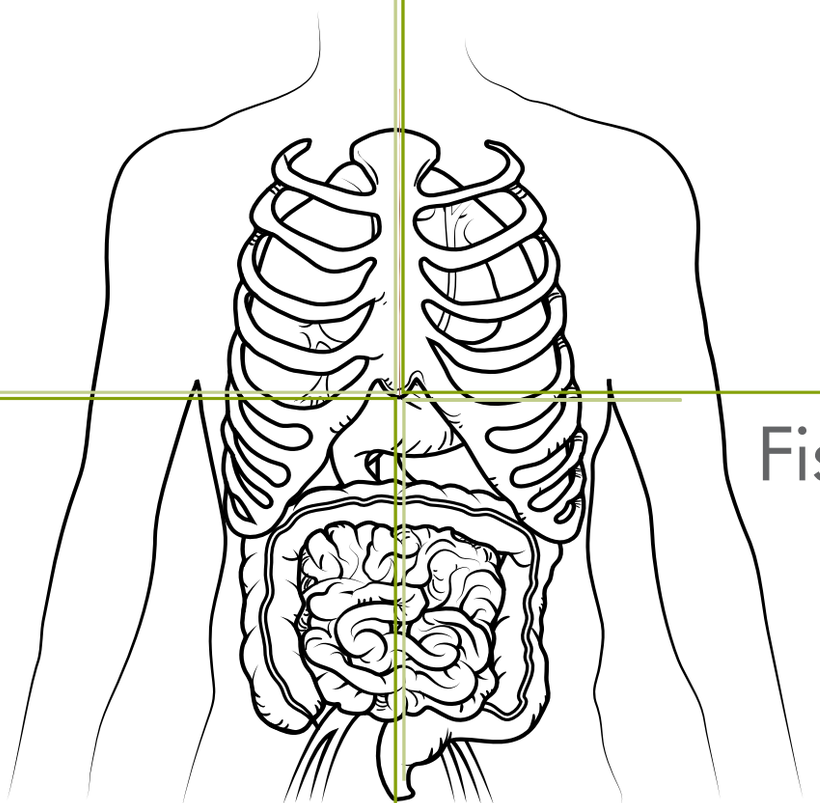


Fisiología

11.ª edición

Manual CTO de Medicina y Cirugía

Autores

Antonio Sánchez Soblechero

Fernando de Teresa Galván

Grupo CTO Editorial

NOTA

La medicina es una ciencia sometida a un cambio constante. A medida que la investigación y la experiencia clínica amplían nuestros conocimientos, son necesarios cambios en los tratamientos y la farmacoterapia. Los editores de esta obra han contrastado sus resultados con fuentes consideradas de confianza, en un esfuerzo por proporcionar información completa y general, de acuerdo con los criterios aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, debido a la posibilidad de que existan errores humanos o se produzcan cambios en las ciencias médicas, ni los editores ni cualquier otra fuente implicada en la preparación o la publicación de esta obra garantizan que la información contenida en la misma sea exacta y completa en todos los aspectos, ni son responsables de los errores u omisiones ni de los resultados derivados del empleo de dicha información. Por ello, se recomienda a los lectores que contrasten dicha información con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se aconseja revisar el prospecto informativo que acompaña a cada medicamento que deseen administrar, para asegurarse de que la información contenida en este libro es correcta y de que no se han producido modificaciones en la dosis recomendada o en las contraindicaciones para la administración. Esta recomendación resulta de particular importancia en relación con fármacos nuevos o de uso poco frecuente. Los lectores también deben consultar a su propio laboratorio para conocer los valores normales.

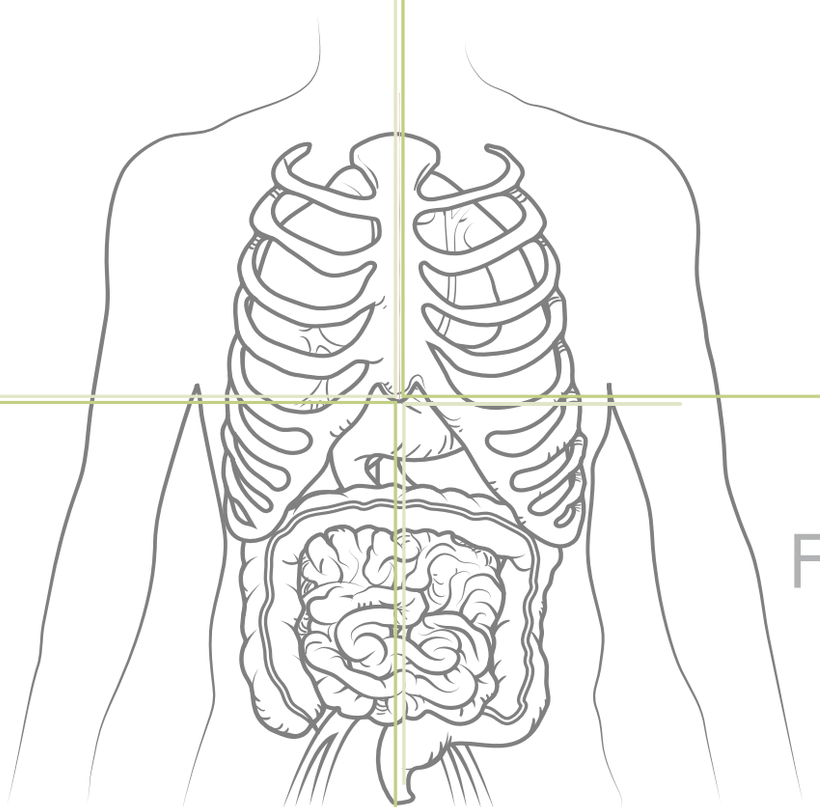
No está permitida la reproducción total o parcial de este libro, su tratamiento informático, la transmisión de ningún otro formato o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, por fotocopia, por registro y otros medios, sin el permiso previo de los titulares del *copyright*.

© CTO EDITORIAL, S.L. 2019

Diseño y maquetación: CTO Editorial

C/ Albarracín, 34; 28037 Madrid
Tfno.: (0034) 91 782 43 30 - Fax: (0034) 91 782 43 43
E-mail: ctoeditorial@ctoeditorial.com
Página Web: www.grupocto.es

ISBN Manual CTO de Medicina y Cirugía, REMIR, Fisiología: 978-84-17861-48-3



Fisiología

11.ª edición

Manual CTO
de Medicina y Cirugía

Grupo CTO
Editorial

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Índice

01. Fisiología básica **1**

1.1. Introducción. Homeostasis 1
1.2. La membrana celular. Transporte a través de la membrana celular 1
1.3. Compartimentos del líquido corporal 2
1.4. Metabolismo corporal. Glúcidos, proteínas y grasas 3

02. Fisiología del aparato digestivo **6**

2.1. Control nervioso de la función gastrointestinal 6
2.2. Control hormonal de la función gastrointestinal 6
2.3. Secreción gástrica 6
2.4. Defecación 6

03. Fisiología del músculo **8**

3.1. Músculo esquelético. Estructura 8
3.2. Músculo liso. Estructura 10

04. Fisiología del corazón **11**

4.1. Diferencias de potencial de acción en el músculo cardíaco y esquelético 11
4.2. Fibra muscular ventricular 11
4.3. Fibra muscular del nodo sinusal, nodo auriculoventricular 11

05. Fisiología del sistema circulatorio **13**

5.1. Nociones generales sobre fisiología de circulación sanguínea 13
5.2. Regulación del flujo sanguíneo 13

06. Fisiología del aparato respiratorio **15**

6.1. Ventilación pulmonar 15
6.2. Circulación pulmonar 15
6.3. Intercambio gaseoso 15
6.4. Transporte gaseoso a través de la sangre 16

07. Fisiología del sistema nervioso **18**

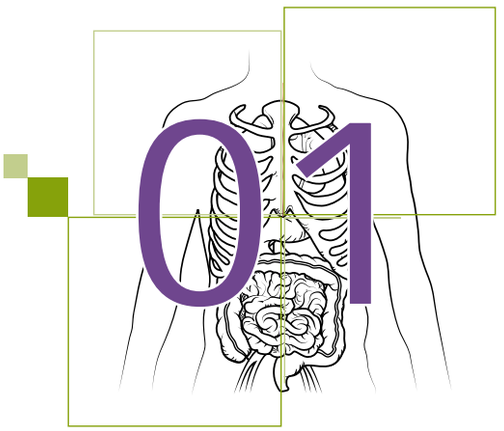
7.1. Sinapsis 18
7.2. Fibras nerviosas 19
7.3. Dolor 19
7.4. Fisiología de la médula espinal 20
7.5. Reflejos medulares 20
7.6. Fisiología del sueño 20

Bibliografía **21**

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”



01

1.1. Introducción. Homeostasis

Fisiología: ciencia que estudia el funcionamiento del cuerpo humano desde la célula, hasta la interrelación de distintos órganos para mantener la homeostasis.

Homeostasis: mantenimiento de unas condiciones casi constantes en el medio interno entre unos valores considerados normales, para que el funcionamiento del cuerpo humano se mantenga en equilibrio. Este equilibrio, conlleva "salud". Cambios pequeños en estos valores, pueden propiciar el mal funcionamiento, y por ello la "enfermedad". Para poder mantener la homeostasis es necesaria la existencia de sistemas de control, que pueden ser a nivel genético, intracelular, intercelular e incluso interórganos.

***Feedback* negativo:** en la mayoría de sistemas de control, existe una autorregulación conocida como retroalimentación negativa. Esto implica que el producto final del sistema de control, produce una señal negativa sobre el inicio del sistema, para mantener una regulación controlada y adecuada. Un ejemplo típico de feedback negativo es el sistema de regulación de la presión arterial. Cuando existen cifras altas de tensión arterial, los barorreceptores carotídeos y del cayado aórtico envían descargas al bulbo raquídeo cerebral, quien envía estímulos negativos al corazón y vasos sanguíneos para que disminuya la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

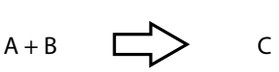


Figura 1. Condiciones normales en el medio interno. La interacción de dos factores (A y B) tiene como resultado un producto (C)

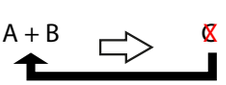


Figura 2. Sistema de retroalimentación negativa para el control del medio interno. El producto tiene una regulación a la baja sobre los factores, para disminuir la síntesis de producto

***Feedback* positivo:** en una minoría de situaciones, actúa la retroalimentación positiva para mantener la homeostasis. En esta situación, el producto final produce una estimulación positiva sobre el inicio del sistema, produciendo una amplificación de la señal final. En la mayoría de situaciones en las que actúa la retroalimentación positiva, si ésta perdura en el tiempo, se tiende a perder la homeostasis, dado que se forma un *círculo vicioso.* Sin embargo, existen excepciones en las que el mecanismo de control es mediante *retroalimentación positiva.* Por ejemplo, en el parto, la presión que ejerce el feto sobre el cuello uterino, manda señales hacia la musculatura uterina, y esto provoca cada vez contracciones más potentes hasta que sale el feto, y deja de ejercer esa presión sobre el cuello uterino. Siempre que la retroalimentación positiva es útil, realmente forma parte de un complejo proceso global de retroalimentación negativa **(Figura 3).**

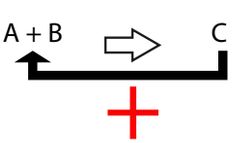


Figura 3. Sistema de retroalimentación positiva. El producto tiene una regulación a la alta de los factores, lo que aumenta la síntesis de productos

1.2. La membrana celular. Transporte a través de la membrana celular

Membrana celular: estructura que separa la célula del medio externo. Impide el paso de sustancias polares (H20 y resto de moléculas hidrofílicas).

