos 30 min de actividad moderada, como caminar la mayor parte de la semana.
- Evitar consumir demasiado alcohol. Los hombres deben limitar el consumo a dos porciones de 348 ml de cerveza, dos porciones de 145 ml de vino o dos porciones de 44 ml de licor “fuerte” al día. Las mujeres no deben de tomar más de una porción en un día, porque las diferencias metabólicas la hacen más susceptible.
- Limitar la ingesta de cafeína.

## **Problemas del sistema cardiovascular**

En términos generales hay dos tipos de patologías involucradas en el sistema cardiovascular: las congénitas y las adquiridas.

**Enfermedades congénitas.** Son aquellas que se originan cuando en el feto se comienza a desarrollar el corazón. Este proceso se inicia con la formación de un simple tubo contorsionado en forma de “S”, el cual, hacia la cuarta semana de gestación, se divide en cinco segmentos, y alrededor de la octava semana ya prácticamente tiene la mayor parte de sus características definitivas.

Sin embargo, puede ocurrir que este órgano no se desarrolle adecuadamente y presente malformaciones que repercutan en un inadecuado funcionamiento. Esto puede deberse a una enfermedad de la madre, por ejemplo la rubéola o la diabetes mal controlada, anormalidades cromosómicas o a efectos secundarios de ciertos medicamentos.

Dichas causas pueden provocar fallas como estrechez de la aorta, que produce una disminución en el flujo sanguíneo; tabique interauricular defectuoso, que permite un flujo excesivo de sangre hacia los pulmones; tetralogía de Fallot, un grupo de cuatro defectos cardíacos, y tabique interventricular defectuoso, que posibilita el bombeo de demasiada sangre a presión a los pulmones.

Afortunadamente, con los avances de la cirugía y el perfeccionamiento de los exámenes ultrasónicos, estos defectos pueden ser detectados e incluso corregidos antes del nacimiento.

**Enfermedades adquiridas.** Se desarrollan después del nacimiento, son mucho más frecuentes, y se clasifican en valvulares y coronarias. Estas últimas también se denominan isquémicas, puesto que el origen del problema es un insuficiente aporte sanguíneo al corazón.

Dentro de las valvulares, se encuentran la estenosis o válvula demasiado estrecha, que también puede ser de origen congénito, y la incompetencia o insuficiencia, estado en que las válvulas no pueden cerrarse adecuadamente debido a una enfermedad coronaria o a una infección.

Como se ha mencionado, las enfermedades coronarias suponen siempre alguna alteración a nivel del suministro sanguíneo. Por lo mismo, el corazón puede morir; el culpable de este trastorno es el ateroma, un depósito graso que se va formando como consecuencia de la enfermedad arteriosclerótica, y tiende a estrechar y endurecer las arterias, por lo que imprime un trabajo de sobre esfuerzo al corazón, quien debe bombear con más energía.

Asimismo, es posible que existan otras fallas como el infarto al miocardio, que es la muerte de una parte o de todo el corazón debido a la interrupción del aporte sanguíneo; paro cardíaco, que puede ser consecuencia de un infarto cuando uno o ambos ventrículos son incapaces de mantener una función adecuada a causa de su fuerza motriz; y las alteraciones eléctricas, que generan ritmos cardíacos irregulares llamados arritmias.

Aunque los viajes aéreos suelen ser considerados como una actividad bastante segura, se han descrito complicaciones vasculares, producto de la inmovilidad obligada a la que se someten los pasajeros que viajan en un avión durante muchas horas. Esto se debe a que las venas localizadas en la parte posterior de la articulación de la rodilla se comprimen cuando ésta se flexiona; por lo tanto, aumenta la tendencia a una cierta retención de líquidos en los miembros inferiores. A este factor mecánico se debe añadir la predisposición a la deshidratación, por la escasa ingesta de líquidos; a una atmósfera de cabina con escaso porcentaje de humedad, y a la presencia de patologías vasculares previas.

Algunas medidas prácticas para evitar este problema son: no disminuir el espacio destinado a las piernas colocando equipaje adicional entre las mismas; realizar ejercicios de contractura muscular en miembros inferiores, flexionando y extendiendo los pies y caminando por el pasillo de la aeronave al menos una vez cada hora; no quedarse dormido en una posición de flexión forzada; asegurar un consumo adecuado de líquidos durante el vuelo y evitar las bebidas alcohólicas, por tener un efecto diurético y vasodilatador.

## **El colesterol alto y las enfermedades cardiovasculares**

El colesterol es una sustancia blanda, parecida a la grasa, que transporta la sangre. Es normal tener colesterol en el cuerpo, pero tener demasiado puede causar problemas graves para el corazón. El colesterol se obtiene de dos maneras: el cuerpo produce parte de él y el resto viene de los alimentos de origen animal que se consumen, como la carne, las aves, el pescado, los huevos, la mantequilla, el queso y la leche entera. Las frutas, los vegetales y los cereales no tienen colesterol.

El colesterol alto es un factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares. Se estima que entre los mexicanoamericanos de 20 a 74 años, 54% de los hombres y el 45% de las mujeres tienen colesterol de más de 200 mg/dL. A ese nivel, el riesgo de un ataque al corazón y de un ataque al cerebro empieza a aumentar. Además, entre ellos 18% de los hombres y el 14% de las mujeres tienen colesterol de más de 240 mg/dL, el cual eleva aún más el riesgo.

## La actividad física, la obesidad y las enfermedades cardiovasculares

El sedentarismo, el exceso de peso y la obesidad son factores de riesgo para enfermedades del corazón y ataques al cerebro.

La actividad física habitual puede reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares. Casi 39% de las personas mayores de 18 años en los Estados Unidos. NO hacen actividad física regular en su tiempo libre; cerca de 62% practica cuando menos un poco de actividad física y sólo 23% practica actividades físicas moderadas cuando menos cinco días a la semana.

Entre todos los grupos poblacionales, las mujeres hispanas reportan el menor nivel de actividad física: 57% de las mujeres hispanas y 53% de los hombres hispanos reportan no hacer actividad física en su tiempo libre.

Los adultos con índice de masa corporal (IMC) de 25.0 a 29.9 tienen sobrepeso; los que tienen un IMC de 30.0 o más son obesos.

Entre los latinos/hispanos de 18 años o más, 65% tienen sobrepeso, y 25% son obesos; entre los mexicoamericanos de 20 años o más, 73% de los hombres y 72% de las mujeres tienen sobrepeso y 27% de los hombres y 38% de las mujeres son obesos.

### ¿Qué ocurre durante un ataque al corazón?

Un ataque al corazón ocurre cuando el flujo de sangre al músculo del corazón (**miocardio**) se reduce drásticamente o se detiene; el término médico usado para describirlo es **infarto al miocardio**. La reducción o detención del flujo sucede cuando se bloquea una o más de las arterias que suministran sangre al corazón, generalmente como el resultado de la acumulación progresiva de placa (depósitos de sustancias grasas), un proceso denominado **aterosclerosis**. Con el tiempo, la placa puede romperse o agrietarse, lo que desemboca en la formación de un coágulo que tapa la arteria. Esto produce un ataque al corazón.

Si el suministro de sangre se detiene por más de unos pocos minutos, las células musculares del corazón pueden lesionarse y morir. En tal caso, es posible que la víctima del ataque muera o sufra alguna discapacidad, según el grado del daño.

A veces pueden ocurrir contracciones o espasmos de una arteria coronaria. En ese caso, la arteria se estrecha y el flujo de sangre a una sección del corazón se reduce o se detiene. No se sabe por qué ocurren los espasmos; estos pueden ocurrir en vasos sanguíneos que tienen una apariencia normal, o en vasos parcialmente bloqueados a causa de la aterosclerosis; un espasmo severo puede causar un ataque al corazón.

### Las señales de aviso de un ataque al corazón son:

- **Malestar en el pecho.** La mayoría de los ataques al corazón incluye malestar en el medio del pecho que dura más de unos minutos, o que se va y luego vuelve. Se puede sentir presión incómoda, constricción o dolor.
- **Malestar en otras áreas de la parte superior del cuerpo.** Los síntomas pueden incluir dolor o malestar en uno o los dos brazos, la espalda, el cuello, la mandíbula o el estómago.
- **Dificultad para respirar.** Puede ocurrir con o sin malestar en el pecho.
- **Otros indicios,** tales como comenzar a sentir un sudor frío, náusea o mareo.

Si tú o alguien más siente malestar en el pecho, especialmente con una o más de las otras señales, no esperes más de unos pocos minutos (no más de 5) antes de pedir ayuda. Llama al 060 o ve de inmediato al hospital.

## **Enfermedades cardiovasculares**

Cada año las enfermedades cardiovasculares (ECV) son responsables de la muerte de más personas en los Estados Unidos que cualquier otra enfermedad, casi 930 000 personas mueren anualmente. Los latinos tienen un alto riesgo de muerte y de incapacidad a causa de las enfermedades del corazón.

Hemos descrito en el apartado anterior a éste los indicios de un ataque al corazón, tales como malestar en el pecho u otras áreas de la parte superior del cuerpo y dificultad para respirar, entre otros. en el caso de ataques al cerebro, las señales de aviso son:

- Falta de sensación o debilidad repentinas en la cara, brazo o pierna, especialmente en un lado del cuerpo.
- Confusión inesperada; problemas repentinos para hablar o entender.
- Dificultades imprevistas para ver con uno o los dos ojos.
- Problemas para caminar, mareo, pérdida de equilibrio o de coordinación repentinos.
- Dolor de cabeza fuerte e imprevisto sin causa conocida.

### **Sé parte de la solución.**

No tienes que ser médico para salvar vidas. No sólo cuando participas con las asociaciones médicas en los cursos, en los eventos de gala, o en la atención a una persona en paro cardiorrespiratorio puedes salvar vidas. Si eres una persona que se quiere involucrar, eres parte de la solución. Puedes ayudar a promover políticas públicas que combatan las enfermedades cardíacas y el ataque cerebral (figura 7.3), dar cursos de diferentes niveles en ciudades urbanas y áreas rurales, buscar mejores condiciones en las áreas de trabajo y más esfuerzos de educación sobre educación física y nutrición en las escuelas.



## **LINEAMIENTOS 2005 DE RCP Y AED, PARA RESCATISTAS OCASIONALES ( BÁSICO )**

LAS SIGUIENTES 8 TÉCNICAS SON LAS MISMAS PARA CUALQUIER VÍCTIMA SIN MOVIMIENTO:

- Revise estado de consciencia – toque y grite. Si está inconsciente, pida a alguien que llame al SME.
- Abra la vía aérea – inclinación de cabeza con levantamiento de barbilla, para todas las víctimas
- Revise la respiración – ver, oír y sentir, buscando respiración normal durante 5 – 10 segundos
- Si respira, pero está inconsciente, colóquela en posición de recuperación
- Si no respira, dé dos respiraciones normales – cada respiración de 1 segundo
- Si las respiraciones hacen que se eleve el pecho, inicie RCP – ciclos de 30 compresiones y 2 respiraciones por 5 ciclos ( 2 minutos ). Revalore la respiración después de cada 5 ciclos

- Si una respiración no hace que el pecho se eleve, repositone la cabeza e intente otra respiración
- Si la respiración todavía no logra que el pecho se eleve, asuma que la vía aérea está obstruida – administre ciclos de 30 compresiones, revise la boca en busca de un objeto, remueva cualquier objeto visible y de 2 respiraciones.

## DIFERENCIAS BASADAS EN LA EDAD:

Figura 7.3. Serie de lineamientos básicos de rescate que propone el **Emergency Care and Safety Institute**.

Acción	Adulto + de 8 años	Niño De 1 a 8 años	Bebé Menos de 1 año
<b>Llamar al SME si está solo</b>	Llame inmediatamente después de determinar que la víctima está inconsciente	Llame después de administrar 2 minutos de RCP	Llame después de administrar 2 minutos de RCP
<b>RCP</b> - localización	2 manos entrelazadas sobre el esternón a la altura de los pezones	1 o 2 manos sobre el esternón a la altura de los pezones	2 dedos sobre el esternón justo por debajo de la línea de los pezones
- profundidad	3 a 5 centímetros	1/3 a $\frac{1}{2}$ del grueso del pecho	1/3 a $\frac{1}{2}$ del grueso del pecho
<b>Obstrucción de la vía aérea por objeto extraño víctima consciente</b>	Compresiones abdominales ( maniobra de Heimlich )	Compresiones abdominales ( maniobra de Heimlich )	Alternar 5 golpes en la espalda y 5 compresiones al pecho
<b>Uso del AED</b> <b>Desfibrilador automático externo</b>	<b>Sí</b> Aplice una descarga tan pronto como sea posible, seguida inmediatamente por 2 minutos de RCP	<b>Sí</b> Aplice una descarga tan pronto como sea posible, seguida inmediatamente por 2 minutos de RCP Utilice parches pediátricos si están disponibles	<b>No</b>

# SISTEMA DIGESTIVO

## Anatomía

El sistema digestivo es una serie de órganos huecos que forman un largo y tortuoso tubo que va de la boca al ano (Figura 8.1). El interior del tubo está revestido por una membrana llamada mucosa. La mucosa de la boca, el estómago y el intestino delgado contienen glándulas diminutas que producen jugos, los cuales contribuyen a la digestión de los alimentos.

Otros dos órganos digestivos compactos, el hígado y el páncreas, producen jugos que llegan al intestino a través de pequeños tubos. Además, algunos componentes de otros aparatos y sistemas (por ejemplo, los nervios y la sangre) juegan un papel importante en el aparato digestivo.

Cuando comemos alimentos como el pan, la carne y las verduras, estos no están en una forma que el cuerpo pueda aprovechar para nutrirse. Los alimentos y bebidas que consumimos deben transformarse en moléculas más pequeñas de nutrientes antes de ser absorbidos hacia la sangre y transportados a las células de todo el cuerpo. La digestión comprende la mezcla de los alimentos, su paso a través del tracto digestivo y la descomposición química de las moléculas grandes en moléculas más pequeñas. Comienza en la boca, cuando masticamos y termina en el intestino delgado. El proceso químico varía un poco dependiendo de la clase de alimento (ver más adelante).

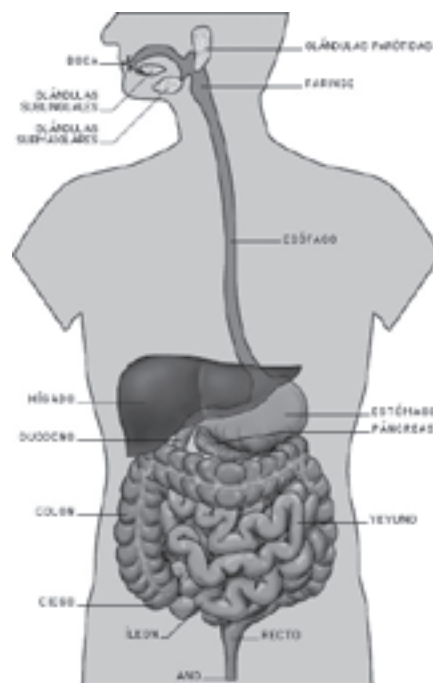


Figura 8.1. Órganos que intervienen en el sistema digestivo.

## Digestión de los alimentos

Los órganos grandes y huecos poseen músculos que permiten que sus paredes se muevan; mediante esta actividad las paredes pueden impulsar los alimentos y los líquidos, y mezclar el contenido de cada órgano. El movimiento típico del esófago, el estómago y los intestinos se llama **peristaltismo**; su mecanismo de acción se parece al de una ola del mar moviéndose por el músculo: comienza desde la parte superior y se desplaza lentamente hacia la parte inferior del órgano, lo que ocurre es que el músculo comienza a contraerse y relajarse. Estas ondas alternadas de contracciones y relajaciones empujan la comida y los líquidos a través de cada órgano.

El primer movimiento muscular importante ocurre cuando ingerimos alimentos o líquidos. Aunque esta parte del proceso es voluntaria, en cuanto empieza se vuelve involuntaria y pasa a estar bajo el control del sistema nervioso autónomo.

La comida que acabamos de ingerir pasa al siguiente órgano, el esófago, que conecta la garganta con el estómago. En la unión del esófago y el estómago hay una válvula (el cardias) en forma de anillo que cierra el paso entre los dos órganos. A medida que los alimentos se acercan al anillo cerrado, los músculos que lo rodean se relajan y permiten el paso. Los alimentos entran entonces al estómago, que realiza tres tareas mecánicas: almacena la comida y los líquidos ingeridos, para ello, el músculo de la parte superior del estómago debe relajarse y aceptar volúmenes grandes de material ingerido; mezcla los alimentos, los líquidos y el jugo digestivo producido por él, la acción muscular de la parte inferior del estómago se encarga de esto, y vacía su contenido lentamente en el intestino delgado.

Esta última acción está influida por varios factores, como la naturaleza de los alimentos (especialmente su contenido de grasas y proteínas) y el grado de actividad muscular del estómago y del intestino delgado. A medida que los alimentos se digieren en el intestino delgado y se disuelven en los jugos del páncreas, el hígado y el intestino, el contenido intestinal se va mezclando y avanzando para facilitar la digestión adicional.

Finalmente, todos los nutrientes digeridos se absorben a través de las paredes intestinales. Los productos de desecho de este proceso comprenden partes no digeridas de los alimentos, conocidas como fibra, y células viejas

que se han desprendido de la mucosa. Estos materiales son impulsados hacia el colon, en el cual permanecen generalmente durante uno o dos días, hasta que son expulsados como materia fecal durante la deposición.

## La producción de jugos digestivos

Las glándulas del sistema digestivo son de primordial importancia en el proceso de la digestión, porque producen tanto los jugos que descomponen los alimentos, como las hormonas que controlan el proceso. Las que actúan primero son las glándulas salivales de la boca. La saliva que producen contiene una enzima que comienza a digerir el almidón de los alimentos y lo transforma en moléculas más pequeñas.

El siguiente grupo de glándulas digestivas está en la membrana que tapiza el estómago. Este conjunto produce un ácido y una enzima que digiere las proteínas. Uno de los misterios del sistema digestivo es que el jugo ácido del estómago no disuelve el propio tejido estomacal. En la mayoría de las personas, la mucosa estomacal puede resistir el jugo, a diferencia de los alimentos y de otros tejidos del cuerpo.

Después de que el estómago vierte los alimentos y su jugo en el intestino delgado, los jugos de otros dos órganos se mezclan con ellos para continuar el proceso. Uno de esos órganos es el páncreas, cuyo jugo contiene un gran número de enzimas que descomponen los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas de los alimentos. Otras enzimas que participan en el proceso provienen de glándulas de la pared intestinal o forman parte de ella.

El hígado produce la bilis, otro jugo digestivo que se almacena en la vesícula biliar. Cuando comemos, la bilis sale de la vesícula por las vías biliares al intestino y se mezcla con las grasas de los alimentos. Los ácidos biliares disuelven las grasas en el contenido acuoso del intestino, como los detergentes quitan la grasa de una sartén. Después de que las grasas se disuelven, las enzimas del páncreas y de la mucosa intestinal las digieren.

## Absorción y transporte de nutrimentos

Las moléculas digeridas de los alimentos, y el agua y minerales provenientes de la dieta se absorben en la parte superior del intestino delgado. Los materiales absorbidos atraviesan la mucosa y pasan a la sangre, ésta los distribuye a otras partes del cuerpo para almacenarlos o para que sufran por otras modificaciones químicas. Como se ha mencionado, esta parte del proceso varía según el tipo de nutrimentos:

**Carbohidratos.** Un adulto estadounidense en promedio consume cerca de 250 g de carbohidratos al día. Algunas de nuestras comidas más corrientes, como el pan, las papas, los pasteles, los dulces, el arroz, los espaguetis, las frutas y las verduras, contienen principalmente carbohidratos. Al mismo tiempo, muchas de ellas contienen almidón, que es digerible, y fibra, que no lo es.

Los carbohidratos digeribles se descomponen en moléculas más sencillas por la acción de las enzimas de la saliva, del jugo pancreático y la mucosa intestinal. El almidón se digiere en dos etapas: primero, una enzima de la saliva y del jugo pancreático lo descompone en moléculas de maltosa; luego, la maltasa, una enzima de la mucosa del intestino delgado, divide la maltosa en moléculas de glucosa que pueden absorberse en la sangre. La glucosa va por el torrente sanguíneo al hígado, donde se almacena o se utiliza como fuente de energía para las funciones del cuerpo.

El azúcar común es otro hidrato de carbono que se debe digerir para que sea útil. Una enzima de la mucosa del intestino delgado digiere el azúcar común y lo convierte en glucosa y fructosa, cada una de las cuales puede absorberse en el intestino y pasar a la sangre. La leche contiene lactosa, otro tipo de azúcar que se transforma en moléculas fáciles de absorber mediante la acción de una enzima llamada lactasa, que se encuentra en la mucosa intestinal.

**Proteínas.** Los alimentos como carne, huevos y frijoles están formados por moléculas enormes de proteínas, que deben ser digeridas por enzimas antes de que se puedan utilizar para fabricar y reparar los tejidos del cuerpo. Una enzima del jugo gástrico comienza la digestión de las proteínas que comemos. El proceso termina en el intestino delgado. Ahí, varias enzimas del jugo pancreático y de la mucosa intestinal descomponen estas enormes moléculas en unas mucho más pequeñas, llamadas **aminoácidos**.

**Grasas.** Las moléculas de grasas son una importante fuente de energía para el cuerpo. El primer paso en la digestión de una grasa como la mantequilla es disolverla en el contenido acuoso del intestino. Los ácidos biliares producidos por el hígado actúan como detergentes naturales que disuelven las grasas en agua y permiten que las enzimas descompongan sus grandes moléculas en otras más pequeñas, algunas de las cuales son los ácidos grasos y el colesterol. Los ácidos biliares se unen a los ácidos grasos y al colesterol y les ayudan a pasar al interior de las células de la mucosa. En ellas, las moléculas pequeñas vuelven a formar moléculas grandes, la mayoría de las cuales pasan a los vasos linfáticos cercanos al intestino. Estos vasos llevan las grasas modificadas a las venas del tórax, y la sangre las transporta hacia los lugares de depósito en distintas partes del cuerpo.

**Vitaminas.** Otros integrantes fundamentales de nuestra comida que se absorben en el intestino delgado son las vitaminas. Estas sustancias químicas se agrupan en dos clases, según el líquido en el que se disuelven: hidrosolubles (todas las vitaminas del complejo B y la vitamina C) y liposolubles (las vitaminas A, D y K).

**Agua y sal.** La mayoría del material que se absorbe del intestino delgado es agua, en la que hay sal disuelta. El agua y la sal vienen de los alimentos y líquidos que consumimos y de los jugos que las glándulas digestivas secretan. En el intestino de un adulto sano se absorbe más de un galón de agua con más de una onza de sal cada 24 horas.

## Regulación hormonal

Una característica fascinante del aparato digestivo es que contiene sus propios reguladores. Las principales hormonas que controlan las funciones del aparato digestivo se producen y liberan a partir de células de la mucosa del estómago y del intestino delgado. Estas hormonas pasan a la sangre que riega el aparato digestivo, van hasta el corazón, circulando por las arterias y regresan al aparato digestivo, donde estimulan la producción de los jugos digestivos y provocan el movimiento de los órganos.

Las hormonas que controlan la digestión son la gastrina, la secretina y la colecistocinina.

- La **gastrina** estimula al estómago para que produzca un ácido que disuelve y digiere algunos alimentos. Es necesaria también para el crecimiento normal de la mucosa del estómago, el intestino delgado y el colon.
- La **secretina** promueve que el páncreas secrete un jugo digestivo rico en bicarbonato. Estimula al estómago para que produzca pepsina, una enzima que digiere las proteínas, y al hígado para que produzca bilis.
- La **colecistocinina** provoca que el páncreas crezca y produzca las enzimas del jugo pancreático, y que la vesícula biliar se vacíe.

## Regulación nerviosa

Dos clases de nervios ayudan a controlar el trabajo del aparato digestivo: los extrínsecos y los intrínsecos. Los nervios extrínsecos (de afuera) llegan a los órganos digestivos desde el cerebro o la médula espinal y provocan la liberación de dos sustancias químicas: la acetilcolina y la adrenalina. La primera ocasiona que los músculos de los órganos digestivos se contraigan con más fuerza y empujen mejor los alimentos y líquidos a través del tracto digestivo; también provoca que el estómago y el páncreas produzcan más jugos. La adrenalina relaja el músculo del estómago y de los intestinos y disminuye el flujo de sangre que llega a estos órganos.

Los nervios intrínsecos (de adentro), que forman una red densa incrustada en las paredes del esófago, el estómago, el intestino delgado y el colon, son aún más importantes. La acción de estos nervios se desencadena cuando las paredes de los órganos huecos se estiran con la presencia de los alimentos, liberando muchas sustancias diferentes que aceleran o retrasan el movimiento de los alimentos y la producción de jugos en los órganos digestivos.

## Regulación homeostática de los nutrimentos

La homeostasis de los nutrimentos está controlada por varias hormonas, por una lado está la insulina, y por otro, las **hormonas contrarreguladoras de la insulina**, que son principalmente el glucagón, la adrenalina, el cortisol y la hormona de crecimiento (HC). Se les llama así porque su efecto es la concentración de glucosa en sangre, a diferencia de la insulina (Cuadro 9).

La insulina es la hormona que regula de manera más importante la respuesta anabólica de los nutrimentos: aumenta la entrada y la utilización de los nutrimentos en los tejidos sensibles a ésta, así como su almacenamiento, y disminuye la producción hepática de glucosa.

*Cuadro 9.* Efectos de la insulina y de las hormonas contrarreguladoras de la insulina.

	<b>INSULINA</b>	<b>GLUCAGÓN</b>	<b>ADRENALINA</b>	<b>CORTISOL</b>	<b>HC</b>
<b>GLUCOSA EN SANGRE</b>	DISMINUYE	AUMENTA	AUMENTA	AUMENTA	AUMENTA
<b>GLUCOGÉNESIS</b>	AUMENTA	DISMINUYE	DISMINUYE	AUMENTA	AUMENTA
<b>GLUCOGENÓLISIS</b>	DISMINUYE	AUMENTA	AUMENTA	DISMINUYE	DISMINUYE
<b>GLUCONEOGÉNESIS</b>	DISMINUYE	AUMENTA	AUMENTA	AUMENTA	AUMENTA
<b>GLUCÓLISIS</b>	AUMENTA	DISMINUYE	DISMINUYE	DISMINUYE	DISMINUYE

## El índice glucémico

A partir de septiembre de 2002 se propuso que el aporte energético de carbohidratos a una dieta debía ser de 45 a 65 por ciento. Sin embargo siempre es necesario indicar qué tipo de hidratos de carbono (simples o complejos) se requiere consumir. Una propuesta interesante al respecto surge en 1981, cuando el Dr. David Jenkis, quien buscaba alimentos adecuados para el paciente diabético, desarrolla el concepto de **índice glucémico (IG)** y el método para su cálculo.

El IG es una forma numérica que representa la velocidad de absorción de los hidratos de carbono de los alimentos, o dicho en otras palabras, la capacidad de elevar la concentración de glucosa en sangre (glucemia). A mayor velocidad de absorción, mayor índice glucémico.

Los alimentos con un bajo índice glucémico en comparación con los de índice glucémico alto se asemejan a lo que cuenta la fábula de la tortuga y la liebre, pues los primeros se digieren y absorben en el sistema digestivo a un ritmo lento y constante, lo cual favorece que la saciedad perdure más tiempo, en cambio los alimentos con índice glucémico alto se digieren y absorben rápidamente, por lo que se tiene una sensación de hambre en poco tiempo. Por lo anterior, en algunos reportes se habla de alimentos liebre (IG alto) y alimentos tortuga (IG bajo).

La glucosa es utilizada como el referente o valor estándar para el IG, el cual es 100; son muy pocos los alimentos con valores más altos que la glucosa (muffin de elote, dátiles deshidratados). Si el IG es de 70 o mayor que esta cantidad se considera que el alimento tiene un IG alto; si se encuentra entre 56 y 69 el IG es moderado, y si el valor es 55 o menor, el alimento tiene un IG bajo.

No todos los alimentos con índice glucémico bajo son insípidos; todo lo contrario, hay una diversidad de opciones apetecibles. El manejo de este tipo de alimentos para los diabéticos ha sido de gran relevancia, ya que hace algunas décadas las dietas para ellos incluían la menor cantidad de carbohidratos, lo cual limitaba ampliamente una gran diversidad de alimentos ricos en carbohidratos, que ahora se sabe tienen un índice glucémico bajo y contribuyen a una mayor saciedad.

## La diabetes

En los latinos, la probabilidad de desarrollar la diabetes es casi el doble que en la población general. En los Estados Unidos, dos millones de hispanos, o sea uno de cada diez, tienen diabetes. Alrededor de una de cada tres personas no sabe que tiene la enfermedad. Casi el mismo número de latinos tiene "prediabetes", una condición que aumenta considerablemente el riesgo de desarrollar diabetes y aumenta en 50% el riesgo de enfermedades del corazón.

La mayor parte de lo que comemos se convierte en glucosa (una forma de azúcar), la cual funciona como fuente de energía para las células del cuerpo. El páncreas, un órgano situado cerca del estómago, produce la insulina. Ésta ayuda a que la glucosa llegue a todas las células del cuerpo; pero en las personas con diabetes, el cuerpo no produce suficiente insulina, o no la produce en absoluto. En otros casos de diabetes, el cuerpo no puede usar su propia insulina adecuadamente. En cualquier evento, si se presenta esta enfermedad, el resultado es que la glucosa (azúcar) se acumula en la sangre.

La acumulación de glucosa en la sangre puede ocasionar varios problemas como la ceguera, insuficiencia renal o daño a los nervios. Además, niveles elevados de glucosa en la sangre pueden contribuir al desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Si al realizarse una prueba de glucosa en sangre sin preparación alguna, el resultado es de 185 o más, o al hacerse una prueba en ayunas, cuyo resultado es de 126 o más, entonces la persona tiene que realizarse una curva de tolerancia a la glucosa.

Hay dos tipos de diabetes: tipo 1 y tipo 2. La diabetes tipo 1, determinada también **diabetes insulino-dependiente**, se diagnostica generalmente durante la infancia. En ella, el páncreas produce poca insulina, o no la elabora, así que inyecciones diarias de insulina son necesarias. Entre 5 y 10% de todos los casos conocidos de diabetes son de este.

La forma más común es la diabetes tipo 2 o **diabetes no dependiente de insulina (diabetes mellitus)**, la cual generalmente se presenta en los adultos de edad mediana, aunque los adolescentes y los adultos jóvenes también están desarrollando diabetes tipo 2 a una velocidad alarmante. Entre 90 y 95 % de los casos de diabetes son del tipo 2. Este padecimiento se desarrolla cuando el cuerpo no produce suficiente insulina y, además, no utiliza la cantidad de insulina disponible con eficiencia (resistencia a la insulina).

La diabetes tipo 2 se puede controlar mediante la dieta y el ejercicio; sin embargo, algunas personas también necesitan medicamentos orales o insulina para ayudar a controlar el azúcar en la sangre. Los antecedentes familiares son un factor de riesgo muy importante para presentar diabetes tipo 2, al igual que la obesidad y la falta de actividad física.

Los factores de riesgo para la diabetes tipo 2 son: el exceso de peso/ la obesidad, la edad avanzada, antecedentes familiares de esta enfermedad, diabetes durante el embarazo, falta de actividad física, e incluso la raza (afroamericano, latino/hispano o nativo americano).

Las personas que crean tener diabetes deben visitar a un médico para un chequeo, podrían tener algunos síntomas como orinar frecuentemente, sed o hambre excesivos, pérdida de peso sin explicación, cambios repentinos en la vista, hormigueo o falta de sensación en las manos o los pies, sentirse muy cansado gran parte del tiempo (fatiga), tener la piel muy reseca, cortadas y llagas que tardan mucho en sanar o que se infectan más de lo usual e irritabilidad.

**Para evitar o retrasar la diabetes** se recomiendan los siguientes consejos:

- **Perder peso.** Si se tiene sobrepeso o se es obeso perder de 5 a 10 kilos ayuda a reducir significativamente el riesgo de enfermedades del corazón y disminuir la grasa corporal, la presión arterial y la resistencia a la insulina.
- **Controlar el colesterol.** Se debe procurar llevar una dieta saludable baja en grasa saturada y colesterol de alimentación, para mantener el colesterol en sangre de menos de 200 mg/dl.

- **Controlar la presión arterial.** La presión arterial debería ser menor de 130/80 mm Hg para reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares.
- **Hacer una actividad física.** La actividad física habitual y mantener un peso adecuado ayudan a reducir el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2. Se aconseja hacer ejercicio durante 30 minutos o más la mayoría de los días de la semana, se pueden hacer sesiones de 10 minutos varias veces al día. Caminar es una excelente forma de actividad física; realizar una caminata de 10 minutos por la mañana, a la hora de la comida y después de trabajar es una acción altamente benéfica.
- **Controlar la dieta.** Consumir fibra y disminuir el consumo de azúcares refinados.

El tratamiento para la diabetes tipo 1 requiere un régimen estricto que incluye: una dieta especial, actividad física, pruebas de glucosa en el hogar varias veces al día, e inyecciones diarias de insulina.

En cambio, el tratamiento para la diabetes tipo 2 suele incluir un control de la dieta, actividad física, pruebas de glucosa en el hogar y medicamento oral y/o insulina en algunos casos.

## La obesidad

El sobrepeso y la obesidad han alcanzado proporciones epidémicas en México. De acuerdo con la Encuesta Nacional de Nutrición de 1999, de los menores de 5 años, 9.6% presenta obesidad; de los niños entre 5 y 11 años, 18.8%; de 12 a 17 años, 26.5%; de 18 a 19 años, 54.3%; de 30 a 44 años, 77.5% y de las personas de 45 a 49 años, 78.8% la padecen.

La investigación científica ha demostrado que el exceso de grasa hace trabajar más al corazón, ya que contribuye a elevar la presión arterial, los triglicéridos y colesterol en sangre — pero reduce los niveles de colesterol HDL (el bueno) — y propicia la diabetes. El colesterol alto en la sangre es uno de los principales factores de riesgo de enfermedades del corazón. Las personas obesas tienen más probabilidad de sufrir presión arterial alta, la cual es un factor importante de riesgo de ataques al corazón y al cerebro entre los latinos, debido al control médico más deficiente de la presión alta.

Además, la obesidad puede provocar o empeorar la diabetes mellitus no dependiente de insulina, lo cual también aumenta el riesgo de tener enfermedades cardiovasculares y ataques al cerebro. Los obesos también padecen más enfermedades de la vesícula biliar, artritis, apnea obstructiva durante el sueño, cáncer de seno, colon y próstata, y problemas de la parte inferior de la espalda.

¿Cómo se determina la obesidad? Un método es el índice de masa corporal (IMC), que depende del peso corporal y la altura, y se calcula dividiendo el peso en kilogramos entre el cuadrado de la altura en metros. La obesidad se define como un IMC de 30.0 o más alto; el sobrepeso se determina con un IMC de 25.0 hasta 30. La medida de la cintura también es un indicador de la obesidad; los hombres con más de 100 cm de cintura, y las mujeres con más de 88 cm, tienen más riesgo de enfermedades cardiovasculares, ataques al cerebro y diabetes.

Los factores que contribuyen a la obesidad son varios. Los científicos actualmente creen que ciertas personas tienen tendencia genética a almacenar grasa y aumentar de peso. Se han identificado varios genes que contribuyen a la obesidad, y los investigadores tienen la esperanza de encontrar puntos de ataque genéticos en el ser humano que puedan conducir a nuevos tratamientos.

El medio ambiente también es un factor: el frenético ritmo de nuestro mundo desalienta la alimentación saludable, en favor de las “comidas rápidas”, que son altas en grasa, colesterol y sal. También desalienta la actividad física, con el desarrollo de máquinas y aparatos encargados de tareas que antes eran manuales. Un medio ambiente que propicia la buena nutrición y la actividad física habitual combate la obesidad.

Para algunas personas tener sobrepeso, o sospechar que tal vez sean obesa no les inquieta porque se sienten a gusto con su apariencia; sin embargo, hay muchas razones para preocuparse.

Los niveles razonables de grasa corporal son normales y necesarios para la buena salud. Pero demasiada grasa conduce a la obesidad —15 kg o más por encima del peso normal para su estatura y cuerpo— y a graves problemas de salud.

La obesidad es un factor de riesgo para cuatro de las seis causas más frecuentes de muerte, incluyendo los ataques al corazón y al cerebro y la diabetes tipo 2. También se ha relacionado con más de 30 desórdenes médicos, entre ellos la osteoartritis, especialmente de las rodillas, artritis reumatoide, el cáncer de seno, cáncer del esófago, cáncer de colon y rectal y cáncer de endometrio .

Los estudios demuestran que la obesidad se ha convertido en una epidemia que afecta a toda la población. Estos son algunos datos sorprendentes:

- En los Estados Unidos, más de 60% de los adultos y más de 12% de los adolescentes de 12 a 19 años tienen sobrepeso o son obesos.
- Entre los hispanos, 66% de los hombres y 57% de las mujeres tienen sobrepeso o son obesos. De esas cifras, 22% de los hombres y 23% de las mujeres son obesos.
- Entre los México-americanos 75% de los hombres y 72% de las mujeres tienen sobrepeso o son obesos. De esas cifras, 29% de los hombres y 40% de las mujeres son obesos.
- Entre los adolescentes México-americanos de 12 a 19 años, 28% de los muchachos y 19% de las muchachas tienen sobrepeso.
- Entre los México-americanos de 6 a 11 años, 27% de los niños y 20% de las niñas tienen sobrepeso.

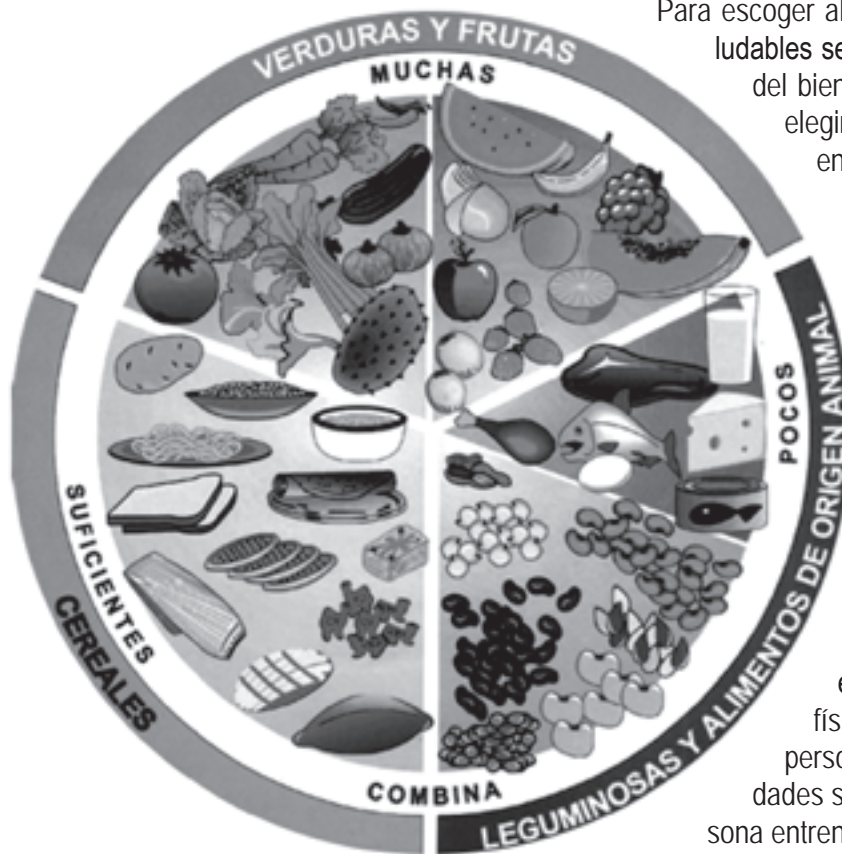
La obesidad, la falta de actividad física, el fumar y el estrés son factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares y ataques al cerebro que es posible cambiar. Si se quiere vivir una vida más larga y más sana, hay que actuar.

Vivimos en una época de comidas rápidas, de comer a la carrera, y dedicar más tiempo a la televisión que al ejercicio. Por desgracia, le damos más importancia al mantenimiento del auto que al cuidado de nuestro propio cuerpo. La excusa de “estoy demasiado ocupado para comer comida saludable o hacer ejercicio” es realmente mortal.

Aunque es cierto que los factores genéticos, ambientales y fisiológicos contribuyen a la obesidad y el exceso de peso, sí podemos desarrollar estilos de vida que combatan el exceso de grasa corporal. Lo primero es realizarse un examen médico. Otras sugerencias saludables son:

- Cambiar los hábitos alimenticios poco saludables, planeando las comidas antes de ir de compras. Escoger alimentos bajos en grasa saturada y colesterol.
- Comer al menos cinco porciones diarias de frutas y vegetales; así como panes y cereales de grano entero o multigrano, y arroz sin refinar.
- Evitar o disminuir el consumo de comidas rápidas (que son ricas en grasa saturada y sodio). Beber como mínimo ocho vasos diarios de agua (de 250 ml cada uno).
- Llevar una dieta diaria que no tenga más de 30% de calorías de grasas.
- Dejar de fumar.
- Manejar el estrés.
- Hacer ejercicio habitualmente: caminar rápido, saltar la cuerda, trotar o bailar. Las más recientes recomendaciones para adultos son hacer al menos 30 minutos de actividad física moderada todos o casi todos los días de la semana. Los adultos que tratan de perder peso o mantener una pérdida de peso reciente deberían tener una meta de 60 minutos diarios o más.

Si se comienzan a desarrollar esos hábitos, el peso corporal cambiará y se tendrá más energía, además se protegerá al cuerpo contra enfermedades crónicas. No hay que olvidar que los estilos de vida saludables son para toda la vida.



Para escoger alimentos variados y en proporciones saludables se recomienda utilizar como guía el “plato del bien comer”(Figura 8.2). Esta guía ayuda a elegir la mayor variedad de alimentos posibles en cada comida y es la propuesta alternativa hecha en México a la pirámide de los alimentos. Se sugiere que cada comida incluya al menos un alimento de cada grupos: 1) frutas y verduras, 2) cereales y 3) leguminosas y alimentos de origen animal. También se propone que de un día a otro se cambien los alimentos de cada grupo y que se dé preferencia a comer frutas y verduras, no tantos cereales, y pocos alimentos de origen animal. No hay recomendaciones de cantidades, ya que eso está determinado por la edad, el tamaño corporal, el sexo, la actividad física y el estado en el que se encuentra la persona. Si se buscan sugerencias de cantidades se debe acudir a un nutriólogo u otra persona entrenada en la orientación alimentaria.

Figura 8.2. El plato del bien comer.

### Algunos consejos que ayudan a perder peso son:

1. Escoger alimentos bajos en grasa y calorías. Por ejemplo: leche sin grasa (descremada) o baja en grasa (1% de grasa); frutas y vegetales sin mantequilla ni salsas; arroz, legumbres (frijoles), cereales, tortillas de maíz y pastas, y cortes magros de carne, pescados, y pavo y pollo sin la piel.
2. Preparar los alimentos con métodos saludables: hornear, asar o hervir los alimentos en lugar de freírlos; usar menos quesos altos en grasa, cremas y mantequilla al cocinar, y cocinar con aceite en aerosol, un poco de aceite vegetal o margarina.
3. Limitar el tamaño de las porciones: servirse porciones más pequeñas, y no “otro poco”; consumir comidas y “snacks” menos abundantes durante todo el día, en lugar de una sola comida fuerte.
4. ¡A moverse! ¡Sin excusas!: hacer alguna actividad física favorita al menos durante 30 minutos todos o casi todos los días. Podrían ser 10 minutos de actividad, tres veces al día.
5. Tratar de mantener un peso saludable: si se tiene sobrepeso, perder el exceso poco a poco, ya sea de 200 a 500 g a la semana. Perder 5 kg puede ayudarle a reducir sus posibilidades de desarrollar enfermedades del corazón.