- **Composición:** 55% proteínas, 25% fosfolípidos, 13% colesterol, 3% de hidratos de carbono.
- **Ultraestructura:**
  - Bicapa lipídica: realiza la función de separación del medio externo.
  - Proteínas: tienen función estructural, de receptor, de canal, etc.

Mecanismos de transporte a través de la membrana celular:

- **Transporte pasivo:** por definición no consume energía.
  - Difusión simple. Movimiento pasivo a través de una abertura en la membrana celular. Este transporte lo realizan moléculas apolares (lipofílicas) como son el oxígeno, nitrógeno, CO_2, etanol, etc. Características que aumentan la velocidad de difusión:
    - Liposolubilidad alta.
    - Diferencia grande entre gradiente de concentración a uno y otro lado de la membrana.
    - Otros: menor grosor de membrana, mayor temperatura…
  - Difusión facilitada. Es necesaria la presencia de una proteína transportadora, que ayuda en el paso de una sustancia de un lado a otro. También se basa en un gradiente de concentración, pero se diferencia con la difusión simple y la difusión a través de canales iónicos en que la velocidad de difusión es saturable.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

- Difusión a través de canales iónicos. Se puede considerar un subtipo de difusión facilitada. Las proteínas que forman el canal tienen selectividad para determinadas sustancias y permiten el paso a su través, que se puede abrir o cerrar. Esta selectividad la confieren sus cargas iónicas existentes en el interior de la proteína. El ejemplo típico es el canal de sodio.

- **Transporte activo:** necesita energía para poder realizar el transporte molecular. Generalmente va en contra de gradiente (de una región de baja concentración a otra de alta concentración). Siempre usa proteínas transportadoras. Así se transporta el ion sodio, potasio, calcio, hierro, hidrógeno, cloruro, algunos azúcares y la mayoría de aminoácidos.
  - Transporte activo primario. La energía procede del paso de ATP a ADP.
    - › Bomba Na+/K+: es el ejemplo típico. Cuando se unen 2 moléculas de K+ en el exterior, y 3 de Na+ en el interior, se escinde el ATP, y produce un cambio conformacional en la proteína. Funciones:
      - Control volumen intracelular.
      - Genera potencial de membrana (negativo interior y positivo exterior).
      - Transmisión de señales nerviosas.

    - › Transporte de H+:
      - Células parietales gástricas.
      - Células intercaladas de túbulo distal y colector renal.

  - Transporte activo secundario. La energía para poder transportar una molécula, procede de la diferencia de concentración iónica generada en el transporte de otra molécula. Es decir, obtiene energía del propio gradiente electroquímico. Por ejemplo, en un cotransporte existen iones que pasan a favor de gradiente. Esto genera un aumento de la entropia, que es usada por la ATP sintasa para formar ATP, para que se transporte la otra molécula en contra de gradiente.
    - › Cotransporte de glucosa y aminoácidos en el intestino.
    - › Contratransporte de sodio y calcio.

1.3. Compartimentos del líquido corporal

El volumen de líquido extracelular e intracelular se mantiene relativamente equilibrado.

- **Ingresos de agua:**
  - Ingesta: 2.100 ml/día.
  - Síntesis endógena por oxidación de hidratos de carbono: 200 ml/día.

- **Pérdidas de agua:**
  - Evaporación: 700 ml/día (piel y respiratorio).
  - Sudor: 100 ml/día.
  - Heces: 100 ml/día.
  - Diuresis (variable según ingesta).

Compartimentos de líquido corporal:

- Líquido intracelular: 40% de peso corporal total.
- Líquido extracelular: 20% peso corporal total.
- Líquido intersticial: 75% de líquido extracelular.
- Plasma: 25% de líquido extracelular.

Composición de cada compartimento:

- Líquido intersticial y plasma. Dado que están sólo separados por una membrana capilar permeable, la composición es muy similar.
  - Diferencias: la concentración de proteínas en plasma es mayor.
  - Similitudes:
    - › Hay niveles de sodio, cloro y bicarbonato alto.
    - › Hay niveles de potasio, magnesio y fosfato bajos.

- Líquido intracelular: la estructura de la membrana celular, provoca que los niveles de potasio y fosfato sean altos.

Edema: exceso de líquido en los tejidos.

- **Edema intracelular:**
  - En la hipoxia, se produce alteración en bombas iónicas de membrana celular, y los iones Na+ permanecen en interior celular, por lo que por ósmosis se produce la entrada de agua al interior celular.
  - En la inflamación, se produce daño directo sobre las membranas celulares, y así se aumenta la permeabilidad, y se favorece también la entrada de agua por ósmosis.

- **Edema extracelular.** Ocurre por:
  - Fuga anormal de líquido plasmático hasta el espacio intersticial a través de la membrana capilar. El filtrado capilar viene determinado por la Ecuación de Starling:

PNF = Coeficiente filtración x (Pc – Pif) – (Coeficiente reflexión) x (PoP + PoiF)

- › Presión capilar (Pc): tiende a forzar la salida de líquido del vaso atravesando la membrana endotelial.
- › Presión de líquido intersticial (Pif): si es positiva tiende a entrar líquido al capilar; y si es negativa, tiende a salir del capilar.
- › Presión osmótica del plasma (PoP): tiende a provocar paso de agua hacia el interior del vaso.
- › Presión osmótica del líquido intersticial (PoiF): tiende a provocar paso de agua hacia el intersticio.
- › La presión de filtración neta (PNF) es ligeramente positiva en condiciones normales, por lo que así se permite una filtración neta hacia el intersticio. El edema extracelular ocurre si:
  - Aumento Pc:
    - Exceso de retención de sodio y agua.
    - Presión venosa alta.
    - Disminución resistencia arteriolar.

  - Disminución PoP:
    - Hipoproteinemia.
    - Quemados extensos.

  - Aumento permeabilidad capilar
    - Isquemia prolongada, reacciones inmunes, shock anafiláctico, toxinas…

  - Obstrucción linfática. Lo que provoca imposibilidad para que la sangre pase del intersticio al plasma. Puede ser por cirugías de vaciamiento ganglionar, extensión tumoral linfática, infecciones parasitarias, etc.

Como dice la ecuación de Starling, las cantidades de líquido extracelular (plasma e intersticio) están determinadas por las fuerzas hidrostáticas y la presión coloidosmótica.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

El líquido intracelular se suele mantener isotónico con respecto al extracelular, dado que la membrana celular tiene una permeabilidad selectiva, permitiendo fácil paso a moléculas de agua, pero dificultando el paso de iones pequeños. Por la ósmosis, el agua pasa a través de la membrana celular de una zona con menor concentración de soluto a la de mayor concentración.

Si sobre el líquido extracelular se añade:

	Osmolaridad líquido extracelular	Osmolaridad líquido intracelular	Efecto compartimentos líquidos	Efecto en célula
Solución isotónica (salino al 0,9%) (glucosado al 5%)	=	=	↑ VEC = VIC	=
Solución hipotónica (salino a < 0,9%)	↓	↓	↑ VEC ↑↑ VIC	Se hincha
Solución hipertónica (salino a > 0,9%)	↑	↑	↑ VEC ↓ VIC	Se deshidrata

Tabla 1. Cambios en compartimentos corporales al introducir un volumen de líquido isotónico, hipotónico o hipertónico

1.4. Metabolismo corporal. Glúcidos, proteínas y grasas

Metabolismo de los hidratos de carbono

Durante el proceso de digestión de los hidratos de carbono se forma glucosa, fructosa y galactosa, que son los productos que se absorben en el tubo digestivo. Prácticamente toda la fructosa y galactosa se transforma en glucosa posteriormente.

La glucosa entra en la célula de 2 maneras:

- Cotransporte (simporte) de glucosa-Na+. Esto ocurre en epitelio digestivo y túbulo renal.
- Difusión facilitada. Ocurre en el resto de células.

Una vez dentro, la glucosa se transforma en glucosa-6-fosfato por la enzima glucokinasa (hígado) o hexokinasa (resto de células). Esta glucosa se utilizará para formar energía, que será utilizada o se almacenará.

A. Glucogenogénesis

El glucógeno es un gran polímero de moléculas de glucosa y enlaces de fosfato, que se forma desde glucosa-1-fosfato. Por lo tanto, para formar glucógeno se necesita mayoritariamente glucosa, fosfato y las enzimas participantes.

El glucógeno puede ser almacenado en prácticamente cualquier célula, pero los hepatocitos (5-8%) y las células musculares (1%) son las que más almacenan.

B. Glucogenólisis

Proceso por el cual el glucógeno se escinde hasta formar glucosa 1-fosfato. Esto ocurre en situaciones en las que se necesite producir glucosa, gracias a la enzima fosforilasa.

Cuando se produce un trastorno en el metabolismo del glucógeno, se dan enfermedades en las que se acumule glucógeno de manera excesiva (no todas ocurren por fallos en glucogenólisis).

- Su acumulo en neuronas, puede producir la enfermedad de Lafora, un tipo de epilepsia mioclónica de origen genético (AR).
- Su acumulo en el hígado, suele ser provocado por déficit de enzimas de la glucogenólisis. Al no poder formar glucosa, hay hipoglucemia y hepatomegalia. De éstas, la más conocida es la glucogenosis tipo Ia, o de von Gierke (déficit de glucosa-6-fosfatasa).
- Su acumulo en el músculo, suele ser provocado por déficit de enzimas de la glucogenólisis. Da clínica de fatiga y debilidad muscular. La más conocida es la glucogenósis tipo V, o enfermedad de McArdle (déficit de fosforilasa de músculo esquelético).
- El acumulo en lisosomas, está relacionado con la glucogenosis tipo II (enfermedad de Pompe). Un tipo de glucogenosis, producida por el déficit de α(1-4)glucosidasa ácida lisosómica. El glucógeno se acumula en corazón, músculos, hígado, etc.

C. Gluconeogénesis

Es el proceso anabólico de formación de glucosa. Su síntesis se puede llevar a cabo desde: piruvato, lactato, glicerol y la mayoría de aminoácidos. En condiciones normales, la glucosa que se necesita para el metabolismo de las distintas células se consigue desde la glucogenólisis. Si el glucógeno se agota, comienza la gluconeogénesis. Tiene lugar casi exclusivamente en el hígado.

Los seres humanos no tenemos la capacidad de formar glucosa desde ácidos grasos, ya que el metabolismo de los ácidos grasos produce Acetil-CoA, un metabolito que no es sustrato energético para la gluconeogénesis. En cambio, las plantas si tienen la enzima necesaria para formar glucosa desde ácidos grasos.

D. Glucólisis

Proceso catabólico de glucosa. El objetivo primordial es la síntesis de ATP. Hay tres tipos.

- Glucólisis aerobia. Forma ATP y piruvato. Por cada mol de glucosa se obtienen dos moléculas de piruvato y 2 moles de ATP netos. Luego el piruvato entrará al ciclo de Krebs.
- Glucólisis anaerobia.
- Vía de las pentosas fosfato.

Metabolismo de los lípidos

Lipidólisis: proceso por el cual se escinden triacilglicéridos en glicerol y ácidos grasos, gracias a las lipasas tisulares.

- El glicerol a través de la glucólisis producirá energía en forma de ATP.
- Los ácidos grasos producirán energía por la Beta oxidación de los ácidos grasos.

La mayor parte de la lipidólisis ocurre en el hígado. Uno de los productos resultantes son los cuerpos cetónicos (acetona, ácido acetoacético y ácido

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

B-hidroxibutírico). Estos cuerpos cetónicos son transportados por la sangre para ser utilizados en los tejidos periféricos. En presencia de carbohidratos en la dieta, son éstos los que se usan para producir energía. Sin embargo, en situaciones excepcionales, como en el ayuno, se usan las grasas. Por ello, los cuerpos cetónicos se forman en el ayuno, en dietas ricas en grasa y en diabetes mellitus (por ausencia o imposibilidad de acción de la insulina). Los cuerpos cetónicos, pueden formar energía al entrar en el ciclo de Krebs.

Factores hormonales que favorecen la lipidólisis:

- Hipersecreción de glucocorticoides (activa directamente la lipasa).
- Hipersecreción de adrenalina (activa directamente la lipasa).
- Hipersecreción de glucagón.
- Hipersecreción de hormona tiroidea (de manera indirecta ya que aumenta el metabolismo global).
- Hiposecreción de insulina (la insulina favorece el paso de glucosa al interior celular, si no hay insulina, no puede usarse glucosa y deben entrar en funcionamiento otros modos de generar energía).

Lipogénesis:

- A partir de carbohidratos: ocurre cuando se ingiere una cantidad de carbohidratos mayor que lo que se consume. Estos carbohidratos se transforman en triglicéridos.
- A partir de proteínas: cuando se ingieren más proteínas de las que se necesitan para el consumo habitual.

Metabolismo de las proteínas

Las proteínas de la dieta, pasan al torrente circulatorio en forma de aminoácidos. Estos aminoácidos formarán proteínas, con función estructural, enzimática, de transporte, etc. Cuando las células alcanzan el límite de almacenamiento de proteínas, los aminoácidos pueden:

- **Crear energía:** forman glucosa a través de gluconeogénesis.
- **Acumular energía:** forman glucógeno a través de la glucogenogénesis, y forman lípidos a través de la lipogénesis.

Factores hormonales que influyen en el metabolismo de proteínas:

- La insulina favorece la síntesis de proteínas.
- La testosterona favorece el depósito tisular de proteínas.
- Los glucocorticoides favorecen la degradación proteica.

Control hormonal del metabolismo glucídico, lipídico y proteico

Insulina:

- Síntesis en células B del páncreas.
- Actúa sobre receptor proteico de la familia GLUT, que activa tirosin kinasa.
  - Tejido adiposo y músculo: GLUT 4.
  - Hígado:
    - › GLUT 2 (transportador de glucosa independiente de insulina).
    - › Glucokinasa (enzima que transforma glucosa en glucosa-6-P, que a su vez es estimulada por insulina). Al favorecer esto, de manera indirecta favorece que entre más glucosa al hepatocito a través de GLUT 2.
  - Neuronas: GLUT 3 (transportador de glucosa independiente de insulina).

			"Hormona anabólica por excelencia" Efectos insulina sobre:	
Hiperglucemia	↑	INSULINA	Proteínas	+ proteinogénesis - proteinólisis
H. gastrointestinaes: CCK, GIP, GLP-1	↑		Glúcidos	+ glucogenogénesis - gluconeogénesis
			Lípidos	+ síntesis TAG - lipólisis

Tabla 2. Función de la insulina como regulador del metabolismo

E. Glucagón

- Síntesis en células alfa del páncreas. Efectos:
  - Hígado: (favorece salida de glucosa):
    - › Activa glucogenólisis (actúa sobre la fosforilasa).
    - › Activa gluconeogénesis (a partir de aminoácidos).
    - › Inhibe la glucólisis.
  - Tejido adiposo:
    - › Favorece lipólisis.

			Efectos glucagón sobre:	
Hiperglucemia	↑	GLUCAGÓN	Proteínas	+ proteólisis
Somatostatina	↓			
Hormonas contrarreguladoras	↑		Glúcidos	+ glucogenólisis + gluconeogénesis - glucólisis
Aminoácidos	↑		Lípidos	+ lipólisis - lipogénesis
Acidos grasos libres	↓			

Tabla 3. Función del glucógeno como regulador del metabolismo

Hormonas contrainsulares: Estimulan la gluconeogénesis: catecolaminas, estrógenos, gestágenos, esteroides suprarrenales, GH. Actúan en el ayuno.

Ayuno

Se entiende por ayuno el estado metabólico que ocurre tras permanecer varias horas sin comer. Habitualmente, se habla de ayuno nocturno; pero puede haber situaciones de ayuno prolongado (huelgas de hambre, dietas específicas, trastornos del apetito, etc.). La base del ayuno es la existencia de hipoglucemia, pero la respuesta del organismo es diferente en el ayuno nocturno y el ayuno prolongado. En ambos casos, la prioridad del ayuno es que las neuronas y los eritrocitos dispongan de glucosa.

En el **ayuno** nocturno, la hipoglucemia se suple con la glucogenólisis hepática y muscular. También existe proteólisis muscular inmediata, aunque tiene menor importancia que la glucogenólisis. La gluconeogénesis en estos momentos está presente, pero es escasa, y ocurre primordialmente en el hígado. En cambio, la lipólisis suele empezar cuando se han agotado las reservas de glucógeno

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

hepático. Estos cambios iniciales están provocados por descenso de secreción de insulina, pero sobre todo por el aumento de glucagón. Posteriormente irá aumentando la secreción de adrenalina, cortisol y hormona de crecimiento.

En el **ayuno prolongado,** los depósitos de glucógeno se han agotado, y la energía utilizada es en forma de cuerpos cetónicos, extraídos de la lipólisis y la proteólisis muscular tardía. Los cuerpos cetónicos, al igual que la glucosa,

atraviesan la barrera hematoencefálica, en particular el B-hidroxibutirato. La gluconeogénesis en esta etapa, es especialmente a nivel renal, y a expensas de aminoácidos. No es posible la salida de glucosa del músculo esquelético, puesto que las únicas células que tienen glucosa-6-fosfatasa son el hepatocito y la célula renal.

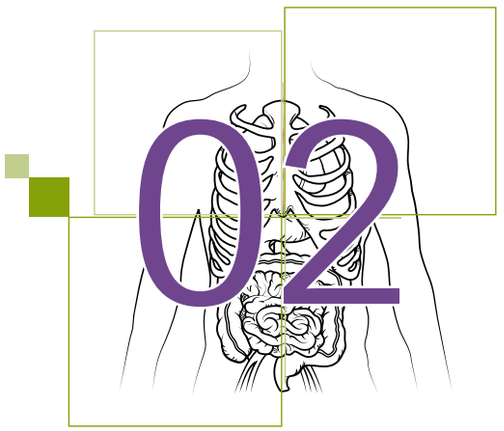
Valor energético de los alimentos

Es la cantidad de calorías generadas cuando se metaboliza dicho alimento en el organismo. Se mide en kilocalorías. Una kilocaloría es el calor necesario para aumentar la temperatura de un gramo de agua, en un grado centígrado.

- Los hidratos de carbono: 1 gramo aporta 4 Kcal.
- Proteínas: 1 gramo aporta 4 Kcal.
- Grasas: 1 gramo aporta 9 Kcal.
- Alcohol: 7 Kcal.
- Vitaminas, minerales: no aportan calorías.

Y viceversa, si se toma 9,3 Kcal de exceso, se depositará 1 gramo de grasa. Esta es la base de la obesidad.

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”



2.1. Control nervioso de la función gastrointestinal

- **Plexo mientérico (Auerbach):** rige movimientos gastrointestinales.
- **Plexo submucoso (Meissner):** controla secreciones y flujo sanguíneo local.
- **Control autónomo del aparato gastrointestinal:**
  - Sistema nervioso parasimpático. A través de acetilcolina. Estímulo activador.
    - › Parasimpático craneal (esófago, estómago, páncreas).
    - › Parasimpático sacro (colon sigmoide, recto y ano).
  - Sistema nervioso simpático. Principalmente, a través de noradrenalina. Estímulo inhibidor.
    - › Origen en T5-L2 cadena simpática. Inerva todas las regiones del tubo digestivo.

2.2. Control hormonal de la función gastrointestinal

- **Gastrina:**
  - Estímulo: distensión gástrica, productos proteicos, estimulación vagal, hipoclorhidria.
  - Inhibición: pH gástrico muy ácido, somatostatina, colecistokinina.
  - Síntesis: células G del píloro.
  - Función: estímulo más potente de la secreción ácida. También favorece vaciado gástrico.
- **Colecistokinina:**
  - Estímulo: ácidos grasos en intestino.
  - Inhibición: cese del estímulo.
  - Síntesis: células I de mucosa duodeno y yeyuno.
  - Función: aumenta motilidad vesícula biliar. También inhibe la secreción de gastrina. Estimula la secreción pancreática.
- **Secretina:**
  - Estímulo: jugo gástrico ácido en duodeno.
  - Inhibición: cese del estímulo.
  - Síntesis: células S del duodeno.
  - Función: estimula secreción pancreática de bicarbonato.

2.3. Secreción gástrica

El jugo gástrico está formado por agua, sales, ácido clorhídrico y factor intrínseco. El pH es entre 1 y 3, y se producen al día 1.500 ml.

- **Glándulas oxínticas (gástricas):**
  - Células mucosas: secretan moco.
  - Células pépticas (principales): secretan pepsinógeno.
  - Células parietales (oxínticas): secretan HCl y factor intrínseco.
- **Glándulas pilóricas:**
  - Células mucosas: secretan moco.
  - Células principales: secretan pepsinógeno.
  - Células G: secretan gastrina.
- **Células parecidas a enterocromafines:**
  - Estímulo: gastrina y acetilcolina.
  - Función: secreta histamina, que aumenta la formación de ácido clorhídrico (HCl) por células parietales.

Regulación del pepsinógeno: el pepsinógeno es sintetizado en forma inactiva. Cuando entra en contacto con el ácido gástrico, se transforma en pepsina. La función de la pepsina es proteolítica.