Es alarmante, pero cada vez más jovencitos son obesos y sufren enfermedades relacionadas con la obesidad como diabetes, desórdenes de la vesícula biliar, apnea durante el sueño y engrosamiento de las paredes del corazón (precursor del corazón agrandado). Hoy, hay más del doble de niños y más del triple de adolescentes obesos que hace 30 años. Es muy probable que esos jovencitos se conviertan en adultos obesos, con un alto riesgo de ataques al corazón y al cerebro.

La obesidad no es cuestión de apariencia física; es un problema de salud. Contentos o descontentos con nuestra apariencia, es un deber para con nosotros mismos (y con los jóvenes que nos ven como ejemplo) desarrollar un estilo de vida saludable para el corazón. De eso exactamente se tratan las actividades por la vida.

### ***Helicobacter pylori* y la úlcera péptica**

Una úlcera péptica es una llaga en el revestimiento del estómago o el duodeno, que es el principio del intestino delgado. Las úlceras pépticas son comunes: uno de cada 10 estadounidenses contrae una úlcera en algún momento de su vida. Las causas que las originan oscilan entre una infección bacteriana, el uso prolongado de agentes antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como la aspirina (ácido acetil salicílico) y el ibuprofeno e incluso, en ocasiones, por tumores cancerosos del estómago o del páncreas. Las úlceras pépticas no son causadas por alimentos muy condimentados ni por el estrés.

Los investigadores creen que *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) un tipo de bacteria, es responsable de la mayoría de las úlceras pépticas.

La infección por *H. pylori* es común en los Estados Unidos: aproximadamente 20% de las personas menores de 40 años y la mitad de las mayores de 60 tienen esta bacteria. Sin embargo, la mayoría de las personas infectadas no contraen úlcera. No se conoce la razón por la cual *H. pylori* no causa úlceras en todas las personas a las que infecta. Es muy probable que la infección dependa de las características de la persona infectada, el tipo de *H. pylori* y otros factores que aún se desconocen.

No se sabe a ciencia cierta la manera en que las personas contraen *H. pylori*, pero se cree que tal vez mediante los alimentos o el agua. Los investigadores han encontrado *H. pylori* en la saliva de algunas personas infectadas, de modo que puede propagarse también por el contacto de boca a boca, por ejemplo, al besarse.

Esta bacteria debilita el revestimiento mucoso que protege el estómago y el duodeno, lo cual permite que el ácido afecte la superficie sensible que se halla por debajo de dicho revestimiento. Por efecto tanto del ácido como de las bacterias, esa superficie delicada se irrita y se forma una llaga o úlcera.

Además, *H. pylori* puede sobrevivir en el ácido del estómago porque secreta enzimas que lo neutralizan. Este mecanismo permite que se abra paso hasta la zona “segura”, o sea, el revestimiento mucoso protector. Una vez que llega ahí la forma de espiral que tiene la bacteria le ayuda a perforar dicho revestimiento.

La incomodidad abdominal es el síntoma más común de la úlcera y se distingue por ser de carácter sordo y persistente, aparecer y desaparecer durante varios días o semanas, presentarse entre dos y tres horas después de comer y a mitad de la noche (cuando el estómago está vacío), y mitigarse al ingerir alimentos o medicamentos antiácidos.

Otros síntomas son pérdida de peso y del apetito, distensión del abdomen, eructos, náuseas o vómitos. Algunas personas pueden o no presentar tan solo un síntoma leve o ningún síntoma.

### **Síntomas de urgencia**

Es necesario llamar inmediatamente al médico si se presentan cualquiera de estos síntomas:

- Dolor de estómago de carácter agudo, repentino y persistente.
- Evacuación de heces fecales sanguinolentas o negras.
- Vómito de sangre o con aspecto de poso del café.

Estos signos pueden indicar que existe un problema grave, como:

- Perforación: cuando la úlcera perfora la pared del estómago o el duodeno.
- Hemorragia: cuando el ácido del estómago o la úlcera rompen un vaso sanguíneo.
- Obstrucción: es cuando la úlcera bloquea el trayecto de los alimentos que salen del estómago.

Para ver si los síntomas son causados por una úlcera, el médico suele ordenar una serie esofagogastroduodenal (GI series) o una endoscopia. La serie es un estudio con rayos X del esófago, el estómago y el duodeno. Se da a beber al paciente un líquido (bario), de consistencia parecida al yeso que sirve para que estos órganos y cualquier posible úlcera se vea más claramente en la radiografía.

La endoscopia es un examen que se realiza con el endoscopio, tubo fino provisto de una luz y una cámara diminuta en la punta. Después de haberle dado un sedante ligero al paciente, el médico introduce cuidadosamente el endoscopio por la boca de la persona y lo hace bajar por la garganta hasta llegar al estómago y el duodeno. De esta manera, el médico observa directamente el revestimiento del esófago, el estómago y el duodeno. El médico puede valerse del endoscopio para tomar fotos de las úlceras o extraer un fragmento diminuto de tejido y examinarlo con el microscopio.

Si se identifica una úlcera, el médico hará estudios para saber si el paciente está infectado con *H. pylori*, que se diagnostica mediante pruebas de sangre, aliento y tejido. Las pruebas de sangre son las más comunes; permiten detectar anticuerpos contra dicha bacteria. La sangre se extrae en el consultorio del médico mediante un pinchazo en la yema del dedo.

La prueba de urea en el aliento se usa principalmente después del tratamiento para ver si éste dio resultado, pero se pueden usar también para el diagnóstico. En el consultorio del médico, el paciente bebe una solución de urea que contiene un átomo de carbono especial. Si *H. pylori* está presente, descompone la urea y al hacerlo libera el carbono. La sangre transporta el carbono a los pulmones, desde donde el paciente lo exhala. La prueba del aliento tiene una exactitud de 96 a 98 por ciento.

La prueba fecal podría ser usada para detectar la infección *H. pylori* en las heces del paciente. Estudios han probado que la prueba *Helicobacter Pylori Stool Antigen*, (HPSA por sus siglas en inglés), es un método preciso para diagnosticar *H. pylori*.

Las pruebas tisulares se efectúan generalmente con la muestra biopsia que se extrae con el endoscopio. Estas pruebas son de tres tipos:

- La prueba rápida de ureasa detecta esta enzima, que es producida por *H. pylori*.
- La prueba histológica permite que el médico observe y examine la bacteria en sí misma.
- La prueba de cultivo permite que *H. pylori* se reproduzca en la muestra de tejido.

Las diagnósis de *H. pylori*, la sangre, el aliento y pruebas fecales normalmente se llevan a cabo antes de las pruebas tisulares porque son menos invasoras. Sin embargo, las pruebas de sangre no son usadas para detectar *H. pylori* después de un tratamiento, porque la sangre de los pacientes puede mostrar resultados positivos aun después de que esta bacteria ha sido eliminada.

Las úlceras pépticas causadas por *H. pylori* se tratan con medicamentos para eliminar esta bacteria, disminuir la secreción de ácido gástrico y proteger el revestimiento del estómago. Para matarla se usan antibióticos. Pueden emplearse dos tipos de medicamentos supresores del ácido: los bloqueadores  $H_2$  y los inhibidores de la bomba de protones.

Los bloqueadores  $H_2$  impiden el efecto de la histamina, sustancia que estimula la secreción de ácido y ayudan a disminuir el dolor ulcerooso después de algunas semanas. Los inhibidores de la bomba de protones suprimen la producción de ácido al interrumpir el mecanismo que bombea ácido hacia el estómago. Los dos tipos de medicamentos se han prescrito por sí solos durante años como tratamiento de las úlceras. Pero si se usan solos, no erradican a *H. pylori* y, por consiguiente, no curan las úlceras relacionadas con esta bacteria. El subsalicilato de bismuto, uno de los componentes de Pepto-Bismol, se usa para proteger del ácido al revestimiento del estómago y destruir a *H. pylori*.

El tratamiento generalmente entraña la combinación de antibióticos, supresores del ácido y protectores del estómago. Los regímenes antibióticos recomendados para pacientes podrían diferir en regiones diferentes del mundo, porque algunas áreas han comenzado a mostrar resistencia a antibióticos particulares, por lo que el uso de un solo tipo de medicina para tratar *H. pylori* no se recomienda.

En la actualidad, la forma más eficaz de tratar el problema consiste en administrar durante dos semanas lo que se conoce como **terapia triple**. Ésta exige tomar dos antibióticos para matar las bacterias ya sea un supresor de la secreción de ácido o un protector del revestimiento gástrico. La terapia triple disminuye los síntomas ulcerosos, destruye las bacterias y evita la recurrencia de la úlcera en más de 90% de los pacientes.

Desgraciadamente, a las personas les puede resultar complicado porque exige tomar hasta 20 pastillas al día. Asimismo, los antibióticos que se usan suelen causar efectos colaterales leves tales como náuseas, vómitos, diarrea, heces de color oscuro, sabor metálico, mareos, dolores de cabeza e infecciones por levaduras en las mujeres (casi todos estos efectos se tratan suspendiendo el medicamento). A pesar de todo, investigaciones recientes han comprobado que lo ideal es que la terapia triple dure dos semanas.

Algunos resultados preliminares de estudios efectuados en otros países indican que una semana de terapia triple puede ser tan eficaz como dos semanas, y con menos efectos colaterales. Otra opción es la **terapia doble** durante dos semanas; se basa en el empleo de dos fármacos: un antibiótico y un supresor de la secreción de ácido. Cabe señalar que no es tan eficaz como la terapia triple.

En estudios de investigación se han obtenido resultados prometedores con la administración de una **terapia cuádruple** durante dos semanas, la cual se basa en dos antibióticos, un supresor de la secreción de ácido y un producto protector del revestimiento gástrico. También se conoce como terapia triple a base de bismuto.

Para cerciorarse de que el tratamiento ha destruido a *H. pylori*, el médico efectuará una endoscopia de seguimiento o una prueba del aliento entre 6 y 12 meses después con el fin de comprobar si aun hay bacterias. No se sabe con certeza cómo se propaga *H. pylori*, de manera que la prevención es difícil. Los investigadores están tratando de obtener una vacuna para prevenir la infección.

Modificar las creencias y el modo de ejercer de los médicos toma tiempo. Durante casi 100 años, los científicos y los médicos creían que las úlceras eran causadas por el estrés, los alimentos muy condimentados y las bebidas alcohólicas. El tratamiento incluía reposo en cama y una dieta no irritante. Posteriormente, los investigadores agregaron el ácido gástrico a la lista de posibles causas y las úlceras comenzaron a ser tratadas con antiácidos.

Desde que se descubrió *H. pylori* en 1982, investigaciones efectuadas en todo el mundo han comprobado que el uso de antibióticos para destruir esta bacteria cura las úlceras pépticas. El predominio de *H. pylori* está cambiando. La infección se hace menos común en las personas nacidas en países desarrollados. Sin embargo, la comunidad médica sigue debatiendo el papel de *H. pylori* en úlceras pépticas.

### *Puntos para recordar*

- Una úlcera péptica es una llaga en el revestimiento del estómago o del duodeno.
- La mayoría de úlceras pépticas son causadas por la bacteria *H. pylori*; ninguna es causada por alimentos condimentados ni por estrés.
- *H. pylori* puede ser transmitida de persona a persona mediante contacto cercano o exposición a vómito.
- Hay que lavarse siempre las manos después de ir al baño y antes de comer.
- Una combinación de antibióticos es el tratamiento más eficaz de las úlceras pépticas ocasionadas por *H. pylori*.

## El estreñimiento

El estreñimiento, o constipación de vientre, significa que una persona tiene tres evacuaciones o menos en una semana, el excremento es duro y seco y a veces es doloroso expulsarlo. La persona con estreñimiento puede sentirse "pesada" y llena.

Algunas personas creen que deben tener una evacuación intestinal todos los días pero esto no ocurre necesariamente; no hay un número "correcto" de evacuación de heces. El organismo de cada persona descubre su propio número normal de evacuaciones. Depende de los alimentos que se consuma, cuánto ejercicio se haga, y otras cosas.

De vez en cuando casi todos padecen estreñimiento. En la mayoría de los casos, dura un período corto y no es serio. Al entender las causas del estreñimiento, es posible tomar los pasos para prevenirlo. Por ejemplo cambiar lo que se come, bebe, y la cantidad de ejercicio que se hace ayudarán a aliviar y prevenir el estreñimiento.

La fibra ayuda a formar heces fecales suaves y voluminosas, se encuentra en muchas verduras, frutas y granos. Hay que procurar agregar fibra un poquito a la vez, para que el organismo se acostumbre lentamente. Es recomendable limitar los alimentos que contienen poca o nada de fibra: helados, queso, carne, *snacks* como papitas fritas, pizza, y alimentos procesados (por ejemplo, puré de papas instantáneo) o alimentos congelados preparados. El cuadro 10 muestra algunos alimentos que contienen gran cantidad de fibra

*Cuadro 10. Alimentos ricos en fibra*

<b>Frutas</b>	<b>Verduras</b>	<b>Panes, cereales y frijoles</b>
	Brócoli crudo	
	Calabaza	Cereal caliente de grano integral (avena, Wheatena)
Duraznos	Col	Cereal frío de grano integral (All-Bran, Total, Bran Flakes)
Frambuesas	Coliflor crudo	Frijoles caritas
Mandarinas	Espinaca	Frijoles colorados
Manzanas	Repollito de Bruselas	Habas
	Zanahoria cruda	Pan de trigo integral o de siete granos
	Zapallito italiano	

Los líquidos ayudan a que las heces fecales se mantengan suaves y facilitan su evacuación, por lo que es importante beber suficiente líquido. Por el contrario la cafeína y el alcohol tienden a secar el sistema.

Los médicos no están seguros de los motivos, pero el ejercicio regular ayuda al sistema a mantenerse activo y sano; una caminata de 20 a 30 minutos todos los días ayudará.

A veces estamos tan apurados que no prestamos atención a las necesidades de nuestro cuerpo; es importante no ignorar las ganas de evacuar. Los laxantes son medicamentos que ayudan a evacuar, aunque la mayoría de personas que están medio estreñidas no los necesitan. Sin embargo, si el estreñimiento continúa, el médico puede recomendar laxantes por un tiempo limitado.

El médico indica si los laxantes son necesarios y qué tipo es el mejor. Estos vienen en diferentes formas: líquida, goma de mascar, pastillas y polvo para mezclar con agua.

Algunos medicamentos pueden causar estreñimiento, entre ellos pastillas de calcio, pastillas para el dolor con codeína, algunos antiácidos, pastillas de hierro, diuréticos (para eliminar el agua), y medicamentos para la depresión.

## Puntos para recordar

- El estreñimiento afecta casi a todos de vez en cuando.
- Muchas personas piensan que están estreñidas cuando en realidad no lo están.
- Es recomendable consumir una variedad de alimentos como frijoles, salvado, grano integral, frutas frescas y verduras, además de tomar suficientes líquidos y hacer ejercicio regularmente.
- No ignorar el deseo de evacuar.
- Comprender que los hábitos normales de evacuación son distintos para cada persona.
- La mayoría de personas con estreñimiento leve no necesitan laxantes. Sin embargo, los médicos pueden recomendar laxantes por un tiempo limitado para personas con estreñimiento crónico.
- Si se están tomando medicamentos para otro problema estos puede causar estreñimiento.

## El gas

Todas las personas tienen gas; eructar o expulsar gas por el recto es una función normal del cuerpo. Como ambas cosas son vergonzosas, mucha gente cree que expulsa gas con demasiada frecuencia o en cantidad excesiva; sin embargo, es raro que una persona tenga demasiado gas.

La mayor parte del tiempo, el gas es inodoro; el olor viene del azufre producido por bacterias en el intestino grueso. A veces, el gas causa hinchazón y dolor aunque no todas las personas presentan esos síntomas. La incomodidad causada por el gas depende de la cantidad producida por el organismo y del grado de sensibilidad de una persona al gas acumulado en el intestino grueso.

Un cambio en la comida y la bebida ayuda a prevenir o aliviar la acumulación de gas. Si aun así cree tener demasiado gas, quizá sea conveniente, antes de ir al médico, hacer lo siguiente:

1. **Reducir la cantidad de alimentos productores de gas.** La cantidad de gas producida por ciertos alimentos varía de una persona a otra. La única forma de saber cuáles son sus propios límites es hacer tanteos. Algunos alimentos productores de gas son frijoles; verduras, como brócoli, col, coles de Bruselas, cebolla, alcachofas y espárragos; frutas, como peras, manzanas y duraznos; cereales enteros, como trigo entero y salvado; bebidas gaseosas y de frutas; leche y productos lácteos, como queso y helado; alimentos empacados que contienen lactosa, como pan, cereal y aderezo para ensaladas; alimentos dietéticos, dulces y goma de mascar sin azúcar.
2. **Tomar suficiente agua, bebidas no efervescentes y sopa clara.** Es importante anstenerse de beber líquidos productores de gas, como bebidas gaseosas y cerveza. Si se toman, se aconseja vaciarlos primero en un vaso para eliminar parte del gas.
3. **Disminuir la cantidad de aire ingerido. Algunas formas de evitar la ingestión de aire son:** comer más despacio y masticar mejor para reducir la cantidad de aire ingerido al come; abstenerse de mascar goma y de comer caramelos; en caso de fumar, tratar de reducir el número de cigarrillos o de abandonar el hábito, y si se tiene dentadura postiza, ir al dentista para asegurarse de que esté bien ajustada.

4. *Llevar un diario.* Escribir la clase (y la cantidad) de alimentos que parecen causar mayor número de problemas. También llevar un registro del número de veces que se expulsa gas.

*Puntos para recordar*

- Todas las personas tienen gas en las vías digestivas.
- Las personas creen a menudo que expulsan demasiado gas, cuando en realidad no es así.
- La expulsión frecuente de gas es normal.
- Dos formas de reducir la cantidad de gas intestinal son disminuir el consumo de alimentos productores de gas y reducir la cantidad de aire ingerido.

## EL SISTEMA URINARIO

### Generalidades

Los órganos, tubos, músculos y nervios que trabajan para crear, almacenar y transportar la orina conforman el sistema urinario. Este incluye dos riñones, dos uréteres, la vejiga, dos esfínteres y la uretra.

El cuerpo toma los nutrimentos de la comida y los usa para mantener todas sus funciones, incluso la de obtener energía y la de "autoreparación". Después de que el cuerpo ha tomado lo que necesita de la comida, los productos de desecho se quedan en la sangre y el intestino. El sistema urinario trabaja junto con los pulmones, la piel y el intestino, los cuales también excretan desechos, para balancear las sustancias químicas y el agua en el cuerpo. Los adultos eliminan alrededor de litro y medio de orina cada día; la cantidad depende de muchos factores, especialmente de la porción de líquido y comida que una persona consume, y la pérdida de líquido al sudar y respirar. Algunos tipos de medicamentos también pueden afectar las cantidades de orina excretada.

El sistema urinario remueve un tipo de desecho de la sangre(urea), el cual se produce cuando la comida que contiene proteína, como la carne, el pollo y ciertas verduras, se descompone en el cuerpo. La urea se transporta en el torrente sanguíneo hacia los riñones.

Los riñones son del tamaño de un puño, están por la mitad de la espalda justo debajo de la caja torácica (Figura 9.1). Su función es remover la urea de la sangre a través de diminutas unidades de filtrado llamadas **nefronas**. Cada nefrona consiste en una bola formada de pequeños capilares sanguíneos (**glomérulos**) y un tubo pequeño denominado **túbulo renal**. La urea, junto con el agua y otras sustancias de desecho, forma la orina mientras pasa por las nefronas y túbulos renales de los riñones.

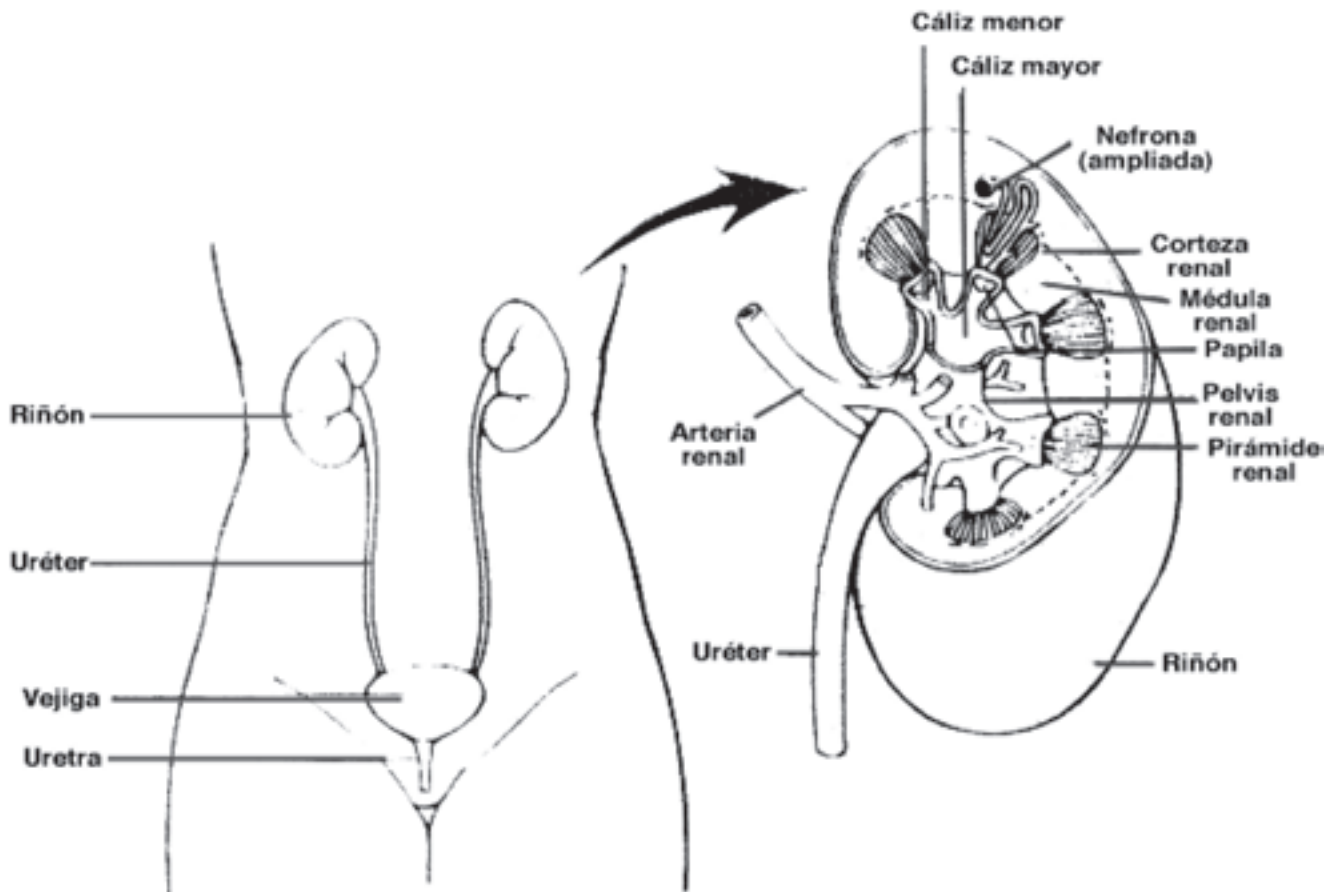


Figura 9.1. El sistema urinario con detalle de los riñones.