2.4. Defecación

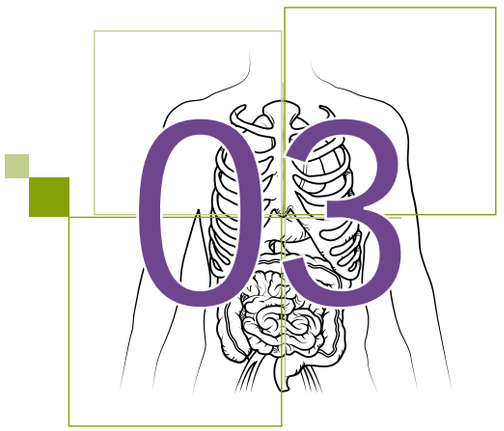
- **Anatomía:**
  - Esfínter anal interno: músculo liso circular, control involuntario.
  - Esfínter anal externo: músculo liso, con control voluntario. Inervado por el nervio pudendo.
- **Fisiología:**
  - El recto en condiciones normales está vacío. Cuando las contracciones haustrales potentes del colon descendente, hacen entrar heces en el recto, surge el deseo de la defecación.
    - › Parte involuntaria: la distensión de la pared del recto, activa el plexo mientérico adyacente, iniciando contracciones peristálticas descendentes. Cuando pasa por el esfínter anal interno, éste se relaja.
    - › Parte voluntaria: la distensión de la pared del recto, produce un reflejo medular sacro, y a expensas del parasimpático, se aumenta la intensidad de las ondas peristálticas, y se relaja el esfínter anal externo. Además, la pelvis se relaja.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Ideas Clave

- El control nervioso de la función gastrointestinal está mediado en gran medida por el sistema nervioso simpático (efecto inhibidor) y el sistema nervioso parasimpático (efecto activador).
- La gastrina es sintetizada por las células G del píloro ante estímulos como la hipoclorhidria o la distensión gástrica. Su función es aumentar la secreción acida intragástrica.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "



3.1. Músculo esquelético. Estructura

Desde macroscópico y periferia, hasta parte interna y microscópico:

- **Fascia.**
- **Fascículo muscular.** Conjunto de fibras musculares. Cada fascículo muscular recibe irrigación e inervación propia.
- **Fibra muscular (miofibrillas).** Células multinucleadas con haces de filamentos finos y gruesos.
  - Sarcómero: unidad contráctil estructural del músculo. Porción de miofibrillas delimitadas por dos discos Z.
  - Bandas oscuras (bandas A): filamentos gruesos (miosina).
  - Bandas claras (bandas I): filamentos finos.
    - › Actina.
    - › Troponina: en reposo produce inhibición de la unión entre actina y miosina. La troponina I (se une a actina), la troponina T (se une a tropomiosina), la troponina C (gran afinidad por Ca^{++}).
    - › Tropomiosina: en reposo se encuentra unida a la actina para impedir la contracción muscular.
  - Sarcolema: membrana plasmática. Tiene unos túbulos T o transversos, que penetran transversalmente en la célula muscular, favoreciendo la contracción muscular.

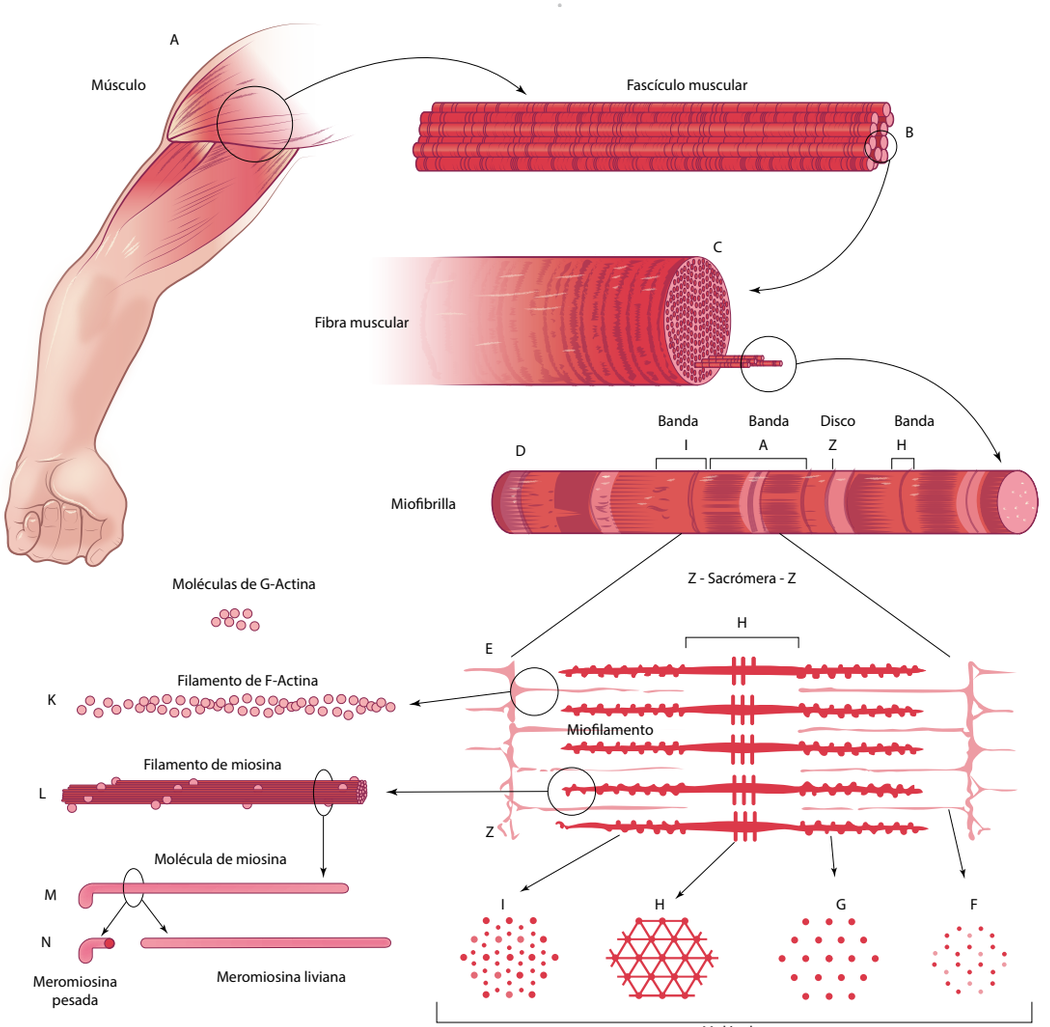


Figura 1. Estructura micro y macro del músculo esquelético

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

- Sarcoplasma: líquido intracelular que se encuentra entre las miofibrillas.

Contracción muscular en el músculo esquelético

Definiciones:

- Unidad motora: conjunto de fibras musculares inervadas por una única fibra nerviosa.
- Contracción isométrica: la longitud muscular no disminuye con la contracción.
- Contracción isotónica: la longitud disminuye, pero la tensión se mantiene constante durante la contracción.
- Fibras musculares:
- Rápidas (blancas):
  - › Fibras grandes.
  - › Contracción rápida, fuerte, fatigable.
  - › Vía glucogenólisis.
- Lentas (rojas):
  - › Fibras pequeñas.
  - › Contracción más lenta, menos fuerte, más resistente a la fatiga.
  - › Tienen mioglobina, el metabolismo es oxidativo. Más mitocondrias.

La contracción muscular del músculo esquelético tiene un control voluntario. La sinapsis neuromuscular implica que cada fibra muscular recibe únicamente inervación de una neurona, pero una neurona puede inervar diversas fibras musculares. El neurotransmisor excitador de la sinapsis muscular es la acetilcolina.

Resumen molecular-químico de la contracción muscular:

- Se inicia potencial de membrana (ley del todo o nada) que viaja por la membrana plasmática (sarcolema) hasta los tubos T.
- Cambio conformacional de canal Ca^{++} voltaje dependiente tipo L.
- Se abre el canal de calcio de la membrana del retículo sarcoplásmico llamado receptor de ryanodina.
- Sale Ca^{++} del interior del retículo sarcoplásmico al sarcoplasma a favor de gradiente.

- El Ca^{++} se une a la troponina C. Produce cambio conformacional en ella.
- La tropomiosina se desplaza de la actina dejando libres los sitios de unión con la miosina.
- La miosina se une a dichos sitios de unión de la actina (dobla su cabeza, para unirse a un sitio más alejado de la actina). Lo que se desplaza es la actina. (No hay contracción de filamentos, sino desplazamiento).
- ATP.
  - En reposo: está unida una molécula de ATP a la cabeza de la miosina formando puentes de enlaces fuertes.
  - En contracción muscular: la miosina tiene actividad ATP-asa, por lo que hidroliza el ATP y es el ADP y Pi el que se queda unido a su cabeza. Así, puede doblar su cabeza, y puede unirse a la actina. Tras haberse producido el golpe de remo, el ADP y el Pi dejan de estar unidos a la cabeza de miosina, y una nueva molécula de ATP se une a la miosina produciendo de nuevo enlaces fuertes, y devolviendo a la cabeza de miosina a su posición inicial.

Por este motivo, se dice que el mayor consumo de ATP en la contracción muscular, ocurre para disociar la actina y la miosina en la relajación muscular, no para el "golpe de remo" de la interacción entre actina y miosina.

- Cuando no hay estímulo nervioso, debe cesar la contracción muscular.
  - Los canales de Ca^{++} voltaje dependiente de tipo L vuelven a su conformación basal.
  - El canal de ryanodina vuelve a su conformación basal.
  - El Ca^{++} sale del citoplasma y entra al retículo sarcoplásmico a través de una bomba de calcio, usando ATP.
  - Sale Ca^{++} al exterior celular, usando ATP.

La cantidad de ATP existente en el músculo es pequeña. Permite mantener la contracción muscular unos 2-4 segundos. Para refosforilar el ATP se usa energía proporcionada por:

- Fosfocreatina. Su reserva en el músculo es pequeña. Mantiene la contracción muscular hasta 8-10 segundos.
- Glucógeno almacenado.
- Metabolismo oxidativo (carbohidratos, grasas y proteínas).

Ejercicio físico

Definiciones:

- Fuerza contráctil: capacidad del músculo de contraerse, depende de su tamaño (de su superficie transversal). Suele ser de unos 3-4 kg/cm^2.
- Potencia: Cantidad total de trabajo realizado por el músculo por unidad de tiempo. Por lo tanto, depende de la fuerza, de la distancia de contracción y del número de contracciones.
- Resistencia: Tiempo durante el cual se puede mantener una fuerza y potencia muscular determinada.

Sistemas metabólicos musculares en el ejercicio:

- ATP: la hidrólisis del ATP proporciona energía en el instante. Permite la contracción muscular unos 2-4 segundos.
- Creatin-fosfato: la hidrólisis de esta proteína, proporciona energía en el instante. Permite la contracción muscular unos 8-10 segundos.
- Metabolismo anaerobio: ocurre por la glucólisis del glucógeno almacenado en el músculo. Permite la contracción muscular entre 1 y 2 minutos.
- Metabolismo aerobio: permite realizar ejercicio físico durante tiempo limitado (tanto como duren los nutrientes).
  - Glucosa (procedente de glucógeno hepático, glucemia).
  - Ácidos grasos (procedentes de músculo e hígado).
  - Aminoácidos (procedentes de músculo e hígado).

Dependiendo de la intensidad y duración del ejercicio físico, se puede llegar a necesitar días para recuperar los depósitos de glucógeno muscular endógeno.

A. Cambios durante el ejercicio físico controlado a medio y largo plazo.

Los cambios que ocurren con el entrenamiento físico a medio y largo plazo, depende de las características musculares individuales, de la cantidad de testosterona, de la alimentación, del descanso, del tipo de ejercicio realizado, del número de sesiones, etc. En términos generales, ocurre:

- Hipertrofia muscular (generalmente por aumento de tamaño de las miofibrillas, aunque también puede generarse nuevas-hiperplasia-).
  - Músculo esquelético.
  - Músculo cardíaco.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

- Aumento de la tasa de consumo máxima de oxígeno durante metabolismo aeróbico máximo $VO_{2máx}$ en torno a un 10%.
- Cardiovascular:
  - Aumento de tamaño cardíaco por hipertrofia muscular.
  - Disminución de frecuencia cardíaca basal.
  - Disminución resistencias periféricas totales.