Desde los riñones, la orina viaja a través de los uréteres, dos tubos delgados a la vejiga, los cuales miden entre 20 y 25 cm de largo. Los músculos en las paredes de los uréteres se contraen y se relajan continuamente para forzar la orina hacia abajo y lejos de los riñones. Si se permite que ésta quede inmóvil o regrese, se puede desarrollar una infección de los riñones. Aproximadamente cada 10 o 15 segundos pequeñas cantidades de orina se vacían en la vejiga.

La vejiga es un órgano musculoso hueco en forma de globo; se ubica en la pelvis y está sostenida por ligamentos unidos a otros órganos y a los huesos pélvicos; almacena orina hasta cuando se va al baño a vaciarla; toma una forma redonda cuando está llena y se vuelve más chica cuando se vacía. Si el sistema urinario está sano, la vejiga puede retener hasta 464 ml de orina cómodamente de 2 a 5 horas.

Los músculos circulares llamados **esfínteres** ayudan a que la orina no gotee. Los músculos del esfínter se cierran fuertemente a manera de liga alrededor de la apertura de la vejiga hacia la **uretra**, el tubo que permite que la orina salga del cuerpo.

Los nervios en la vejiga avisan el momento de orinar. Cuando ésta comienza a llenarse de orina, se puede percibir la necesidad de orinar. Esta sensación se hace más fuerte conforme la vejiga continúa llenándose y llega a su límite. En este momento, los nervios mandan un mensaje al cerebro para indicar que la vejiga está llena y la necesidad de vaciarla se intensifica.

Al orinar, el cerebro avisa a los músculos de la vejiga que se contraigan para exprimir la orina que está dentro de ella hacia afuera. Al mismo tiempo, el cerebro manda una señal a los músculos del esfínter para que se relajen. A medida que estos músculos se relajan la orina sale de la vejiga a través de la uretra. Cuando todos los avisos se llevan a cabo en el orden correcto, se da una micción normal.

## Los riñones

Los dos riñones son órganos vitales que realizan muchas funciones para mantener la sangre limpia y químicamente balanceada. Todos los días, estos órganos procesan cerca de 200 L de sangre para retirar 2 L de productos de desecho y agua en exceso los cuales se convierten en orina que fluye a la vejiga por los uréteres.

Los desechos en la sangre vienen del procesamiento normal de tejido activo y de la comida ingerida. El cuerpo usa la comida para obtener energía y "autorrepararse". Después de que el cuerpo ha tomado lo que necesita de la comida, el desecho se va a la sangre. Si los riñones no removieran los desechos, estos se acumularían y dañarían al cuerpo.

La filtración real ocurre en las nefronas; cada riñón tiene cerca de un millón de éstas. En la nefrona, un glomérulo (un pequeñísimo vaso sanguíneo o capilar) se entrelaza con un pequeñísimo tubo para coleccionar orina (túbulo). Conforme los materiales de desecho y agua abandonan la sangre y entran al sistema urinario se lleva a cabo un complicado intercambio químico.

Al principio, los túbulos reciben una combinación de materiales de desecho y productos químicos que todavía se pueden utilizar. Los riñones miden la concentración de productos como el sodio, fósforo y potasio para devolverlos a la sangre y al cuerpo, de esta forma, regulan su nivel dentro de éste. Un equilibrio correcto de estos productos es necesario para la vida, pero los niveles en exceso suelen ser dañinos.

## Formación de orina

El glomérulo es la estructura donde se realiza la ultrafiltración glomerular y en los túbulos se lleva a cabo la reabsorción tubular. La mayor parte de las funciones del riñón se realizan por la combinación de las dos anteriores. La filtración glomerular depende de la integridad anatómica del glomérulo y de la presión de perfusión renal. La función tubular es un proceso activo con un alto gasto de energía, que depende de los mecanismos de transporte de iones y moléculas a través del epitelio tubular.

Las sustancias disueltas en el plasma pasan a la orina por filtración en el glomérulo o por secreción a través de la pared del túbulo renal. Algunos componentes pueden ser recuperados a partir del túbulo por medio de la **reabsorción**.

A través del glomérulo se filtra una quinta parte del agua del plasma y sólo pasan algunas sustancias de tamaño menor a 80 kDa, siempre y cuando no se encuentren unidas a proteínas acarreadoras. Una vez que se ha producido el filtrado glomerular, el túbulo renal absorbe la mayor parte del agua y muchas sustancias disueltas. Entre ellas se encuentran los electrolitos, los aminoácidos, el ácido úrico, los péptidos, las proteínas, la glucosa, etcétera.

Los productos resultantes del metabolismo celular como sulfatos y glucorónidos, así como los compuestos de procedencia exógena como la penicilina y los diuréticos son excretados por medio de transporte activo. Algunas sustancias como el amonio ( $\text{NH}_4^+$ ) y los iones  $\text{H}^+$  pasan a la luz del túbulo por secreción celular. Mientras que el  $\text{NH}_4^+$  difunde pasivamente en su forma no ionizada hacia la luz tubular, los iones  $\text{H}^+$  son transferidos mediante un proceso de transporte activo.

Cerca de las dos terceras partes del líquido que pasa al túbulo renal son reabsorbidas. La reabsorción del  $\text{Na}^+$  es el principal factor que determina la reabsorción de agua; y va seguida de la reabsorción de  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ , etc. Esta reabsorción tiene como efecto que se de la reabsorción isotónica del agua porque se establece un gradiente osmolal y hace que el agua difunda pasivamente. En el asa de Henle, se transfiere  $\text{NaCl}$  al líquido extracelular, pero como las células son impermeables al agua, el líquido del túbulo es hipotónico. Hacia el final del asa del Henle se produce una reabsorción neta del agua, aunque el túbulo contorneado distal recibe orina aún hipotónica. En presencia de la hormona antidiurética (ADH), el agua es reabsorbida, llega al túbulo colector como un líquido isotónico y lleva a cabo el ajuste final del volumen y de la concentración de orina. En ausencia de la ADH, la permeabilidad al agua de la parte distal del túbulo renal y del túbulo colector es baja, en consecuencia no se extrae agua de la orina.

Para mantener la homeostasis en el organismo, la ingesta de agua y electrolitos debe ser idéntica a la excreción. La pérdida de agua y electrolitos por sitios diferentes del riñón se considera constitutiva, por lo que es el único órgano encargado de regular estos parámetros.

Además de remover los desechos, los riñones secretan hormonas importantes:

- **Eritropoyetina (EPO)** que estimula a la médula ósea para crear glóbulos rojos (véase sistema esquelético).
- **Renina**, que regula la presión arterial (sistema renina-angiotensina, véase sistema endócrino).
- **La forma activa de la vitamina D**, que mantiene el calcio para los huesos y el equilibrio químico en el cuerpo (véase sistema esquelético).

## **Función renal**

El trabajo que realizan los riñones se conoce como función renal. Si los dos riñones están sanos, tienen 100% de la función renal; esto es más de la realmente necesaria. Algunas personas nacen con un solo riñón, pero son capaces de vivir una vida sana y normal. Muchas personas donan un riñón para trasplantarlo a un familiar o amigo, pequeños decrementos en la función renal no causan problema.

Sin embargo, muchos individuos con una enfermedad renal tienen una función renal reducida que empeorará. Con menos de 25% de esta función se presentan serios problemas de salud; cuando disminuye por debajo de 10 o 15%, no se puede vivir mucho tiempo sin alguna forma de terapia de reemplazo renal, ya sea diálisis o trasplante.

La mayoría de las enfermedades renales ataca a las nefronas y provoca que pierdan su capacidad de filtrado. Este daño puede ocurrir rápido, a menudo como resultado de una lesión o envenenamiento. La mayoría de las enfermedades renales destruye las nefronas lenta y silenciosamente. Sólo después de años o décadas el daño se vuelve aparente; además se ataca a ambos riñones de manera simultánea. Las dos causas más comunes de enfermedades renales son la diabetes y la presión arterial alta.

## Problemas en el sistema urinario

Los problemas en el sistema urinario suelen ser causados por la edad, enfermedad o lesión. Conforme se envejece, los cambios en la estructura de los riñones disminuyen la habilidad para remover los desechos de la sangre. Además, los músculos en los uréteres, vejiga y uretra tienden a perder algo de su fuerza. Puede haber más infecciones urinarias porque la vejiga no se contrae lo suficiente para vaciarla completamente. Una pérdida en la fuerza de los músculos de los esfínteres y la pelvis también pueden causar incontinencia, goteo de orina involuntaria. Asimismo, una enfermedad o lesión ocasionan que los riñones no filtren completamente la sangre o que bloqueen el paso de la orina.

**La urianálisis (examen general de orina)** es una prueba que analiza la orina para detectar sustancias anómalas, como proteínas, o señales de infección. Para ello se requiere una muestra de orina en un contenedor especial y dejarla para su estudio.

**Las pruebas urodinámicas** evalúan el almacenamiento de orina en la vejiga y el flujo de la orina de la vejiga a la uretra. Un médico puede hacer este tipo de prueba si se presentan síntomas que sugieran problemas con los músculos o nervios del sistema urinario bajo y la pelvis (uréteres, vejiga y músculos de los esfínteres).

En estas pruebas se mide la contracción del músculo de la vejiga conforme se llena o se vacía. Se realiza insertando en la vejiga un catéter a través de la uretra para llenarla ya sea con agua o con gas. Otro tubo pequeño se inserta en el recto para medir la presión ejercida en la vejiga cuando se hace un esfuerzo o al toser. Otras pruebas de vejiga usan contraste en lugar de agua para tomar rayos X cuando se llena y se vacía la vejiga con el fin de detectar anomalías en la forma y función de la vejiga. Estas pruebas duran alrededor de una hora.

Algunas enfermedades que dañan el sistema urinario son:

**Hiperplasia prostática benigna (HPB).** Afecta la **glándula prostática**, que es parte del sistema reproductivo masculino. La próstata se localiza bajo la vejiga y envuelve la uretra. La HPB consiste en un crecimiento de la glándula prostática que puede interferir con la función urinaria en hombres mayores; causa un bloqueo al oprimir la uretra, lo cual dificulta el orinar. Los hombres con HPB a menudo tienen otros síntomas en la vejiga como un incremento en la frecuencia de vaciado de la vejiga durante el día y la noche. Casi todos los hombres mayores de 60 años tienen algo de HPB, pero no todos tienen problemas de bloqueo. Existen diversas opciones de tratamiento para esta enfermedad.

**Cistitis intersticial (CI).** Es un desorden crónico en la vejiga, también conocido como **síndrome de vejiga dolorosa** y **síndrome de frecuencia-urgencia-disuria**. En este desorden, la pared de la vejiga suele inflamarse e irritarse. Esta inflamación puede causar cicatrices y rigidez en la vejiga, disminución en la capacidad de esta, goteo de sangre y, en casos raros, úlceras en su epitelio interno. La causa de la CI se desconoce hasta el momento.

**Piedras (litos) renales.** Es un término comúnmente usado para referirse a piedras, o cálculos, en el sistema urinario. Las piedras se forman en los riñones y es posible que se hallen en cualquier parte de este sistema; varían en tamaño. Algunas piedras causan mucho dolor y otra causan muy poco. El objetivo del tratamiento es remover las piedras, prevenir infecciones y prevenir la recurrencia. Se usan tanto tratamientos no quirúrgicos como quirúrgicos. Las piedras renales afectan con mayor frecuencia a los hombres que a las mujeres.

**Prostatitis.** Es la inflamación de la glándula prostática que resulta en un aumento en la frecuencia y urgencia urinaria, sensación dolorosa o de quemazón al orinar (**disuria**) y dolor en la espalda baja y el área genital, entre otros síntomas. En algunos casos, la prostatitis es causada por una infección bacteriana y puede ser tratada con antibióticos; aunque las formas más comunes de ella no están asociadas con ningún organismo patógeno conocido. Los antibióticos frecuentemente son inútiles para tratar las formas no bacterianas de la prostatitis.

**Proteinuria.** Es la presencia de cantidades anormales de proteína en la orina. Los riñones sanos quitan desechos de la sangre, pero dejan la proteína. Tener proteína en la orina no es un problema en sí mismo; sin embargo, puede ser una señal de que los riñones no están funcionando adecuadamente.

**Insuficiencia renal.** Resulta cuando los riñones no pueden regular el agua y las sustancias químicas en el cuerpo o no remueven los desechos de la sangre. La **Insuficiencia renal aguda (IRA)** es el comienzo repentino de una insuficiencia renal; puede ser causada por un accidente que lesione a los riñones, pérdida de una gran cantidad de sangre, o algunas drogas o venenos. La IRA puede provocar una pérdida permanente de la función de los riñones, pero si estos no están gravemente dañados, suelen recuperarse. La **Insuficiencia renal crónica (IRC)** es una reducción gradual de la función de los riñones que pueden conducir a una insuficiencia renal permanente o Insuficiencia renal terminal (IRT). Las personas con IRT deben someterse a diálisis o a un trasplante para seguir vivas.

**Infecciones de las vías urinarias (IVUs).** Son causadas por bacterias en las vías urinarias. Las mujeres las padecen con mayor frecuencia que los hombres. Las IVUs se tratan con antibióticos.

El nombre de la IVU depende de su ubicación en las vías urinarias: una infección en la vejiga se llama *cistitis*; si la infección es en uno o en ambos riñones la infección se denomina **pielonefritis**. Este tipo de IVU puede causar daño grave a los riñones si no se trata adecuadamente.

**Incontinencia urinaria.** También se le conoce como pérdida del control sobre la vejiga, y consiste en la expulsión involuntaria de la orina. Hay muchas causas y tipos de incontinencia, y muchas opciones de tratamiento, el cual varía desde unos ejercicios simples hasta la cirugía. Las mujeres sufren de incontinencia urinaria con mayor frecuencia que los hombres.

**Retención urinaria** (problemas para vaciar la vejiga). Es un problema urológico común con muchas causas posibles. Normalmente el proceso de orinar puede iniciarse de manera voluntaria y la vejiga se vacía completamente. La retención urinaria consiste en la retención anormal de orina en la vejiga. La **Retención urinaria aguda** es la pérdida repentina de la habilidad de orinar que ocasiona dolor e incomodidad; las causas suelen incluir una obstrucción en el sistema urinario, estrés, o problemas neurológicos. La **Retención urinaria crónica** se refiere a la presencia persistente de orina que se queda en la vejiga después de un vaciado incompleto, sus causas comunes son deficiencias en los músculos de la vejiga, daño a los nervios o una obstrucción en las vías urinarias. El tratamiento para la retención urinaria depende de su origen.

El médico general puede ayudar con algunas dificultades urinarias; el pediatra trata algunos de estos problemas de los niños. Sin embargo, ciertos problemas requieren la atención de un **urólogo**, doctor que se especializa en tratar problemas del sistema urinario y el sistema reproductivo masculino, un **ginecólogo**, especialista en el sistema reproductor femenino que puede ayudar con algunos problemas urinarios, un uroginecólogo, ginecólogo especializado en el sistema urinario femenino o un nefrólogo especialista en las enfermedades de los riñones.

**Nefropatía diabética.** La diabetes es una enfermedad que no deja que el cuerpo use la glucosa (azúcar) como debiera. Si la glucosa se queda en la sangre en lugar de descomponerse puede actuar como veneno. El daño a las nefronas por glucosa que no se usa en la sangre se llama **nefropatía diabética**; si se mantienen los niveles de glucosa en sangre bajos, se puede retardar o prevenir ésta enfermedad.

**Hipertensión arterial.** La presión arterial alta puede dañar a los pequeños vasos sanguíneos en los riñones, por lo que los vasos dañados no filtran desechos de la sangre como debieran. Los medicamentos para la presión **inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAs)** y **antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARAs)** protegen a los riñones más que otros medicamentos que bajan la presión arterial a niveles similares. Se recomienda que las personas con diabetes o función renal reducida mantengan su presión arterial por debajo de 130/80 mm Hg.

**Glomerulonefritis.** Varios tipos de enfermedades renales diferentes se agrupan en esta categoría. Encontrar proteínas, sangre o ambas en la orina es a menudo una de las primeras señales de estas enfermedades y dañan lentamente la función renal. El control de la presión arterial es importante; se pueden usar diferentes tratamientos para los distintos tipos de glomerulonefritis.

**Anemia** Es una enfermedad en la que la sangre no contiene suficientes glóbulos rojos; éstos son importantes porque transportan oxígeno a través del cuerpo. Los riñones sanos elaboran la hormona eritropoyetina (EPO) que estimula a los huesos para que hagan glóbulos rojos. Los riñones deteriorados no elaboran suficiente EPO y se puede llegar a necesitar inyecciones de una forma de EPO sintética.

### *Puntos para recordar*

- El sistema urinario filtra desechos y fluidos en exceso de la sangre.
- Los problemas en el sistema urinario incluyen insuficiencia renal, infecciones en las vías urinarias, piedras renales, hipertrofia prostática (crecimiento de la próstata) y problemas de control de vejiga.
- Los profesionales de la salud que tratan problemas urinarios incluyen médicos generales, pediatras, urólogos, ginecólogos, uroginecólogos y nefrólogos.

### **Enfermedades renales congénitas y heredadas**

Algunas enfermedades renales resultan de factores hereditarios. **La enfermedad de riñón poliquístico (ERP)**, por ejemplo, es un desorden genético en el cual crecen muchos quistes en los riñones. Los quistes en la ERP pueden reemplazar lentamente la masa de los riñones, reduciendo la función renal, y llevar a una insuficiencia renal.

Ciertos problemas renales pueden aparecer cuando un niño crece dentro de la madre. Los ejemplos incluyen ERP autonómica recesiva, una forma rara de ERP, y otros problemas de desarrollo que interfieren con la formación normal de las nefronas. Las señales de una enfermedad renal en un niño varían: el niño puede crecer muy despacio, vomitar frecuentemente o tener dolor en la espalda o en el costado. Algunas enfermedades renales son “silenciosas” durante meses o incluso años.

Cuando un niño tiene una enfermedad renal, el pediatra suele encontrarla durante alguna visita programada. Hay que asegurarse de que los niños visiten al pediatra regularmente. La primera señal de un problema renal puede ser presión arterial alta, un número bajo de eritrocitos (anemia), o sangre o proteína en la orina del niño. Si el doctor encuentra cualquiera de estos problemas, pueden ser necesarias más pruebas, incluyendo las pruebas de sangre y orina adicionales o estudios radiológicos. En otros casos, el doctor realiza una biopsia y extrae un pequeño pedazo de riñón para examinarlo en el microscopio.

A veces, algunas enfermedades renales hereditarias no son detectadas hasta que la persona es adulta. La forma más común de ERP era llamada “ERP adulta” porque los síntomas de presión arterial alta y de insuficiencia renal generalmente no ocurren hasta que los pacientes tienen 20 ó 30 años. Sin embargo, con los avances de la tecnología diagnóstica de imagen, los doctores han encontrado quistes en niños y adolescentes antes de que aparezca algún síntoma.

### **Otras causas de enfermedades renales**

Los venenos y traumas, por ejemplo un golpe fuerte y directo a los riñones, suele llevar a una enfermedad renal. Asimismo, ciertos medicamentos no regulados pueden ser venenosos para los riñones si se toman durante un período largo de tiempo. Se ha encontrado que los productos que combinan aspirina, acetaminofén, y otras medicinas como el ibuprofeno son los más peligrosos para estos órganos. Cuando se toma analgésicos de manera regular, hay que preguntar al médico sobre la respuesta de los riñones ante ese tipo de tratamiento.

Por otra parte, los múltiples factores que influyen en la velocidad de la insuficiencia renal no se entienden completamente. Los investigadores todavía siguen estudiando cómo la proteína en la dieta y los niveles de colesterol en la sangre afectan la función renal.

## Síntomas

Las personas en las etapas tempranas de una enfermedad renal generalmente no se sienten enfermas en lo absoluto. Sin embargo, si la enfermedad se agrava, se puede necesitar orinar con mayor o menor frecuencia y sentirse cansado o con comezón. También puede presentarse pérdida del apetito o tener náusea y vómito, hinchazón o entumecimiento de las manos o pies, mareos o dificultades para concentrarse, oscurecimiento de la piel y calambres musculares.

La presión arterial alta también puede ser una señal de que los riñones ya están deteriorados. Se recomienda que las personas con alguna enfermedad renal usen cualquier terapia necesaria, incluido un cambio en el estilo de vida y medicamentos, para mantener su presión por debajo de 130/80 mm Hg.

## Pruebas de laboratorio

Cabe recordar que los riñones sanos remueven desechos de la sangre pero dejan la proteína, en cambio los riñones deteriorados dejan de separar una proteína en la sangre llamada **albúmina** de los desechos. Al principio, sólo pequeñas cantidades de albúmina pueden filtrarse en la orina, esto se conoce como **microalbuminuria**, una señal de función renal deteriorada. Conforme empeora la función renal, la cantidad de albúmina y otras proteínas en la orina se incrementa, lo que se denomina como proteinuria.

Una prueba más sensible para medir la cantidad de proteína o albúmina en la orina es el cálculo en el laboratorio de la tasa proteína-creatinina o albúmina-creatinina. Debe ser usada para detectar enfermedades renales en personas de alto riesgo, especialmente los que tienen diabetes. Cuando la primera prueba muestra altos niveles de proteína, otra prueba debe realizarse una o dos semanas después. Si la segunda prueba también muestra altos niveles de proteína, hay proteinuria persistente y se deben realizar pruebas adicionales para evaluar la función renal.

La medición de la tasa de filtración glomerular (TFG) está basada en la depuración de creatinina. La TFG es un cálculo de qué tan eficientemente los riñones están filtrando desechos de la sangre: un cálculo tradicional requiere una inyección al torrente sanguíneo de una sustancia que se mide en una muestra de orina a las 24 horas de haberse inyectado.

Recientemente, los científicos encontraron que se podía calcular la TFG sin esa sustancia o muestra de orina; el nuevo cálculo requiere sólo de una medición de creatinina en sangre. La creatinina es un producto de desecho en la sangre creado por la descomposición normal de células de músculo durante la actividad. Los riñones sanos sacan la creatinina de la sangre y la depositan en la orina para expulsarla del cuerpo; cuando éstos no funcionan bien, la creatinina se acumula en la sangre.

En el laboratorio, la sangre será probada para ver cuántos miligramos de creatinina contiene un decilitro de sangre (mg/dL). Los niveles de creatinina en sangre pueden variar, y cada laboratorio tiene su propio intervalo de normalidad, generalmente de 0.6 a 1.2 mg/dL. Cuando el nivel de creatinina está sólo ligeramente arriba de este intervalo, es una señal de que los riñones no están funcionando a su máxima capacidad. Una fórmula para estimar la función renal hace equivaler un nivel de creatinina de 1.7mg/dL para la mayoría de los hombres y 1.4 mg/dL para la mayoría de las mujeres a un 50 por ciento de la función renal normal. Pero, debido a que los valores de creatinina son tan variables y pueden ser afectados por la dieta, un cálculo de la TFG es más preciso para determinar si una persona tiene o no una función renal reducida.

El nuevo cálculo de TFG usa la medición de la creatinina del paciente junto con su peso, edad y valores asignados por sexo y raza. Algunos laboratorios médicos suelen hacer un cálculo de TFG cuando se mide un valor de creatinina e incluirlo en el resultado de laboratorio.

La sangre transporta proteína a las células por todo el cuerpo; después de que éstas usan la proteína, el desecho que queda se regresa a la sangre como urea, un compuesto que contiene nitrógeno. Los riñones sanos quitan la urea de la sangre y la depositan en la orina; cuando los riñones no funcionan bien la urea se queda en la sangre.

Un decilitro de sangre normal contiene de 7 a 20 miligramos de urea. Cuando el BUN (Nitrógeno ureico en sangre) es mayor a 20 mg/dL, los riñones tal vez no están funcionando a su máxima capacidad. Otras causas posibles de un BUN elevado incluyen deshidratación y paro cardíaco.

Si las pruebas en sangre y orina indican una reducción en la función renal, se recomiendan pruebas adicionales para ayudar a identificar la causa del problema.

*Estudios de gabinete.* Los métodos de imagen renal (tomar fotografías de los riñones) incluyen ultrasonido, tomografía computarizada y resonancia magnética. Estas herramientas son las más útiles para encontrar crecimientos anormales o bloqueos en el flujo urinario.

*Biopsia renal.* El médico quizá quiera observar un pequeño pedazo del riñón debajo del microscopio. Para esto, se realiza una biopsia renal, procedimiento llevado a cabo en un hospital que consiste en insertar una aguja a través de la piel hacia la parte trasera del riñón. La aguja toma un filamento de tejido de cerca de 1.25 a 1.87 cm de largo. Para este procedimiento, hay que estar boca abajo en una mesa y recibir anestesia local para adormecer la piel. La muestra de tejido ayudará al médico a identificar problemas a nivel celular.

### **Algunas medidas para sobrellevar una enfermedad renal**

Desafortunadamente, la insuficiencia renal crónica, a menudo, no puede curarse, pero en las etapas tempranas de insuficiencia renal, es posible lograr que los riñones duren más tiempo si se toman ciertas medidas. Por ejemplo, las personas con diabetes deberán vigilar constantemente sus niveles de glucosa en sangre para mantenerla bajo control. Asimismo se aconseja evitar las pastillas para el dolor que puedan agravar la enfermedad renal; es recomendable consultar con el médico antes de tomar cualquier medicina.

Las personas con función renal reducida (un nivel alto de creatinina en la sangre o una disminución de la depuración de creatinina) deben tener su presión arterial controlada y deben tomar como medicamento ya sea un IECA o un ARA. Muchas personas requerirán de dos o más tipos de medicamentos para mantener la presión arterial por debajo de 130/80 mmHg. Un diurético es una adición importante a un IECA o ARA.

Asimismo, tienen que estar conscientes de que algunos ingredientes dentro de una dieta normal pueden acelerar su insuficiencia renal.

Una recomendación usual es que se limite la cantidad de proteínas que se ingiere para que los riñones trabajen menos, pues, como se mencionó anteriormente, los riñones sanos sacan los desechos de la sangre y dejan la proteína, mientras que los riñones deteriorados dejan de separar la proteína de los desechos. Es necesario acudir con un nutriólogo para encontrar el plan de comida correcto.

Un problema que puede estar asociado a la insuficiencia renal es el colesterol en la sangre, resultado de una dieta alta en grasa. El colesterol puede acumularse dentro de las paredes de los vasos sanguíneos; esta acumulación ocasiona que el bombeo de sangre a través de los vasos sea más difícil para el corazón, lo que, a su vez, produce ataques al corazón.

El sodio en la dieta puede subir la presión arterial, por lo tanto se debe limitar la comida que contenga altos niveles de sodio. Algunos productos con altos niveles de sodio son comidas enlatadas o procesadas como comidas congeladas y hot-dogs.

Asimismo, consumir alimentos ricos en potasio ayuda en la insuficiencia renal. El potasio es un mineral que se encuentra naturalmente en muchas frutas y verduras, como las papas, plátanos, frutas secas, chícharos, y nueces. Los riñones sanos miden el potasio en sangre y eliminan el exceso, por el contrario, los riñones deteriorados pueden dejar de quitar el potasio en exceso, y cuando hay una función renal muy pobre, los altos niveles de potasio afectan el ritmo del corazón.

Otra medida favorable en la insuficiencia renal es dejar de fumar, ya que el fumar no solo incrementa el riesgo de tener una enfermedad de los riñones, sino que contribuye a la tasa de mortandad en personas con IRC por ataques al corazón.

## Diálisis

La diálisis es un procedimiento que reemplaza parcialmente algunas de las funciones de extracción de toxinas que realiza un riñón normal. Consiste en eliminar los productos de desecho y el exceso de agua en el cuerpo.

Las dos formas de diálisis más comunes son la **hemodiálisis** y la **diálisis peritoneal**. En la **hemodiálisis**, la sangre se manda a través de una máquina que filtra los productos de desecho y la sangre limpia se regresa al cuerpo (Figura 9.2). La hemodiálisis generalmente se realiza en un centro de diálisis tres veces a la semana durante 3 o 4 horas.

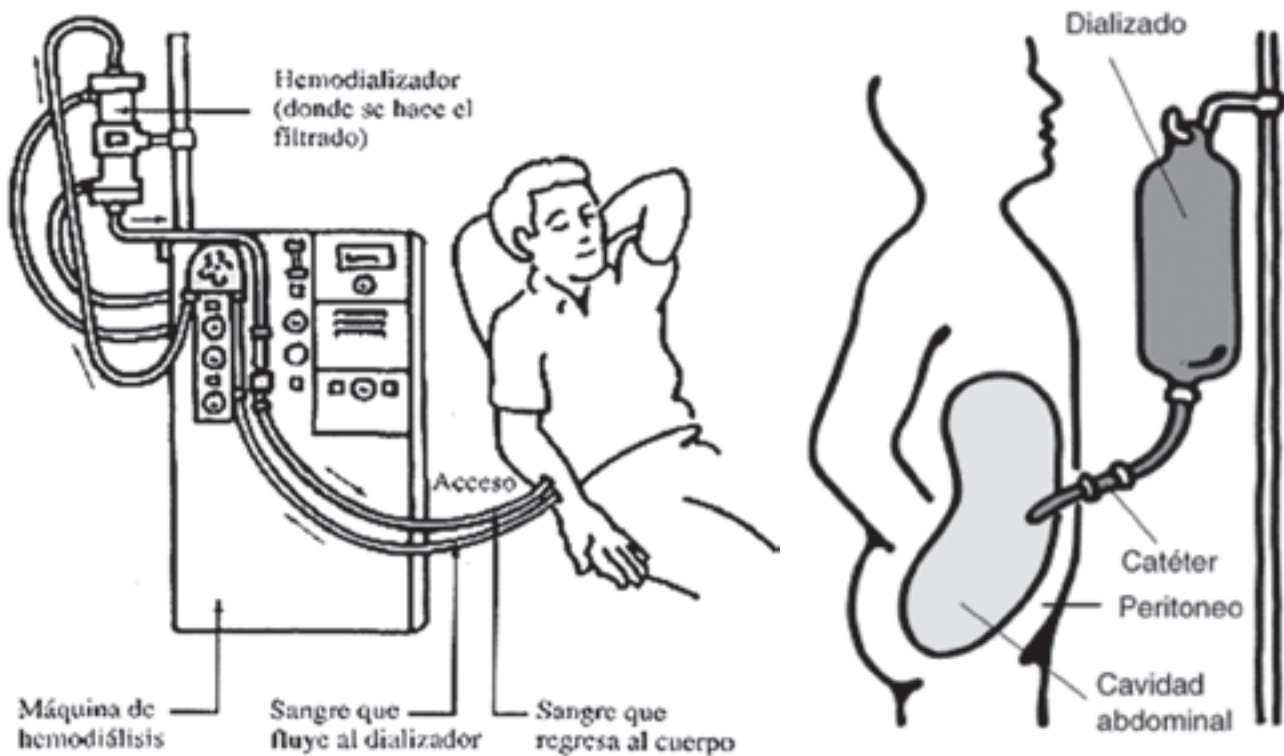


Figura 9..2. Hemodiálisis y diálisis peritoneal.

En la **diálisis peritoneal**, se pone un fluido en el abdomen; este fluido, llamado **dializado**, recoge los productos de desecho de la sangre. Después de unas horas, el dializado que contiene los desechos del cuerpo se drena. Luego, se gotea una nueva bolsa de dializado adentro del abdomen (Figura 8.2). Los pacientes pueden realizar la diálisis peritoneal por ellos mismos; aquellos que usan diálisis peritoneal ambulatoria continua (DPAC), la forma más común de diálisis peritoneal, cambian el dializado cuatro veces al día. Sin embargo, otra forma de diálisis peritoneal se puede realizar durante la noche con una máquina que drena y llena el abdomen automáticamente.

## Trasplante de riñón

Un riñón donado puede proceder de un donador anónimo que murió recientemente o de una persona viva, en general un pariente. El riñón que se recibe debe tener una buena compatibilidad con el cuerpo receptor. Cuanto más se parezca el nuevo riñón al cuerpo receptor, menor es el riesgo de que el sistema inmunológico lo rechace. Este sistema protege de enfermedades al detectar cualquier cosa que no reconozca como una parte normal del cuerpo, por lo tanto atacará a un riñón que parece ser muy "extraño" o ajeno al propio cuerpo. Hay ciertos medicamentos con los que es posible engañar al sistema inmunológico para que no rechace el riñón trasplantado.

Conforme entendamos más las causas de la insuficiencia renal, mayor será nuestra habilidad para predecir y prevenir estas enfermedades. Estudios recientes demuestran que un control intensivo de la diabetes y la presión arterial alta pueden prevenir o demorar el comienzo de una enfermedad renal.

En el área genética, los investigadores, apoyados por el Instituto Nacional de la Diabetes y de las Enfermedades Renales y Digestivas (NIDDK, por sus siglas en inglés) han localizado dos genes que causan la forma más común de enfermedad renal poliquística (ERP) y descubrieron que una persona debe tener dos copias defectuosas del gen ERP1 para desarrollar ERP. También encontraron un gen en el gusano redondo que es idéntico al gen ERP1. Este nuevo conocimiento será usado en la búsqueda de terapias efectivas para prevenir o tratar ERP.

En el área de trasplantes, nuevas medicinas que ayudan al cuerpo a aceptar tejido extraño incrementan la posibilidad que un riñón trasplantado sobreviva y funcione adecuadamente. Los científicos en el NIDDK también están desarrollando nuevas técnicas para inducir tolerancia a tejido extraño en los pacientes antes de que reciban el trasplante de los órganos. Esta técnica reducirá la necesidad de drogas inmunosupresoras y por ende disminuirán costos y complicaciones. En un futuro lejano, se podría desarrollar un riñón artificial para implantarlo.

### *Puntos para recordar*

- Los riñones son órganos vitales que mantienen la sangre limpia y químicamente balanceada.
- El progreso de una enfermedad del riñón puede ser disminuida, pero no siempre puede ser revertida.
- La insuficiencia renal terminal (IRT) es la pérdida total de la función renal.
- La diálisis y el trasplante pueden prolongar las vidas de las personas con IRT.
- La IRT incrementa el riesgo de ataques al corazón.
- En las etapas tempranas de enfermedades renales es posible salvar lo que queda de la función renal por varios años si: se controla la glucosa en sangre y la presión arterial; se sigue una dieta baja en proteínas; se mantienen niveles sanos de colesterol en sangre; se toma un IECA o un ARA y se deja de fumar.

### **La presión arterial y las enfermedades renales**

Los riñones juegan un papel clave en el mantenimiento de la presión arterial en un rango saludable, y ésta, a su vez, puede afectar la salud de los riñones. La presión arterial alta es una de las principales causas de insuficiencia renal; cada año, provoca más de 15 000 nuevos casos de insuficiencia renal en los Estados Unidos.

Muchas personas necesitan medicamentos para controlar la hipertensión arterial; los dos grupos de medicamentos llamados IECA (inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina) y ARA (antagonistas de los receptores de la angiotensina) disminuyen la presión arterial y tienen además un efecto protector para el riñón en personas con diabetes. Estudios adicionales han demostrado que los IECA y los ARA también reducen la proteinuria y retardan la progresión del daño al riñón en personas que no tienen diabetes. En muchos casos se podría necesitar una combinación de dos o más medicinas para mantener la presión arterial por debajo de 130/80 mm Hg. Las personas que tienen un riesgo por su raza y porque tienen diabetes deben supervisar de manera temprana la presión arterial.

El NIDDK y parte de los institutos nacionales de salud en Estados Unidos, patrocinaron el estudio de Hipertensión y Enfermedades del Riñón en estadounidenses de origen africano (AASK por sus siglas en inglés) para encontrar vías efectivas con el fin de prevenir la presión arterial alta y la insuficiencia renal en esta población. Los resultados, publicados en 2003, demostraron que un IECA funcionaba mejor para retardar la progresión de las enfermedades de riñón en los estadounidenses de origen africano que cualquiera de otros dos medicamentos.

Aun cuando los medicamentos y la dieta pueden controlar la diabetes, la enfermedad puede llevar a una nefropatía (afección renal) y a la insuficiencia renal. La mayor parte de la gente con diabetes no desarrollan una nefropatía tan seria que pueda causar insuficiencia renal. Casi 17 millones de personas en los Estados Unidos tienen diabetes y más de 100 mil están viviendo con una insuficiencia renal como resultado de esa enfermedad.

La mayoría de los ciudadanos estadounidenses que presentan insuficiencia renal pueden ser elegidos para obtener atención médica por medio de una partida del gobierno federal. En el 2000, esta atención médica le costó a Estados Unidos casi \$20 mil millones de dólares.

Los estadounidenses de origen africano, indio e hispanico desarrollan diabetes, nefropatía e insuficiencia renal a tasas más altas del promedio. Los científicos no pueden explicar el por qué de estas tasas elevadas, así como tampoco el juego entre los factores que desembocan en la nefropatía diabética, (herencia, dieta) y otros factores médicos como la presión arterial alta. Se ha encontrado que los niveles altos de glucosa en sangre aumentan el riesgo para que una persona con diabetes padezca insuficiencia renal.

La enfermedad del riñón por diabetes tarda muchos años en desarrollarse; en algunas personas, la función de filtrado de los riñones es, de hecho, mayor a la normal en los primeros años de la diabetes. Este proceso es la **hiperfiltración**.

A lo largo de varios años, las personas que están desarrollando insuficiencia renal tendrán pequeñas cantidades de albúmina filtrándose a la orina (microalbuminuria). En su primera etapa, la función de filtración de los riñones generalmente permanece normal.

Conforme progresa la enfermedad se filtra más albúmina hacia la orina; a esta fase de la enfermedad se le conoce con varios nombres, ya sea, **neuropatía diabética franca** o **macroalbuminuria**. Al incrementarse la cantidad de albúmina en la orina, en general disminuye la función de filtración. El cuerpo se queda con varios desechos conforme disminuye la filtración. La creatinina en sangre puede medir la disminución de la filtración en los riñones. A medida que progresa el daño al riñón también aumenta la presión arterial.

En general, el daño al riñón raramente ocurre en los 10 primeros años de la diabetes y frecuentemente pasarán de 15 a 20 años antes de que exista insuficiencia renal. Para las personas que han vivido con diabetes por más de 25 años sin ningún signo de insuficiencia renal, el riesgo de desarrollarla en un futuro disminuye.

La presión arterial alta o hipertensión es un factor determinante en el desarrollo de problemas de riñón en personas con diabetes. Una historia familiar de hipertensión unida a la presencia de ésta parece incrementar las probabilidades de desarrollar insuficiencia renal. La hipertensión también acelera el progreso de la insuficiencia renal cuando ya existe.

La Asociación Americana para la Diabetes(ADA, por sus siglas en inglés) y el Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre (NHLBI, en inglés) recomiendan que las personas con diabetes mantengan su presión arterial por debajo de 130/80 mm Hg.

La hipertensión puede verse no sólo como una causa de insuficiencia renal, sino también como un resultado del daño creado por la misma. Conforme avanza la insuficiencia renal, los cambios físicos en los riñones conducen a una mayor presión arterial. Por lo tanto, se comienza una espiral peligrosa que involucra la elevación de la presión arterial y los factores que la acrecentan. Una detección temprana y tratamiento de la más leve hipertensión son esenciales para la gente con diabetes.

Los científicos han hecho grandes progresos al desarrollar métodos que retardan el comienzo y la progresión de la insuficiencia renal en personas con diabetes. Los medicamentos usados para bajar la presión arterial (medicamentos antihipertensivos) pueden retardar la progresión de la insuficiencia renal de manera significativa. Los medicamentos, IECA y ARA han probado su eficacia en el retraso de la progresión de la insuficiencia renal. Además de un IECA o un ARA, es muy útil un diurético. También pueden ser necesarios bloqueadores beta, bloqueadores del puente de calcio y otros medicamentos para la presión arterial.

Un ejemplo de un IECA efectivo es el **captopril** que los médicos recetan comúnmente para tratar la insuficiencia renal por diabetes. Sus beneficios se extienden más allá de su habilidad para bajar la presión arterial (es capaz de proteger directamente a los glomérulos de los riñones). Asimismo, un ARA efectivo es **lasortan**; se ha demostrado que puede proteger la función renal y disminuir el riesgo de eventos cardiovasculares.

Cualquier medicina que ayude a los pacientes a llegar a la presión arterial deseada de 130/80 mm Hg o menor a ésta provee beneficios. Las personas con hipertensión leve o microalbuminuria persistente deben consultar al médico acerca del uso de medicinas antihipertensivas.

En personas con diabetes, es posible que el consumo excesivo de proteína sea dañino. Los expertos recomiendan que consuman el requerimiento mínimo diario de proteína y eviten su exceso. Para las personas con la función renal muy disminuida una dieta con baja cantidad de proteínas puede ayudar a retardar la instalación de la insuficiencia renal. Cualquiera que siga una dieta baja en proteínas debe de trabajar con un nutriólogo para asegurar una nutrición adecuada.

Los medicamentos antihipertensivos, así como una dieta baja en proteína, ayudan a disminuir la progresión de la enfermedad renal cuando hay una nefropatía significativa presente. Un tercer tratamiento conocido como **manejo intensivo de la glucosa** ha mostrado buenos resultados para personas con diabetes tipo 1 y tipo 2, especialmente aquéllas con etapas tempranas de neuropatía.

El manejo intensivo es un tratamiento que intenta mantener los niveles de glucosa muy parecidos a los normales; incluye una medición frecuente de glucosa, administración de insulina durante el día con base en la comida ingerida y el ejercicio realizado, así como una dieta adecuada. Algunas personas usan una bomba que administra insulina a lo largo del día.

Varios estudios han resaltado el efecto benéfico del manejo intensivo: dos de ellos, apoyados por el NIDDK en Estados Unidos son las pruebas para la diabetes y sus complicaciones (PDC) y una prueba dirigida por los investigadores de la Escuela de Medicina de la Universidad de Minnesota. Un tercer estudio, llevado a cabo en el Reino Unido, es el estudio prospectivo de la diabetes en el Reino Unido (EPDRU).

El PDC llevado a cabo de 1983 a 1993, involucró a 1 441 participantes que tenían diabetes tipo 1. Los investigadores encontraron una disminución en 50%, en el desarrollo como en la progresión de la enfermedad renal diabética temprana, en participantes que siguieron el manejo intensivo para controlar los niveles de glucosa en sangre. Los pacientes con manejo intensivo tuvieron un nivel de glucosa promedio de 150 mg/dl, cerca de 80 mg/dl menos que los observados en pacientes con manejo tradicional.

En la prueba de la Universidad de Minnesota, los investigadores examinaron biopsias de riñón de personas con diabetes de larga evolución, quienes habían recibido un trasplante renal. Después de 5 años los pacientes que habían seguido el régimen intensivo desarrollaron significativamente lesiones menores en sus glomérulos que aquellos pacientes que no lo habían seguido. Este resultado, junto con los descubrimientos de los estudios realizados en el PDC y algunos otros realizados en Escandinavia sugieren que cualquier programa que dé como resultado niveles de glucosa bajos de manera sostenida será beneficioso para pacientes con neuropatía diabética en etapas tempranas.

El EPDRU, un estudio de 20 años llevado a cabo en Inglaterra, Irlanda y Escocia, probó los efectos del control intensivo de glucosa y presión arterial en personas con diabetes tipo 2 y en él se encontraron beneficios similares para este grupo.