Fatiga

- **Fatiga periférica:** es la que ocurre en el músculo esquelético por un esfuerzo excesivo y explosivo. Debido al metabolismo anaerobio, se produce mucho ácido láctico y Pi; ambos producen disminución de la afinidad del Ca^{++} con la troponina, y por ello disminuye la capacidad de contracción muscular.
- **Fatiga central:** tras un ejercicio muscular prolongado y duradero, pueden terminarse las reservas energéticas y producir fatiga. Ésta generalmente ocurre por el acumulo de sustancias de desecho, como el amoniaco, quien a nivel central producen la fatiga. Un deportista entrenado puede disminuir la fatiga favoreciendo el metabolismo aerobio hasta etapas más tardías.

3.2. Músculo liso. Estructura

El músculo liso está formado por fibras musculares más pequeñas que las del músculo esquelético. La contracción muscular también se produce por la atracción entre actina y miosina, pero la disposición de las fibras es diferente.

La actina y miosina no tienen una disposición estriada. Los filamentos de actina se encuentran unidos por cuerpos densos (no hay sarcómeras). Los filamentos de miosina tienen puentes cruzados lateropolares, que permiten uniones en todas las posiciones. Así, el músculo liso se puede contraer hasta un 80% de su longitud, mientras que el músculo esquelético un 30% (no tienen puentes de unión lateropolares).

Contracción muscular en el músculo liso

El inicio de la contracción en el músculo liso es más lento, las contracciones pueden ser más prolongadas, y se necesita menos energía para mantener una contracción. Esto se cree que ocurre porque la hidrólisis del ATP en la unión de miosina y actina es mucho más lenta. Sin embargo, la fuerza contráctil es mayor que la del músculo esquelético, precisamente porque las contracciones son más prolongadas.

B. Mecanismo molecular en la contracción muscular del músculo liso.

No existe la troponina. El calcio se une en el interior celular a la calmodulina, que en vez de actuar sobre la actina, actúa sobre la miosina. La calmodulina cuando está unida a Ca^{++} se une a la enzima miocina cinasa, que fosforila la cabeza de la miosina. Así se une la miosina al filamento de actina, y se produce la contracción. Cuando disminuyen los niveles de Ca^{++} en el sarcoplasma, la miosina fosfatasa invierte esa fosforilación. Control de la contracción: ocurre por control nervioso, hormonal, distensión muscular, factores locales, etc.

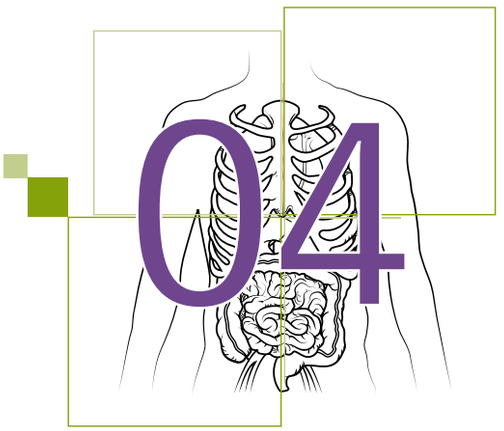
Tipos de músculo	Esquelético	Cardíaco	Liso
Propagación potencial acción	Canales rápidos de Na^+ dependientes voltaje	Canales rápidos de Na^+ voltaje dependientes	Canales de Ca^{++} dependientes de voltaje
		Canales rápidos de Na^+ voltaje dependientes Canales lentos de Ca^{++} voltaje dependientes	
Periodo refractario	No	Sí	No
Procedencia Ca^{++}	Retículo sarcoplásmico fundamentalmente	Exterior celular fundamentalmente	Retículo sarcoplásmico fundamentalmente
Filamentos finos	Actina y troponina	Actina y troponina	Actina y Calmomodulina
Consumo ATP	Disociación actina-miosina	Disociación actina-miosina	Disociación actina-miosina
Estímulo para la contracción	Nervioso		Nervioso, humoral, estiramiento, químico…
Peculiaridades	Reserva de ATP para contracción de unos segundos	Potencial acción con meseta	Consume menos energía, contracciones musculares más largas y con más fuerza

Tabla 1. Comparación entre músculo esquelético, cardíaco y liso

Ideas Clave

- El principal gasto de energía durante la contracción muscular ocurre durante la relajación, donde la molécula de ATP formada se une a la cabeza de la miosina, y así ésta vuelve a su posición inicial.
- La hidrólisis del ATP produce energía. Se necesita energía para sintetizar ATP a partir de ADP y fósforo inorgánico.
- El ATP proporciona energía para la contracción muscular en los primeros segundos, la creatina fosfato hasta los 8-10 segundos y el metabolismo anaerobio hasta 1 o 2 minutos. El resto es debido al metabolismo aerobio.
- La contracción en el músculo liso es más lenta, más prolongada, con mayor fuerza de contracción y consume menos energía que la contracción en el músculo esquelético.
- En el músculo liso no existe troponina.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "



4.1. Diferencias de potencial de acción en el músculo cardíaco y esquelético

El potencial de acción de una fibra muscular cardíaca ventricular, tiene una espiga inicial, una meseta y al final de la meseta, una fase de repolarización súbita. La presencia de esta meseta del potencial de acción hace que la contracción ventricular dure hasta 15 veces más que en el músculo esquelético.

Esta diferencia ocurre por dos motivos:

- En el músculo esquelético, el potencial de acción está producido por la apertura súbita de canales rápidos de sodio voltaje dependientes. Cuando se cierran, el potencial de acción finaliza.
  En el músculo cardíaco, existen canales rápidos de sodio y también canales lentos de calcio, que mantienen un periodo más largo la despolarización (meseta).
  Es importante resaltar que estos iones calcio que entran del exterior celular serán los que produzcan la contracción muscular en su mayoría, y en el músculo esquelético, la mayoría del calcio procede del retículo sarcoplásmico (aunque en ambos músculos exista entrada de calcio de ambos lugares).
  Por lo tanto, la fuerza de contracción del músculo cardíaco depende en gran medida de la concentración de iones calcio en los líquidos extracelulares.
- En el músculo cardíaco, la permeabilidad a iones potasio disminuye, por lo que no salen cargas positivas tan fácilmente, y así se favorece que el potencial de membrana se mantenga negativo más tiempo.
  El músculo cardíaco tiene periodo refractario, por el cual aunque exista un nuevo impulso cardíaco, no se producirá la contracción muscular. El músculo esquelético carece de periodo refractario (se puede tetanizar).

4.2. Fibra muscular ventricular

- Vm: - 90 mV.
- Potencial de acción:
  - Espiga:
    - Fase 0: entra Na^+ por canales rápidos.
    - Fase 1: salida breve de K^+ (corriente Ito). Llamada fase 1.
  - Meseta: fase 2: entrada lenta de Ca^{++} y mínima salida de K^+.
  - Repolarización: fase 3: apertura canales de potasio, y salida de K^+ al exterior.
  - Fase 4: recuperación del equilibrio del potencial negativo de membrana en torno a - 90 mV por la bomba de Na^+/K^+ ATP asa.

4.3. Fibra muscular del nodo sinusal, nodo auriculoventricular

- Vm:- 55 mV. El potencial de membrana es menos negativo, porque las membranas celulares de las fibras sinusales son permeables naturalmente a Na^+ y Ca^{++}, y estas cargas positivas neutralizan la negatividad intracelular.
  Con este potencial de membrana, los canales rápidos de Na^+ (responsables de la fase 0 de contracción fibras ventriculares), ya se encuen-

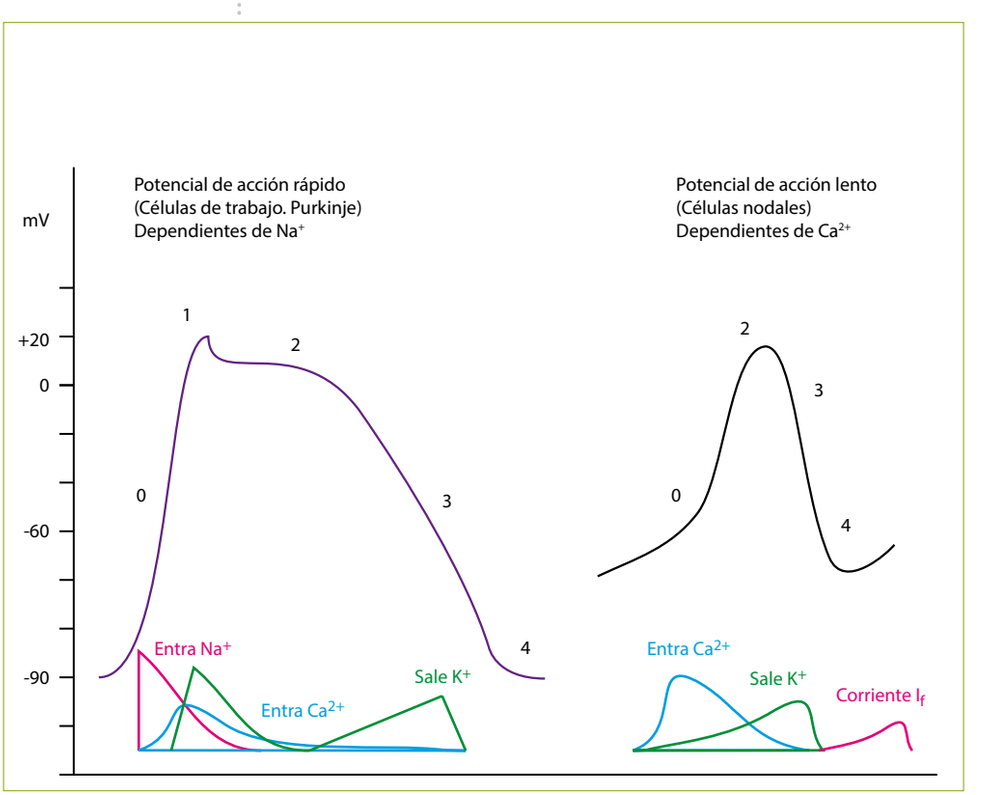


Figura 1. Potenciales de acción de las células cardíacas

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

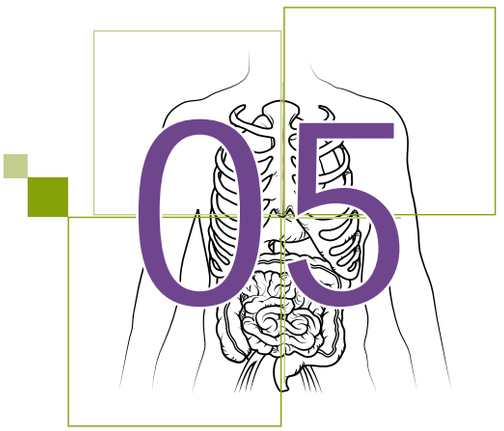
tran inactivos. Por este motivo, existe periodo refractario en las células marcapasos.

- Potencial de acción: es mucho más lento.
  - Dado que tanto en el exterior como en el interior celular, la concentración de Na^+ es elevada, no se pueden activar los canales rápidos de Na^+. El Na^+ y resto de cationes entran lentamente al interior celular, provocando una elevación lenta del potencial de membrana en reposo (corriente If).
  - Cuando el Vm es en torno a - 40 mV, se activan los canales de Ca^{++} dependientes de voltaje, para la entrada de Ca^{++} al interior celular. Tardan en cerrarse unos 100-150 msg.
  - Justo cuando los canales de Ca^{++} se cierran, se abren los canales de K^+, y se produce la repolarización. Estos canales de K^+, se mantienen abiertos un poco más de tiempo, haciendo que salgan cargas positivas, y por ello se hiperpolarice la célula. Esto favorece que entre la corriente If.