### *Un buen cuidado hace la diferencia*

Si se tiene diabetes, se recomienda hacer que el médico mida la hemoglobina alfa 1 glicosilada (A1C) por lo menos dos veces al año. Este análisis da un promedio de los niveles de glucosa en sangre en los tres meses previos. Debe mantenerse debajo de 7 por ciento.

Así mismo es importante platicar con el médico acerca de las inyecciones de insulina, medicamentos, planeación de la comida, actividad física y monitoreo de glucosa en sangre, así como preguntarle sobre los beneficios del uso de medicamentos IECA o ARA.

No hay que olvidar revisarla presión arterial varias veces al año; si la presión es alta se debe seguir el plan que indique el médico para mantenerla en niveles normales: se debe mantener por debajo de 130/80 mm Hg.

Hacerse los análisis de orina dos veces al año para buscar micro albúmina o proteína es fundamental. Si hay proteína en la orina, hay que checar en sangre niveles elevados de productos de desecho como la creatinina. El médico debe indicar el estimado de la filtración renal basado en los niveles séricos de creatinina.

Por último, no está demás solicitar en una interconsulta con un nutriólogo certificado para ayudar la planeación de las comidas.

#### *Puntos de prevención para recordar*

- Si se tiene historia familiar de piedras o se ha formado más de una, se está en predisposición de formar más piedras.
- Un buen primer paso para prevenir la formación de cualquier tipo de piedra es beber muchos líquidos y lo mejor es el agua.
- Si se tiene riesgo de desarrollar piedras el médico ordenará la realización de exámenes de sangre y orina con el fin de determinar qué factores pueden ser modificados para disminuir el riesgo. Algunas personas requerirán de medicamentos para prevenir la formación de piedras.
- Algunas personas con una IVU crónica y piedras necesitarán la remoción de la piedra si el doctor determina que la infección es secundaria a la presencia de éste. Los pacientes deben recibir un seguimiento cuidadoso para asegurarse que la infección ha sido eliminada.



## TERMORREGULACIÓN

En el caso de los humanos, la temperatura corporal promedio es 36.7°C, aunque puede variar de un sujeto a otro, el 95% de los sujetos tienen una temperatura entre 36.3 y 37.1°C.

Esta variación puede deberse a algunas condiciones fisiológicas tales como:

a) Sexuales: En las mujeres la temperatura aumenta 0.2 a 0.5°C en la segunda parte del ciclo menstrual. Esta respuesta termogénica resulta de un efecto directo de la progesterona sobre el centro termorregulador hipotalámico. La indicación más fácil de observar en la ovulación es el cambio de la temperatura basal coincidente con ella. La temperatura corporal registrada diariamente durante el ciclo menstrual muestra un brusco descenso al producirse la ovulación (de los 13 a los 17 días). Entonces se eleva rápidamente y se mantiene aproximadamente 0.5°C por encima de la que se ve durante la primera mitad del ciclo hasta que se produce el inicio de la pérdida menstrual. Conocer el tiempo de ovulación en la mujer tiene un valor práctico anticonceptivo. El llamado “período de seguridad”, durante el cual no se cree posible la concepción, consta de varios días anteriores y posteriores a la ovulación. Sin embargo, el tiempo de ovulación varía considerablemente en diferentes mujeres y puede presentarse varios días antes o después del décimo quinto día del ciclo.

b) Horarias: Normalmente se establece un ritmo circadiano, de tal forma que entre la temperatura observada a primeras horas del día (0.5°C más baja en la madrugada) y la que se obtiene a las 16 – 18 horas, existe un incremento aproximado de +/- 0.6 a 1°C.

Durante el sueño la temperatura tiende a bajar.

c) Alimentación: El calor se obtiene también por la ingestión de alimentos.

d) Metabolismo: Existe una relación directa entre la actividad metabólica y la temperatura. Los niños hiperactivos pueden presentar una elevación de la temperatura corporal, de tal forma que su temperatura de reposo solo puede ser registrada durante el sueño o luego de media hora de reposo absoluto.

e) Ejercicio físico: Durante el ejercicio intenso la temperatura corporal interna puede aumentar a niveles de 39 – 40°C; este aumento de la temperatura se observa aunque el trabajo muscular sea realizado en un ambiente frío y depende solamente del nivel de actividad y de la efectividad con que actuó el centro termorregulador.

f) Ambiente: La temperatura corporal se mantiene en rangos normales con temperatura ambiental entre 12 y 60°C, pero a temperaturas ambientales extremas se supera la capacidad de los mecanismos termorreguladores y la temperatura corporal sufre rápidas e intensas modificaciones, pues los mecanismos termorreguladores no son 100% eficaces.

g) Emociones: La temperatura interna puede aumentar a causa de trastornos emocionales.

Estas variaciones fisiológicas se producen por variaciones del punto de ajuste del sistema regulador.

Para mantener una temperatura constante la cantidad de calor que se pierde debe ajustarse a la cantidad de calor que se produce. Este proceso es complicado por las variaciones térmicas del medio. Cuando la temperatura ambiental es muy elevada se reducen las pérdidas de calor. Una temperatura muy baja puede aumentar la cantidad de calor perdido, de tal forma que el metabolismo debe aumentar por medio de escalofríos para mantener el equilibrio.

El calor se produce principalmente en las estructuras más profundas (músculos y vísceras), que están aisladas del ambiente por la grasa subcutánea y la piel. El calor es transportado por la sangre, que se calienta en las estructuras profundas y se enfría en la superficie del cuerpo.

La temperatura de los tejidos periféricos (piel, músculo y tejido subcutáneo) es generalmente más baja que la interna y está sujeta a amplias fluctuaciones, como por ejemplo, las debidas a variaciones de la temperatura ambiente.

Una persona desnuda puede exponerse a temperaturas tan bajas como de 12°C o tan altas como de 60°C en aire seco y mantener todavía una temperatura corporal interna casi constante. Las desviaciones importantes de este rango se asocian a enfermedades y eventualmente pueden producir la muerte del individuo. Las temperaturas por encima del rango normal son potencialmente más peligrosas que por debajo del mismo.

La temperatura de la piel cubierta con ropa es de 29.5°C a 33.9°C, naturalmente la temperatura de la piel desnuda varía mucho según el ambiente. En una persona normal, en reposo, la temperatura interna varía durante el día detectándose los valores más bajos en las primeras horas de la mañana y los más altos por la tarde.

## **Respuesta a cambios térmicos**

Control conductual de la temperatura corporal

Junto a los mecanismos conscientes de control de la temperatura corporal, el cuerpo tiene otro mecanismo de control, incluso más potente. Este es el control conductual de la temperatura. Siempre que la temperatura interna se eleve demasiado, señales del área de control de la temperatura corporal dan a la persona sensación psíquica de estar excesivamente caliente. Por el contrario, siempre que el cuerpo se enfríe demasiado, señales procedentes de la piel y probablemente de receptores profundos, desencadenan una sensación de frío incómodo. Por tanto, la persona realiza los ajustes ambientales adecuados para restablecer su comodidad, como ir a una habitación caliente en tiempo frío.

Control automático

Las neuronas del hipotálamo anterior son termosensibles a las variaciones de la temperatura de la sangre que riega esa zona. A los 37°C cesa la termogénesis y comienza la termólisis, de esta manera el hipotálamo funciona como termostato.

Si la temperatura aumenta, aumentan los mecanismos termolíticos:

- Estimulación de los nervios vasodilatadores de los plexos venosos de la piel
- Inhibición de los centros simpáticos del hipotálamo posterior suprimiendo tono vasoconstrictor del territorio vascular periférico, la actividad muscular y la liberación de catecolaminas.
- Estimulación de glándulas sudoríparas.

Estas son respuestas a los cambios térmicos de control automático.

La actividad muscular es el resultado de la transformación de un impulso nervioso, que requiere de la puesta en juego de un conjunto de coordinaciones más o menos complejas y que son reguladas de manera voluntaria, automática o refleja; para que ello ocurra, el cuerpo cuenta con una serie de receptores que comunican la información a manera de impulsos eléctricos al sistema nervioso para realizar así, adecuadamente, todas las funciones vitales; en este proceso los órganos de los sentidos juegan un papel fundamental.

La hidratación del organismo depende del equilibrio entre la cantidad de agua ingerida y la pérdida de líquidos y minerales del cuerpo. Para regular la función de excreción de desechos metabólicos es fundamental la participación del sistema urinario, además de otros aparatos y sistemas, entre éstos, los pulmones y la piel.

## **Termogénesis**

La función principal de todos los fenómenos digestivos y metabólicos del organismo es proporcionar energía para efectuar las distintas funciones corporales.

El cuerpo necesita combustible para funcionar y estar en movimiento, el cual se obtiene del consumo de alimentos y de su oxidación; la mayor proporción de requerimientos corresponde a los carbohidratos y, en forma descendente, a las grasas, las proteínas, las vitaminas y los minerales; asimismo, es necesario que el cuerpo se hidrate mediante el consumo de agua.

Cuando el músculo comienza a realizar un trabajo, aumentan sus necesidades de energía; para obtenerla se requiere de las vías metabólicas, las cuales presentan diferentes características.

Diferentes mecanismos para la regulación de la temperatura corporal, durante la realización de actividades físicas: vasoconstricción periférica, acción de tiritar, irradiación, conducción, convección y evaporación.

La fuente natural y permanente de calor es la actividad metabólica basal, al favorecer el temblor, la excitación simpática de producción de calor y la secreción de hormonas tiroideas.

Para que el cuerpo funcione adecuadamente es necesario mantener una temperatura interna constante y proveerlo de una cantidad suficiente de líquidos; estos factores pueden variar por causas internas o ambientales; sin embargo, nuestro organismo tiene diversos mecanismos de regulación, dentro de los cuales la piel desempeña un papel fundamental.

## Receptores de temperatura

La piel está dotada de receptores de calor y de frío.

Hay muchos más receptores de frío que de calor, de hecho, unas 10 veces más en muchas zonas de la piel. Por tanto, la detección periférica de la temperatura trata principalmente de detectar las temperaturas frescas y frías en lugar de las cálidas.

Cuando se enfría la piel de todo el cuerpo, se invocan reflejos inmediatos para aumentar la temperatura del cuerpo de varias formas:

- 1) Proporcionando un fuerte estímulo para provocar temblor, con el consiguiente aumento de la producción de calor.
- 2) Inhibiendo el proceso de sudoración si éste se estaba produciendo.
- 3) Favoreciendo la vasoconstricción cutánea para reducir la transferencia de calor corporal a la piel.

Receptores corporales profundos.

Se encuentran principalmente en la médula espinal, en las vísceras abdominales y en o alrededor de las venas grandes.

Estos receptores profundos actúan de forma diferente a los receptores cutáneos porque están expuestos a la temperatura corporal central en lugar de a la temperatura periférica. Sin embargo, como los receptores de temperatura cutáneos detectan principalmente el frío en lugar del calor, es probable que los receptores de la piel y los profundos eviten la hipotermia, es decir, las temperaturas corporales bajas.

## Termorregulación

La función de la termorregulación es mantener constante la temperatura central, a pesar de las variaciones en la captación, producción y pérdida de calor. (Cuadro 11)

El hipotálamo es el centro regulador de la termorregulación. En él se localizan los termosensores, que registran la temperatura central y reciben información adicional de la médula espinal y de los termosensores periféricos de la piel. En el hipotálamo se compara la temperatura central (valor real) con el valor deseado y se contrarregulan las discordancias entre ambas.

El incremento de la temperatura central por encima de la teórica (p. ej., en el esfuerzo físico) determina un aumento de la circulación interna de calor por dilatación *de los vasos cutáneos*; así, en los dedos se abren las anastomosis arteriovenosas. Este mecanismo permite que se transporte más volumen de sangre/tiempo y no sólo se

transporta más calor, sino que se reduce el intercambio *contracorriente* de calor entre las arterias y las venas. Además, la sangre venosa de las extremidades pasa del sistema venoso profundo al superficial. También se modifica la secreción de sudor, lo que enfría la superficie cutánea y aumenta el gradiente de temperatura entre la piel y el centro, fundamental para la circulación interna de calor. La señal para la sudoración es emitida por los sensores de calor *centrales* (los sensores de la piel no perciben calentamiento en esta situación porque el entorno está frío).

Las fibras eferentes de las glándulas sudoríparas son colinérgicas simpáticas.

La aclimatación a una temperatura ambiental elevada (trópicos) dura con frecuencia años. Esta aclimatación se caracteriza por: 1) la velocidad de secreción de sudor aumenta; 2) el contenido en sal del sudor disminuye, y 3) aumenta la sed y, por tanto, la ingesta de agua.

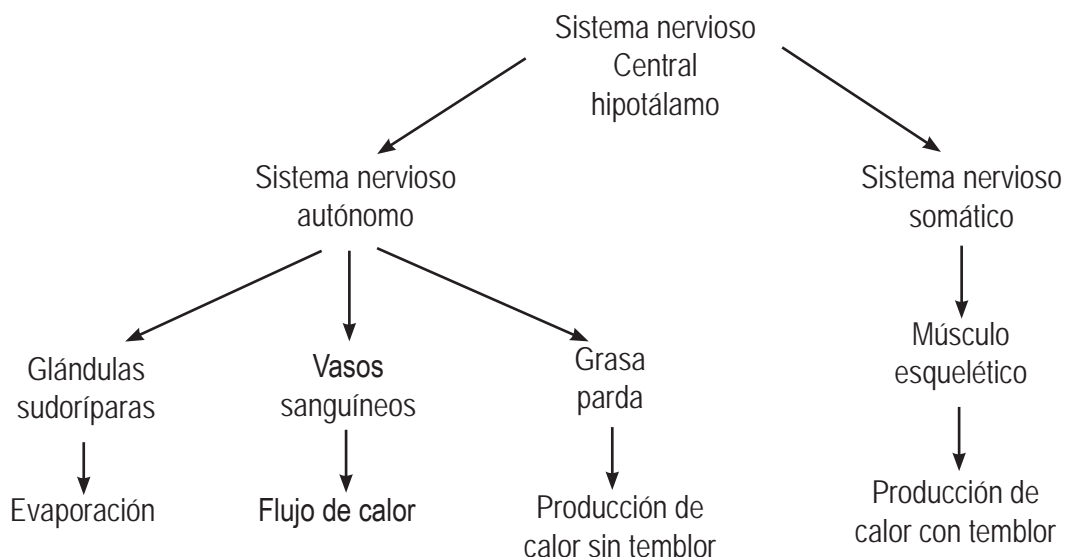
Si se produce una disminución de la temperatura corporal por debajo del valor deseado, no sólo se reduce la pérdida de calor (vasoconstricción), sino que también aumenta la producción de calor mediante los *movimientos musculares voluntarios* y la tiritona. Los lactantes se enfrían con mucha facilidad por su elevada relación superficie/volumen. En ellos existe una alternativa, la denominada producción de calor sin tiritona. Cuando se produce frío ambiental, estas tres medidas se activan a través de los sensores de *frío de la piel* antes de que disminuya la temperatura central.

En la temperatura ambiental, a la que se responde con sudoración o tiritando, existe una zona termoneutra, que se localiza en los pacientes en reposo sentados y casi sin ropa entre 27 y 32 0C. En este intervalo térmico la regulación sólo afecta a la circulación cutánea. El pequeño tamaño de este intervalo térmico demuestra la importancia del comportamiento para la termorregulación, incluido el tipo del vestido, la búsqueda de sombras, el calentamiento de las habitaciones, etc. En situaciones de temperatura extrema, el comportamiento resulta el instrumento más decisivo.

A nivel subjetivo esta zona termoneutra se describe como agradable. Esta situación se produce para el 95% de las personas con una ropa y actividad normales cuando el clima ambiental tiene una temperatura del aire y de la irradiación (pared) de 23 0C, una velocidad del aire de <0,1 m/s y con una humedad relativa del aire de 50%. La temperatura con la que una persona se sienta cómoda depende también de todos estos parámetros. En reposo sin ropa puede alcanzar los 28 0C y en el agua oscila en función del espesor del panículo adiposo (aislante térmico) entre 31 0C (obesos) y 36 0C (delgados).

### Cuadro 11. Termorregulación:

Mantener constante la temperatura central del cuerpo a pesar de las variaciones por captación, producción y pérdida de calor.



## Sistemas termorreguladores

El sistema endocrino y el sistema nervioso juegan un papel fundamental en la regulación de la temperatura corporal, de hecho se consideran como las principales vías reguladoras.

La principal acción de las hormonas es regular el funcionamiento de todos los procesos del cuerpo; le proporciona estabilidad al medio interno y esto se da de acuerdo con los requerimientos del organismo.

### Papel del hipotálamo en la regulación de la temperatura corporal

Para mantener constante la temperatura, existen múltiples mecanismos, pero están controlados por el hipotálamo, que es donde se centraliza el control de la temperatura (Cuadro 12.). El hipotálamo se encarga de regular las propiedades del medio interno, como la concentración de sales o la temperatura. El hipotálamo funciona de forma parecida al termostato de una casa. Cuando la temperatura de la casa es menor que aquella a la cual hemos ajustado el termostato, este pone en marcha la calefacción hasta que la temperatura es igual a la deseada. Si la temperatura de la casa es mayor del punto de ajuste, detiene la calefacción para que la temperatura baje. El hipotálamo mide la temperatura en el propio hipotálamo, en cierta región del hipotálamo existen neuronas que son sensibles a la temperatura. Además el hipotálamo recibe información de la temperatura en otros lugares del cuerpo, sobre todo de la temperatura de la piel, y esta información le llega procedente de fibras nerviosas sensoriales sensibles a la temperatura. Cuando existe una discrepancia entre la temperatura central, en el hipotálamo, y la temperatura en la piel, por ejemplo si la temperatura en el hipotálamo es mayor de  $37^{\circ}\text{C}$  y en la piel es menor de  $37^{\circ}\text{C}$ , toma preferencia la temperatura central.

La información cutánea permite al hipotálamo anticiparse a los cambios. Si la temperatura cutánea es baja, quiere decirse que estamos en un ambiente frío, y que conviene conservar el calor, así que el hipotálamo pone en marcha los mecanismos correspondientes antes de que la temperatura en el interior del organismo empiece a cambiar. Por otro lado el cerebro se daña fácilmente con los cambios de temperatura, por lo que si la temperatura en el hipotálamo empieza a aumentar, se ponen en marcha inmediatamente mecanismos para bajarla, no importa cuál sea la temperatura de la piel.

El hipotálamo puede actuar sobre la temperatura corporal mediante múltiples mecanismos.

1. La circulación cutánea: Cuando la temperatura es baja, el hipotálamo activa las fibras nerviosas simpáticas que van a la piel, por lo que llega menos sangre a la piel. En cambio, cuando la temperatura es elevada las arterias cutáneas se dilatan, la sangre llega a la superficie de la piel y allí se enfría en contacto con el aire (por eso cuando hace calor la piel se pone enrojecida).

2. El sudor. Cuando la temperatura es elevada las glándulas sudoríparas producen sudor, este se evapora en la superficie del cuerpo y eso elimina calor.

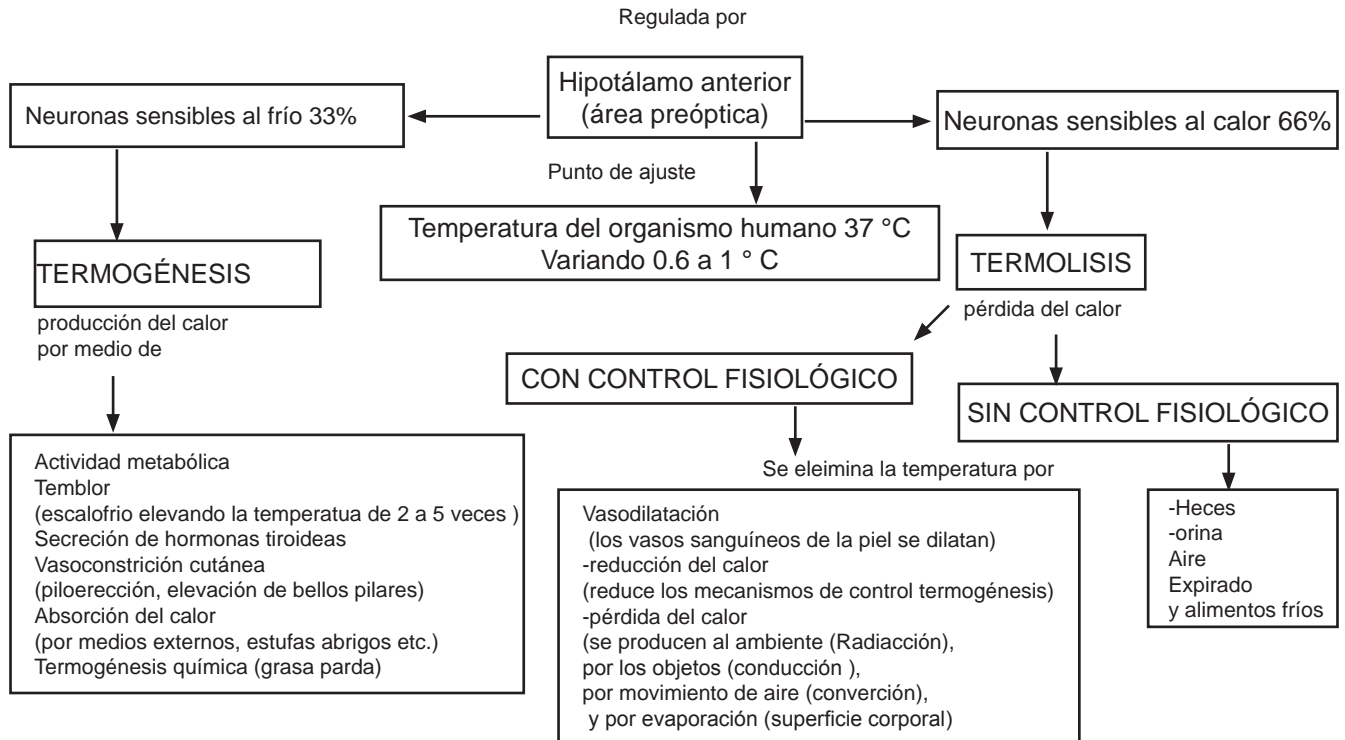
3. Contracción muscular. El frío produce contracciones musculares involuntarias, que aumentan el tono muscular o contracción basal que tienen los músculos, y si es más intenso produce un temblor perceptible. Estas contracciones consumen energía que se transforma en calor.