Ideas Clave

- En el potencial de acción de una fibra muscular cardíaca existe fase de meseta, en el músculo esquelético no. Esto produce que la contracción ventricular sea más duradera que la muscular.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "



5.1. Nociones generales sobre fisiología de circulación sanguínea

- **Distribución:** el 84% del volumen sanguíneo se encuentra en la circulación sistémica, y el restante en la circulación pulmonar. De ese 84%, la mayor parte se encuentra circulando en las pequeñas venas sistémicas.
- **Presión arterial media (PAM):** la PAM en la circulación sistémica es de 100 mmHg. Dado que el bombeo cardíaco es pulsátil, existe una presión arterial sistólica (PAS) de 120 mmHg y presión arterial diastólica (PAD) de 80 mmHg.

  PAM = 2/3 (PAD) + 1/3 (PAS)

  La presión arterial media en la circulación pulmonar es de 16 mmHg. La presión arterial sistólica en circulación pulmonar es de 25 mmHg, y la diastólica de 8 mmHg.
- **Flujo:** el flujo sanguíneo, es la cantidad de sangre que discurre por un determinado punto en un periodo de tiempo. Se mide en ml/min. Según la ley de Ohm, el flujo (Q) depende de las diferencias de presiones (dP) entre los extremos del vaso (mediante una relación directamente proporcional) y la resistencia vascular (R), o dificultad para que la sangre circule por el vaso (relación inversa).

  $$Q = dP/R$$

El flujo suele ser laminar, pero en algunas circunstancias puede ser turbulento.

- **Distensibilidad vascular:** en el aparato vascular todos los vasos son distensibles. Cuando aumenta la presión arterial en un vaso, este se dilata y disminuye su resistencia, así aumenta el flujo y también hace que sea más homogéneo.

  En general las venas tienen mayor distensibilidad que las arterias. De las arterias, la pulmonar es la que tiene una mayor distensibilidad.
- **Presión del pulso:** es la diferencia entre la PAS – PAD. La presión del pulso se ve influida sobre todo por el volumen sistólico y por la distensibilidad vascular.
  - Cuanto mayor sea el volumen sistólico mayor será la presión del pulso.
  - Cuanto mayor sea la distensibilidad vascular, menor será la presión del pulso.

- En relación a esto, es necesario diferenciar entre:
  - **Rigidez vascular:** es la rigidez en la pared del vaso, la cual impide la distensibilidad. Por ejemplo, en los ancianos, la presión del pulso es alta.
  - **Resistencia vascular:** en situaciones en las que aumenten las resistencias periféricas (por ejemplo con activación sistémica), el volumen sistólico disminuye, y por ello disminuye la presión del pulso.

Factores	Presión del pulso	Ejemplos
Vaso rígido (escasa distensibilidad)	aumenta	Anciano
Vaso distensible (alta distensibilidad)	disminuye	
Volumen sistólico alto	aumenta	Causas que aumenten retorno venoso
Resistencias periféricas altas (disminuye volumen sistólico)	disminuye	Ejercicio

Tabla 1. Fisiología de la circulación sanguínea. Factores que influyen en la presión del pulso

5.2. Regulación del flujo sanguíneo

Control local del flujo sanguíneo:

- A corto plazo:
  - Teoría vasodilatadora. Se cree que la escasez de oxígeno produce un aumento de la síntesis de sustancias vasodilatadoras (entre ellas adenosina). También se cree que puede haber otras sustancias metabólicas que favorezcan la dilatación vascular en estas situaciones.
  - Teoría miogénica. Ante una presión arterial elevada, se produce una distensión del vaso, que como mecanismo reflejo produce contracción del músculo liso de la pared vascular, es decir una vasoconstricción reactiva local.
  - Teoría del factor relajante derivado del endotelio (EDRF). El aumento del flujo sanguíneo a través de un vaso, favorece la síntesis de óxido nítrico, con efecto vasodilatador.

- A largo plazo:
  - Factores angiogénicos: en ausencia de oxígeno de manera prolongada, se produce un aumento de la vascularización en los tejidos; así como la generación de nuevos vasos, la circulación colateral. Los factores angiogénicos más conocidos son:
    - VEGF (factor de crecimiento del endotelio vascular).
    - Factor de crecimiento de los fibroblastos.
    - Angiogénesis.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

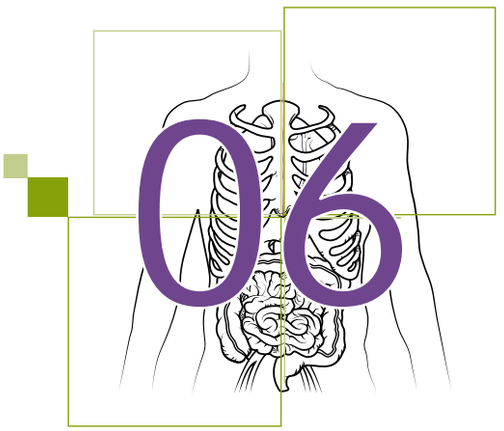
Control humoral del flujo circulatorio:

- Sustancias vasoconstrictoras:
  - Noradrenalina y adrenalina.
  - Angiotensina II.
  - Vasopresina.
  - Endotelina.
- Sustancias vasodilatadoras:
  - Bradicinina.
  - Histamina.

Ideas Clave

- En la fisiología circulatoria tiene gran importancia la distensibilidad y la rigidez del vaso, y también el efecto del volumen sistólico y de las resistencias periféricas.
- El flujo sanguíneo tiene una regulación local a corto plazo, mediada por factores miogénicos y químicos; y una regulación local a largo plazo cuyo producto final es la formación de neovasos.
- La noradrenalina, la adrenalina, la angiotensina II, la vasopresina y la endotelina son sustancias vasoconstrictoras.
- La bradicinina y la histamina son sustancias vasodilatadoras.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "



Fisiología del aparato respiratorio

6.1. Ventilación pulmonar

- Presión alveolar: presión de aire que hay en los alveolos pulmonares. En condiciones normales la presión es positiva.
  Tiende a expandir el pulmón. Si se abre la glotis y no se produce entrada/salida de aire, la presión alveolar es similar a la presión atmosférica.
- Presión pleural: presión de líquido existente en el espacio pleural. Es negativa. Tiende a oponerse a la expansión pulmonar.
- Presión transpulmonar: diferencia de presión alveolar – presión pleural.
- Distensibilidad (compliance): cociente entre volumen/presión transpulmonar. Implica el cambio de volumen de expansión pulmonar en relación al cambio de presión transpulmonar.
- Resistencia elástica: es inversamente proporcional a la distensibilidad.
- Resistencia vía aérea: resistencia al flujo de aire que es inversamente proporcional al radio de la circunferencia. En la práctica, la vía aérea distal sólo influye en un 20% en la resistencia vía aérea.
- Elastancia: es el cociente entre presión transpulmonar/volumen, es decir la inversa de la distensibilidad. Representa la fuerza de retroceso elástico pulmonar.
- Mecánica respiratoria:
  - En reposo:
    - › Inspiración: la fuerza muscular debe vencer la tendencia a retracción de pulmón y caja torácica. Se contrae:
      - Diafragma
    - › Espiración: es un proceso pasivo. Ocurre por la propia fuerza elástica que tiene el pulmón y que le devuelve a la posición de reposo.
      Esta posición de reposo es conocida como Capacidad Funcional Residual (CFR), que coincide con el momento en el que la tendencia de los pulmones a contraerse y la de la pared torácica a expandirse son iguales.
  - En respiración forzada:
    - › Inspiración. Se contrae:
      - Diafragma
      - Intercostales externos, esternocleidomastoideo, serrato anterior, escaleno.
    - › Espiración. Se contrae:
      - Intercostales internos, recto del abdomen.

6.2. Circulación pulmonar

La circulación pulmonar está formada por arteriolas y capilares con paredes más finas que la circulación sistémica. Las presiones en las que se mueven también son menores. La presión arterial pulmonar media (PApM) es de 15 mmHg, la presión arterial pulmonar sistólica (PApS) es de 25 mmHg y la presión arterial pulmonar diastólica (PApD) es de 8 mmHg. El flujo sanguíneo que circula por los pulmones, es igual al gasto cardíaco.

La hipoxia produce vasoconstricción local en los vasos pulmonares. Esto ocurre para favorecer la perfusión sanguínea de alveolos que estén mejor ventilados.

La perfusión en los pulmones no es homogénea. Por la bipedestación, la presión hidrostática en las bases es mayor que en los pulmones. La presión del aire alveolar tiende a comprimir los vasos sanguíneos, y la presión arterial capilar tiende a distenderlos. Así se generan tres zonas de perfusión pulmonar:

- **Zona 1:** no existe flujo sanguíneo, puesto que la presión alveolar es mayor que la presión arterial capilar. Ocurre en situaciones de hipovolemia que condiciona hipotensión arterial pulmonar, o si de manera artificial se aumenta la presión alveolar (ventilación mecánica).
- **Zona 2:** existe flujo de manera intermitente, porque la presión alveolar es mayor que la presión arterial pulmonar diastólica, pero menor que la sistólica. En bipedestación, ocurre en los vértices pulmonares.
- **Zona 3:** existe flujo continuo, porque la presión arterial capilar es mayor que la presión alveolar. En bipedestación, ocurre en las bases pulmonares. En decúbito supino, ocurre en todo el pulmón.

6.3. Intercambio gaseoso

El O_2 y el CO_2 disueltos, ya sea en un medio gaseoso o líquido producen una presión. La presión es directamente proporcional a las moléculas de gas existentes. El intercambio gaseoso ocurre por la diferencia de presiones parciales entre aire y sangre. La presión parcial de oxígeno en los alveolos es mayor que la presión parcial de oxígeno en la sangre capilar a su paso por el alveolo. En cambio, la presión parcial de CO_2 es mayor en el capilar, y por ello se favorece el paso del CO_2 al interior del alveolo.

Este intercambio gaseoso, ocurre por difusión a través de la membrana respiratoria. Factores que influyen en la velocidad de difusión gaseosa:

- Grosor membrana respiratoria: la difusión es inversamente proporcional al grosor de la membrana.
  - Edema alveolar, fibrosis intersticial: aumentan el grosor de la membrana.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

- Superficie de membrana respiratoria: la difusión es directamente proporcional a la superficie de la membrana.
  - Enfisema pulmonar: disminuye la superficie de membrana.
  - En condiciones normales, el intercambio gaseoso se produce en el primer tercio del contacto capilar-alveolo. Por ello, en situaciones de ejercicio, o patologías puramente de la difusión, puede verse niveles de presión de oxígeno en sangre adecuados.

- Coeficiente de difusión del gas: intrínseco a cada gas.
  - El CO_2 difunde una velocidad unas 20 veces mayor que el oxígeno. Por eso, en una insuficiencia respiratoria, puede aparecer la hipoxemia antes que la hipercapnia. De hecho, si se altera la difusión, la hiperventilación puede compensar parcialmente la hipercapnia, pero no conseguir superar la hipoxemia.

- Diferencia de presión del gas a ambos lados de la membrana respiratoria.

El cociente ventilación/perfusión (V/Q) determina la presión parcial de O_2 y CO_2.

- V/Q tiende a 0: ocurre cuando no hay ventilación. La sangre que sale de los pulmones está poco oxigenada, existe un cortocircuito fisiológico. La pCO_2 será de 45 mmHg y la pO_2 de 40 mm Hg.
- V/Q tiende a infinito: ocurre cuando no hay perfusión. El aire alveolar tiene la misma composición que el aire inspirado. Presión alveolar de oxígeno de 149 mmHg y presión alveolar de CO_2 de 0 mmHg. La ventilación de estos alveolos está desperdiciada. Se comporta como un espacio muerto fisiológico.

6.4. Transporte gaseoso a través de la sangre

Transporte de O_2 por la sangre

Normalmente existen unos 15 gr de hemoglobina por 100 ml de sangre. Cada gramo de hemoglobina puede combinarse con 1,34 ml de O_2.

Si la saturación del oxígeno fuera del 100%, cada 100 ml de sangre se combinaría con unos 20 ml de O_2 (15 x 1,34). Es decir, el contenido arterial de O_2 sería de 20 ml de O_2 en 100 ml de sangre.

El oxígeno es transportado por la sangre de dos maneras. Una pequeña parte disuelto en sangre, y el 97% unido a la hemoglobina. La saturación de O_2 de la hemoglobina depende de la PaO_2, siguiendo una curva sigmoidea. Si en condiciones normales la saturación de hemoglobina es 97% (PaO_2 60 mmHg), la hemoglobina lleva unos 19,4 ml de oxígeno por cada 100 ml de sangre, y tras atravesar los capilares tisulares, lleva 14,4 ml. Por ello, en condiciones normales se transportan de pulmón a tejido unos 5 ml de O_2 por cada 100 ml de sangre.

Efecto Bohr (capilar tisular): fenómeno por el cual, la hemoglobina cede más oxígeno a los tejidos. Ocurre porque el CO_2 formado en los tejidos, aumenta el ácido carbónico y por ello los iones hidrógeno, y disminuye el pH. Este aumento de la acidez sanguínea, favorece la liberación de oxígeno desde la hemoglobina a los tejidos.

La curva de saturación del oxígeno es sigmoidea. Fenómenos que favorecen desplazamiento de la curva saturación de oxígeno a la derecha:

- Aumento de 2,3 difosfoglicerato. La hipoxia favorece la síntesis de este metabolito de la vía de la glucólisis. Este aumento, favorece la disociación del O_2 de la Hb.
- Aumento de la temperatura. Por ejemplo en el ejercicio físico.
- Aumento de CO_2.
- Disminución de pH.

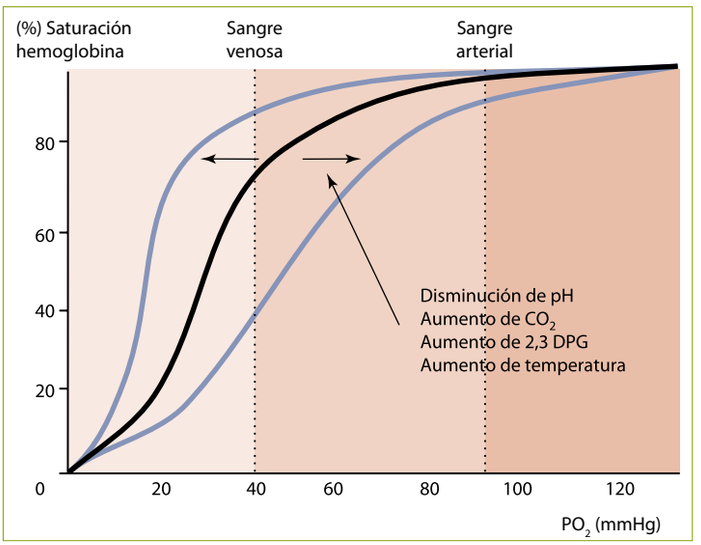


Figura 1. Curva de disociación de la hemoglobina

Transporte de CO_2 por la sangre

En reposo se transportan unos 4 ml de dióxido de carbono por 100 ml de sangre.

- 7% se transporta disuelto.
- 70% es transportado como ion bicarbonato.
- 20% es transportado unido a la hemoglobina, como compuesto carbamino.

Efecto Haldane (pulmón): fenómeno acontecido en los pulmones. La unión del oxígeno a la hemoglobina en los capilares pulmonares, provoca que la hemoglobina se convierta en un ácido más fuerte, y así disminuye su afinidad por el CO_2 y deja de estar unido a la hemoglobina. Por un lado, el CO_2 pasa al alveolo pulmonar, y por otro lado se forma ion bicarbonato, con los protones disueltos en la sangre. La curva de disociación del dióxido de carbono es sigmoidea.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Ideas Clave

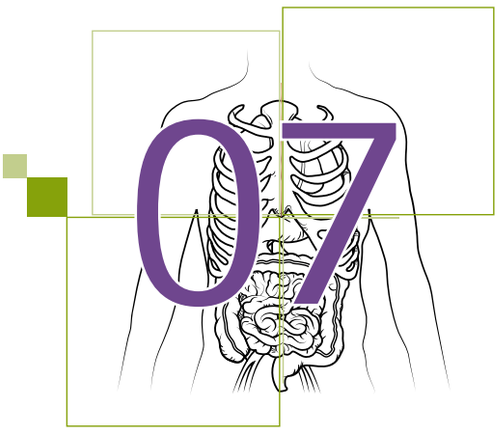
- El intercambio gaseoso está influido por el coeficiente de difusión individual de cada gas. También depende del grosor de membrana de una manera inversamente proporcional y de la superficie de intercambio de una manera directamente proporcional.

- La mayor parte del oxígeno se transporta unido a la hemoglobina y una pequeña parte disuelto en sangre.

- La mayor parte de CO_2 se transporta como ion bicarbonato. El resto unido a la hemoglobina y una pequeña parte disuelta en la sangre.

- Las situaciones que desplazan la curva de saturación de la hemoglobina a la derecha es el aumento de temperatura, de acidez, de 2,3 bifosfoglicerato y de CO_2.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "



7.1. Sinapsis

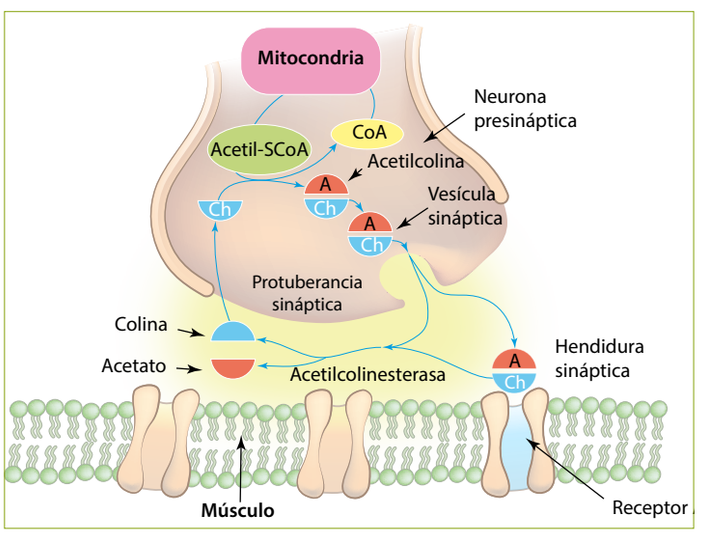


Figura 1. Fisiología de la unión neuromuscular

El sistema nervioso central tiene más de 100.000 millones de neuronas. Las señales de entrada llegan a través de las dendritas, el núcleo está en el soma y las señales de salida lo hacen a través del axón.

Definición y anatomía

Sinapsis: es la unidad funcional del sistema nervioso, proporcionando una organización discontinua entre las neuronas, permitiendo el paso de información de unas a otras. Tipos:

- Sinapsis eléctrica: es más frecuente en el músculo liso o en el cardiaco que en el sistema nervioso central. Existen unos canales iónicos que conectan unas células con otras, transmitiendo información. Son uniones en hendidura. Pueden ser multidireccionales.
- Sinapsis química: existe una sustancia neurotransmisora, sintetizada y liberada por la terminal presináptica, que actúa sobre un terminal postsináptico, produciendo excitación, inhibición o modificación de su sensibilidad. Siempre es unidireccional.

Sinapsis. Anatomía:

- Neurona presináptica: botón presináptico en el que abundan las vesículas transmisoras, las mitocondrias, los canales de Ca^{++} voltaje dependientes y la sustancia neurotransmisora.
- Hendidura sináptica: grosor de 20-40 nm.
- Neurona postsináptica: estructura dendrítica, con receptores ionotropos o metabotropos.

Transmisión sináptica

- Un potencial de acción es transportado por el axón hasta el botón presináptico.
- Una vez allí, se depolariza la membrana y se abren canales de Ca^{++} voltaje dependientes, lo que provoca la entrada de Ca^{++} por diferencia de concentración. El Ca^{++} en el botón sináptico favorece la liberación de la sustancia transmisora desde las vesículas.
- La salida de las vesículas sinápticas ocurre mediante exocitosis.
- En la terminal postsináptica existen dos tipos de receptores.
  - Receptores ionotrópicos: cuando llega el neurotransmisor, se depolariza la membrana y se abre el canal permitiendo la entrada o salida de un ion.
    Pueden ser canales catiónicos (estimulados por neurotransmisor excitador) y canales aniónicos (estimulados por neurotransmisor inhibidor).
  - Receptores metabotrópicos: cuando llega el neurotransmisor, se activan proteínas internas, como la proteína G y se activan señales internas con segundos mensajeros.

- En la neurona postsináptica se podrá generar un potencial postsináptico excitatorio o un potencial postsináptico inhibitorio dependiendo de la función del neurotransmisor.
- Los neurotransmisores que quedan en la hendidura sináptica se pueden inactivar de tres maneras:
  - Recaptación en la hendidura presináptica.
  - Destrucción/inactivación enzimática en la propia hendidura.
  - Difusión al capilar sanguíneo.

Neurotransmisor

Criterios que ha de reunir una molécula para ser considerada neurotransmisor:

- Ser sintetizada en la neurona presináptica.
- Ser almacenada por la neurona presináptica.
- Ser liberada por la neurona presináptica a la hendidura sináptica.
- Activar los receptores postsinápticos.
- Existencia de un sistema bioquímico para finalizar la acción del neurotransmisor.

Sinapsis. Neurotransmisor. Tipos:

- De molécula pequeña y acción rápida: están encargadas de la transmisión de respuestas inmediatas en el SNC.
  - Grupo I. Acetilcolina.
  - Grupo II. Aminas (noradrenalina, adrenalina, dopamina, serotonina, histamina).
  - Grupo III. Aminoácidos (Glutamato, GABA, glicina, aspartato).
  - Grupo IV. Óxido nítrico.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

- Neuropéptidos: son moléculas de mayor tamaño, que ejercen su acción a largo plazo.
  - Neurotransmisores (péptidos opioides, sustancia P, neuropeptido Y…)
  - Neurohormonas (oxitocina, ADH…).

Sinapsis. Neurotransmisor. Algunas características neurotransmisores de molécula pequeña.