4. Piloerección. El pelo cutáneo se levanta debido a la contracción de unos pequeños músculos que hay en la base de cada pelo. Esto produce la "carne de gallina". En humanos este reflejo tiene poca importancia, pero en especies con un pelo tupido, hace que quede atrapada una capa de aire debajo del pelo que aísla y disminuye la pérdida de calor.

5. Aumento del metabolismo. El hipotálamo aumenta la producción de la hormona TRH, esta estimula la producción en la hipófisis de TSH, la cual a su vez incrementa la secreción de hormonas en la glándula tiroides, y finalmente estas estimulan la producción de calor en todas las células del organismo. Esta respuesta no está muy desarrollada en humanos pero sí es importante en otras especies animales.

## Cuadro 12. TERMOREGULACIÓN

Es la regulación de la temperatura del cuerpo por diferentes mecanismos nerviosos que operan a través de centros reguladores



### HIPOTERMIA

Es la disminución de la temperatura corporal, y se produce cuando la velocidad de enfriamiento excede a la cantidad de calor producido (Cuadro 12). Esto puede suceder por:

- Fracaso de la corrección: Cuando se usan vestidos inadecuados en climas muy fríos, pero puede producirse mucho más rápidamente en el agua. A medida que desciende la temperatura de los tejidos, disminuye su metabolismo, se reducen las necesidades de oxígeno y la circulación puede interrumpirse durante un tiempo relativamente largo sin producir lesiones.
- Alteración del sistema regulador: Cuando se lesionan los centros reguladores, ya sea por lesión del sistema nervioso central o por intoxicación; o por alteración de los efectores como en el caso de la parálisis.
- Artificialmente: Se realiza para proteger al cerebro durante las operaciones del corazón y en los grandes vasos intracraneales. Al paciente se le administra un sedante para deprimir la reactividad del controlador hipotalámico de la temperatura<sup>2</sup> y un fármaco como clorpromazina para inhibir los escalofríos. Bajo anestesia superficial, se coloca al paciente en sábanas frías, hielo o agua helada. La temperatura rectal disminuye a 30°C en media a 2 horas. Las funciones respiratorias y cardíacas se hacen más lentas; la presión sanguínea se reduce un poco, hasta 90/70. Disminuye la producción de orina.

La temperatura se puede mantener por debajo de los 33°C durante varios días hasta una semana o más rociando continuamente el cuerpo con agua fría o alcohol. Este enfriamiento artificial reduce la frecuencia cardíaca y deprime mucho el metabolismo celular, de forma que las células corporales pueden sobrevivir 30 minutos o más de una hora sin flujo sanguíneo durante el procedimiento quirúrgico.<sup>2</sup>

En la inmersión prolongada se produce una gran pérdida de calor por conducción, el agua como mencionamos, es altamente conductiva y cuando se encuentra adyacente a la piel puede absorber grandes cantidades de calor resultando insuficiente la termogénesis.

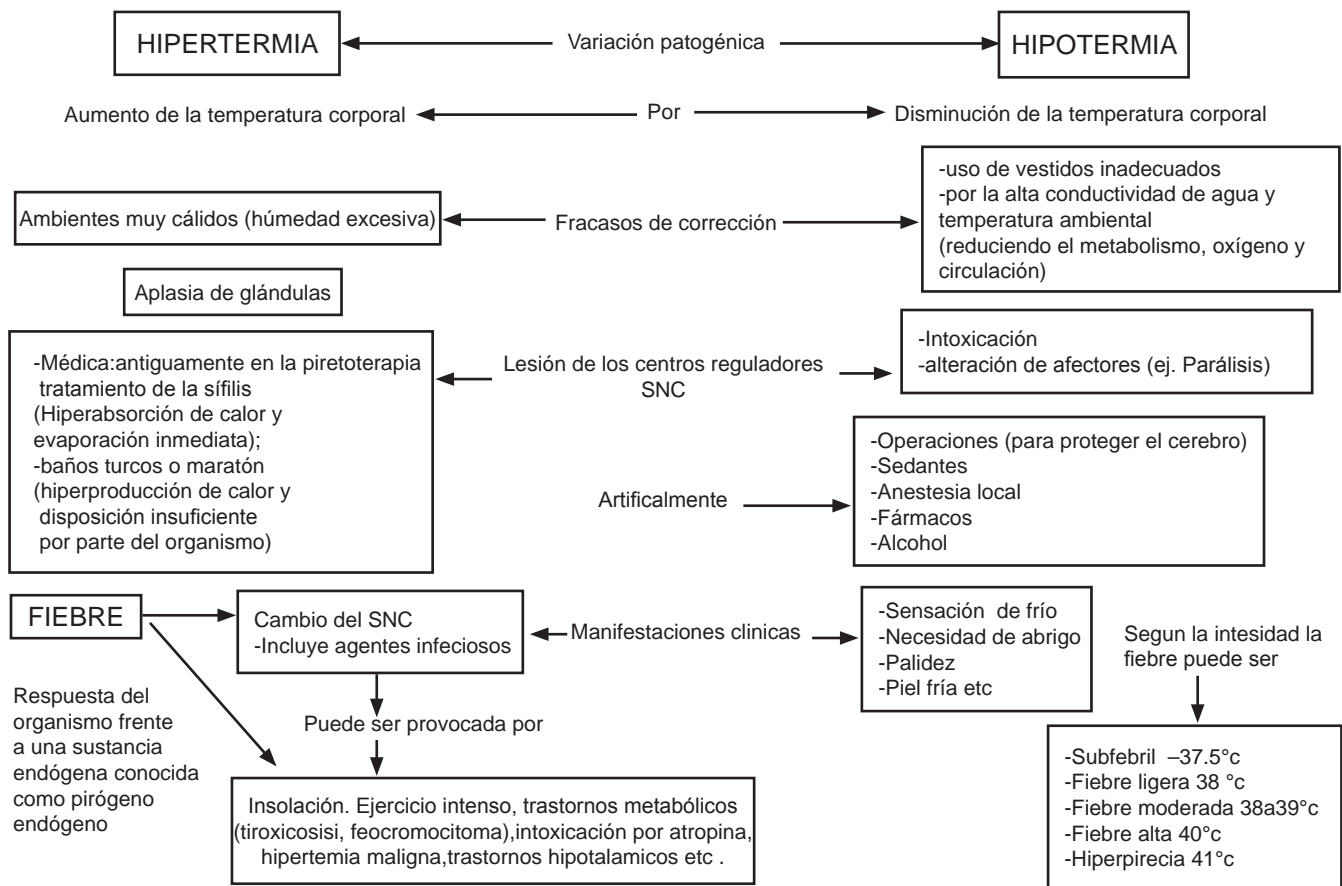
El alcohol determina vasodilatación cutánea lo cual acelera la pérdida de calor, ya que la piel está caliente y a menudo húmeda. La piel caliente proporciona una sensación de bienestar; de ahí la creencia de que el alcohol calentará a una persona que esté sufriendo de frío. De hecho, la pérdida de calor aumenta y puede determinar una disminución de la temperatura corporal.

## HIPERTERMIA

Es el aumento de la temperatura corporal, existe un déficit de disipación del calor producido (Cuadro 13). Puede suceder por:

- Fracaso en la corrección de la temperatura en ambientes muy cálidos, o de humedad excesiva.
- Falla del sistema por lesión del sistema nervioso central, aplasia de glándulas sudoríparas.
- Artificial – médica: Antiguamente se utilizaba la “*piretoterapia*” en el tratamiento de la sífilis. Tenemos como ejemplo el “*coup de chaleur*” (hiperabsorción de calor y evaporación impedida); también lo que sucede en los baños turcos, o en una maratón (hiperproducción de calor y disipación insuficiente del mismo por parte del organismo).

Cuadro 13.



## FIEBRE

A partir de la formación del pirógeno endógeno se desencadenan los mecanismos que culminan en la elevación térmica. El primer paso es la modificación del punto de ajuste de los centros termorreguladores hipotalámicos, que se ajustan a una temperatura superior a la normal. Como consecuencia de ello, la zona preóptica del hipotálamo anterior actúa como si la sangre que irriga estuviera a una temperatura inferior a la normal y envía señales al hipotálamo posterior, de donde parten los estímulos hacia los sectores hipotalámicos que regulan la producción térmica.

y la conservación de calor. El incremento en la termogénesis se hace efectivo fundamentalmente al estimularse la zona dorsomedial del hipotálamo posterior, donde hay neurona que transmiten impulsos a través del tronco encefálico hacia las columnas laterales de la médula y de ahí, a las motoneuronas del asta anterior. Estos estímulos aumentan el tono de los músculos esqueléticos hasta alcanzar un determinado nivel crítico en que se producen los chuchos. Por otra parte, por la excitación de los núcleos simpáticos del hipotálamo posterior se produce vasoconstricción periférica que lleva a evitar la pérdida de calor. A ello se agrega la sensación de frío que experimenta la persona y que lo lleva procurar elevar su temperatura por todos los medios de que disponga (abrigo, calefacción, etc.). Es necesario aclarar que no siempre se ponen en juego todos los mecanismos de producción y conservación de calor, puesto que varían de acuerdo a la temperatura ambiente. Es decir que si la temperatura ambiente es elevada, es posible que mediante una disminución de la sudoración y una ligera vasoconstricción cutánea, se logre el incremento térmico necesario para alcanzar la temperatura a la que se reajustaron los centros reguladores.

En esta fase de aumento progresivo de la temperatura persiste hasta que la temperatura de la sangre que irriga el hipotálamo se iguala al nuevo nivel del punto de ajuste. A partir de ese momento, desaparecen los chuchos y la sensación de frío, disminuyendo algo la vasoconstricción. La eliminación y la ganancia de calor se balancean nuevamente para a un nivel más alto que en condiciones normales. Esta situación persiste hasta tanto esté presente la causa que mantiene el estímulo para la producción de pirógeno endógeno. Al eliminarse la noxa, desaparece el pirógeno endógeno de la circulación, el punto de ajuste térmico retorna a su nivel normal y el organismo pone en juego lo necesario para reducir la temperatura. Ello implica sudoración profusa, vasodilatación cutánea e inhibición de la termogénesis hasta que la temperatura corporal llegue a las cifras normales.

## RITMOS BIOLÓGICOS

Si se le preguntamos a un filósofo que es el tiempo (San Agustín tiene todo un tratado al respecto del tiempo y termina concluyendo que no sabe los que es...), tendrás que sentarte y estar atento a todas las preguntas que se hará al respecto y tendrás respuestas complejas: “el tiempo es una invención”, etc. Si le preguntas a un científico te dirá algo como “El tiempo es una magnitud que nos permite medir la duración de un evento o la separación entre acontecimientos”, por supuesto si le preguntas a un físico cuántico te dirá “depende de dónde estés parado...”.

El tiempo, concebido como una dimensión física o magnitud matemática es menos complicado para ser definido, en la actualidad se concibe que el tiempo forma un continuo con el espacio, de manera tal que la posición de un objeto se describe por cuatro coordenadas, tres correspondientes al espacio y una correspondiente al tiempo.

Se han elaborado muchos tipos de instrumentos (relojes) para medir el tiempo y lo que tienen en común es que miden el movimiento (siempre y cuando este presente oscilaciones regulares, de manera que estos puedan ser usados como referencia temporal), pe: péndulos, movimientos de arena y movimiento de astros.

Los datos relevantes que buscamos en la medición del tiempo son:

- \* Conocer la hora
- \* Medir la duración de un suceso

Las diferentes civilizaciones crearon un montón de relojes diversos con los diferentes recursos que usaron y que fueron evolucionando junto con la cultura local, y así encontramos desde monumentos como el Observatorio “El caracol” y la pirámide de Kukulcan, de Chichén Itzá, monumentos egipcios y monolitos como Stonehenge que medían fenómenos como equinoccio y eclipses hasta los relojes solares, de agua, y los elaborados con velas, otros con mecanismos más complejos como los que empleó Galileo con sus péndulos, los relojes chinos y así llegamos hasta los nuevos relojes que además de tener miles de funciones dan la hora.

Sabemos que pasa el tiempo por que datamos los eventos que nos parecen “importantes” o periódicos y con esa información construimos “líneas de tiempo”; podemos “recordar” un antes y un después (presente pasado y futuro), se mide la duración de un evento, la no simultaneidad de eventos y las relaciones de orden que estos guardan.

En la historia del estudio de los relojes biológicos siempre se hace referencia al historiador que iba con Alejandro el Magno sobre observaciones de los movimientos de hojas de plantas con el ciclo noche día, seguramente los primero humanos tomaron nota desde sus épocas de recolectores y de cazadores, por ejemplo: los mamúts lanudos migraban y creemos de que los humanos los acorralaban en acantilados para cazarlos, así que tenían que tener una idea de cómo anticipar el paso de las presas. Todas las civilizaciones antiguas poseían métodos para medir el tiempo y nos asombran los logros como el calendario maya y los relojes chinos. Puede ser considerado (la capacidad de medir el tiempo) como una condición indispensable para el asentamiento de sociedades y fundación de grandes (y pequeñas, pero no menos importantes) civilizaciones.

Existen algunas referencias que sugieren que en diferentes momentos hubo propuestas de la relevancias de los ritmos en la conducta de los seres vivos incluido al humano, aunque se explicaban como un resultado pasivo del efecto de la luz y calor del sol sobre la tierra.

En el siglo XVIII un astrónomo francés Jean-Jacques Dortous de Mairan demostró experimentalmente que las plantas podían medir el tiempo aún cuando no recibían la luz del sol. Si bien este dato históricamente fue relevante, hubo de pasar más de 30 años para que se retomaran sus experimentos y se iniciaran nuevas series de investigaciones. En la figura 10.1. se representa los experimentos de de Mairan.

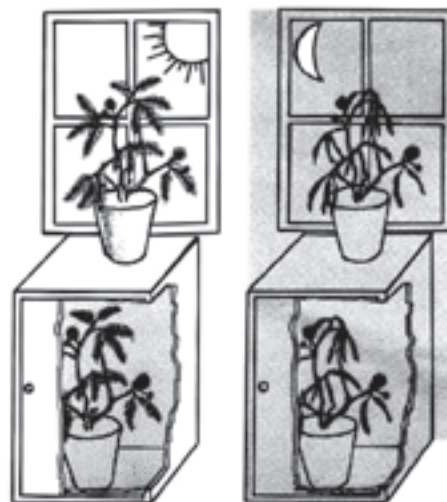


Figura 10.1.



Figura 10.2

-El hallazgo de ritmos con períodos distintos de 24h.

-La demostración de la naturaleza hereditaria de la periodicidad.

-La exclusión de posibles fuerzas sutiles, como las geomagnéticas, que pudieran filtrarse en el laboratorio y conducir la ritmicidad.

Erwin Bünning descubrió que los ritmos eran heredados estudiando la actividad de eclosión (momento en que los adultos emergen de la pupa), la mayor parte de los adultos emergen al amanecer. El día típico de una mosca de la fruta es levantarse temprano, justo antes del amanecer, estar activos hasta medio día (a locomoción está relacionada con las actividades de exploración del ambiente, el forrajeo y el cortejo y apareamiento); después toman una siestecita y están activas un rato por la tarde para quedar en reposo al final de la tarde. Bünning mantuvo muchas generaciones de moscas de la fruta (*Drosophila*) en condiciones de luz constantes y encontró que seguían eclosionando a la misma hora que sus “abuelos” que estaban en condiciones de luz oscuridad.

Colin Pittendrigh (Figura 10.3.) encontró que si ponía a las mosquitas a eclosionar en oscuridad constante pero modificando la temperatura del ambiente (de 16 y 26°C) no había cambios en la hora a la que eclosionaban y con esto demostró que el reloj era capaz de mantener una velocidad de oscilación independiente de la temperatura. Numerosos estudios demostraron (también de Pittendrigh y por otro lado de Konopka) que el ritmo está genéticamente controlado ya que las diferencias genéticas modifican comportamientos. Las poblaciones adultas silvestres emergen de la pupa rítmicamente por las mañanas y persiste en condiciones de oscuridad constante. Se han encontrado mutaciones que han llevado a la identificación de genes que controlan esos ritmos y codifican el funcionamiento del oscilador circadiano.



Figura 10.4. Jürgen Aschoff  
n. 1913- m. 1998



Figura 10.3. Colin S. Pittendrigh  
n. 1918 – m. 1996

Entre ellas tenemos que Carlos Linneo propuso que la apertura y cierre de los pétalos de diversas especies de plantas está controlada por los ritmos diarios de iluminación-oscuridad y diseñó un ‘reloj de flores’, (Figura 10.2.) con el que simplemente mirando el estado de los pétalos de las flores de un jardín en el que creciesen las especies adecuadas, podría conocer la hora del día. Si bien él sostenía que la respuesta de las plantas era de carácter exógena trabajos de diferentes investigadores indicaban que la naturaleza podía ser endógena, como los trabajos de Augusto de Candolle que demostró que las plantas (creo que usó las mismas que Mairan) en condiciones de oscuridad constante tenían ritmos con períodos diferentes de 24 hrs.

La controversia sobre el origen de la ritmicidad se mantuvo durante muchos años más, pero comenzó a ceder a favor de la hipótesis de la naturaleza endógena por los siguientes motivos:

Todas estas observaciones hicieron que Pittendrigh y Jürgen Aschoff (Figura 10.4.) propusieran la existencia de estructuras orgánicas de localización anatómica específica, que funcionarían como marcapasos capaces de imponer período y fase a los procesos orgánicos que es lo que llamamos el reloj circadiano. Actualmente se busca los genes involucrados en el control del reloj biológico, lo que ha producido una vasta evidencia experimental sobre la existencia concreta de mecanismos de temporización, desde organismos unicelulares hasta plantas y metazoos.

El fenómeno de compensación de temperatura es muy relevante ya que la velocidad de las reacciones bioquímicas depende de la  $^{\circ}T$ , más  $^{\circ}T$  aumenta la velocidad de reacción y menos la disminuye.

### Ejemplos en mamíferos, como los roedores y humanos

En los roedores nocturnos como los hámsters encontramos que su actividad está restringida a las horas de oscuridad, duermen de día y juegan de noche, duermen muchísimo, aunque varía con la estación del año; en invierno duermen mas, incluso pueden llegar a hibernar si la temperatura es excesivamente baja (en casa no suele pasar), y por supuesto duermen sobre todo durante el día, aunque por la noche echan pequeñas “siestas” entre juego y juego de una media hora. Cuando tienen disponibles ruedas para que corran y no se aburran se facilita que estén mas activos y despiertos.

Los relojes señalan cuándo el animal está despierto o dormido, los ritmos regulados por el reloj, relativamente independientes del sueño, al igual que los ritmos regulados por el reloj a través del ciclo sueño-vigilia, están a menudo en una normal y significativa sincronización adaptativa uno con el otro. Un ejemplo de esto es que la secreción de leptina (—), corticosterona (....) y maltasa (- - -) en ratas que al igual que los hámster son de hábitos nocturnos, muestran oscilaciones asociadas al ciclo de luz oscuridad (Figura 10.5) (Modificado de Escobar Briones y Aguilar Roblero)

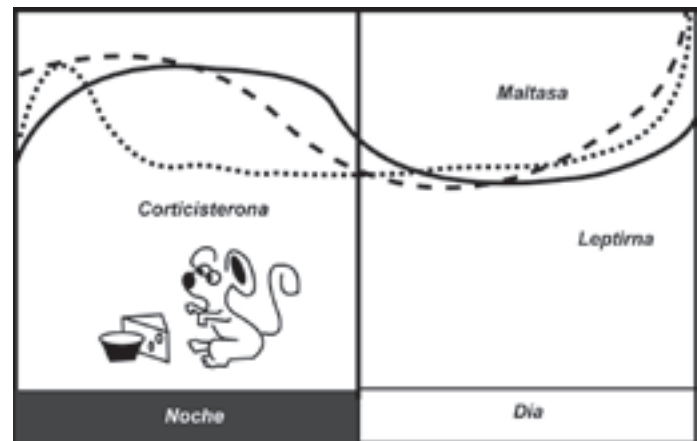


Figura 10.5. Ritmos de secreción de corticosterona, leptina y maltasa en ratas. Las barras negras representan las horas de oscuridad y las barras abiertas las horas de luz

Una excepción a este orden natural ocurre en humanos, cuando tienen que vencer el control circadiano del ciclo sueño-vigilia por razones sociales o laborales. Dicho de otra manera, puede haber una disociación entre los ritmos circadianos y los de sueño, debido a algún proceso mental que evita la aparición de sueño en el tiempo circadiano normal. Con independencia de las causas de tal disociación, las consecuencias son las mismas: existe un alto grado de desorganización temporal interna, pues aquellos ritmos regulados por el reloj circadiano están entonces en diferentes relaciones de fase que los ritmos regulados por el ciclo sueño-vigilia. Esta situación puede complicarse aún más, debido a que muchos ritmos endocrinos tienen una doble regulación: el reloj circadiano y el ciclo sueño-vigilia. Esta particular falta de coordinación entre ritmos antes descrita, adquiere un valor singular en el ser humano, pues es la única especie capacitada para seleccionar voluntariamente un estilo de vida que puede conducir a la desincronización de los ritmos circadianos.

Las horas que se requieren para dormir y “estar bien” depende principalmente de la edad, aunque también varía mucho entre las personas de una misma edad. Los bebés duermen cerca de 17 horas al día, que se reducen a 9 o 10 horas cuando se van haciendo mayores. La mayoría de los adultos necesitan entre 7 y 8 horas de sueño cada noche, aunque éstas serán menos según el individuo envejezca. Existen grandes diferencias entre unas personas y otras, hasta el punto que algunas personas pueden estar bien con sólo 3 horas de sueño por noche. Las personas mayores necesitan menos horas de sueño que el adulto joven y es frecuente que por las noches se encuentren despiertos, especialmente si durante el día han dormido la siesta.

En los humanos, el sueño usualmente inicia en la fase de incremento de melatonina y cuando inicia la disminución de la temperatura. La melatonina es sintetizada por la glándula pineal siguiendo un patrón circadiano con los nive-

les elevados durante las horas de oscuridad. La melatonina es un metabolito del aminoácido triptofano, el cual es tomado de la circulación sanguínea por las células de la glándula pineal. Uno de los intermediarios en su síntesis es la serotonina, que exhibe altas concentraciones durante el día. En la noche aumenta la actividad del sistema nervioso autónomo simpático, que libera noradrenalina a la pineal lo que desencadena que la serotonina se vuelva accesible a las enzimas que producen la melatonina, esta es liberada al torrente sanguíneo y es altamente soluble en lípidos y atraviesa la barrera hematoencefálica y difunde libremente a través de las membranas celulares. En la figura 10.6. se presenta el ritmo de secreción de melatonina.

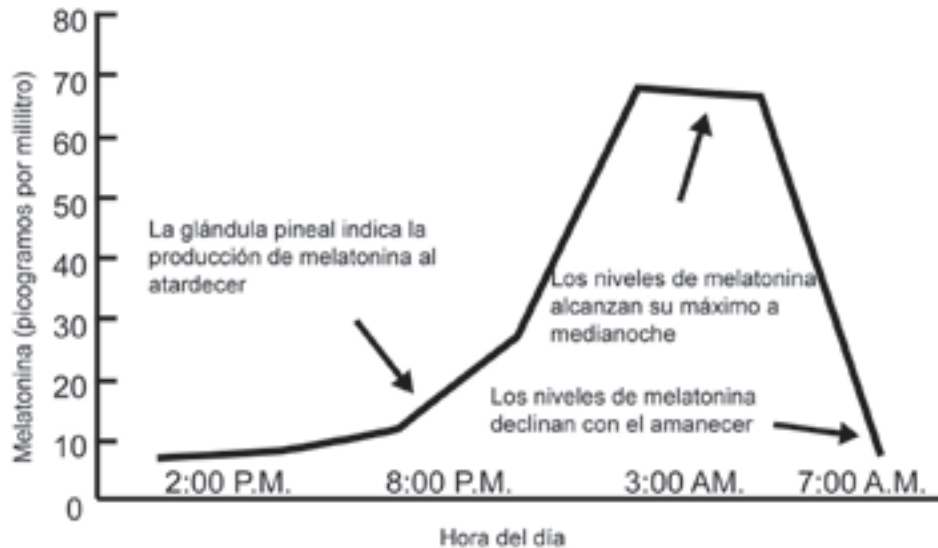


Figura 10.6. Ritmo de secreción de melatonina

El sueño es un estado cíclico que se repite continua y cotidianamente y se caracteriza mediante registros polisomnográficos en los que se mide la actividad eléctrica del cerebro, el tono de los músculos, y los movimientos oculares. La fenomenología del sueño, hoy mucho mejor conocida, revelan dos tipos de sueño claramente definidos: uno denominado sueño de ondas lentas y otro de ondas rápidas.

De acuerdo con las preferencias en los horarios para ejecutar nuestras actividades definimos los diferentes cronotipos: hay alondras, que les gusta programar temprano por la mañana sus actividades y prefieren horarios matutinos; hay búhos, que prefieren los horarios de la tarde-noche y también hay colibríes que no muestran una determinada preferencia por la mañana o por la tarde-noche.

### ¿Y si no hay día y noche?

En los seres humanos el sueño usualmente inicia en la fase de incremento de melatonina e inicia la disminución de la temperatura. Los intentos de dormir en fases inapropiadas del ritmo circadiano, por ejemplo en la fase de disminución de la melatonina y aumento de la temperatura, resultarán en episodios cortos de sueño y despertares frecuentes.

La falta de sueño insuficiente puede producir somnolencia y breves episodios de sueño que son altamente peligrosos principalmente para personas que operan maquinaria o conducen vehículos automotores. Más del 60% de las personas que trabajan a turnos sufren alteraciones del sueño, ya que duermen sólo un promedio de cinco a seis horas diarias. La somnolencia es síntoma de alteraciones del ritmo circadiano. Una persona típicamente se va a dormir entre las 22 y 24 hrs del tiempo local y se levanta entre las 5 y las 7 hrs. La operación de los procesos industriales por 24 hrs fuerza a los trabajadores a permanecer despiertos durante la noche, contrario a sus ritmos biológicos, esta situación incrementa la fatiga y disminuye el estado de alerta y productividad de los trabajadores. Como puede observarse en la figura 10.7. después de 19 hrs. de alerta continua, los decrementos en las tareas de desempeño son tan serias o peores como los equivalentes a los asociados a concentraciones de alcohol en sangre mayores al 0.05%.

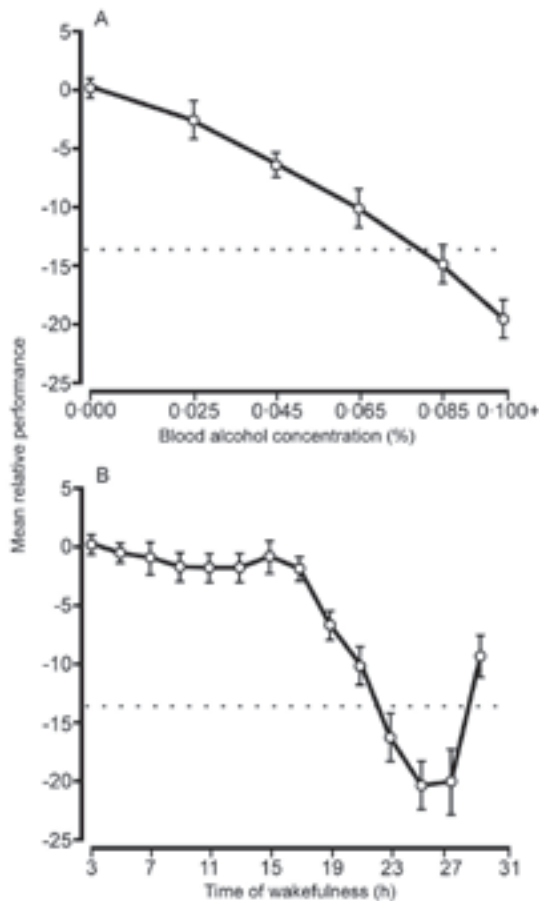


Figura 10.7. Comparación entre errores en el desempeño por efectos del alcohol (gráfica superior) o por horas continuas en vigilia (gráfica inferior).

En los roedores nocturnos, la presencia de luz constante (LL) induce la pérdida gradual de diversos ritmos circadianos, y en algunos casos la aparición de ritmos de mayor frecuencia o ultradianos. Debido al cierto enfoque físico-matemático de la cronobiología en la época, este estado de arritmicidad fue explicado en los años 60 mediante modelos teóricos de acoplamiento entre múltiples osciladores, en esta especie los efectos LL son bastante más complejos que una mera arritmicidad, y una proporción de los animales sujeta a estas condiciones puede mostrar una partición del ritmo de actividad de 24 hs. en dos componentes manifiestos cada 12 hs., estado conocido como de "splitting". Estos componentes en general permanecen manteniendo una relación de fase estable, pero pueden cambiar el estado de acoplamiento y volver a manifestar un ritmo único.

Los ritmos circadianos requieren al menos tres elementos: las vías de entrada por las que medio ambiente transmite señales al reloj, el marcapasos (reloj) y las vías de salida por las que el marcapasos regula los ritmos. En los mamíferos, el marcapasos (reloj) está en los núcleos supraquiasmáticos (NSQ) que se encuentran en el hipotálamo anterior por encima del quiasma óptico. Son un grupo de 10.000 neuronas por lado y son indispensables para la expresión de los ritmos circadianos. Las lesiones de esta región destruyen los ritmos circadianos, pero cuando se trasplanta los núcleos las funciones circadianas son restauradas.

En los mamíferos los ojos son necesarios para la sincronización con el ciclo luz -oscuridad (Figura 10.8). La información fótica necesaria para el sistema circadiano de los mamíferos es detectada por pigmentos fotorreceptores específicos de la familia de las opsinas, localizados en un pequeño conjunto de células ganglionares de la retina. La conexión anatómica y fisiológica con el reloj es el tracto retino-hipotalámico (TRH), un haz de fibras nerviosas localizado en el nervio óptico que está presente en los mamíferos. Los axones de éstas células se conducen por el TRH, haciendo sinapsis principalmente mediante la liberación de glutamato y de neuromoduladores como la sustancia P, con los grupos de neuronas con actividad neurosecretora localizadas en el hipotálamo, que forman los NSQ.

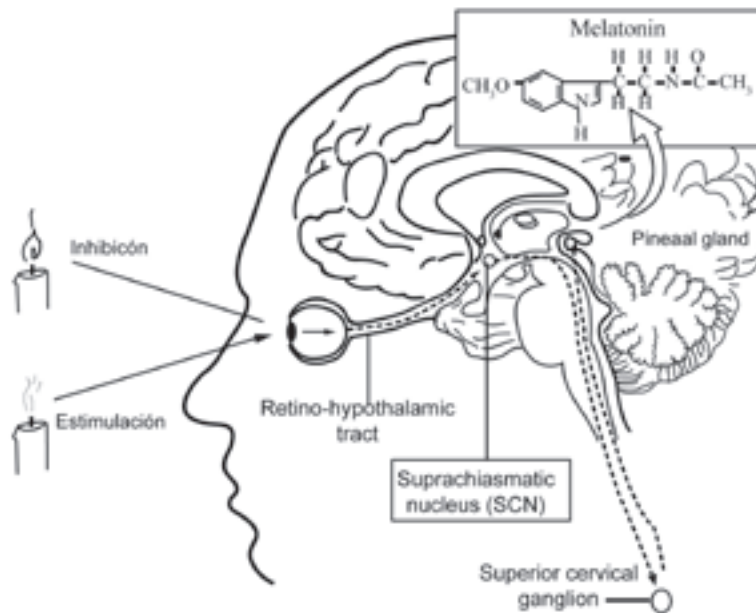


Figura 10.8. 8 Tractos nervioso del NSQ y la respuesta a la luz

Esta información circadiana es integrada en el cerebro a nivel del tálamo en la hojuela intergeniculada lateral, que envía aferencias a los NSQ por el tracto geniculohipotalámico, utilizando al neuropéptido Y y al ácido gamma-amino butírico (GABA) como neurotransmisores, y a nivel del cerebro medio en el rafe, cuyas aferencias a los NSQ liberan serotonina. Muchas de las eferencias son cortas y terminan en los propios NSQ, y otras regiones del hipotálamo de manera que se influye directamente en funciones endócrinas, como en la secreción de cortisol o en la liberación de hormonas hipofisarias y de la hormona melatonina, sintetizada y liberada a la circulación por la glándula pineal durante la noche y también pueden participar en el control circadiano de las funciones simpáticas y parasimpáticas controladas por los centros autonómicos medulares y del tronco encefálico

Los NSQ transducen información temporal de los sincronizadores ambientales en códigos de naturaleza neural o humoral, los cuales proporcionan la fase de oscilación para los ritmos endógenos. Las proyecciones eferentes del NSQ a diversas regiones del cerebro son bastante similares entre los mamíferos, implicando un control autonómico y neuroendócrino conservado de los ritmos.

### ¿Para que sirve saber la hora y medir el tiempo?

#### a) Coordinar las funciones del cuerpo y anticipar necesidades

Los relojes biológicos, permiten a los organismos prepararse por anticipado a posibles cambios en el medio físico asociados con el día y la noche. El tiempo de los ritmos circadianos está sincronizado con el ambiente externo de una forma tal que el período del reloj interno marca el del reloj ambiental. El agente ambiental primario que se sincroniza con los relojes internos y los ritmos circadianos regulados por estos relojes, es el ciclo luz-oscuridad de 24 horas. La luz se transmite desde la retina al NSQ el cual controla su vez, vía señales neurohumorales y/o neurales, la secuencia temporal de incontables ritmos que duran 24 horas. El reloj biológico impone una organización temporal interna que garantiza la coordinación entre sí de todos los cambios internos que ocurren en cada organismo.

#### b) Permite la adaptación a todos los seres vivos al nicho temporal de su ambiente

Todos los organismos están organizados espacialmente y también temporalmente para asegurar la existencia de una adecuada sincronización interna entre los miles de sistemas fisiológicos y bioquímicos en el cuerpo. De esta manera el organismo se adapta conductual y fisiológicamente para enfrentar los retos asociados con los cambios diarios en el ambiente externo. El ejemplo más evidente de dicha sincronización es que muchos animales sólo están activos durante el periodo de luz (especies diurnas) o de oscuridad (especies nocturnas) y permanecen inac-

tivos el resto del día, o bien pueden confinar su actividad a tiempos limitados del día. Tal sincronización externa es muy importante para la supervivencia de las especies, pues garantiza que cada organismo haga lo que necesite en el momento adecuado del día.. La ausencia de sincronía entre el organismo y el medio externo puede conducir a una muerte inmediata del individuo -esto podría ocurrirle a una especie nocturna que intente cambiar su modo de vida-, la ausencia de sincronía dentro del ambiente interno endocrino puede tener severas consecuencias para la salud y el bienestar del organismo.

*c) Permite la migración guiándose por el sol y facilita la orientación por magnetismo*

La migración de los estorninos

Kramer descubrió que los estorninos que estaban en cautiverio y eran mantenidos en jaulas con buena visibilidad, durante la temporada de migración se mantenían inquietos y tendían a orientarse en la misma dirección que tenían los estorninos en vida libre en esos momentos, pero esto no ocurría cuando el cielo estaba nublado lo que le hizo suponer que necesitaban la posición del sol para orientarse, además utilizando espejos (y así manipular la “posición” del sol) encontró que las aves se orientaban en las direcciones predichas, estos experimentos sentaron las bases para que se estableciera que el sol actúa como brújula y por lo tanto las aves tienen que tener un sentido del tiempo que les permite compensar los movimientos laterales del sol resultado de la rotación de la tierra.

Augusto Forel y los hábitos de las abejas

Forel desayunaba con mermelada en el balcón y las abejas llegaban a compartir mermelada, cuando se acabó la mermelada, las abejas siguieron llegando y después de unos días dejaron de ir... pero al reabastecerse de mermelada, las abejas reaparecieron. Inés Beling, que era muy valiente, y estudiante de Kart von Frish atraía a las abejas con agua con azúcar y (aquí viene lo del valor) pintaba en la espalda de las abejitas marcas para identificarlas y saber con qué frecuencia iban al comedero, este estaba disponible solo de 4 a 6 pm (ojo, no es a la hora a la que solían las abejas comer el néctar de las plantas) y durante los 7 días que duró el experimento cada vez llegaban más abejas, después no más comida gratis y Beling notó que durante otros 6 días las abejas siguieron llegando... y supo que podían “entrenarse” explotando la característica de las abejas (que ella había encontrado) de que tenían memoria del tiempo o sentido del tiempo. De esta forma elaboró diferentes experimentos en los que descartó la participación del olor de las flores y otras constantes ambientales en la aparición de la conducta de buscar a la misma hora la comida. Llegó a cambiar la hora a la que presentaba la comida, cambiando el período, es decir que no fuera cada 24 hr sino cada 22, 20 etc, y encontró que las abejas llegaban mientras estuviera entre las 20 y las 24 hrs, fuera de esos intervalos no podían “aprender” el diseño experimental. Las abejas que encuentran alimento hacen un baile en la colmena y dan la dirección de la última fuente de néctar que encontraron y en esta danza se “compensa” el movimiento del sol a lo largo del día de manera que la dirección de la danza rota 360° a lo largo de las 24 hrs

A partir de las observaciones de Kramer y de Forel, Pittendrigh concluyó que: “para navegar se requiere de un reloj”

*d) Permite ajustar nuestras actividades a diferentes horarios*

Los meridianos terrestres marcan posición geográfica de diferentes puntos en la superficie terrestre en relación con los polos de la Tierra y, en última instancia, sirven para definir las zonas horarias (a partir del meridiano de Greenwich).

El jet lag, o desincronización, es un trastorno del sueño cuya aparición no está relacionada con anomalías en los patrones de sueño las personas que lo presentan después de un viaje por vía aérea a través de varias zonas horarias en un corto período de tiempo y es una condición temporal que resulta porque el reloj interno de viajero que se fuera de sincronía con el ambiente externo.

Las personas que sufren “jet lag” tienen dificultades en el mantenimiento de su rutina de alimentación y en el mantenimiento del patrón de sueño-vigilia en su nueva ubicación, ya que los estímulos externos, como el sol y los calendarios locales, presentan un patrón diferente. La capacidad del reloj biológico para sincronizarse con el ambiente externo es limitada: una persona sólo puede cambiar su reloj por un par de horas al día.

Además de la sensación de cansancio por el viaje, hay muchos síntomas que pueden ocurrir como insomnio, fatiga diurna, problemas estomacales, dolores de cabeza, irritabilidad, y la disminución de la conciencia. El grado de alteración varía mucho entre las personas, y algunas pueden no tener ninguna manifestación. Aunque de vez en cuando jet lag dura una semana o más, los viajeros suelen volver a su normal de sueño-vigilia patrón después de un día o dos.

No hay un tratamiento específico para el jet lag, pero tratando de adaptarse a la nueva zona horaria tan pronto como sea posible puede ayudar. La mayoría de las personas tratan de minimizar el impacto de los husos horarios de cruce por la planificación de sus actividades para disminuir los efectos del jet lag.

Una estrategia útil para facilitar la dirección este viaje es tomar un día para viajar. Si un viajero vuela hacia el este por varias zonas de tiempo durante el día, pueden llegar a su destino en la mitad de la tarde, hora local, y en medio de la noche, hora local. También ayuda estar bien descansado antes de viajar y evitar el alcohol, la cafeína y la nicotina.

Además, se puede emplear la melatonina como un recurso para "jet lag". La melatonina es una hormona que se sintetiza naturalmente por la glándula pineal en el cerebro y se inhibe cuando la retina del ojo está expuesta a la luz. Dado que la melatonina se considera que modula al ritmo circadiano, tomándola a la hora de acostarse puede adelantar el reloj biológico, y ayudar a dormir. Del mismo modo, la luz brillante temprano en la mañana puede adelantar una fase del sueño de la persona y les permite ajustar su hora de ir a dormir. Los viajeros que llegan a lugares soleados les puede resultar más fácil adaptarse a una nueva hora de acostarse. Por el contrario, la luz brillante en la noche una persona puede retrasar la fase de sueño y hace que les sea difícil dormirse por la noche. Por lo tanto, dependiendo de la zona horaria, la exposición y evitar la luz brillante en ciertos momentos puede ayudar resincronizar su ritmo.

## BIBLIOGRAFÍA

- American Academy of Orthopaedic Surgeons, Elling, B., Elling K. y Rothenberg M, 2004. **Paramedic: Anatomy and Physiology**, . Jones and Bartlett Publishers.
- American Heart Association, portal de internet disponible en: <[http:// www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=1200000](http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=1200000)>
- Despopoulos, A. y S. Silbernagl, 1994. **Texto y atlas de Fisiología**;Barcelona: Mosby/Doyma libros.
- Druker-Colín, R., 2005. **Fisiología médica**, México: Manual Moderno.
- Dykes, A., 2002. **Anatomy crash course**, 2a ed., Mosby.
- Fanjul, M.L., Hiriart, M. y F. Fernández de Miguel, (editores). 1998. **Biología funcional de los animales**. México: UNAM Siglo XXI.
- Ganong, W., 1990. **Fisiología Médica**. México: Manual Moderno, 12ª ed.
- Gómez-Jacobo, Gregorio (Dirección); UAM,
- Goodman LS, y Gilman A.1996. **Las bases farmacológicas de la terapeutica**. México: Mc Graw Hill Interamericana, 9a ed.
- Grupo Ángeles, portal de internet disponible en<<http://www.mediks.com>>
- Guyton, A.C., 2001. **Tratado de Fisiología Médica**. México: McGraw-Hill Interamericana, 10ª ed.
- Kargdong, K.V., 1999. **Vertebrados: anatomía comparada, función, evolución**. Madrid; buenos aires: McGraw-Hill Interamericana. 2a ed
- Longstaff, A., 2000. **Instant notes in Neuroscience**, Nueva York: BIOS Scientific Publishing.
- Olavarrieta, **Tratado multidisciplinar sobre la actividad cerebral, los procesos mentales superiores y nuestro comportamiento**. [En línea] Disponible en: <<http://www.biopsicologia.net/>>
- Prosser, L., 1991. **Environmental and Metabolic Animal Physiology**, Nueva York: Wiley Liss.
- Prosser, L., 1991. **Neural and Integrative Animal Physiology**. Nueva York: Wiley Liss.
- Randall, D., Burggren, W., y K. French, 1997. **Eckert Animal Physiology: Mechanisms and adaptations**. Nueva York: W. H Freeman and Company, 4a ed.
- Siegfried, D. R. 2002. **Anatomy and physiology for dummies**. Nueva York: Wiley Publishing.
- Society of Neuroscience, portal de internet disponible en: <<http://www.sfn.org/>>.
- The Nacional Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease (NIDDK), portal de internet disponible en: <<http://www.niddk.nih.gov/>>
- Tortora, G.J. y Grabowski S.R., 2002. **Principios de anatomía y fisiología**. México: Oxford University, 7a. ed
- Williams, M.H. 2002., **Nutrición para la salud, la condición física y el deporte**, Barcelona: Paidotribo.



Coordinación técnica:  
Aarón Ernesto Aguilar Almanza  
Mtro. Héctor Castañeda Ibarra  
Raúl Israel Lara Gutiérrez  
Sergio Javier Cortés Becerril

Esta obra se terminó de imprimir en el mes de junio de 2010  
en el taller de impresión de la  
Universidad Autónoma de la Ciudad de México,  
con un tiraje de 500 ejemplares.



# CUERPO HUMANO 1



UACM

oooooooooooooooooooo

BIBLIOTECA DEL ESTUDIANTE

**JUDITH RAMOS JIMÉNEZ  
MARÍA ELENA DURÁN LIZÁRRAGA  
MARÍA GORETHY ROSAS ESPINOSA**

**ACADEMIA DE BIOLOGÍA HUMANA  
COLEGIO DE CIENCIA Y TECNOLOGÍA**

SEGUNDA EDICIÓN

**UACM**  
Universidad Autónoma  
de la Ciudad de México  
*Nada humano me es ajeno*