- Acetilcolina:
  - En la mayoría de situaciones tiene efecto excitador (excepto en el parasimpático vago).
  - Puede actuar sobre:
    - Receptores ionotrópicos (nicotínicos). Genera potencial postsináptico rápido.
    - Receptores metabotrópicos (muscarínicos). Genera potencial postsináptico lento.

- Catecolaminas:

  - Metabolismo:
    - El precursor inicial es la fenilalanina.
    - La dopamina se sintetiza en el citoplasma de la neurona presináptica.
    - La dopamina-B-hidroxilasa es la enzima que pasa de dopamina a noradrenalina, en el interior de la vesícula sináptica.
    - La noradrenalina es transformada en adrenalina por la feniletanolamina-N-metiltransferasa.
    - La monoaminooxidasa metaboliza la dopamina en ácido 3,4 ácido dihidroxifenilacético. Posteriormente se puede usar en la nueva síntesis de catecolaminas.
    - La catecol-o-metil-transferasa (COMT) es una enzima que se encuentra en el espacio extraneural y degrada las catecolaminas.

  - Acción:
    - Noradrenalina: predominantemente excitador.
    - Dopamina: localizado en sustancia negra. Acción inhibidora.
    - Serotonina: localizada en los núcleos del rafe medio del tronco del encéfalo. Tiene acción inhibidora del dolor en la médula espinal y participa del control de las emociones a nivel cortical.

- Glicina: actúa principalmente en la médula espinal. Función inhibidora.
- GABA (ácido gamma-aminobutírico): actúa en médula espinal, corteza, cerebelo, ganglios de la base. Función inhibidora.
- Glutamato: función excitadora.
- Óxido Nítrico: Participa de circuitos de la memoria. Particularidades:
  - Se sintetiza en el momento que se va a usar (no hay presíntesis ni almacenaje).
  - Difunde por la membrana (no es liberado por vesículas).

Características especiales de la sinapsis

- Sumación espacial: La excitación de un solo terminal postsináptico de una neurona, casi nunca la activa por sí misma. Es necesario que se estimulen varios terminales al mismo tiempo, para que se sumen sus efectos y se transmita el potencial de acción. La suma de varios terminales postsinápticos con este objetivo, se conoce como sumación espacial. Esta sumación ocurre en ocasiones gracias a la acción de varias neuronas presinápticas a la vez.
- Sumación temporal: fenómeno por el cual un mismo terminal presináptico genera muchos estímulos con escaso tiempo entre ellos, para generar un potencial postsináptico más potente.
- Fatiga: ante estimulaciones repetitivas de un terminal postsináptico, la frecuencia de disparo va bajando progresivamente según pasa el tiempo. Ocurre por agotamiento de reservas de neurotransmisores. Es importante en el cese de crisis epilépticas.

7.2. Fibras nerviosas

Fibras nerviosas:

- **Fibras tipo A:** son las que tienen mayor diámetro. También tienen mielina. Por este motivo, son las que tienen mayor velocidad de conducción. Se pueden subdividir en fibras A-alfa, A-beta, A-gamma y A-delta.
- **Fibras tipo C:** tienen un diámetro menor, son amielínicas. Llevan la información con menor velocidad de conducción. Se encargan de transportar información térmica, dolorosa, picor y tacto grosero.

7.3. Dolor

La sensibilidad dolorosa tiene un sistema de transmisión al sistema nervioso central por la vía del sistema anterolateral, las cuales han permitido clasificar al dolor en dos tipos según sus cualidades.

- Dolor rápido.
  - Mediado principalmente por el glutamato.
  - La señal corresponde a un estímulo mecánico o térmico que origina dolor.
  - El objetivo del dolor rápido es informar rápidamente de la situación lesiva.
  - Es transmitido por fibras del tipo A-delta.

- Dolor lento:
  - Mediado principalmente por la sustancia P.
  - La señal corresponde generalmente a estímulos químicos, pero también puede deberse a estímulos mecánicos o térmicos persistentes.
    - Productos que participan en el estímulo químico: bradicinina, serotonina, histamina, potasio, enzimas proteolíticas, acetilcolina…
    - Las prostaglandinas y la sustancia P favorecen la sensibilidad de las terminaciones al dolor, pero no las activan directamente.

  - Da una información continua de dolor en una determinada zona. A veces se perpetúa y genera el dolor crónico.
  - Es transmitido por fibras del tipo C.

Existe un sistema de supresión del dolor endógeno (analgesia), formado por 3 estructuras:

- Región gris periacueductal y áreas periventriculares.
- Núcleo magno del rafe.
- Complejo inhibidor del dolor localizado en astas dorsales de médula espinal.

Las sustancias implicadas en este sistema de analgesia son la serotonina y la encefalina. Se cree que la serotonina hace que en la médula se secrete

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

localmente encefalina, y ésta produce inhibición pre y post sináptica de las fibras C para el dolor.

7.4. Fisiología de la médula espinal

Las señales sensitivas penetran en la médula espinal por las raíces sensitivas (asta posterior). Una rama irá hacia la sustancia gris de la médula espinal para llevar a cabo funciones locales. La otra rama ascenderá según el tipo de sensibilidad que lleve por el sistema anterolateral o cordones posteriores (como se comenta en el *Manual de Neurología).*

En la sustancia gris existen dos tipos de motoneuronas anteriores:

- Motoneuronas alfa: son de tipo A-alfa. Inervan grandes fibras musculares, y producen su contracción muscular.
- Las motoneuronas gamma: son de tipo A-gamma. Inervan fibras intrafusales, produciendo control del tono muscular.

Además, existen interneuronas en la sustancia gris medular. Reciben información de la vía corticoespinal y también sensitivas. Son muy numerosas. El sistema

más importante es el de las **interneuronas de Renshaw.** Son células inhibidoras, que ante un estímulo de la vía piramidal, producen inhibición de las motoneuronas del resto de músculos que no deben hacer contracción muscular según ese determinado estímulo cortical. Este fenómeno es conocido como **inhibición lateral.**

7.5. Reflejos medulares

Reflejo miotático muscular

Cuando se produce estiramiento de huso muscular, la información viaja por fibras nerviosas tipo Ia, y se produce contracción refleja de fibras musculares de ese músculo. Es un reflejo monosináptico. Existe un componente del reflejo miotático, conocido como estático, que da información propioceptiva y permite mantener una contracción muscular constante que produzca el tono muscular.

Reflejo de retirada

Ante un determinado estímulo, generalmente doloroso, se produce el reflejo de retirada; por el cual se produce una contracción de musculatura flexora ipsilateral al estímulo. Es un reflejo polisináptico, dado que tras la llegada de la información sensitiva, se produce el contacto con interneuronas; que se encargan de diseminar el reflejo a otros músculos que hagan respuesta flexora, y también de producir inhibición de musculatura antagonista.

Reflejo extensor cruzado

Ante un determinado estímulo, generalmente doloroso, se produce reflejo de retirada en extremidad ipsilateral (flexor) y un estiramiento de la extremidad contralateral (reflejo extensor cruzado). El estímulo sensitivo entra por el asta posterior de la médula espinal, y tras hacer contacto con interneuronas de la sustancia gris ipsilateral, interacciona con el lado contralateral produciendo contracción de musculatura extensora.

Shock medular: cuando se produce una lesión medular, la actividad neuronal se modifica con el paso del tiempo

1. Al comienzo del shock medular, se produce una hipoactividad muscular por debajo del nivel de la lesión. Esto viene determinado por el control activador de los centros superiores corticales, que ejercen sobre la médula espinal. Por lo tanto existe hipotonía, parálisis fláccida e hiporreflexia, por debajo de la lesión.
2. Posteriormente, las neuronas medulares adquieren propiedades de auto-excitabilidad. En ocasiones, al no existir control cortical (estimulador o inhibidor), se produce hiperexcitabilidad neuronal. Así existe hipertonía, espasticidad y reflejos exaltados.
3. Además, existen otros fenómenos:
   a) Tensión arterial. En fase aguda, se produce hipotensión arterial grave, debido al bloqueo de la actividad simpática. Luego se puede autorregular también.
   b) Micción y defecación. En fase aguda existe incontinencia urinaria y fecal por abolición de los reflejos sacros.

7.6. Fisiología del sueño

El sueño es el estado de inconsciencia del que un individuo puede ser despertado mediante estímulos sensitivos y de otro tipo. Tiene importancia para mantener el "equilibrio" entre las diversas funciones del sistema nervioso central, dado que la vigilia permanente produce torpeza mental, irritabilidad, psicosis, etc.

El sueño está estructurado en un ciclo de sueño NO-REM y sueño REM; que se repite entre 3 y 6 veces. Al inicio la fase NO-REM es más duradera, pero luego se invierten.

- Sueño NO-REM: Es el sueño reparador. Va asociado a:
  - Descenso de presión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura, índice metabólico, etc.
  - A nivel motor se produce una relajación muscular a medida que avanzan las fases.
  - Existen sueños, pero no son consolidados en la memoria.
  - Fases:
    - Fase 1 (adormecimiento): ondas de bajo voltaje tipo theta. Es un sueño muy ligero.
    - Fase 2: sueño ligero. Aparecen los husos del sueño (ráfagas fusiforme de ondas alfa periódicas) y complejos K.
    - Fase 3: las ondas se van haciendo cada vez más lentas.
    - Fase 4: sueño profundo. Presencia de ondas delta.

- Sueño de ondas rápidas (REM):
  - Periodos de sueño que duran entre 5 y 30 minutos y acontecen cada 90 minutos. A medida que pasa la noche, son más duraderos.
  - Existe atonía excepto en músculos diafragmáticos y oculares. Se producen los movimientos oculares rápidos que dan nombre a la fase del sueño (Rapid Eye Movements).
  - Existe cambios en la frecuencia cardíaca, la presión arterial, etc.
  - El EEG muestra un patrón similar al de vigilia, predominando frecuencias rápidas y de bajo voltaje con frecuencias tipo theta. Son típicas las *ondas en dientes de sierra.*

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Ideas Clave

- Los criterios que ha de cumplir una molécula para ser considerada neurotransmisor son: ser sintetizado y almacenado en vesículas en la terminal presináptica, ser liberado a la hendidura sináptica, ejercer su acción sobre el terminal postsináptico y que existan mecanismos que permitan la eliminación del neurotransmisor una vez finalizada su acción. Una excepción a estos criterios es el óxido nítrico.
- El reflejo miotático es monosináptico y el reflejo de retirada es polisináptico.
- El sueño nocturno tiene un patrón cíclico, siendo los periodos REM cada vez más largos a lo largo de la noche.

Bibliografía

- Guyton C y Hall J E. Tratado de Fisiología Médica. 11ª. Elsevier. 2011.
- Haines DE. Principios de Neurociencia. 2ª Edición. Elsevier. Barcelona. 2006.
- Albero R, Sanz A y Playan J. Metabolismo en el ayuno. Endocrinol Nutr 2004; 51(4):139-48.
- García Rio F, Lores V, Rojo B. Evaluación funcional respiratoria (obstrucción y atrapamiento). Arch Bronconeumol. 2007;43 Supl 3:8-14.
- *Grupo CTO. Manual de Cardiología y cirugía cardiovascular.* 10.ª ed. Madrid. CTO Editorial, 2018.
- *Grupo CTO. Manual de Neumología y Cirugía Torácica.* 10.ª ed. Madrid. CTO Editorial, 2018.
- *Grupo CTO. Manual de Digestivo.* 10.ª ed. Madrid. CTO Editorial, 2018.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "