

UDS

ANTOLOGIA

Fisiopatología I

Licenciatura en Nutrición

3° Cuatrimestre

Marco Estratégico de Referencia

ANTECEDENTES HISTORICOS

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1979 con el inicio de actividades de la normal de educadoras “Edgar Robledo Santiago”, que en su momento marcó un nuevo rumbo para la educación de Comitán y del estado de Chiapas. Nuestra escuela fue fundada por el Profesor de Primaria Manuel Albores Salazar con la idea de traer Educación a Comitán, ya que esto representaba una forma de apoyar a muchas familias de la región para que siguieran estudiando.

En el año 1984 inicia actividades el CBTiS Moctezuma Ilhuicamina, que fue el primer bachillerato tecnológico particular del estado de Chiapas, manteniendo con esto la visión en grande de traer Educación a nuestro municipio, esta institución fue creada para que la gente que trabajaba por la mañana tuviera la opción de estudiar por las tarde.

La Maestra Martha Ruth Alcázar Mellanes es la madre de los tres integrantes de la familia Albores Alcázar que se fueron integrando poco a poco a la escuela formada por su padre, el Profesor Manuel Albores Salazar; Víctor Manuel Albores Alcázar en septiembre de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró como Profesora en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de finanzas en 1999.

En el año 2002, Víctor Manuel Albores Alcázar formó el Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. para darle un nuevo rumbo y sentido empresarial al negocio familiar y en el año 2004 funda la Universidad Del Sureste.

La formación de nuestra Universidad se da principalmente porque en Comitán y en toda la región no existía una verdadera oferta Educativa, por lo que se veía urgente la creación de una institución de Educación superior, pero que estuviera a la altura de las exigencias de los jóvenes que tenían intención de seguir estudiando o de los profesionistas para seguir preparándose a través de estudios de posgrado.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en Puericultura, contando con dos grupos de cuarenta

alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el Corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y Educativos de los diferentes Campus, Sedes y Centros de Enlace Educativo, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca a nivel nacional e internacional.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en Puericultura, contando con dos grupos de cuarenta alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y educativos de los diferentes campus, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca.

MISIÓN

Satisfacer la necesidad de Educación que promueva el espíritu emprendedor, aplicando altos estándares de calidad Académica, que propicien el desarrollo de nuestros alumnos, Profesores, colaboradores y la sociedad, a través de la incorporación de tecnologías en el proceso de enseñanza-aprendizaje.

VISIÓN

Ser la mejor oferta académica en cada región de influencia, y a través de nuestra Plataforma Virtual tener una cobertura Global, con un crecimiento sostenible y las ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

VALORES

- Disciplina
- Honestidad
- Equidad
- Libertad

ESCUDO



El escudo de la UDS, está constituido por tres líneas curvas que nacen de izquierda a derecha formando los escalones al éxito. En la parte superior está situado un cuadro motivo de la abstracción de la forma de un libro abierto.

ESLOGAN

“Mi Universidad”

ALBORES



Es nuestra mascota, un Jaguar. Su piel es negra y se distingue por ser líder, trabaja en equipo y obtiene lo que desea. El ímpetu, extremo valor y fortaleza son los rasgos que distinguen.

FISIOPATOLOGIA I

Objetivo de la materia:

Identificar los procesos patológicos de sistemas y aparatos así como también sus tratamientos nutricionales para un correcto abordaje nutricional y ayudar a la recuperación de la salud.

INDICE

| | |
|---|----|
| UNIDAD I: Generalidades. Órganos y sistemas. | 10 |
| I.1 Conceptos básicos..... | 10 |
| I.1.1 Morfología | 10 |
| I.1.2. Anatomía..... | 10 |
| I.1.3. Fisiología..... | 12 |
| I.1.4. Ramas de la fisiología..... | 13 |
| I.1.5. Fisiopatología | 16 |
| I.1.6. Características y tipos de tejidos..... | 16 |
| I.1.7. Tejidos | 23 |
| I.1.8. Órganos | 23 |
| I.1.9. Sistema | 23 |
| I.1.10 Aparato | 23 |
| I.2. Fisiología del aparato respiratorio | 23 |
| I.2.1. Partes del aparato respiratorio | 23 |
| I.2. Aparato circulatorio | 33 |
| I.2.1 Partes del aparato circulatorio | 33 |
| I.3. Aparato genito-urinario..... | 40 |
| I.4. Aparato locomotor..... | 43 |
| I.5. Sistema óseo | 44 |
| I.5.1. Formación y crecimiento de los huesos | 46 |
| I.5.2. División del sistema esquelético | 48 |
| I.5.3. Diferencias entre los esqueletos masculino y femenino..... | 49 |
| I.6 Sistema digestivo | 51 |
| I.6.1 Reflejo de masticación. Funciones..... | 52 |
| I.6.2 Salivación. Regulación. Funciones | 52 |
| I.6.3 Deglución..... | 53 |
| I.6.4. Estómago. Funciones | 54 |
| I.6.5. Estómago. Vaciamiento | 55 |
| I.6.6. Estómago. Vaciamiento. Regulación..... | 55 |
| I.6.7. Estómago. Secreción..... | 57 |
| I.6.8. Páncreas exocrino. Secreción..... | 59 |
| I.6.9. Páncreas. Secreción. Regulación | 60 |
| I.6.10.1. Funciones | 60 |
| I.7. Sistema nervioso | 61 |

| | |
|--|-----|
| 1.7.1. Sistema nervioso central..... | 63 |
| 1.7.1.1. Encéfalo..... | 63 |
| 1.8. Sistema endocrino..... | 70 |
| | |
| UNIDAD II SISTEMA NERVIOSO PROCESOS PATOLÓGICOS..... | 73 |
| 2.1 Fisiopatología de los aneurismos..... | 73 |
| 2.1.1. Recomendaciones nutricionales..... | 77 |
| 2.2 Fisiopatología de tumores cerebrales..... | 79 |
| 2.2.1. Recomendaciones nutricionales..... | 82 |
| 2.3 Fisiopatología de alzheimer..... | 87 |
| 2.3.1. Recomendaciones nutricionales..... | 88 |
| 2.4 Fisiopatología del parkinson..... | 89 |
| 2.4.1. Recomendaciones nutricionales..... | 90 |
| 2.5 Fisiopatología de enfermedades hipotalámicas..... | 92 |
| 2.5.1. Recomendaciones nutricionales..... | 99 |
| 2.6 Fisiopatología de la epilepsia..... | 100 |
| 2.6.1. Recomendaciones nutricionales..... | 101 |
| 2.7 Migraña..... | 102 |
| 2.7.1. Recomendaciones nutricionales..... | 103 |
| 2.8 Evento cerebrovasculares..... | 105 |
| 2.8.1. Recomendaciones nutricionales..... | 108 |
| | |
| UNIDAD III SISTEMA ENDOCRINO..... | 112 |
| 3.1 Características De Glandula Exocrina..... | 112 |
| 3.3.2. Glándulas mixtas exocrinas/endocrinas..... | 116 |
| 3.4 Hormonas..... | 117 |
| 3.4.1 Clasificación con base a estructura química..... | 120 |
| 3.4.2. Clasificación de acuerdo a mecanismo de acción..... | 120 |
| 3.4.2. 1. Esteroides..... | 120 |
| 3.4.2.2. Eicosanoides..... | 120 |
| 3.4.2. 3. Derivadas de aminoácidos y similares..... | 121 |
| 3.4.3. Clasificación por funciones..... | 122 |
| 1. Hormonas sexuales femeninas (estrógenos)..... | 122 |
| 2. Hormonas sexuales masculinas (andrógenos)..... | 122 |
| 3. Hormona del crecimiento (somatotropina)..... | 122 |
| 3.4.4 Características Hormonales..... | 122 |
| 3.4.4.1 Hormonas Esteroides Y Peptídicas..... | 123 |
| 3.5.1. Fisiopatología..... | 124 |
| 3.5.2. Recomendaciones Nutricionales..... | 127 |
| 3.6. Hipotiroidismo..... | 129 |
| 3.6.1 Recomendaciones Nutricionales..... | 132 |
| 3.7 Hipertiroidismo..... | 132 |
| 3.7.1 Recomendaciones Nutricionales..... | 134 |

| | |
|---|-----|
| 3.8 Alteraciones Del Hipotálamo, Hipófisis, Y Adrenales | 135 |
| UNIDAD IV SISTEMA GENITO-URINARIO..... | 137 |
| 4.1. Implicaciones Metabolicas Del Riñon..... | 137 |
| 4.2. Fisiopatología de la enfermedad renal cronica | 142 |
| 4.2.1. Recomendaciones Nutricionales..... | 148 |
| 4.3 Fisiopatología De La Enfermedad Renal Aguda | 149 |
| 4.3.1. Recomendaciones Nutricionales..... | 153 |
| 4.4 Proceso De Hemodialisis..... | 153 |
| 4.4.1. Recomendaciones Nutricionales..... | 154 |
| 4.5 Proceso De Dialisis Peritoneal | 155 |
| 4.5.1. Recomendaciones Nutricionales..... | 156 |
| 4.6 Fisiopatología Del Cancer Renal | 156 |
| 4.6.1. Recomendaciones Nutricionales..... | 158 |
| 4.7 Glomerulonefritis | 162 |
| 4.8 Síndrome Uremico Hemolitico | 164 |
| 4.8.1. Recomendaciones Nutricionales..... | 168 |
| 4.9 Enfermedad Poliquística De Riñon | 169 |
| 4.9.1. Recomendaciones Nutricionales..... | 172 |
| 4.10 Hidronefrosis..... | 173 |
| 4.10.1. Recomendaciones Nutricionales | 174 |
| Bibliografía..... | 175 |
| Links de videos..... | 177 |

UNIDAD I: Generalidades. Órganos y sistemas.

I.1 Conceptos básicos.

I.1.1 Morfología

La Morfología está constituida por un grupo de ramas científicas que estudian la estructura del organismo desde distintos puntos de vista:

- Anatomía estudia la estructura macroscópica, la Histología la estructura microscópica
- la Embriología el origen y desarrollo prenatal de las estructuras del organismo.

Además, la Morfología estudia los cambios que ocurren en las estructuras durante el período posnatal (Morfología por edades).

La concepción antigua de la Morfología se basaba solamente en el estudio de la forma del organismo y se limitaba a la descripción de las estructuras, adoptaba por tanto, una posición metafísica; método anticientífico que trata los problemas de la naturaleza y la sociedad como invariables y aislados unos de otros.

La concepción moderna de la Morfología no solo estudia la forma de la estructura del organismo, sino que además investiga sus funciones, desarrollo y relaciones con el medio que le rodea, o sea, que tiene un enfoque dialéctico. Esta nueva concepción de la Morfología está fundamentada en la dialéctica materialista, base metodológica de todas las ciencias, que da una explicación científica del mundo, al considerarlo material y en constante movimiento, conforme a leyes. Relaciones de la Morfología con otras ciencias

En primer lugar hay que destacar las relaciones que existen entre la Morfología y las Ciencias Sociales. Es conocido que la Morfología agrupa varias ramas científicas biológicas; sin embargo, los factores sociales (condiciones de vida y trabajo) han sido fundamentales en el proceso de formación y desarrollo del hombre.

Al ampliarse los conocimientos científicos, la Morfología ha rebasado sus propios límites, al igual que otras ciencias, ha establecido relaciones con otras ramas de la Biología y en especial con la Medicina, ha estudiado aspectos específicos de estas ciencias, como la Morfología Funcional, la Morfología Clínica, la Anatomía de Superficie, la Anatomía Radiológica y la Anatomía Patológica (Morfología Patológica). En las investigaciones sobre el desarrollo del organismo, la Morfología se relaciona con la Filogenia o evolución de las especies y la Ontogenia o evolución del individuo.

I.1.2. Anatomía

La anatomía humana es la ciencia que estudia la forma y la estructura del cuerpo humano. El término anatomía es muy antiguo. Deriva del griego anatémnein (ana-tomos), que quiere decir cortar a través, significado que se asimila a la palabra disecar (del latín dissecare, cortar).

En sus orígenes y durante mucho tiempo, la anatomía se basó únicamente en la disección del cadáver. Sin embargo, la anatomía debe estar orientada hacia el sujeto vivo, hacia la comprensión de las formas y estructuras del organismo vivo.

Por eso, las modernas técnicas de imagen, que permiten contemplar el interior del cuerpo humano sin necesidad de abrirlo, constituyen instrumentos valiosos para el estudio de la anatomía. Según el método que se utilice, la anatomía puede ser descriptiva, topográfica, funcional y causal. La anatomía descriptiva muestra cómo es la forma y la estructura de las partes del organismo.

La anatomía topográfica o regional divide el cuerpo en unidades imaginarias y convencionales con objeto de establecer las relaciones espaciales de las distintas estructuras. La anatomía funcional busca la correlación existente entre las formas del organismo y las funciones que realizan.

Es el intento de captar la unidad entre los dos modos con las que la realidad de la materia viva se presenta a nuestros sentidos: forma y función. Al ser funcional, la anatomía establece nexos de unión con otras disciplinas como la fisiología o la biología molecular. La anatomía causal indaga cómo se han originado las formas de los organismos, estudiando el desarrollo individual (anatomía del desarrollo) o de las especies (anatomía evolutiva filogenética). La anatomía humana que debe aprender el estudiante de medicina y de otras ciencias de la salud, debe estar orientada a la práctica clínica. La anatomía clínica destaca los datos anatómicos útiles para comprender la enfermedad y para explorar y tratar correctamente a los pacientes.

La aplicación médica de la anatomía es de extraordinaria importancia. El objetivo de la anatomía clínica se logra cuando el estudiante sabe, por ejemplo, las estructuras que palpa con sus manos en un paciente, dónde poner el fonendoscopio para auscultar las válvulas cardíacas, reconocer el interior de la laringe con un laringoscopio, orientarse adecuadamente en una radiografía, o deducir con su imaginación los órganos que pueden estar lesionados cuando un sujeto ha sufrido una herida de bala que sigue una determinada trayectoria.

Pero, además, y de forma primordial, cuando sabe explicar las consecuencias que provoca la lesión de una estructura anatómica determinada (un nervio, una arteria, etc.). Uno de los rasgos esenciales de las formas vivas es la variabilidad. No hay dos individuos, ni dos órganos, exactamente iguales.

Por la constitución, la edad, la raza y otros factores, los organismos humanos ofrecen variaciones como los de cualquier otra especie. Para describir el cuerpo humano, la anatomía realiza una abstracción morfológica y define un tipo humano ideal, un patrón general de las formas y las estructuras. Este tipo humano se considera la norma, es decir, lo estadísticamente más frecuente. Las desviaciones de las formas tipo son las variaciones, las anomalías y las malformaciones. Las variaciones y las anomalías no alteran la función y, generalmente, carecen de importancia para el correcto funcionamiento del organismo. Por el contrario, las malformaciones sí alteran la función.

1.1.3. Fisiología

La fisiología humana es el estudio de cómo funciona el cuerpo humano, con énfasis en los mecanismos específicos de causa y efecto. El conocimiento de estos mecanismos se ha obtenido experimentalmente por medio de aplicaciones del método científico.

La fisiología (del griego *physis*, “naturaleza”; *logos*, “estudio”) es el estudio de la función biológica cómo funciona el cuerpo, desde los mecanismos moleculares dentro de las células hasta las acciones de tejidos, órganos y sistemas, y cómo el organismo en conjunto lleva a cabo tareas particulares esenciales para la vida. En el estudio de la fisiología se hace hincapié en los mecanismos con preguntas que empiezan con la palabra cómo, y respuestas que comprenden secuencias de causa y efecto. Tales secuencias pueden entrelazarse hacia historias cada vez más grandes que incluyen descripciones de las estructuras implicadas (anatomía) y que se superponen con las ciencias de la química y la física.

Los hechos y relaciones separados de estas secuencias de causa y efecto derivan de manera empírica de evidencia experimental. Las explicaciones que parecen lógicas no necesariamente son verdaderas; sólo son tan válidas como los datos en los cuales se basan y suelen cambiar a medida que se crean nuevas técnicas y se efectúan más experimentos. El objetivo final de la investigación fisiológica es entender el funcionamiento normal de células, órganos y sistemas. Una ciencia relacionada la fisiopatología estudia cómo se alteran los procesos fisiológicos en presencia de enfermedad o lesión.

La Fisiología estudia los flujos de materia, cargas, energía e información que de forma continua, rítmica o transitoria ocurren en los seres vivos y en las relaciones de éstos con el mundo circundante. Cualquier ejemplo que se piense de un fenómeno fisiológico (respiración, filtración glomerular, absorción intestinal, comunicación intercelular) es un flujo en sus últimas consecuencias (flujo de oxígeno y anhídrido carbónico; flujo de sodio, potasio y agua; flujo de glúcidos, lípidos y prótidos; flujo de mensajes químicos).

Los procesos fisiológicos se mantienen durante toda la vida del individuo o, al menos, durante fases específicas de ésta. Son, además, procesos que nunca llegan al equilibrio que, por ejemplo, se alcanza en un tubo de ensayo, ya que esto significaría la desaparición de su función y, en muchos casos, la muerte del individuo.

El concepto de flujo conlleva dos aspectos relacionados entre sí. En primer término, la presencia de un flujo de materia, cargas o energía supone la existencia de una estructura molecular (por ejemplo, una membrana plasmática semipermeable) como elemento espacial necesario para el mantenimiento del gradiente que lo haga posible. Sin embargo, de acuerdo con el segundo principio de la Termodinámica, ni gradientes ni estructuras pueden mantenerse espontáneamente en un Universo en desorganización.

Por tanto, un flujo supone también, en segundo término, la presencia de una fuente de energía metabólica (fundamentalmente el adenosín-trifosfato, ATP, que proviene en última instancia de los alimentos ingeridos) encargada de crear y mantener el gradiente necesario y la estructura a través de la que el flujo tiene lugar. Por ejemplo, para mantener un gradiente adecuado de oxígeno en los alvéolos pulmonares y facilitar su paso a la sangre a un ritmo suficiente es necesario consumir energía no sólo en los movimientos respiratorios, sino también en el mantenimiento continuado de la estructura alveolar, de la

síntesis de glóbulos rojos y hemoglobina, etc. Que el balance neto de tan complejas relaciones funcionales sea rentable a los organismos es una de las consecuencias del admirable orden biológico que los caracteriza.

De lo dicho se deduce que la Fisiología posee una connotación funcional, referente a la presencia de gradientes, flujos y estados estables de desequilibrio y una connotación estructural, referente a la existencia de membranas celulares, compartimientos y otras especializaciones morfológicas. Ambos significados hacen referencia tanto al organismo en sí, como a las relaciones de éste con su entorno físico (ingesta de alimentos, eliminación de desechos, etc.) y social (exploración, comportamiento agonista, etc.).

Conforme avance en la lectura de este libro, el lector advertirá que es difícil imaginar un proceso fisiológico en el que no intervenga una estructura determinada, un gradiente creado a su través y una fuerza conjugada que lo mantiene en estado estable; la existencia de flujos transitorios, cíclicos o continuos, es la consecuencia de esta situación. Tal es el núcleo diferenciador de la Fisiología como ciencia experimental. Sin embargo, como se apuntó en la Introducción, en esta ciencia es fundamental una perspectiva integradora. Y ello no sólo porque su objetivo comprende también el estudio de los procesos de regulación e integración en el organismo completo.

La razón principal es que los procesos fisiológicos, aunque se pormenorizan por razones experimentales o didácticas, sólo adquieren un significado biológico cuando se consideran en el organismo completo. El organismo es un todo individual, separado por su envoltura epidérmica del medio físico que le rodea y, al tiempo, en continuo contacto con él. Todo en el organismo está en renovación continua: los flujos, los gradientes, las estructuras, e incluso las biomoléculas y otros materiales inertes que forman dichas estructuras o que constituyen gradientes y flujos. Y, sin embargo, el organismo se mantiene individualizado como tal durante todo su proceso vital.

1.1.4. Ramas de la fisiología

FISIOLOGÍA CELULAR

Es el estudio biológico de las actividades que tienen lugar en una célula para mantenerla viva. La absorción de agua por las raíces, la producción de alimentos en las hojas y el crecimiento de los brotes hacia la luz son ejemplos de fisiología vegetal.

El término fisiología celular a menudo se aplica específicamente a la fisiología del transporte de membrana, la transmisión neuronal y (con menor frecuencia) la contracción muscular.

FISIOLOGÍA HUMANA

La fisiología humana es el estudio de cómo funciona el cuerpo humano. Esto incluye las funciones mecánicas, físicas, bioeléctricas y bioquímicas de los seres humanos en buena salud, desde los órganos hasta las células de las que están compuestas.

El cuerpo humano consiste en muchos sistemas interactivos de órganos. Estos interactúan para mantener la homeostasis, manteniendo el cuerpo en un estado estable con niveles seguros de sustancias como el azúcar y el oxígeno en la sangre.

Cada sistema contribuye a la homeostasis, de sí mismo, de otros sistemas, y de todo el cuerpo. Algunos sistemas combinados se denominan conjuntamente. Por ejemplo, el sistema nervioso y el sistema endocrino funcionan juntos como el sistema neuroendocrino.

El sistema nervioso recibe información del cuerpo, y transmite esto al cerebro a través de impulsos nerviosos y neurotransmisores.

Al mismo tiempo, el sistema endocrino libera hormonas, como para ayudar a regular la presión arterial y el volumen de hormonas.

Juntos, estos sistemas regulan el ambiente interno del cuerpo, manteniendo el flujo sanguíneo, la postura, el suministro de energía, la temperatura y el equilibrio ácido (pH).

FISIOLOGÍA VEGETAL

La fisiología vegetal es una rama relacionada con el funcionamiento de las plantas. Los campos estrechamente relacionados incluyen la morfología de las plantas, la ecología de las plantas, la fitoquímica, la biología celular, la genética, la biofísica y la biología molecular.

Se estudian los procesos fundamentales como:

- la fotosíntesis
- la respiración
- la nutrición de las plantas
- las funciones hormonales de las plantas
- los tropismos
- los movimientos násticos
- la fotomorfogénesis
- los ritmos circadianos
- la fisiología del estrés ambiental
- la germinación de las semillas
- la latencia y la función de los estomas y la transpiración.

FISIOLOGÍA AMBIENTAL

También conocida como ecofisiología. El nombre particular aplicado a la rama es específico al punto de vista y objetivos de la investigación.

Sea cual sea el nombre que se aplique, se trata de las formas en que las plantas responden a su entorno y por lo tanto se superpone con el campo de la ecología.

La fisiología ambiental examina la respuesta de la planta a factores físicos tales como radiación (incluyendo luz y radiación ultravioleta), temperatura, fuego y viento.

Así mismo, estudia las relaciones hídricas y el estrés de sequía o inundación, el intercambio de gases con la atmósfera, así como el ciclo de nutrientes como nitrógeno y carbono.

Los fisiólogos ambientalistas se encargan de examinar la respuesta de las plantas a los factores biológicos.

Esto incluye no solo las interacciones negativas, como la competencia, la herbivoría, la enfermedad y el parasitismo, sino también las interacciones positivas, como el mutualismo y la polinización.

FISIOLOGÍA EVOLUTIVA

La fisiología evolutiva es el estudio de la evolución fisiológica, es decir, la forma en que las características funcionales de los individuos en una población de organismos han respondido a la selección a través de múltiples generaciones durante la historia de la población.

FISIOLOGÍA COMPARATIVA

La fisiología comparativa es una rama de la fisiología que estudia y explora la diversidad de características funcionales de diversos tipos de organismos. Está estrechamente relacionada con la fisiología evolutiva y la fisiología ambiental.

La fisiología comparativa busca describir cómo diferentes tipos de animales satisfacen sus necesidades. Usa la información fisiológica para reconstruir relaciones evolutivas de los organismos. Clarifica la mediación de las interacciones entre los organismos y sus entornos.

Identifica sistemas de ejemplo para estudiar funciones fisiológicas específicas y utiliza el reino animal como una variable experimental.

Los fisiólogos comparativos a menudo estudian organismos que viven en ambientes “extremos”, como desiertos, porque esperan encontrar muestras sustancialmente claras de adaptación evolutiva.

Un ejemplo es el estudio del equilibrio hídrico en mamíferos que habitan en el desierto, que se ha encontrado que manifiestan especializaciones de riñón.

1.1.5. Fisiopatología

Esta rama de la medicina permite explicar por qué se producen las enfermedades, cómo se producen y cuáles son sus síntomas. La fisiopatología describe la “historia” de la enfermedad y una vez esta ha alcanzado al ser vivo se divide en tres fases: inicial, clínica y de resolución.

- La fase inicial abarca los primeros cambios que sufre el organismo desde el momento en el que comienza la enfermedad hasta que se producen los primeros síntomas. En esta fase el paciente no sufre cambios sustanciales ya que la enfermedad se va desarrollando sin que el sujeto se percate; dependiendo de la enfermedad esta etapa tiene duraciones distintas.
- La fase clínica comienza cuando la enfermedad empieza a mostrar sus síntomas característicos. Estos síntomas pueden aparecer repetidamente, por episodios e incluso en graves crisis. También pueden repetirse durante años: una vez se supera la barrera de los seis meses la enfermedad pasará a ser crónica. Es en esta fase cuando se debe aplicar el tratamiento adecuado para cada dolencia: debe ponerse remedio cuanto antes y no alargar más la enfermedad para así asegurar una recuperación total y sin secuelas en el sujeto.
- La fase de resolución tiene diversas vertientes: puede acabar con la enfermedad, esta puede pasar a ser crónica o puede ser terminal. El diagnóstico prematuro y el conocimiento de la enfermedad es clave para que el sujeto no fallezca.

La fisiopatología es una de las ramas de la medicina más demandadas a día de hoy porque la investigación médica para acabar con enfermedades es una necesidad mundial. Una de las dolencias sobre la que más estudios se realizan a día de hoy es el Alzheimer. Conocer la fisiopatología de esta enfermedad es clave para conocer cuando se comienza a desarrollar y poder lograr un diagnóstico precoz que salve al sujeto de sufrir esta dolencia. La fisiopatología del Alzheimer cuenta con multitud de estudios a día de hoy gracias a los que se ha podido conocer que la enfermedad puede detectarse hasta veinte años antes. La investigación de esta afección cuenta con numerosos recursos tanto públicos como privados y está en el punto de mira de la mayoría de las empresas farmacéuticas que quieren comenzar a distribuir medicamentos para tratar esta enfermedad.

El estudio de la fisiopatología tiene un gran valor en la medicina y es una de las ramas más demandadas actualmente porque el control de las enfermedades es una consigna global. Los investigadores de esta área juegan hoy un papel crucial ya que cualquier avance que realicen puede ayudar a salvar miles de vidas: todavía hay muchas enfermedades que son desconocidas y pese a que esta ciencia ha avanzado enormemente en los últimos dos siglos aún tiene mucho camino por recorrer.

1.1.6. Características y tipos de tejidos

Un tejido es un conjunto de células muy cercanas entre sí, que se organizan para realizar una o más funciones específicas.

Existen cuatro tipos básicos de tejidos, definidos de acuerdo a su morfología y función: tejido epitelial, tejido conectivo (conjuntivo), tejido muscular y tejido nervioso.

- El tejido epitelial forma barreras protectoras y participa en la difusión de iones y moléculas.
- El tejido conectivo subyace y brinda soporte a otros tipos de tejidos.
- El tejido muscular se contrae para dar movimiento al cuerpo.
- El tejido nervioso transmite e integra la información dentro de los sistemas nerviosos central y periférico.

TEJIDO EPITELIAL

El tejido epitelial es un tejido de alta celularidad (gran densidad de células) que se encarga de recubrir las superficies corporales, revestir cavidades y formar glándulas. Además, las células epiteliales especializadas funcionan como receptores para los sentidos especiales (olfato, gusto, audición y visión).

Las células epiteliales son numerosas, se encuentran en aposición unas con otras y forman uniones especializadas para crear barreras entre el tejido conectivo y las superficies libres. Las superficies libres del cuerpo incluyen la superficie externa de los órganos internos, el recubrimiento de cavidades corporales, la superficie externa del cuerpo, trompas y conductos. La matriz extracelular del tejido epitelial es mínima y carece de estructuras adicionales. Aunque el tejido epitelial es avascular, se encuentra innervado.

CÉLULAS EPITELIALES

Las células del tejido epitelial tienen tres tipos de superficies diferenciadas de acuerdo a su localización y especializaciones funcionales: basal, apical y lateral.

REGIÓN BASAL Y SUS ADHESIONES

La superficie basal es la que se encuentra más cercana a la membrana basal. La membrana basal, por sí misma, crea una delgada barrera que separa el tejido conectivo de las capas más basales de células epiteliales. Las uniones especializadas llamadas hemidesmosomas se encargan de fijar las células epiteliales a la membrana basal.

La superficie apical de una célula epitelial se encuentra más cerca del lumen (luz) o superficie libre. Las superficies apicales de las células epiteliales pueden presentar extensiones especializadas. Las microvellosidades son pequeños procesos que se proyectan desde la superficie apical para incrementar el área de la superficie. Están altamente involucrados en la difusión a nivel del túbulo contorneado proximal de la nefrona y en el lumen del intestino delgado.

Los cilios son procesos pequeños encontrados en el tracto respiratorio y en el tracto reproductor femenino. Su compleja estructura les proporciona movilidad, y mediante este movimiento son capaces de transportar estructuras pequeñas a través del lumen ya sea de la tráquea o de las trompas uterinas. Los estereocilios son similares a los cilios en tamaño y forma, sin embargo, carecen de movimiento y se encuentran

más frecuentemente en el epitelio del tracto reproductor masculino, específicamente en el conducto deferente y epidídimo.

REGIÓN LATERAL Y SUS ADHESIONES

Las superficies laterales de las células epiteliales se localizan entre las células adyacentes. Las estructuras más notables de la superficie lateral son las uniones. Las uniones adherentes unen el citoesqueleto de células vecinas para producir fuerza en el tejido. Los desmosomas se pueden pensar como puntos de soldadura para los tejidos epiteliales. Estos usualmente se ubican por debajo de las uniones adherentes, en lugares típicamente sujetos a estrés mecánico. Por ejemplo, en el epitelio estratificado de la piel.

Las uniones estrechas (tight junctions o uniones ocluyentes) forman una barrera sólida que previene el movimiento de las moléculas entre células epiteliales adyacentes. Las uniones estrechas se encuentran en el epitelio columnar simple del intestino para regular la absorción de nutrientes. Finalmente, las uniones gap realizan la función opuesta. Las uniones gap (uniones comunicantes) permiten el paso libre de pequeñas moléculas y estructuras entre las células. Por ejemplo, las uniones gap en el tejido del músculo cardíaco permite la contracción coordinada del corazón.

Las dos principales características del tejido epitelial hacen que se divida en dos subclases: la forma de las células y la presencia de capas.

FORMA DE LAS CÉLULAS:

- Escamosas - células aplanadas; pueden ser queratinizadas o no queratinizadas; están involucradas en la protección y difusión; se encuentran en las paredes capilares y la piel.
- Cuboidales - células cúbicas; pueden encontrarse formando conductos en las nefronas del riñón; involucradas en la secreción y absorción.
- Columnares - células rectangulares (o cilíndricas); frecuentemente presentan cilios; involucradas en la absorción, secreción, protección y lubricación; forman el revestimiento interno del intestino.

CAPAS:

- Simple: una capa de células.
- Estratificado: dos o más capas de células.
- Pseudoestratificado: epitelio simple que tiene la apariencia de ser estratificado cuando se mira a través de un corte transversal, aunque en realidad se trata de una sola capa de células.

TEJIDO EPITELIAL ESPECIALIZADO

- Epitelio transicional: distiende a los tejidos del tracto urinario.
- Epitelio escamoso estratificado queratinizado: conforma la epidermis.
- Epitelio escamoso estratificado no queratinizado: se encuentra en regiones propensas a la abrasión, como la mucosa oral o el recubrimiento vaginal.

- Epitelio columnar ciliado pseudoestratificado: recubre la superficie interna de la tráquea.
- Endotelio: recubre la superficie interna de los vasos sanguíneos.
- Células endimarias: presentes en el sistema nervioso.

TEJIDO CONECTIVO

El tejido conectivo es el tipo de tejido más abundante en el cuerpo. En general, el tejido conectivo consta de células y una matriz extracelular (MEC). La matriz extracelular está formada por una sustancia fundamental y fibras proteicas. Entonces podemos decir que en general todo el tejido conectivo, a excepción de la sangre y la linfa, consta de tres componentes principales: células, sustancia fundamental y fibras.

CÉLULAS CONECTIVAS

Las células se originan del mesénquima, un tejido embrionario vagamente organizado caracterizado por células alargadas dentro de una sustancia fundamental viscosa. Las células del tejido conectivo no están opuestas entre sí, sino que se encuentran separadas por una gran matriz extracelular.

Tipos de células:

- Estructurales - fibroblastos, condroblastos, osteoblastos, odontoblastos.
- Inmunológicas - células plasmáticas, leucocitos, eosinófilos.
- De defensa - neutrófilos, mastocitos, basófilos, macrófagos.
- De reserva energética - adipocitos.

FIBRAS DE TEJIDO CONECTIVO

La sustancia fundamental del tejido conectivo contiene proteínas estructurales llamadas fibras. Hay tres tipos de fibras de tejido conectivo:

- Las fibras de colágeno son el tipo más abundante. Poseen una alta fuerza de tensión pero también son flexibles. Las fibras de colágeno están compuestas por muchas subunidades, llamadas fibrillas de colágeno, que tienen una apariencia estriada al ser vistas bajo un microscopio electrónico. Hay muchos tipos de colágeno, y los tipos de colágeno presentes en un tejido le proporcionan sus características únicas. Por ejemplo, el colágeno tipo I brinda resistencia ante el estiramiento en el tejido óseo, mientras que el colágeno tipo IV conforma la ultraestructura de la membrana basal.
- Las fibras reticulares son más delgadas que las de colágeno. Estas se encuentran en extensas redes y brindan soporte y marco estructural. Las fibras reticulares no se tiñen con una tinción regular de H&E, por lo que se requiere de una tinción argéntica para que las fibras puedan teñirse de color negro y sean visibles.
- Las fibras elásticas también son más delgadas que las de colágeno. Estas fibras son fuertes y pueden estirarse hasta 150% de su longitud original sin romperse. Cuando la tensión se libera, son capaces de regresar a su forma original. Las fibras elásticas se encuentran en la piel, vasos sanguíneos y tejido pulmonar.

CLASIFICACIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO

La clasificación del tejido conectivo se basa en dos características: la composición de sus componentes celulares y extracelulares y su función en el cuerpo. Los tejidos se pueden clasificar como propiamente dichos, embrionarios o especializados.

TEJIDO CONECTIVO PROPIAMENTE DICHO

El tejido conectivo propiamente dicho incluye el tejido conectivo laxo, también conocido como tejido areolar, y tejido conectivo denso. El tejido conectivo laxo consiste en fibras de colágeno delgadas y vagamente organizadas dentro de una sustancia fundamental viscosa.

El tejido conectivo denso se puede subdividir en regular e irregular. El tejido conectivo denso regular forma los tendones y ligamentos.

Las fibras están densamente empaquetadas y organizadas paralelamente para crear un tejido fuerte capaz de resistir la tensión de los músculos y huesos durante el movimiento. El tejido conectivo denso irregular también contiene abundantes fibras, pero carece de la direccionalidad de las fibras del tejido conectivo denso regular.

El alto número de fibras proporciona fuerza, mientras que su patrón desorganizado permite la flexibilidad. El tejido conectivo denso irregular está asociado con los órganos huecos del sistema digestivo.

TEJIDO CONECTIVO EMBRIONARIO

El tejido conectivo embrionario, derivado del mesodermo, es el precursor de muchos tejidos conectivos en el cuerpo del adulto. Se clasifica en dos subtipos: mesénquima y tejido conectivo mucoide (mucoso).

El mesénquima se encuentra dentro del embrión. Las células mesenquimales tienen forma de huso y procesos celulares que se extienden desde cada extremo. Los procesos celulares se conectan con los de otras células mesenquimales a través de uniones gap. Algunas fibras de colágeno muy delgadas se encuentran esparcidas, pero no son especialmente fuertes, reflejando la cantidad limitada de estrés mecánico que ocurre en los tejidos del embrión en desarrollo.

El tejido conectivo mucoide se encuentra en el cordón umbilical. Las células del tejido conectivo mucoide también tienen forma de huso y son relativamente escasas. Una sustancia fundamental casi completamente gelatinizada conocida como gelatina de Wharton conforma la mayor parte de la matriz extracelular entre las células y las fibras de colágeno.

TEJIDO CONECTIVO ESPECIALIZADO

El cartílago, el tejido adiposo, el hueso y la sangre son tejidos conectivos especializados. Las células adiposas, o adipocitos, son células especializadas encargadas de almacenar grasa y sintetizar hormonas, factores de crecimiento y algunos mediadores de inflamación. Estas células están localizadas en el tejido conectivo laxo, ya sea como células individuales o como grupos celulares. Cuando los adipocitos se encuentran agrupados en cantidades numerosas, son denominados tejido adiposo.

El tejido óseo es único dado que su matriz extracelular está mineralizada. El fosfato de calcio, en la forma de cristales de hidroxapatita, es el responsable de la mineralización del hueso y crea un tejido muy fuerte capaz de sostener y proteger al cuerpo.

La sangre es un fluido de tejido conectivo que transporta gases, nutrientes y productos de desecho a través del cuerpo. El fluido de la matriz extracelular de la sangre está compuesto por plasma, el cual constituye poco más de la mitad del volumen de este tejido. Las células del tejido sanguíneo se clasifican como eritrocitos, leucocitos y trombocitos. Los eritrocitos, o glóbulos rojos, llevan oxígeno y dióxido de carbono por todo el sistema cardiovascular. Los leucocitos, o glóbulos blancos, son los responsables de las respuestas inmunológicas y alérgicas. Los trombocitos, o plaquetas, forman coágulos y se encargan de iniciar la reparación de vasos sanguíneos dañados.

TEJIDO MUSCULAR

El tejido muscular es tanto extensible como elástico, es decir, es capaz de estirarse y regresar a su tamaño y forma original. Las células del tejido muscular son únicas debido a que son contráctiles, o capaces de contracción. Esta contracción es un resultado del deslizamiento de los filamentos de actina y miosina.

El tejido muscular es fácilmente reconocible por sus grupos de células altamente organizados. Aunque existen tres tipos de tejido muscular con morfologías celulares únicas, los haces de fibras de cada tipo de tejido están arreglados paralelamente, orientados en el eje largo y se distinguen del tejido conectivo circundante. El tejido muscular se clasifica de acuerdo con la apariencia de sus células contráctiles.

Los tres tipos de tejido muscular son: músculo esquelético, músculo cardíaco y músculo liso.

MÚSCULO ESQUELÉTICO

El músculo esquelético es el responsable del movimiento voluntario del cuerpo. Por ejemplo, el movimiento de las extremidades, la piel de la cara y las órbitas. La contracción del músculo esquelético es rápida y fuerte. Sus células son grandes, columnares (cilíndricas) y alargadas.

Durante el desarrollo embrionario, los mioblastos se unen para formar una sola célula muscular más grande, resultando en sincitios multinucleados. Los núcleos de las células musculares son periféricos y de forma ovoide. Cuando se ven al microscopio, las células del músculo esquelético tienen una apariencia estriada debido a la organización de sus filamentos de actina y miosina.

MÚSCULO CARDÍACO

El músculo cardíaco se encuentra en la pared del corazón y también se conoce como miocardio. Al igual que en el músculo esquelético, los filamentos de actina y miosina le brindan al músculo cardíaco una apariencia estriada. El movimiento que ofrecen las células del músculo cardíaco es involuntario y coordinado por uniones gap. Una característica importante que distingue al músculo cardíaco es la presencia de discos intercalares.

Las células del músculo cardíaco son alargadas y ramificadas. Los discos intercalares están presentes en las uniones entre dos células. Aunque las uniones gap permiten que este tejido funcione como un sincitio (un conjunto de células unidas mediante sus membranas), cada célula posee un solo núcleo localizado centralmente.

MÚSCULO LISO

El músculo liso está asociado con arterias y órganos tubulares como ocurre en el tracto gastrointestinal. Este tipo de tejido brinda movimientos lentos y débiles de carácter involuntario. Las células del músculo liso tienen forma de huso y un único núcleo central. Las fibras contráctiles de las células del músculo liso están organizadas perpendicularmente entre sí en lugar de paralelamente, por lo que el músculo liso no tiene una apariencia estriada cuando se observa bajo el microscopio.

TEJIDO NERVIOSO

NEURONAS

Las células del sistema nervioso están altamente especializadas para transmitir impulsos eléctricos a través del cuerpo. Existen dos tipos principales de células en el sistema nervioso: neuronas y células gliales.

Las neuronas normalmente tienen un soma (o cuerpo celular) grande, con proyecciones largas que se utilizan para transmitir información. Estas proyecciones se conocen como axones y dendritas. Los axones envían los impulsos lejos del soma, mientras que las dendritas transportan la información en dirección a este. Las neuronas se pueden identificar más fácilmente por sus axones, tanto en cortes longitudinales como transversales. Los grupos de neuronas son referidos como ganglios en el sistema nervioso periférico, y núcleos en el sistema nervioso central.

La glía o células gliales son las células de sostén del tejido nervioso, y su número sobrepasa significativamente al de las neuronas. Estas células difieren de acuerdo a la región del sistema nervioso. Los astrocitos sostienen a las neuronas, especialmente cerca de sus sinapsis, así como también brindan una barrera protectora que rodea a los vasos sanguíneos. Los oligodendrocitos se encuentran en la materia blanca del sistema nervioso central. Grandes proyecciones provenientes de estas células se envuelven alrededor de los axones neuronales y los aíslan para permitir una proyección más rápida de los impulsos eléctricos.

En el sistema nervioso periférico, las células de Schwann (neurolemocitos) cumplen esta misma función. Los oligodendrocitos y las células de Schwann son muy útiles para identificar tejido nervioso, ya que el recubrimiento que generan se presenta como una gruesa capa que rodea al axón tubular. La microglia son los macrófagos del sistema nervioso. Estas células constantemente vigilan al tejido nervioso y destruyen agentes externos y productos de desecho.

El tejido nervioso tiene un espacio extracelular repleto de fluido a través del cual los iones y neuromedadores viajan para transmitir impulsos. Debido a que la generación de potenciales de acción requiere de una concentración específica de iones, el espacio extracelular está altamente regulado por las células gliales. Los capilares que atraviesan el

tejido nervioso están completamente rodeados por astrocitos que forman la barrera hematoencefálica.

1.1.7. Tejidos

Son capas de células similares que cumplen con una función específica. Los diferentes tipos de tejidos se agrupan para formar órganos.

1.1.8. Órganos

Conjunto de tejidos que realizan alguna función específica. Un órgano está formado por distintas clases de tejidos como pueden ser músculos o membranas.

Los órganos representan el nivel de organización biológica superior al tejido e inferior al sistema.

1.1.9. Sistema

Es un conjunto de órganos relacionados que trabajan en una actividad general y están formados principalmente por los mismos tipos de tejidos.

1.1.10 Aparato

Conjunto de partes que actúan de consuno para realizar una función.

1.2. Fisiología del aparato respiratorio

El sistema respiratorio está formado por las estructuras que realizan el intercambio de gases entre la atmósfera y la sangre. El oxígeno (O₂) es introducido dentro del cuerpo para su posterior distribución a los tejidos y el dióxido de carbono (CO₂) producido por el metabolismo celular, es eliminado al exterior.

Además interviene en la regulación del pH corporal, en la protección contra los agentes patógenos y las sustancias irritantes que son inhalados y en la vocalización, ya que al moverse el aire a través de las cuerdas vocales, produce vibraciones que son utilizadas para hablar, cantar, gritar, etc. El proceso de intercambio de O₂ y CO₂ entre la sangre y la atmósfera, recibe el nombre de respiración externa. El proceso de intercambio de gases entre la sangre de los capilares y las células de los tejidos en donde se localizan esos capilares se llama respiración interna.

1.2.1. Partes del aparato respiratorio

Tracto respiratorio superior nariz y fosas nasales

La nariz es la parte superior del sistema respiratorio y varía en tamaño y forma en diferentes personas. Se proyecta hacia adelante desde la cara, a la que está unida su raíz, por debajo de la frente, y su dorso se extiende desde la raíz hasta el vértice o punta.

La parte superior de la nariz es ósea, se llama puente de la nariz y está compuesto por los huesos nasales, parte del maxilar superior y la parte nasal del hueso frontal. La parte inferior de la nariz es cartilaginosa y se compone de cartílagos hialinos: 5 principales y otros más pequeños. En el interior de la nariz se encuentra el tabique nasal que es parcialmente óseo y parcialmente cartilaginoso y divide a la cavidad nasal en dos partes llamadas las fosas nasales.

La parte ósea del tabique está formada por parte del hueso etmoides y por el vómer y se localiza en el plano medio de las fosas nasales hasta el 7° año de vida. Después suele abombarse hacia uno de los lados, generalmente el derecho. La parte cartilaginosa está formada por cartílago hialino y se llama cartílago septal.

Las fosas nasales se abren al exterior por dos aberturas llamadas los orificios o ventanas nasales, limitados por fuera por las alas de la nariz, y se comunican con la nasofaringe por dos orificios posteriores o coanas. En cada fosa nasal se distingue un techo, una pared medial, una pared lateral y un suelo. El techo es curvado y estrecho y está formado por 3 huesos: frontal, etmoidal y esfenoidal.

El suelo es más ancho que el techo y está formado por parte de los huesos maxilar y palatino. La pared interna está formada por el tabique nasal óseo y es lisa.

La pared externa es rugosa debido a la presencia de 3 elevaciones óseas longitudinales: los cornetes nasales superior, medio e inferior que se proyectan hacia el interior de cada fosa nasal y se curvan hacia abajo formando canales de paso de aire que se llaman meatos. Debajo del cornete superior se encuentra el meato superior en donde desembocan los senos etmoidales. Debajo del cornete medio se encuentra el meato medio en donde desembocan los senos maxilar y frontal. Debajo del cornete inferior se encuentra el meato inferior, en donde desemboca el conducto lácrimo-nasal.

Las fosas nasales en su parte más exterior están recubiertas por piel que contiene un cierto número de gruesos pelos cortos o vibrisas y en su parte restante, por una membrana mucosa con epitelio pseudoestratificado columnar ciliado. Las vibrisas atrapan las partículas más grandes suspendidas en el aire inspirado antes de que alcancen la mucosa nasal, mientras que el resto de partículas es atrapado por una fina capa de moco segregada por las glándulas mucosas del epitelio, que luego es propulsado por los cilios hacia la faringe para ser deglutido e inactivado en el estómago. Además, el aire inspirado al pasar por la mucosa nasal es humedecido y calentado antes de seguir su camino por las vías respiratorias. El 1/3 superior de la mucosa nasal, situada en el techo y la zona superior de las paredes interna y externa de las fosas nasales, es la mucosa olfatoria, ya que contiene los receptores sensitivos olfatorios.

SENOS PARANASALES

Los senos paranasales son cavidades llenas de aire, de diferente tamaño y forma según las personas, que se originan al introducirse la mucosa de la cavidad nasal en los huesos del cráneo contiguos y, por tanto, están tapizadas por mucosa nasal, aunque más

delgada y con menos vasos sanguíneos que la que recubre las fosas nasales. Los huesos que poseen cavidades aéreas son el frontal, el etmoides, el esfenoides y el maxilar superior. En el recién nacido, la mayoría de senos son rudimentarios o están ausentes y durante la infancia y la adolescencia crecen e invaden los huesos adyacentes. El crecimiento de los senos es importante porque altera el tamaño y la forma de la cara y da resonancia a la voz. El moco secretado por las glándulas de la mucosa que los tapiza, pasa a las fosas nasales a través de los meatos.

SENOS FRONTALES.

Se localizan entre las tablas interna y externa del hueso frontal, por detrás de los arcos superciliares y a partir de los 7 años ya pueden ser visualizados en radiografías. Aunque es posible encontrar numerosos senos frontales, lo habitual es que haya uno derecho y otro izquierdo, que rara vez son de igual tamaño en una misma persona ya que el tabique que los separa no suele encontrarse en el plano medio. El tamaño de los senos frontales varía desde unos 5 mm hasta grandes espacios que se extienden lateralmente. Cada seno frontal comunica con la fosa nasal correspondiente a través del meato medio.

- 
- 1 seno frontal
 - 2 seno esfenoidal
 - 3 seno maxilar
 - 4 cavidad oral
 - 5 cornete inferior
 - 6 cornete medio
 - 7 cornete superior
 - 8 saco lagrimal
 - 9 celdas aéreas etmoidales
 - 10 seno maxilar
 - 11 seno frontal
 - 12 seno esfenoidal

SENOS ETMOIDALES.

Fuente: Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología - Segunda edición. 1ª ed. Madrid: Mosby/Doyma Libros; 1995. p. 583.

El número de cavidades aéreas en el hueso etmoides varía de 3-18 y no suelen ser visibles radiológicamente hasta los 2 años de edad. Desembocan en las fosas nasales por los meatos superiores.

SENOS ESFENOIDALES.

Suelen ser 2, se sitúan en el hueso esfenoides, por detrás de la parte superior de las fosas nasales, están separados entre sí por un tabique óseo que habitualmente no se encuentra en el plano medio y están en relación con estructuras anatómicas importantes como son los nervios ópticos, el quiasma óptico, la hipófisis, las arterias carótidas internas y los senos cavernosos. A diferencia de los otros senos éstos desembocan en las fosas nasales por encima de los cornetes superiores.

SENOS MAXILARES.

Son los senos paranasales más grandes y su techo es el suelo de la órbita. En el momento del nacimiento son muy pequeños, pero luego crecen lentamente hasta el

momento en que salen los dientes permanentes. Desembocan en la fosa nasal correspondiente por el meato medio a través de un orificio situado en la parte superior-interna del seno, de modo que es imposible su drenaje cuando la cabeza está en posición vertical, motivo por el que se requieren maniobras especiales.

BOCA

La boca es la primera parte del tubo digestivo aunque también se emplea para respirar. Está tapizada por una membrana mucosa, la mucosa oral, con epitelio estratificado escamoso no queratinizado y limitada por las mejillas y los labios. El espacio en forma de herradura situado entre los dientes y los labios, se llama vestíbulo y el espacio situado por detrás de los dientes es la cavidad oral propiamente dicha.

El techo de la cavidad oral está formado por el paladar que consiste en dos partes: una ósea llamada paladar duro, formada por parte de los huesos maxilar superior y palatinos y otra, formada por músculos pares recubiertos de mucosa, llamada el paladar blando o velo del paladar, que se inserta por delante en el paladar duro y, por detrás es libre y presenta una proyección cónica en la línea media, la úvula.

A cada lado del paladar blando hay dos músculos recubiertos de repliegues verticales de mucosa que constituyen los dos pilares anteriores y los dos pilares posteriores del paladar y forman el istmo de las fauces o puerta de comunicación de la cavidad oral con la parte oral de la faringe u orofaringe. Por su parte anterior la cavidad oral se comunica con el exterior por la abertura de la boca.

FARINGE

Faringe es un tubo que continúa a la boca y constituye el extremo superior común de los tubos respiratorio y digestivo. En su parte superior desembocan los orificios posteriores de las fosas nasales o coanas, en su parte media desemboca el istmo de las fauces o puerta de comunicación con la cavidad oral y por su parte inferior se continúa con el esófago, de modo que conduce alimentos hacia el esófago y aire hacia la laringe y los pulmones.

Para una mejor descripción se divide en 3 partes: nasofaringe, situada por detrás de la nariz y por encima del paladar blando, orofaringe, situada por detrás de la boca, y laringofaringe, situada por detrás de la laringe. Debido a que la vía para los alimentos y el aire es común en la faringe, algunas veces la comida pasa a la laringe produciendo tos y sensación de ahogo y otras veces el aire entra en el tubo digestivo acumulándose gas en el estómago y provocando eructos.

- Nasofaringe: Se la considera la parte nasal de la faringe ya que es una extensión hacia atrás de las fosas nasales, está recubierta de una mucosa similar a la mucosa nasal y tiene una función respiratoria. Hay varias colecciones de tejido linfóide llamadas amígdalas, así, en su techo y pared posterior la amígdala faríngea (llamada popularmente vegetaciones o adenoides). En su pared externa, desemboca la trompa de Eustaquio que es la comunicación entre el oído medio y la nasofaringe y por detrás de cada uno de los orificios de desembocadura se encuentran las dos amígdalas tubáricas. La infección de una adenoides puede diseminarse a una amígdala tubárica por proximidad, produciendo el cierre de la trompa correspondiente y una infección en la cavidad timpánica, lo que dará lugar a

una otitis media con el peligro consiguiente de pérdida de audición temporal o permanente.

- **Orofaringe:** Es la parte oral de la faringe y tiene una función digestiva ya que es continuación de la boca a través del istmo de las fauces y está tapizada por una mucosa similar a la mucosa oral. La orofaringe está limitada por arriba por el paladar blando, por abajo por la base de la lengua, en donde se encuentra una colección de tejido linfoide llamada amígdala lingual, y por los lados por los pilares del paladar anteriores y posteriores, entre los cuales, en cada lado, se encuentra otra colección de tejido linfoide que constituye las amígdalas palatinas (que cuando se infectan son llamadas popularmente anginas) cuya parte visible no es una guía exacta de su tamaño real porque una gran porción de ellas puede estar oculta por detrás de la lengua. Las amígdalas palatinas, lingual y faríngea constituyen una banda circular de tejido linfoide situada en el istmo de las fauces llamada anillo amigdalino o anillo de Waldeyer que tiene la misión fundamental de evitar la diseminación de las infecciones desde las cavidades nasal y oral hacia los tubos respiratorio y gastrointestinal.
- **Laringofaringe:** Es la parte laríngea de la faringe ya que se encuentra por detrás de la laringe. Está tapizada por una membrana mucosa con epitelio plano estratificado no queratinizado y se continúa con el esófago. Por su parte posterior se relaciona con los cuerpos de las vértebras cervicales 4ª a 6ª.

LARINGE

Es un órgano especializado que se encarga de la fonación o emisión de sonidos con la ayuda de las cuerdas vocales, situadas en su interior. Está localizada entre la laringofaringe y la tráquea y es una parte esencial de las vías aéreas ya que actúa como una válvula que impide que los alimentos deglutidos y los cuerpos extraños entren en las vías respiratorias. Está tapizada por una membrana mucosa con epitelio estratificado escamoso no queratinizado y su esqueleto está formado por 9 cartílagos unidos entre sí por diversos ligamentos. Tres cartílagos son impares: el tiroides, el cricoides y la epiglotis y tres cartílagos son pares: los aritenoides, los corniculados y los cuneiformes.

- **Cartílago tiroides:** Es el más grande de los cartílagos laríngeos y está compuesto por 2 láminas cuadriláteras de cartílago hialino que se fusionan por delante en la línea media, formando la prominencia laríngea o nuez de Adán que es más marcada en los hombres porque el ángulo de unión de las láminas es mayor que en las mujeres. Por su borde superior se une al hueso hioides. El borde posterior de cada lámina se proyecta hacia arriba como cuerno superior y hacia abajo como cuerno inferior; los cuernos inferiores se articulan con el cartílago cricoides.
- **Cartílago cricoides:** Es el más inferior de los cartílagos laríngeos y tiene la forma de un anillo de sello con el sello dirigido hacia atrás. Está formado por cartílago hialino y es más pequeño que el cartílago tiroides pero más grueso y fuerte. Su borde superior se articula con el cartílago tiroides y su borde inferior con el primer anillo de la tráquea.
- **Cartílago epiglotis:** Tiene forma de raqueta, está formado por cartílago elástico y situado por detrás de la raíz de la lengua y del hueso hioides y por

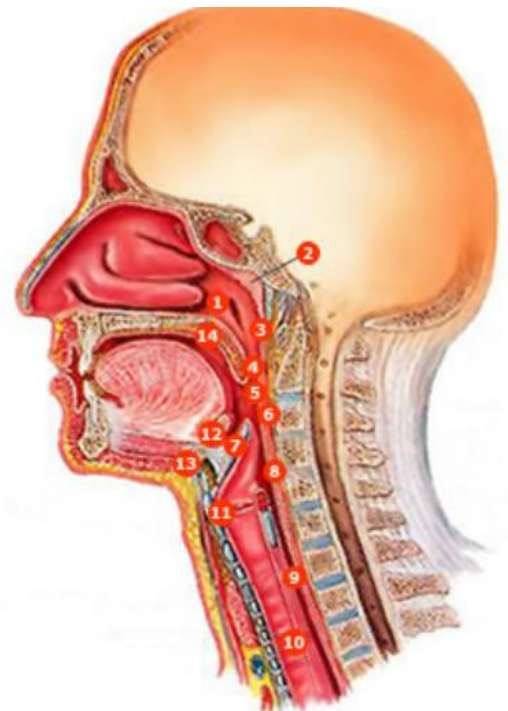
delante del orificio de entrada a la laringe. Su borde superior es libre y forma el borde superior del orificio laríngeo y su borde inferior está unido al cartílago tiroides. Cartílagos aritenoides. Son 2, están formados por cartílago hialino y se articulan con el cartílago cricoides. En cada uno de ellos se inserta un ligamento que forma parte de una cuerda vocal.

- Cartílagos corniculados y cuneiformes: También son cartílagos pares y están formados por cartílago elástico. Los cartílagos corniculados están unidos a los vértices de los aritenoides y son como una prolongación de éstos y los cartílagos cuneiformes se encuentran en los pliegues de unión de los aritenoides y la epiglotis. Estos cartílagos se aproximan cuando se cierra el orificio de entrada a la laringe en el momento de deglutir.
- Interior de la laringe: La cavidad o interior de la laringe se extiende desde el orificio de entrada a la laringe hasta el borde inferior del cartílago cricoides en donde se continúa con la tráquea, y queda dividida en 3 partes por dos pliegues superiores (o vestibulares o cuerdas vocales falsas) y dos pliegues inferiores (o cuerdas vocales verdaderas) que se proyectan hacia el interior de la laringe desde cada lado. La parte de la cavidad laríngea situada por encima de los pliegues superiores se llama vestíbulo laríngeo, la situada entre los pliegues superiores y los inferiores se llama ventrículo laríngeo y la situada por debajo de los pliegues inferiores se llama cavidad infraglótica. La mucosa laríngea está recubierta de epitelio estratificado escamoso no queratinizado hasta la cavidad infraglótica a partir de la cual se encuentra un epitelio pseudoestratificado columnar ciliado que ya se continúa con el de la mucosa de la tráquea. Los pliegues superiores o vestibulares o cuerdas vocales falsas están separados entre sí por la hendidura vestibular y los pliegues inferiores o cuerdas vocales verdaderas están separados entre sí por la hendidura glótica. La glotis incluye las cuerdas vocales verdaderas y la hendidura glótica y es, por tanto, la parte de la cavidad laríngea más directamente relacionada con la emisión de voz.

- **Cuerdas vocales falsas:** consisten en 2 espesos pliegues de mucosa que rodean a unos ligamentos y se extienden entre los cartílagos tiroides y aritenoides. No tienen papel en la emisión de voz sino que forman parte del mecanismo protector por el que la laringe se cierra en el momento de deglutir para evitar la entrada de alimentos u otros cuerpos extraños en las vías respiratorias. Las cuerdas vocales verdaderas tienen forma de cuña con un vértice que se proyecta hacia el interior de la cavidad laríngea y una base que se apoya en el cartílago tiroides. Cada cuerda vocal verdadera está compuesta por un ligamento, por una membrana elástica y por fibras de músculo estriado. Todo ello tapizado por una membrana mucosa con epitelio estratificado escamoso no queratinizado. La forma de la hendidura glótica variará según la posición de las cuerdas vocales. Mientras se respira tranquilamente la hendidura glótica se estrecha y presenta forma de cuña y, en cambio, se ensancha en la inspiración intensa. Al hablar, las cuerdas vocales se aproximan mucho de modo que la hendidura glótica aparece como una línea. Los cambios en el tono de voz se deben a variaciones en la tensión y en la longitud de las cuerdas vocales, en el ancho de la hendidura glótica y en la intensidad de los esfuerzos respiratorios, así por ejemplo, los

bajos
de la
voz
de los

- 1 orificio faríngeo de la trompa auditiva (de Eustaquio)
- 2 amígdala faríngea (adenoides)
- 3 nasofaringe
- 4 úvula
- 5 amígdala palatina
- 6 orofaringe
- 7 epiglotis
- 8 laringofaringe
- 9 esófago
- 10 tráquea
- 11 cuerdas vocales
- 12 amígdala lingual
- 13 hueso hioides
- 14 paladar blando



Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología - Segunda edición. 1ª ed. Madrid: Mosby-Doyne Libros; 1995. p. 584.

hombres se deben a la mayor longitud de sus cuerdas vocales.

TRÁQUEA

Es un ancho tubo que continúa a la laringe y está tapizado por una mucosa con epitelio pseudoestratificado columnar ciliado. La luz o cavidad del tubo se mantiene abierta por medio de una serie de cartílagos hialinos (16-20) en forma de C con la parte abierta hacia atrás. Los extremos abiertos de los anillos cartilagosos quedan estabilizados por fibras musculares lisas y tejido conjuntivo elástico formando una superficie posterior plana

en contacto directo con el esófago, por delante del cual desciende, lo que permite acomodar dentro de la tráquea las expansiones del esófago producidas al tragar. Termina a nivel del ángulo esternal y de la apófisis espinosa de la 4ª vértebra torácica, al dividirse en los bronquios principales derecho e izquierdo. El arco o cayado de la aorta en un principio es anterior a la tráquea y luego se coloca en su lado izquierdo.

TRACTO RESPIRATORIO INFERIOR

BRONQUIOS

Los bronquios principales son dos tubos formados por anillos completos de cartílago hialino, uno para cada pulmón, y se dirigen hacia abajo y afuera desde el final de la tráquea hasta los hilios pulmonares por donde penetran en los pulmones.

El bronquio principal derecho es más vertical, corto y ancho que el izquierdo lo que explica que sea más probable que un objeto aspirado entre en el bronquio principal derecho. Una vez dentro de los pulmones, los bronquios se dividen continuamente, de modo que cada rama corresponde a un sector definido del pulmón.

Cada bronquio principal se divide en bronquios lobulares que son 2 en el lado izquierdo y 3 en el lado derecho, cada uno correspondiente a un lóbulo del pulmón. Cada bronquio lobular se divide, a su vez, en bronquios segmentarios que corresponden a los llamados segmentos pulmonares, cada uno de los cuales tiene sus propios bronquio, arteria y vena segmentarios. Los bronquios segmentarios, a su vez, se dividen en bronquios más pequeños o bronquíolos que se ramifican en tubos más pequeños, de un modo repetido hasta formar los bronquíolos terminales.

Toda esta ramificación bronquial se parece a un árbol invertido y por ello se llama árbol bronquial. A medida que se produce la ramificación bronquial, el epitelio de la mucosa va cambiando.

En los bronquios principales, lobulares y segmentarios la mucosa tiene epitelio pseudoestratificado columnar ciliado. En los bronquiolos más grandes pasa a tener epitelio columnar simple ciliado, en los bronquiolos más pequeños, epitelio cuboidal simple ciliado y en los bronquiolos terminales, epitelio cuboidal simple no ciliado.

Además los anillos cartilagosos van desapareciendo y las fibras musculares lisas van aumentando, hasta que ya no hay cartílago y solo músculo liso en la pared de los bronquiolos más pequeños, de modo que la contracción muscular puede cerrar la cavidad de estos bronquiolos, impidiendo la entrada de aire en los alvéolos, como sucede por ejemplo en una crisis asmática, lo que puede ser una situación amenazadora para la vida.

PULMONES

Los pulmones son los órganos esenciales de la respiración. Son ligeros, blandos, esponjosos y muy elásticos y pueden reducirse a la 1/3 parte de su tamaño cuando se abre la cavidad torácica. Durante la primera etapa de la vida son de color rosado, pero al final son oscuros y moteados debido al acúmulo de partículas de polvo inhalado que queda atrapado en los fagocitos (macrófagos) de los pulmones a lo largo de los años. Cada pulmón tiene la forma de un semicono, está contenido

dentro de su propio saco pleural en la cavidad torácica, y está separado uno del otro por el corazón y otras estructuras del mediastino. El pulmón derecho es mayor y más pesado que el izquierdo y su diámetro vertical es menor porque la cúpula derecha del diafragma es más alta, en cambio es más ancho que el izquierdo porque el corazón se abomba más hacia el lado izquierdo.

El pulmón izquierdo está dividido en un lóbulo superior, que presenta la escotadura cardíaca en donde se sitúa el corazón, y un lóbulo inferior. El pulmón derecho está dividido en tres lóbulos: superior, medio e inferior. Cada pulmón presenta un vértice, una base y dos caras. El vértice es el polo superior redondeado de cada pulmón y se extiende a través de la abertura superior del tórax, por encima de la 1ª costilla.

La base o cara diafragmática es cóncava y en forma de semiluna y se apoya en la superficie convexa del diafragma que separa al pulmón derecho del hígado y al pulmón izquierdo del hígado, estómago y bazo. La cara costal es grande, lisa y convexa y se adapta a la pared torácica y la cara interna tiene una parte vertebral que ocupa el canal a cada lado de la columna vertebral y otra mediastínica que presenta depresiones debido al corazón y los grandes vasos. El hilio de cada pulmón se encuentra cerca del centro de la cara interna, está rodeado por pleura y es la zona por donde pasan las estructuras que entran y salen de cada pulmón (arterias, venas, bronquios, nervios, vasos y ganglios linfáticos) formando los pedículos pulmonares que también están rodeados por pleura.

De este modo los pedículos unen la cara interna de cada pulmón al corazón y la tráquea. Las ramas de la arteria pulmonar distribuyen sangre venosa en los pulmones para que éstos la puedan oxigenar. Acompañan a los bronquios de tal modo que hay una rama para cada lóbulo, cada segmento bronco-pulmonar y cada área funcional del pulmón. Las ramas terminales de las arterias pulmonares se ramifican en capilares que se encuentran recubriendo las paredes de los alvéolos. Por su parte, las arterias bronquiales son pequeñas y transportan sangre oxigenada para irrigar los bronquios en todas sus ramificaciones. Las venas pulmonares recogen la sangre oxigenada desde los pulmones y la transportan a la aurícula izquierda del corazón. Por su parte, las venas bronquiales recogen la sangre venosa procedente de los bronquios y la llevan a la vena ácigos (la derecha) y la vena hemiacigos (la izquierda).

UNIDAD RESPIRATORIA

Los bronquios se dividen una y otra vez hasta que su diámetro es inferior a 1 mm, después de lo cual se conocen como bronquiolos y ya no tienen en sus paredes ni glándulas mucosas ni cartílagos. Los bronquiolos se subdividen a su vez en bronquiolos terminales. Estos se subdividen hasta formar los bronquiolos respiratorios que se caracterizan porque en parte tienen estructura de bronquiolos pero en parte ya tienen alvéolos en su pared que se abren directamente en su cavidad. La unidad respiratoria es la zona del pulmón que está aireada por un bronquiolo respiratorio. Cada bronquiolo respiratorio se divide en varias vías llamadas conductos alveolares que, a su vez, se abren a numerosos sacos alveolares y alvéolos. Cada saco alveolar está formado por varios alvéolos y cada alvéolo es una bolsa redondeada, abierta por un lado, con un diámetro medio de unas 300

micras, que tiene una pared extremadamente delicada formada por epitelio plano simple. En los 2 pulmones hay alrededor de unos 300 millones de alvéolos.

ESTRUCTURAS ACCESORIAS

PLEURAS

Son membranas serosas, es decir que tapizan una cavidad corporal que no está abierta al exterior y recubren los órganos que se encuentran en su interior que, en este caso, son los pulmones. Una serosa consiste en una fina capa de tejido conjuntivo laxo cubierta por una capa de epitelio escamoso simple y como el tipo de epitelio es siempre el mismo en todas las serosas, se le da el nombre genérico de mesotelio al epitelio de una serosa. Hay 2 pleuras en cada lado. Cada pulmón está cubierto completa e íntimamente por una membrana serosa, lisa y brillante llamada pleura visceral. La cavidad torácica está cubierta por otra membrana serosa llamada pleura parietal.

El espacio virtual que hay entre ambas pleuras se llama cavidad pleural. Las cavidades pleurales de cada lado son 2 espacios no comunicados entre sí y cerrados herméticamente en los que existe una capa muy fina de líquido seroso lubricante secretado por el mesotelio, el líquido pleural, cuya misión es reducir el roce entre las capas parietal y visceral de cada lado para que no haya interferencias con los movimientos respiratorios.

La pleura parietal recubre las diferentes partes de la cavidad torácica y, con propósitos descriptivos, recibe un nombre según la zona que recubre: la pleura costal es la porción más fuerte de la pleura parietal y cubre las superficies internas de la caja torácica. La pleura mediastínica cubre el mediastino, la pleura diafragmática es delgada y cubre la superficie superior del diafragma y, por último, la cúpula pleural cubre el vértice del pulmón. Durante la respiración tranquila existen 3 zonas de las cavidades pleurales que no son ocupadas por los pulmones y en donde dos partes de pleura parietal contactan una con la otra por sus superficies internas.

Estas zonas se llaman senos pleurales y se llenan en una inspiración profunda. Los senos costodiafragmáticos derecho e izquierdo están situados entre las pleuras costal y diafragmática a cada lado y se acortan y se agrandan alternativamente a medida que los pulmones se mueven dentro y fuera de ellos durante la inspiración y la espiración y el seno costomediastínico se encuentra a nivel de la escotadura cardíaca, en donde se ponen en contacto las partes costal y mediastínica de la pleura parietal izquierda.

PARED TORÁCICA

MEDIASTINO

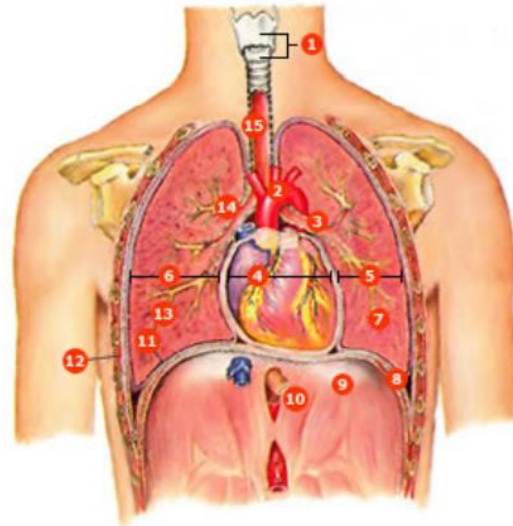
La cavidad torácica presenta 3 divisiones principales que son las cavidades pleurales derecha e izquierda y el mediastino que es la estrecha parte media y, por tanto, está entre las dos cavidades pleurales. Se extiende desde el orificio superior del tórax hasta el diafragma y desde el esternón y los cartílagos costales hasta la superficie anterior de las 12 vértebras torácicas. Contiene el corazón y los grandes vasos, la tráquea y los bronquios, el timo, el esófago, los nervios frénicos y los nervios vagos (X par craneal), el conducto torácico y ganglios linfáticos.

Todas estas estructuras están rodeadas por tejido conectivo laxo y tejido adiposo cuya laxitud junto con la elasticidad de los pulmones permite al mediastino acomodarse al movimiento y cambios de volumen de la cavidad torácica.

El timo es una masa de tejido linfoide de forma aplanada y lobular que se encuentra por detrás del manubrio esternal. En los recién nacidos puede extenderse a través de la abertura torácica superior hacia el cuello debido a su gran tamaño, pero a medida que el niño crece va disminuyendo hasta casi desaparecer en el adulto.

El conducto torácico es el conducto linfático principal del organismo, con unos 45 cm de longitud, y transporta la mayor parte de linfa del cuerpo hasta desembocar en el sistema venoso, en la vena braquiocefálica izquierda.

- 1 laringe (cartilago tiroides y cartilago cricoides)
- 2 aorta
- 3 bronquio principal izquierdo
- 4 mediastino
- 5 cavidad pleural izquierda
- 6 cavidad pleural derecha
- 7 pulmón izquierdo
- 8 espacio pleural
- 9 diafragma
- 10 esófago
- 11 pleura visceral
- 12 pleura parietal
- 13 pulmón derecho
- 14 bronquio principal derecho
- 15 tráquea



de: Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología - Segunda edición. 1ª ed. Madrid: Mosby-Libros; 1995. p. 594.

1.2. Aparato circulatorio

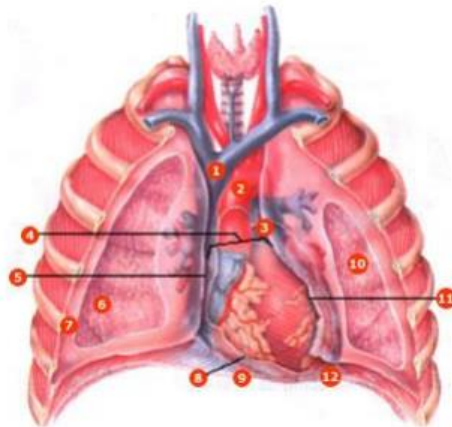
El sistema cardiovascular está formado por el corazón y los vasos sanguíneos: arterias, venas y capilares. Se trata de un sistema de transporte en el que una bomba muscular (el corazón) proporciona la energía necesaria para mover el contenido (la sangre), en un circuito cerrado de tubos elásticos (los vasos).

1.2.1 Partes del aparato circulatorio CORAZÓN

El corazón es un órgano musculoso formado por 4 cavidades. Su tamaño es parecido al de un puño cerrado y tiene un peso aproximado de 250 y 300 g, en mujeres y varones adultos, respectivamente. Está situado en el interior del tórax, por encima del diafragma, en la región denominada mediastino, que es la parte media de la cavidad torácica localizada entre las dos cavidades pleurales. Casi dos terceras partes del corazón se sitúan en el hemitorax izquierdo.

El corazón tiene forma de cono apoyado sobre su lado, con un extremo puntiagudo, el vértice, de dirección anteroinferior izquierda y la porción más ancha, la base, dirigida en sentido posterosuperior.

- 1 vena cava superior
- 2 arco aórtico
- 3 tronco pulmonar
- 4 base del corazón
- 5 borde derecho
- 6 pulmón derecho
- 7 pleura (cortada para revelar el pulmón en su interior)
- 8 cara inferior
- 9 diafragma
- 10 pulmón izquierdo
- 11 borde izquierdo
- 12 vértice cardíaco (apex)



Fuente: Tortora G, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 11ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006, p. 701

PERICARDIO

La membrana que rodea al corazón y lo protege es el pericardio, el cual impide que el corazón se desplace de su posición en el mediastino, al mismo tiempo que permite libertad para que el corazón se pueda contraer. El pericardio consta de dos partes principales, el pericardio fibroso y el seroso.

1. El pericardio fibroso: más externo, es un saco de tejido conjuntivo fibroso duro no elástico. Descansa sobre el diafragma y se continúa con el centro tendinoso del

mismo. Las superficies laterales se continúan con las pleuras parietales. La función del pericardio fibroso es evitar el excesivo estiramiento del corazón durante la diástole, proporcionarle protección y fijarlo al mediastino.

2. El pericardio seroso: más interno, es una fina membrana formada por dos capas:
 - a. la capa más interna visceral o epicardio, que está adherida al miocardio.
 - b. la capa más externa parietal, que se fusiona con el pericardio fibroso.
 Entre las hojas parietal y visceral hay un espacio virtual, la cavidad pericárdica, que contiene una fina capa de líquido seroso, el líquido pericárdico, que reduce la fricción entre las capas visceral y parietal durante los movimientos del corazón.

PARED

La pared del corazón está formada por tres capas:

- Una capa externa, denominada epicardio, que corresponde a la capa visceral del pericardio seroso.
- Una capa intermedia, llamada miocardio, formada por tejido muscular cardíaco.
- Una capa interna, denominada endocardio, la cual recubre el interior del corazón y las válvulas cardíacas y se continúa con el endotelio de los granos vasos torácicos que llegan al corazón o nacen de él.

CAVIDADES

El corazón está formado por 4 cavidades: dos superiores, las aurículas y dos inferiores, los ventrículos. En la superficie anterior de cada aurícula se observa una estructura arrugada a manera de bolsa, la orejuela, la cual incrementa levemente la capacidad de la aurícula.

1. Aurícula derecha: Es una cavidad estrecha, de paredes delgadas, que forma el borde derecho del corazón y está separada de la aurícula izquierda por el tabique interauricular. Recibe sangre de tres vasos, la vena cava superior e inferior, y el seno coronario. La sangre fluye de la aurícula derecha al ventrículo derecho por el orificio aurículoventricular derecho, donde se sitúa la válvula tricúspide, que recibe este nombre porque tiene tres cúspides.

2. Ventrículo derecho: Es una cavidad alargada de paredes gruesas, que forma la cara anterior del corazón. El tabique interventricular lo separa del ventrículo izquierdo. El interior del ventrículo derecho presenta unas elevaciones musculares denominadas trabéculas carnosas.

Las cúspides de la válvula tricúspide están conectadas entre sí por las cuerdas tendinosas que se unen a los músculos papilares. Las cuerdas tendinosas impiden que las valvas sean arrastradas al interior de la aurícula cuando aumenta la presión ventricular. La sangre fluye del ventrículo derecho a través de la válvula semilunar pulmonar hacia el tronco de la arteria pulmonar. El tronco pulmonar se divide en arteria pulmonar derecha y arteria pulmonar izquierda.

3. Aurícula izquierda: Es una cavidad rectangular de paredes delgadas, que se sitúa por detrás de la aurícula derecha y forma la mayor parte de la base del corazón. Recibe sangre de los pulmones a través de las cuatro venas pulmonares, que se sitúan a la cara posterior, dos a cada lado. La cara anterior y posterior de la pared de la aurícula izquierda es lisa debido a que los músculos pectíneos se sitúan exclusivamente en la orejuela.

La sangre pasa de esta cavidad al ventrículo izquierdo a través del orificio aurículoventricular izquierdo, recubierto por una válvula que tiene dos cúspides (válvula mitral o bicúspide).

4. Ventrículo izquierdo: Esta cavidad constituye el vértice del corazón, casi toda su cara y borde izquierdo y la cara diafragmática. Su pared es gruesa y presenta trabéculas carnosas y cuerdas tendinosas, que fijan las cúspides de la válvula a los músculos papilares. La sangre fluye del ventrículo izquierdo a través de la válvula semilunar aórtica hacia la arteria aorta.

El grosor de las paredes de las 4 cavidades varía en función de su acción. Las aurículas tienen unas paredes delgadas debido a que solo transfieren la sangre a los ventrículos adyacentes. El ventrículo derecho tiene una pared más delgada que el ventrículo izquierdo debido a que bombea la sangre a los pulmones, mientras que el ventrículo izquierdo la bombea a todo el organismo. La pared muscular del ventrículo izquierdo es entre 2-4 veces más gruesa que la del ventrículo derecho. Entre el miocardio auricular y ventricular existe una capa de tejido conjuntivo denso que constituye el esqueleto fibroso del corazón. Cuatro anillos fibrosos, donde se unen las válvulas cardiacas, están fusionados entre sí y constituyen una barrera eléctrica entre el miocardio auricular y ventricular.

INERVACIÓN

El corazón está inervado por fibras nerviosas autónomas, tanto del sistema parasimpático como del sistema simpático, que forman el plexo cardíaco. Las ramas del plexo cardíaco inervan el tejido de conducción, los vasos sanguíneos coronarios y el miocardio auricular y ventricular. Las fibras simpáticas proceden de los segmentos medulares cervical y torácico. La inervación parasimpática deriva de los nervios vagos o X par craneal.

IRRIGACIÓN

En la parte inicial de la aorta ascendente nacen las dos arterias coronarias principales, la arteria coronaria derecha y la arteria coronaria izquierda. Estas arterias se ramifican para poder distribuir la sangre oxigenada a través de todo el miocardio. La sangre no oxigenada es drenada por venas que desembocan en el seno coronario, la cual desemboca en la aurícula derecha. El seno coronario se sitúa en la parte posterior del surco auriculoventricular.

MÚSCULO CARDÍACO

El miocardio o músculo cardíaco está formado por fibras musculares estriadas más cortas y menos circulares que las fibras del músculo esquelético. Presentan ramificaciones, que se conectan con las fibras vecinas a través de engrosamientos transversales de la membrana celular o sarcolema, denominados discos intercalares. Estos discos contienen uniones intercelulares que permiten la conducción de potenciales de acción de una fibra muscular a las otras vecinas.

SISTEMA DE CONDUCCIÓN CARDÍACO

Cada latido cardíaco se produce gracias a la actividad eléctrica inherente y rítmica de un 1% de las fibras musculares miocárdicas, las fibras autorríticas o de conducción. Estas fibras son capaces de generar impulsos de una forma repetida y rítmica, y actúan como marcapasos estableciendo el ritmo de todo el corazón, y forman el sistema de conducción cardíaco. El sistema de conducción garantiza la contracción coordinada de las cavidades cardíacas y de esta forma el corazón actúa como una bomba eficaz. Los componentes del sistema de conducción son:

1. El nódulo sinusal o nódulo sinoauricular: localizado en la pared de la aurícula derecha, por debajo de desembocadura de la vena cava superior. Cada potencial de acción generado en este nódulo se propaga a las fibras miocárdicas de las aurículas.
2. El nódulo auriculoventricular (AV): se localiza en el tabique interauricular. Los impulsos de las fibras musculares cardíacas de ambas aurículas convergen en el nódulo AV, el cual los distribuye a los ventrículos a través del
3. Haz de His o fascículo auriculoventricular: que es la única conexión eléctrica entre las aurículas y los ventrículos. En el resto del corazón el esqueleto fibroso aísla eléctricamente las aurículas de los ventrículos.
4. El fascículo auriculoventricular: se dirige hacia la porción muscular del tabique interventricular y se divide en sus ramas derecha e izquierda del haz de His, las cuales a través del tabique interventricular siguen en dirección hacia el vértice cardíaco y se distribuyen a lo largo de toda la musculatura ventricular.

5. Plexo subendocárdico terminal o fibras de Purkinje: conducen rápidamente el potencial de acción a través de todo el miocardio ventricular.

VASOS SANGUÍNEOS

Los vasos sanguíneos forman una red de conductos que transportan la sangre desde el corazón a los tejidos y desde los tejidos al corazón. Las arterias son vasos que distribuyen la sangre del corazón a los tejidos. Las arterias se ramifican y progresivamente en cada ramificación disminuye su calibre y se forman las arteriolas. En el interior de los tejidos las arteriolas se ramifican en múltiples vasos microscópicos, los capilares que se distribuyen entre las células. Los capilares se unen en grupos formando venas pequeñas, llamadas vénulas, que se fusionan para dar lugar a venas de mayor calibre. Las venas retornan la sangre al corazón. Las paredes de los grandes vasos, arterias y venas, están constituidos por tres capas:

1. La capa interna: está constituida por un endotelio (epitelio escamoso simple), su membrana basal y una capa de fibras elásticas.

2. La capa media: está compuesta por tejido muscular liso y fibras elásticas. Esta capa es la que difiere más, en cuanto a la proporción de fibras musculares y elásticas y su grosor entre venas y arterias.

3. La capa externa o adventicia: se compone principalmente tejido conjuntivo.

ARTERIAS

Las arterias son vasos cuyas paredes están formadas por tres capas (capa interna o endotelio, capa media y capa externa o adventicia), con un predominio de fibras musculares y fibras elásticas en la capa media. Ello explica las principales características de las arterias: la elasticidad y la contractilidad. Según la proporción de fibras elásticas y musculares de esta capa se pueden diferenciar dos tipos de arterias: arterias elásticas y arterias musculares.

- Las arterias elásticas son las de mayor calibre, la aorta y sus ramas, tienen una mayor proporción de fibras elásticas en su capa media y sus paredes son relativamente delgadas en relación con su diámetro. La principal función de estas arterias es la conducción de la sangre del corazón a las arterias de mediano calibre.

- Las arterias musculares son las de calibre intermedio y su capa media contiene más músculo liso y menos fibras elásticas. Gracias a la contracción (vasoconstricción) o dilatación (vasodilatación) de las fibras musculares se regula el flujo sanguíneo en las distintas partes del cuerpo.

ARTERIOLAS

Las arteriolas son arterias de pequeño calibre cuya función es regular el flujo a los capilares. La pared de las arteriolas tiene una gran cantidad de fibras musculares que permiten variar su calibre y, por tanto, el aporte sanguíneo al lecho capilar.

CAPILARES

Los capilares son vasos microscópicos que comunican las arteriolas con las vénulas. Se sitúan entre las células del organismo en el espacio intersticial para poder facilitar el intercambio de sustancias entre la sangre y las células.

Las paredes de los capilares son muy finas para permitir este intercambio. Están formadas por un endotelio y una membrana basal. Los capilares forman redes extensas y ramificadas, que incrementan el área de superficie para el intercambio rápido de materiales. Los capilares nacen de las arteriolas terminales y en el sitio de origen presentan un anillo de fibras de músculo liso llamado esfínter precapilar, cuya función es regular el flujo sanguíneo hacia los capilares.

VENAS Y VÉNULAS

La unión de varios capilares forma pequeñas venas denominadas vénulas. Cuando la vénula aumenta de calibre, se denomina vena. Las venas son estructuralmente muy similares a las arterias aunque sus capas interna y media son más delgadas. La capa muscular y elástica es mucho más fina que en las arterias porque presentan una menor cantidad de fibras tanto elásticas como musculares. La capa externa (adventicia) es más gruesa y contiene más tejido conjuntivo. Las venas de las extremidades inferiores presentan válvulas en su pared, que es una proyección interna del endotelio. La función de estas válvulas es impedir el reflujo de sangre y ayudar a dirigir la sangre hacia el corazón.

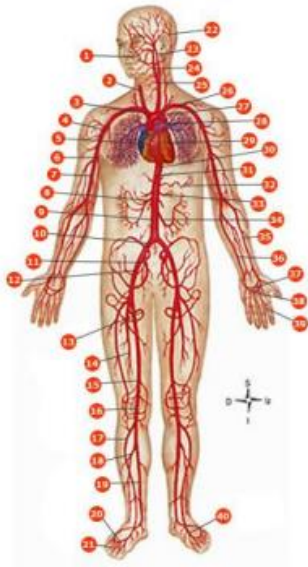
ANASTOMOSIS

Se llama anastomosis a la unión de dos o más vasos. Existen distintos tipos de anastomosis:

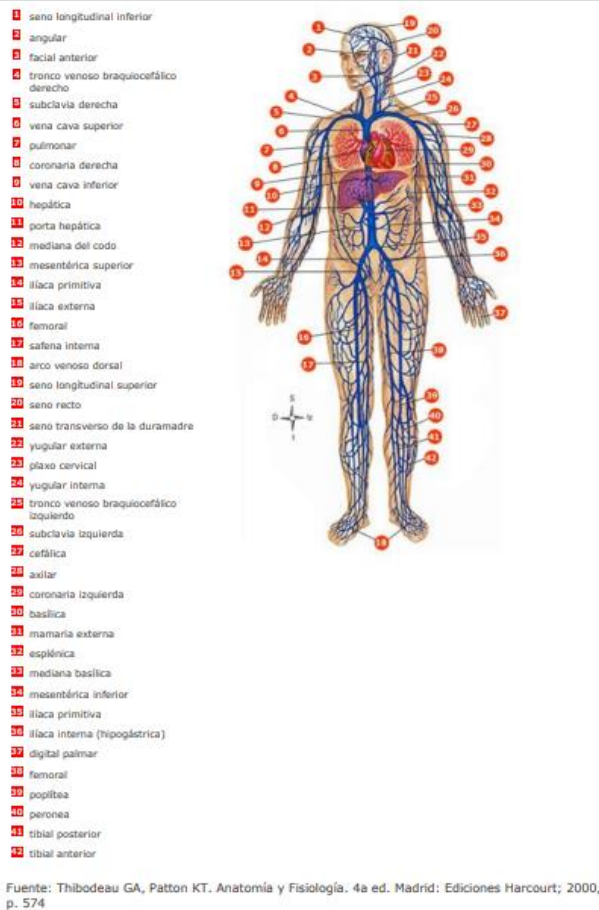
- **Anastomosis arteriales:** es la unión de dos ramas arteriales que irrigan una misma región. Las anastomosis arteriales constituyen rutas alternas para que llegue sangre a un tejido u órgano.
- **Anastomosis arteriovenosa:** es la comunicación directa entre una arteriola y una vénula de manera que la sangre no pasa a través de la red capilar.

■ PRINCIPALES ARTERIAS Y VENAS DEL CUERPO HUMANO

- 1 facial
- 2 carótida primitiva derecha
- 3 tronco braquiocefálico
- 4 torácica inferior (mamária externa)
- 5 coronaria derecha
- 6 axilar
- 7 humeral
- 8 mesentérica superior
- 9 aorta abdominal
- 10 iliaca primitiva
- 11 iliaca interna (hipogástrica)
- 12 iliaca externa
- 13 circunfleja interna
- 14 femoral profunda
- 15 femoral
- 16 poplítea
- 17 tibial anterior
- 18 peronea
- 19 tibial posterior
- 20 dorsal de metatarso
- 21 interóseas dorsales
- 22 occipital
- 23 carótida interna
- 24 carótida externa
- 25 carótida primitiva izquierda
- 26 subclavia izquierda
- 27 cayado de la aorta
- 28 pulmonar
- 29 coronaria izquierda
- 30 aorta
- 31 tronco celíaco
- 32 esplénica
- 33 renal
- 34 mesentérica inferior
- 35 radial
- 36 cubital
- 37 arco palmar: profundo
- 38 arco palmar: superficial
- 39 digital
- 40 dorsal del pie (pedia)



Fuente: Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología. 4a ed. Madrid: Ediciones Harcourt; 2000, p. 567



1.3. Aparato genito-urinario.

Está formado por dos riñones que se continúan a través de dos uréteres; desembocan en la cloaca.

RIÑÓN

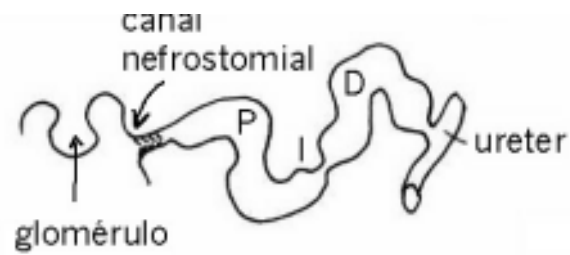
Formado por la unión de estructuras elementales: nefrona. Cada nefrona está compuesta por:

- **Glomérulo:** es un manojo de capilares arteriales. Filtra un líquido acuoso (orina primaria) con la misma composición que el líquido sanguíneo pero desprovisto de moléculas de peso molecular superior a 50.000.
- **Túbulo:** Conduce la orina hacia el ureter. Realiza una secreción activa de sustancias no presentes en la orina y una reabsorción activa de algunos de sus constituyentes. Está dividido en tres porciones: o segmento proximal (P), en donde se reabsorbe agua, sales minerales y glucosa. o segmento intermedio (I), presente sólo en aves y en mamíferos. o segmento distal (D); en donde se reabsorbe agua.

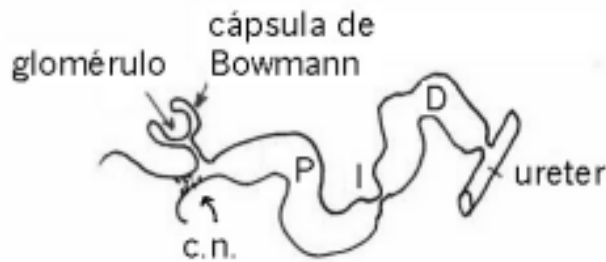
Tipos de nefrona:

- **ABIERTA:** comunica con el celoma a través del canal nefrostomial (c.n.) que presenta nefrostoma.

o Con glomérulo intracelómico independiente del túbulo. Pronefros. En embriones y larvas de ciclóstomos, osteíctios y anfibios.

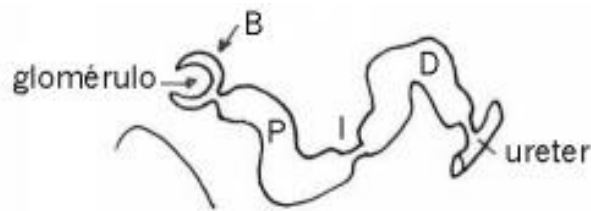


o Con cápsula de Bowmann; la cápsula más el glomérulo es el corpúsculo renal que está incorporado al túbulo. Mesonefros. Adultos de condrictios y anfibios.



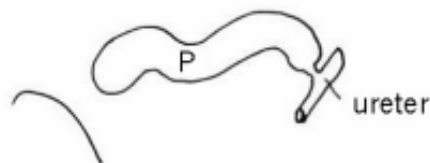
• CERRADA: No comunica con el celoma.

o Con glomérulo. Mesonefros (adultos de ciclóstomos y osteíctios) y metanefros



o Sin glomérulo. Mesonefros. Algunos teleósteos. (amniotas).

o Sin glomérulo. Mesonefros. Algunos teleósteos.



VEJIGA URINARIA

Es un saco extensible que acumula la orina.

- Wolfiana – osteictios. Es una dilatación del ureter primario con su desembocadura común al exterior.
- Cloacal – anfibios. Es un divertículo ventral de la cloaca sin conexión directa con los uréteres primarios; desemboca dorsalmente en la cloaca.

- Alantoidiana - reptiles y mamíferos. Proviene de una parte de la porción abdominal del alantoides. En los mamíferos los uréteres desembocan en ella.

- Ausente – ciclóstomos, condriictios, ofidios, cocodrilos, aves y algunos saurios.

APARATO GENITAL

La reproducción es exclusivamente sexual. La fecundación puede ser interna o externa. Presentan un par de gónadas que se continúan por un par de gonoductos. Las gónadas son impares en ciclóstomos y pares en gnatóstomos.

OVARIOS

- Folículos ováricos: surgen por fragmentación de los cordones corticales. Las células germinales se rodean de una corona de células foliculares (nutricias); cuando la pared folicular se rompe se libera el óvulo.

- Cordones medulares (estériles):

- Forman los sacos ováricos en anfibios, reptiles, aves, monotremas, ciclóstomos, osteictios y condriictios.

- Forman envueltas (tecas) alrededor de los folículos; las células foliculares y la teca forman el cuerpo amarillo que secreta progesterona. En mamíferos no monotremas.

- Mesénquima conjuntivo.

TESTÍCULOS:

- Cordones medulares: o Ampollas o quistes caducos o seminíferos: una célula germinal rodeada de células foliculosas (sertoli). Ciclóstomos, condriictios, osteictios y anfibios.

- o Tubos seminíferos permanentes. Reptiles, aves y mamíferos.

- Córtex: Reducido a una delgada membrana peritoneal.

- Mesénquima: Contiene la mayor parte de los vasos sanguíneos del testículo.

VÍAS GENITALES:

- Ciclóstomos: Ausentes o de tipo aberrante. Con poros abdominales. Los gametos caen al celoma.

- Teleósteos: Ausentes o de tipo aberrante. o Surge un canal de la zona central de la gónada que se abre a través de la papila genital (entre el ano y el orificio excretor). o Sin conducto; los gametos caen al celoma y salen por dos embudos peritoneales (entre el ano y el poro urinario).

- En el resto de los vertebrados.

o Canal de Wolf (mesonefros). Se transforma en los canales eferentes (rete). Anfibios y mamíferos.

o Canal de Müller. Invaginación del epitelio celómico, en forma de embudo, al nivel del pronefro.

ÓRGANOS COPULADORES:

- Condictios: borde interno de las aletas pélvicas.
- Squamata: Dos hemipenes.
- Quelonios, cocodrilos, aves, mamíferos: estructura impar.

GLÁNDULAS ANEJAS:

- Vesículas seminales.
- Próstata.
- Glándulas bulbo uretrales.

1.4. Aparato locomotor

El aparato locomotor es el conjunto de órganos que dan soporte, protección y movilidad al cuerpo humano; está formado por un armazón articulado, el esqueleto, y por los músculos que lo mueven.

El esqueleto soporta y da forma al cuerpo, permitiendo al mismo tiempo que sea una estructura móvil. Está formado por múltiples piezas que se unen entre sí por medio de articulaciones.

En el embrión, las piezas esqueléticas son estructuras membranosas o cartilagosas, pero, en el curso del desarrollo, la mayor parte de ellas se diferencian en componentes rígidos de tejido óseo, los huesos, en los que únicamente permanece cartílago en las zonas de contacto articular. Sin embargo, en regiones del cuerpo que requieren menos rigidez (por ejemplo, la pared torácica) el esqueleto óseo se complementa con piezas de cartílago.

Con arreglo a su disposición anatómica se distinguen dos grandes partes en el esqueleto: el esqueleto axial, formado por el cráneo, la columna vertebral, las costillas y el esternón, y el esqueleto apendicular.

Desde el punto de vista evolutivo, el esqueleto axial es la parte más antigua y agrupa elementos correspondientes al exosqueleto (esqueleto dérmico) y al endosqueleto de los vertebrados primitivos. El esqueleto apendicular tiene su representación más antigua en las aletas pectorales y caudales de los peces y, a excepción de una parte de la clavícula, forma parte del endosqueleto.

HUESOS (SISTEMA ÓSEO)

Los huesos son los órganos rígidos del aparato locomotor y cumplen las siguientes funciones: 1) constituyen palancas sobre las cuales actúan los músculos para producir los movimientos; 2) forman un armazón para el cuerpo y dan anclaje a los músculos; y 3) realizan funciones de protección elaborando cavidades (tórax, cráneo) donde se alojan

diferentes órganos que deben de estar aislados de influencias externas. Dentro de las funciones de protección, es de resaltar que los huesos alojan en su interior a la médula ósea, que es el tejido formador de la sangre.

Además de estas funciones ligadas al aparato locomotor, los huesos, desde el punto de vista metabólico, constituyen depósitos de calcio que puede ser movilizado a la sangre cuando es requerido en el organismo. El esqueleto del adulto consta aproximadamente de 208 huesos (hay algunas variaciones, por ejemplo, en el número de piezas de la columna vertebral) sin contar los huesos suturales o wormianos (huesos inconstantes presentes en el cráneo) y los huesos sesamoideos (huesos también inconstantes que se forman en el espesor de algunos tendones). En el recién nacido, el número de huesos es algo mayor, ya que algunos huesos del adulto (por ejemplo, el hueso frontal) se forman por la fusión de dos o más elementos durante la niñez. En el adulto, y especialmente en los ancianos, el número de huesos puede reducirse,

PLANOS DEL CUERPO

Muchas descripciones anatómicas se llevan a cabo empleando planos imaginarios que pasan a través del cuerpo situado en posición anatómica. Son:

- **Plano medio:** es el plano vertical que pasa longitudinalmente a lo largo de la línea media del cuerpo en dirección ántero-posterior. Divide al cuerpo en dos mitades iguales: derecha e izquierda.

Plano sagital: es cualquier plano vertical que pasa a través del cuerpo, paralelo al plano medio. El plano sagital que pasa a través del plano medio del cuerpo se llama plano sagital medio y se encuentra en el mismo plano que la sutura sagital del cráneo situada entre los huesos parietales del cráneo. A veces se oye hablar de plano parasagital, significa lateral al plano sagital medio.

- **Plano frontal:** es cualquier plano vertical que pasa a través del cuerpo formando un ángulo recto con el plano medio. Divide al cuerpo en una porción anterior y una porción posterior. Se encuentra en el mismo plano que la sutura coronal del cráneo que une el hueso frontal con los huesos parietales.
- **Plano horizontal o transversal:** cualquier plano que pasa a través del cuerpo formando un ángulo recto con los planos medio y frontal. El plano horizontal divide al cuerpo en una porción superior y otra inferior.

1.5. Sistema óseo

El esqueleto es una estructura dinámica, constituida por huesos. Cada hueso es un órgano ya que está formado por diversos tejidos: óseo, cartilaginoso, conectivo denso, epitelial, otros que generan sangre, adiposo y nervioso.

Funciones del sistema esquelético

1: **sostén:** los huesos son el soporte de los tejidos blandos, y el punto de apoyo de la mayoría de los músculos esqueléticos.

2: **protección:** los huesos protegen a los órganos internos, por ejemplo el cráneo protege al encéfalo, la caja torácica al corazón y pulmones.

3: **movimientos:** en conjunto con los músculos.

4: **homeostasis de minerales:** el tejido óseo almacena calcio y fósforo para dar resistencia a los huesos, y también los libera a la sangre para mantener en equilibrio su concentración.

5: **producción de células sanguíneas:** en la médula ósea roja (tejido conectivo especializado) se produce la hemopoyesis para producir glóbulos rojos, blancos y plaquetas.

6: **almacenamiento de triglicéridos:** la médula ósea roja es reemplazada paulatinamente en los adultos por médula ósea amarilla, que contiene adipocitos.

Estructura de los huesos.

Los huesos se clasifican en diversos tipos según su forma. Un hueso largo (como el fémur o el húmero) consta de las siguientes partes:

- 1- **Diáfisis:** es el cuerpo o porción cilíndrica principal del hueso.
- 2- **Epífisis:** son los extremos proximal y distal del hueso.
- 3- **Metáfisis:** es el sitio de unión de la diáfisis con la epífisis; su espesor va disminuyendo con la edad.
- 4- **Cartílago articular:** es una capa delgada de cartílago hialino que cubre la parte de la epífisis de un hueso que se articula con otro hueso.
- 5- **Periostio:** es una capa resistente de tejido conectivo denso que rodea la superficie ósea que no tiene cartílago articular. Protege al hueso, participa en la reparación de fracturas, colabora en la nutrición del hueso, y sirve como punto de inserción de tendones y ligamentos.
- 6- **Cavidad medular:** es el espacio interno de la diáfisis que contiene a la médula ósea amarilla grasa.
- 7- **Endostio:** es la capa que recubre la cavidad medular, y contiene células formadoras de hueso.

Histología del tejido óseo

Tiene una matriz abundante, y células muy separadas entre sí.

La matriz está formada por:

- 25% de agua
- 5% de fibras proteínicas
- 50% de sales minerales cristalizadas. Las células son:
- **Células osteógenas:** son células madre, no especializadas, con capacidad de división; sus células hijas son los osteoblastos; se localizan en la porción interna del periostio y del endostio.
- **Osteoblastos:** son las células que construyen los huesos; sintetizan los componentes de la matriz del tejido óseo e inician en proceso de calcificación. (sufijo *blasto* indica células que secretan matriz)
- **Osteocitos:** son las células maduras principales del tejido óseo; derivan de los osteoblastos que quedan atrapados en la matriz; intercambian nutrientes con la sangre. (sufijo *cito* indica células constituyentes de los tejidos)

- **Osteoclastos:** son células muy grandes, formadas por la fusión de 50 monocitos, ubicadas en el endostio; producen destrucción del hueso por medio de enzimas lisosómicas para permitir el desarrollo, crecimiento, mantenimiento y reparación normales del hueso. (sufijo *clasto* indica destrucción)

La dureza del hueso depende de las sales minerales orgánicas cristalizadas que contiene, y su flexibilidad depende de las fibras colágenas.

Los huesos no son completamente sólidos, ya que tienen muchos espacios. Según el tamaño y distribución de estos espacios, las regiones de un hueso se clasifican en compactas y esponjosas. En general el hueso compacto constituye el 80% del esqueleto, y el esponjoso el 20% restante.

Tejido óseo compacto

Forma la capa externa de todos los huesos; brinda protección y sostén.

Está formado por unidades llamadas osteonas o sistemas de Havers, que constan de:

- un conducto central que tiene un trayecto longitudinal y que contiene un vaso sanguíneo, llamado conducto de Havers.
- Una serie de laminillas concéntricas que rodean al conducto de Havers, que son anillos de matriz dura calcificada.
- Lagunas, que son espacios ubicados entre los anillos de las laminillas, y que contienen osteocitos.
- Canalículos que se irradian desde las lagunas en todas direcciones, llenos de líquidos extracelular, y que contienen delgadas prolongaciones de los osteocitos; comunican a las lagunas entre sí y con los conductos centrales.

Las osteonas son circulares y no se ajustan perfectamente entre ellas, y las zonas que quedan entre las osteonas están llenas de laminillas intersticiales y laminillas circunferenciales.

Los vasos sanguíneos y linfáticos y los nervios provenientes del periostio penetran en el hueso compacto, por los conductos perforantes de Volkmann.

Tejido óseo esponjoso

Consta de laminillas dispuestas en una red irregular llamadas trabéculas. En algunos huesos, estos espacios están llenos de médula ósea roja. Las trabéculas poseen osteocitos situados en lagunas con canalículos comunicantes con otras lagunas.

Cartílago

Es de tipo semirrígido y elástico. Posee más sustancia intercelular que células. No tiene irrigación capilar propia, por eso sus células (los condrocitos) reciben el oxígeno y los nutrientes por difusión desde el pericondrio (revestimiento fibroso).

1.5.1. Formación y crecimiento de los huesos

El embrión no contiene huesos sino estructuras de cartílago hialino. De manera gradual se produce la osificación y osteogénesis, a partir de centros de osificación

constituidos por cúmulos de células especiales formadoras de hueso denominadas osteoblastos.

El aparato de Golgi de los osteoblastos se especializa en la síntesis y secreción de mucopolisacáridos, y su retículo endoplasmático elabora y secreta una proteína denominada colágeno. Los mucopolisacáridos se acumulan alrededor de cada osteoblasto y los haces de fibras colágenas de embeben de esa sustancia. Todo esto junto constituye la matriz ósea; las fibras colágenas le dan resistencia.

A medida que se forma la matriz ósea, empiezan a depositarse en ellas compuestos inorgánicos como sales de calcio, que le dan al hueso su dureza característica.

O sea que la osificación consta de dos procesos:

- 1- la **síntesis de matriz ósea** orgánica por los osteoblastos
- 2- la **calcificación** de la matriz.

La osificación comienza en la diáfisis y avanza hacia las epífisis. Y luego aparecen centros de osificación secundario en las epífisis.

Mientras no ha terminado el crecimiento longitudinal del hueso, queda una capa de cartílago denominada cartílago epifisario entre cada epífisis y la diáfisis. La proliferación de las células del cartílago epifisario provoca el crecimiento longitudinal del hueso; cuando los huesos han alcanzado su longitud máxima, ese cartílago desaparece.

Los huesos aumentan de diámetro por la acción combinada de dos clases de células: los osteoclastos y los osteoblastos. Los osteoclastos aumentan el diámetro de la cavidad medular al digerir el hueso de las paredes; los osteoblastos del periostio producen nuevo hueso en el exterior. Por este doble fenómeno, se produce un hueso con diámetro mayor y con cavidad medular más extensa.

La formación de tejido óseo prosigue después que los huesos han terminado de crecer. Durante toda la vida se producen de manera simultánea formación ósea (osteogénesis) y destrucción ósea (resorción). Durante la infancia y adolescencia, la osteogénesis tiene un ritmo mayor que la resorción, y los huesos se vuelven más grandes. A partir de los 35 a 40 años la pérdida de hueso excede el aumento del mismo.

VASCULARIZACIÓN E INERVACIÓN DE LOS HUESOS

Las arterias penetran en los huesos por el periostio. Las arterias periósticas entran por muchos lugares para irrigar y nutrir el hueso. Por eso, si se elimina el periostio, el hueso muere. Una arteria nutricia atraviesa de manera oblicua el hueso compacto para alimentar el hueso esponjoso y la médula ósea. Los extremos de los huesos se nutren de las arterias metafisarias y epifisarias.

Las venas acompañan a las arterias a su paso por los orificios nutricios.

Los vasos linfáticos abundan en el periostio.

Los nervios acompañan a los vasos sanguíneos que nutren los huesos. El periostio tiene una inervación generosa de nervios sensitivos, responsables del dolor. El periostio es muy sensible al desgarramiento o a la tensión, lo que explica el dolor agudo de la fractura ósea. En cambio el hueso apenas tiene terminaciones sensitivas.

Los nervios vasomotores causan vasoconstricción o dilatación de los vasos sanguíneos del interior del hueso y regulan el flujo por la médula ósea.

1.5.2. División del sistema esquelético

El esqueleto humano consta de 206 huesos.

Se agrupan en:

- **esqueleto axial:** formado por 80 huesos. De la cabeza, cuello y tronco.
- **esqueleto apendicular:** formado por 126 huesos. De los miembros, incluidas las cinturas escapular y pelviana.

}

CLASIFICACIÓN DE LOS HUESOS

Según su forma, los huesos se clasifican en:

- 1- **huesos largos:** que son tubulares, constan de diáfisis y epífisis. Tiene hueso compacto en la diáfisis y hueso esponjoso en el interior de las epífisis. Por ejemplo: el húmero del brazo.
- 2- **Huesos cortos:** que son cuboidales, tiene tejido esponjoso salvo en su superficie. Por ejemplo: huesos del tarso y del carpo.
- 3- **Huesos planos:** son delgados compuestos por dos placas casi paralelas de tejido óseo compacto que envuelven a otra de hueso esponjoso. Brindan protección. Por ejemplo: huesos del cráneo, esternón, omóplatos.
- 4- **Huesos irregulares:** que tiene forma compleja. Por ejemplo: vértebras y algunos huesos de la cara.
- 5- **Huesos sesamoideos:** están en algunos tendones, a los que protegen del uso y desgarrar excesivos. Por ejemplo: la rótula.

MARCAS SUPERFICIALES DE LOS HUESOS.

Son rasgos estructurales adaptados a funciones específicas. Aparecen donde se insertan los tendones, ligamentos y fascias, o donde las arterias perforan el hueso; otras dan paso a un tendón.

Ellas son:

- **cóndilo:** zona articular redondeada (p.ej., cóndilo femoral lateral)
- **cresta:** borde del hueso (p.ej., cresta ilíaca)
- **epicóndilo:** eminencia de un cóndilo (p.ej., epicóndilo lateral del húmero)
- **carilla:** zona suave y lisa, cubierta por cartílago, donde el hueso de articula con otro (p.ej., fosita costal superior del cuerpo vertebral para la articulación con una costilla)
- **orificio:** paso óseo (p.ej., orificio obturador)
- **fosa:** zona hueca o deprimida (p.ej., fosa infraespinosa de la escápula)
- **surco:** depresión alargada o acanalada (p.ej., surcos arteriales de la calota craneal)
- **línea:** elevación lineal (p.ej., línea sólea de la tibia)
- **maléolo:** prominencia redondeada (p.ej., maléolo lateral del peroné)

- **escotadura:** indentación en el borde de un hueso (p.ej., escotadura ciática mayor)
- **protuberancia:** proyección ósea (p.ej., protuberancia occipital externa)
- **espina:** prolongación en forma de aguja (p.ej., espina de la escápula)
- **apófisis espinosa:** parte que se proyecta en forma de espina (p.ej., apófisis espinosa de una vértebra)
- **trocánter:** gran elevación roma (p.ej., trocánter mayor del fémur)
- **tubérculo:** pequeña eminencia elevada (p.ej., tubérculo mayor del húmero)
- **tuberosidad:** gran elevación redondeada (p.ej., tuberosidad isquiática)

1.5.3. Diferencias entre los esqueletos masculino y femenino

Hay diferencias generales y específicas.

La diferencia general es de tamaño y peso, el del varón es más pesado y grande.

Las diferencias específicas se refieren a la forma de los huesos pélvicos y a la cavidad pelviana. La pelvis masculina es profunda e infundibuliforme, con arco púbico angosto (menor a 90°). La pelvis femenina es ancha y poco profunda y extendida hacia los lados, con ángulo púbico amplio (mayor a 90°).

HUESOS DE LAS DIFERENTES REGIONES DEL CUERPO

| Parte del cuerpo | Nombre del hueso | Número |
|------------------------------------|------------------|--------|
| ESQUELETO AXIAL (80 huesos) | | |
| CABEZA (28 huesos) | | |
| Cráneo (8 huesos) | | |
| | Frontal | 1 |
| | Parietal | 2 |
| | Temporal | 2 |
| | Occipital | 1 |
| | Esfenoides | 1 |
| | Etmoides | 1 |
| Cara (14 huesos) | | |
| | Nasals | 2 |

| | | |
|---|---|----------|
| | maxilar superior | 2 |
| | malar o cigomático | 2 |
| | maxilar inferior | 1 |
| | unguis o hueso lagrimal | 2 |
| | Palatino | 2 |
| | cornetes inferiores | 2 |
| | Vomer | 1 |
| CUELLO (1 hueso) | Hioides | 1 |
| COLUMNA VERTEBRAL O RAQUIS (26 huesos) | | |
| | Vértebras cervicales | 7 |
| | vértebras dorsalis | 12 |
| | vértebras lumbares | 5 |
| | Sacro | 1 |
| | Cóccix | 1 |
| TÓRAX (25 huesos) | | |
| | Esternón | 1 |
| | Costillas (7 pares verdades y 5 pares falsas) | 12 pares |
| ESQUELETO APENDICULAR (126 huesos) | | |
| CINTURA ESCAPULAR (4 huesos) | | |
| | Clavícula | 2 |
| | Omóplato | 2 |
| EXTREMIDAD SUPERIOR (60 huesos) | | |
| | Humero | 2 |

| | | |
|--|--|----|
| | Radio | 2 |
| | Cúbito | 2 |
| | huesos del carpo (escafoides, semilunar, piramidal, pisiforme, trapecio, trapecoide, grande, ganchoso) | 16 |
| | Metacarpianos | 10 |
| | Falanges | 28 |
| CINTURA PELVIANA (2 huesos) | | |
| | coxales o huesos de la pelvis | 2 |
| EXTREMIDAD INFERIOR (60 huesos) | | |
| | Femur | 2 |
| | Tibia | 2 |
| | Peroné | 2 |
| | huesos del tarso (calcáneo, astrágalo, escafoides, primer, segundo y tercer cuneiforme, cuboides) | 14 |
| | Metatarsianos | 10 |
| | Falanges | 28 |

1.6 Sistema digestivo

La función principal del sistema digestivo es convertir el alimento en moléculas pequeñas y hacerlas pasar al interior del organismo. En su camino a lo largo del tracto digestivo, los alimentos sufren fragmentación mecánica y digestión química. Los productos resultantes de la degradación de los alimentos son absorbidos a través de la pared del intestino delgado hasta la sangre, que los transportará a los tejidos del organismo para su utilización o almacenamiento. Los residuos no digeridos de los alimentos son eliminados como heces. Las funciones principales del sistema digestivo son:

- Ingestión de alimentos
- Transporte de los alimentos a lo largo del tubo digestivo a una velocidad adecuada para que se produzca una digestión y absorción óptimas
- Secreción de líquidos, sales y enzimas digestivos
- Digestión de los alimentos
- Absorción de los productos resultantes de la digestión
- Defecación.

1.6.1 Reflejo de masticación. Funciones

La masticación es la primera fase de la digestión y se realiza en la boca, utilizando dos tipos de dientes, los premolares y los molares. Consiste en la conversión de las partículas grandes de alimento en otras más pequeñas, de fácil deglución. Una gran parte del proceso de masticación está causado por el reflejo de masticación, que consiste en lo siguiente:

- La presencia del bolo alimenticio en la boca origina una inhibición refleja de los músculos masticadores, con lo que la mandíbula cae
- La brusca caída de ésta tracciona los músculos masticadores, lo que origina una contracción de rebote de estos músculos, que eleva la mandíbula automáticamente, con lo que los dientes se cierran
- Al mismo tiempo el bolo alimenticio queda comprimido contra la mucosa de la boca lo que inhibe de nuevo los músculos masticadores y así sucesivamente.

Las funciones de la masticación son:

- Impedir que los alimentos lesionen la mucosa del tubo digestivo
- Facilitar el vaciamiento del alimento del estómago
- Favorecer la digestión porque los enzimas digestivos solo actúan en la superficie de las partículas de alimento. La velocidad de la digestión depende de la superficie total sometida a la acción enzimática
- Permitir la digestión de frutas y vegetales crudos cuyas porciones nutritivas están rodeadas por una capa de celulosa no digerible que es necesario destruir para aprovechar su contenido.

1.6.2 Salivación. Regulación. Funciones

En la boca, el alimento se fragmenta en trozos más pequeños por la masticación y se mezcla con saliva. La presencia de alimento en la boca y los estímulos sensoriales de gusto y olfato tienen una función importante en la estimulación de la secreción de la saliva. En reposo se secretan 0.5 ml de saliva por minuto que se pueden incrementar hasta 7 ml por minuto debido a determinados alimentos, olores o al propio proceso de masticación. La secreción de saliva está regulada por reflejos mediados por el sistema nervioso simpático y el sistema nervioso parasimpático. La estimulación parasimpática origina la secreción de una saliva rica en amilasa y mucina, con aumento de la secreción de bicarbonato. La respuesta de la secreción de saliva al estímulo simpático es variable aunque el resultado neto es una disminución de la secreción de saliva. La boca seca es una característica importante de la respuesta simpática al miedo o al estrés. Las glándulas producen cada día de promedio, unos 1500 ml de saliva cuyas funciones son:

1. En la digestión: algunos componentes del alimento se disuelven en la saliva y de este modo estimulan los receptores gustativos. La amilasa salivar es un enzima que se almacena en gránulos en las células serosas y al liberarse a la boca con la secreción serosa, inicia el desdoblamiento de hidratos de carbono

complejos, como el almidón vegetal y el glucógeno. Actúa de forma óptima a un pH de 6,9. Como el alimento permanece en la boca muy poco tiempo, la hidrólisis de los polisacáridos apenas se inicia, pero la acción del enzima continúa durante un tiempo en el interior del bolo alimenticio una vez llegado al estómago, hasta que la acidez gástrica interrumpe su actividad. Un 50% del almidón ingerido es hidrolizado por la amilasa.

2. En la deglución: el alimento debe ser humedecido para que pueda ser tragado. La deglución es imposible en ausencia de saliva.
3. Es lubricante y protectora: la mucina evita que se desequie y agriete la mucosa oral y facilita la deglución. Además, diversos componentes de la saliva le dan un gran poder amortiguador de los ácidos y las bases que, de otro modo, lesionarían los tejidos.
4. Limpieza de la boca: la saliva limpia la boca. Contiene varios factores que destruyen bacterias, entre ellos, la lisozima que actúa sobre la pared celular de ciertas bacterias causando su muerte y cantidades importantes de anticuerpos como la inmunoglobulina A. En ausencia de saliva, la producción de caries y las infecciones de la mucosa oral son frecuentes.

1.6.3 Deglución

Una vez que el alimento ha sido masticado y mezclado con la saliva se forma un bolo alimenticio que puede ser tragado. El acto de tragar es la deglución. En la deglución, el bolo pasa por tres espacios: la boca, la faringe y el esófago. Por ello, se distinguen tres etapas en la deglución:

- Etapa oral o voluntaria
 - Etapa faríngea
 - Etapa esofágica
1. Etapa oral o voluntaria: es la que inicia la deglución. Los labios y la mandíbula se cierran. Se eleva la punta de la lengua que separa una porción del bolo y la desplaza hacia atrás, al centro de la base de la lengua y del paladar duro. De este modo la porción del bolo es impulsada voluntariamente hacia atrás, hacia el istmo de las fauces, por aplicación de la lengua contra el paladar. Así se lleva el bolo a la orofaringe. A partir de aquí, la deglución es automática y no puede detenerse.
 2. Etapa faríngea: es involuntaria y constituye el paso del bolo alimenticio por la orofaringe y la laringofaringe, que son lugares de paso comunes para los alimentos, los líquidos y el aire, hasta el esófago. Cuando el bolo alimenticio llega a la orofaringe, se produce una serie de hechos:
 - El paladar blando se eleva y cierra la nasofaringe, con lo que se evita que el alimento entre en la nariz.
 - La laringe se eleva, la epiglotis se dobla hacia abajo y atrás, y las cuerdas vocales se juntan y cierran la glotis con lo que se evita que el alimento entre en la

tráquea. Si alguna partícula de alimento o líquido alcanza el tracto respiratorio antes del cierre de la glotis, se produce tos al estimularse los receptores de la zona.

- La respiración se inhibe.
 - Se inicia una onda de contracción peristáltica en el momento en que el bolo alimenticio llega a la faringe y el esfínter faringoesofágico se abre.
3. Etapa esofágica: también es involuntaria y corresponde al descenso del bolo alimenticio desde el esófago al estómago. El esófago presenta 2 tipos de movimientos peristálticos:
- El peristaltismo primario, que es continuación del iniciado en la faringe. Cada onda peristáltica tarda de 8-10 segs. en viajar desde la faringe al estómago y suele ser suficiente para impulsar el bolo al interior del estómago
 - El peristaltismo secundario, que se produce cuando la onda peristáltica primaria no consigue transportar todo el bolo que ha penetrado en el esófago. Entonces éste se distiende y la distensión origina las ondas peristálticas secundarias que se siguen produciendo hasta que el esófago ha vaciado la totalidad de su contenido en el estómago.

El esfínter gastroesofágico actúa como una válvula ya que permanece cerrado cuando no se está deglutiendo ningún alimento para evitar la regurgitación de jugo gástrico pero, justo antes de que la onda peristáltica alcance el final del esófago, se relaja para permitir la entrada del bolo al interior del estómago. Además la submucosa del esófago contiene glándulas que secretan moco en respuesta a la presión provocada por el bolo y ayuda a lubricar el esófago y facilitar el transporte del alimento.

La velocidad de paso del bolo alimenticio por el esófago depende, sobre todo, de la consistencia del bolo y de la postura del cuerpo. En posición erecta en que la gravedad ayuda, el agua alcanza el estómago en 1 segundo, un contenido en forma de papilla en 5 segundos y las partículas sólidas en 9-10 segundos o más.

1.6.4. Estómago. Funciones

Las funciones del estómago son:

- Almacenamiento temporal del alimento hasta que sea posible enviarlo a zonas inferiores del tubo digestivo
- Fragmentación mecánica del alimento en partículas pequeñas
- Mezcla del bolo alimenticio con la secreción gástrica hasta obtener una masa semilíquida que se llama quimo
- Digestión química de las proteínas en polipéptidos por acción de las pepsinas
- Vaciamiento progresivo del quimo con una velocidad que resulte compatible con la digestión y la absorción por el intestino delgado

- Secreción del factor intrínseco que es esencial para la absorción de la vitamina B₁₂ en el íleon

1.6.5. Estómago. Vaciamiento

Cuando entra el bolo alimenticio en el estómago, se va disponiendo en el cuerpo del estómago en forma concéntrica, desplazando hacia la periferia el alimento que ya estaba en la cavidad. Por esta razón continúa durante un tiempo la actividad de la amilasa salivar antes de que el jugo gástrico entre en contacto con el bolo alimenticio y detenga su acción. Las secreciones gástricas actúan en la parte del alimento almacenado que se encuentra situado en contacto con la mucosa del estómago.

Cuando el estómago contiene alimento, se producen ondas constrictoras débiles llamadas ondas de mezclado que se mueven a lo largo de su pared aproximadamente 1 vez cada 20 segs. Estas ondas dan lugar a que las secreciones gástricas se mezclen bien con el alimento almacenado y además tienen un efecto propulsor que va moviendo el contenido gástrico hacia el antro pilórico. A medida que las ondas constrictoras del cuerpo del estómago progresan hasta el antro se hacen más intensas y algunas son muy potentes y se extienden por el antro permitiendo la salida del quimo por el esfínter pilórico. Como la abertura del esfínter es muy pequeña, solo son vaciados hacia el duodeno unos pocos ml de quimo con cada onda y a continuación el esfínter se cierra de inmediato. El contenido del antro que no puede atravesar el esfínter pilórico es empujado de nuevo hacia el cuerpo del estómago, lo que constituye un mecanismo de mezcla muy importante. Al irse vaciando cada vez más el estómago, las contracciones peristálticas llegan más arriba en el cuerpo y van mezclando y fragmentando las porciones más recientes del alimento almacenado.

El líquido salino isotónico y el agua son las sustancias vaciadas más rápidamente por el estómago, sin retardo y más rápido cuanto más volumen de líquido. Los líquidos ácidos dejan el estómago más lentamente. En cuanto a los sólidos, el vaciamiento gástrico varía con el tamaño de las partículas (los componentes sólidos pasan al píloro solo si se han triturado a un tamaño de 2-3 mm, abandonando el estómago en un 90% con un tamaño de 0.25 mm) y el tipo de alimento. Los primeros en abandonar el estómago son los carbohidratos, después las proteínas y, por último, las grasas que pueden tardar hasta 4 horas.

1.6.6. Estómago. Vaciamiento. Regulación

El vaciamiento gástrico depende de la fuerza de las ondas peristálticas del antro pilórico y del grado de contracción del esfínter pilórico que son controlados, a su vez, por señales reguladoras procedentes del estómago y del intestino delgado. Las funciones fundamentales de la unión gastroduodenal son: (1) permitir el vaciamiento cuidadosamente regulado del contenido gástrico a un ritmo compatible con la capacidad del duodeno para procesar el quimo y (2) evitar el reflujo del contenido duodenal hacia el estómago.

(1) Señales reguladoras que provienen del ESTÓMAGO. Son de 2 tipos:

- Señales nerviosas: que son positivas, es decir, que aumentan la velocidad de vaciamiento gástrico. El aumento del volumen intragástrico produce un vaciamiento más rápido porque la distensión de la pared del estómago estimula

receptores (mecanorreceptores) los cuales, mediante reflejos vagales (sistema nervioso parasimpático), aumentan las contracciones peristálticas del estómago y la fuerza de contracción del antro y relajan el esfínter pilórico.

- Señales hormonales: que son negativas, es decir, que retardan el vaciamiento gástrico. La presencia de ciertos alimentos como la carne (péptidos y aminoácidos en general), el alcohol, el café, el té o el chocolate provocan que las células G de la mucosa del antro pilórico liberen una hormona llamada gastrina a la sangre. Esta hormona actúa sobre el píloro, estimulando la contracción del antro pero también aumenta el grado de contracción del esfínter pilórico con lo que su efecto neto es disminuir la velocidad del vaciamiento del quimo del estómago al duodeno.
- (2) Señales reguladoras que provienen del INTESTINO DELGADO. Son negativas ya que disminuyen la velocidad de vaciamiento gástrico y evitan que la capacidad de absorción de la mucosa intestinal sea sobrepasada por un exceso de quimo, al mismo tiempo que previenen la irritación química, mecánica y osmótica del intestino delgado. Son de 2 tipos:
- Señales nerviosas: en el duodeno existen diversos tipos de receptores (mecano, osmo y quimiorreceptores) que dan lugar al llamado reflejo enterogástrico que disminuye la velocidad del vaciamiento gástrico al regular la fuerza de contracción del antro, hasta que el quimo pueda ser neutralizado y digerido por las secreciones del intestino delgado. Estos receptores son estimulados por:
 - el aumento de la distensión del duodeno por la llegada de quimo
 - la presencia de irritantes y ácidos en el quimo
 - los líquidos hipertónicos o hipotónicos, para evitar un flujo excesivamente rápido de líquidos no isotónicos hacia el intestino delgado lo que provocaría trastornos hidroelectrolíticos
 - la presencia de proteínas y grasas en el quimo.
 - Señales hormonales: se deben a unas hormonas secretadas por células de la mucosa del intestino delgado en respuesta a ciertos componentes del quimo. Las más importantes son la secretina por la mucosa del duodeno y la colecistoquinina y el péptido inhibidor gástrico por la mucosa del duodeno y del yeyuno proximal. Estas hormonas, una vez secretadas, pasan a la sangre y actúan sobre el estómago para inhibir la fuerza de contracción del antro y aumentar el tono del esfínter pilórico, con lo que enlentecen el vaciamiento gástrico. Los componentes del quimo que estimulan la secreción de estas hormonas son: los ácidos (la secretina se libera a la sangre cuando el pH del duodeno desciende por debajo de 4.5) y los

productos de desintegración de las grasas (la colecistoquinina y el péptido inhibidor gástrico).

I.6.7. Estómago. Secreción

El estómago secreta diariamente de 2-3 litros de jugo gástrico. La mucosa gástrica presenta varios tipos de células y glándulas secretoras:

- (1) Células epiteliales superficiales unidas fuertemente entre sí, que revisten toda la superficie del estómago en un epitelio columnar simple y secretan moco y bicarbonato, formando una barrera protectora de moco viscoso y alcalino que recubre toda la mucosa con un espesor de medio milímetro. Hace resbaladiza la mucosa y la protege de lesiones mecánicas y químicas, además de contribuir a la lubricación para el transporte de alimentos. Además, por su pH alcalino, debido a su contenido en bicarbonato, el moco inactiva la pepsina antes de que ésta pueda tomar contacto con la mucosa lo que reduce al mínimo la posibilidad de que la pepsina pueda atacar la estructura proteica del estómago.
- (2) Glándulas gástricas: Se localizan en la mucosa del fundus y del cuerpo del estómago, con excepción de la curvatura menor. Están compuestas, a su vez, de 4 tipos diferentes de células:
 - Células mucosas, situadas en el cuello de la glándula y que secretan moco con unas características diferentes al moco del epitelio columnar de superficie.
 - Células principales o pépticas que secretan pepsinógenos. Los pepsinógenos son una mezcla de proteasas que carecen de actividad digestiva pero que en cuanto entran en contacto con el ácido clorhídrico (ClH), se activan de inmediato y dan lugar a la pepsina. La pepsina, a su vez, activa moléculas adicionales de pepsinógeno, con lo que se obtiene más pepsina. La pepsina es un enzima proteolítico que actúa en medio muy ácido y, por cuya acción, las proteínas se convierten en polipéptidos.
 - Células parietales u oxínticas que secretan ácido clorhídrico (ClH) y factor intrínseco. Las células parietales secretan una solución de electrolitos muy rica en ClH con un pH de 0.8, es decir, muy ácida que, además de activar los pepsinógenos, ayudan a prevenir la colonización bacteriana del intestino delgado. Además secretan el factor intrínseco que es una glicoproteína esencial para que se pueda absorber la vitamina B₁₂. La vitamina B₁₂ se une al factor intrínseco en el estómago formando un complejo resistente a la digestión que llega hasta el íleon en donde facilita la absorción de la vitamina.
 - Células enterocromafines que secretan histamina.
- (3) Glándulas pilóricas: Se localizan en la mucosa del antro pilórico y contienen células principales o pépticas y también células endocrinas que incluyen las células G que secretan gastrina y las células D que secretan somatostatina.

En el periodo entre las digestiones, el estómago secreta unos pocos ml de jugo gástrico por hora, compuesto por moco casi exclusivamente. Pero estímulos emocionales pueden producir un aumento de la secreción interdigestiva rica en CIH y pepsina.

Además el estómago secreta una hormona llamada grelina. La grelina constituye una señal de hambre ya que, al aumentar su secreción entre las comidas, cuando el estómago está vacío, estimula al hipotálamo dando lugar a sensación de hambre. Al llenarse el estómago durante una comida, la secreción de grelina disminuye y, de esta manera, se reduce el hambre. Se ha visto que hay concentraciones elevadas de grelina en la sangre de personas que siguen dietas de adelgazamiento. Ya que la grelina da lugar a sensación de hambre, podría ayudar a explicar el por qué es tan difícil para estas personas mantener la dieta.

1.6.7. Estómago. Secreción. Regulación

La ingesta de alimentos es el estímulo adecuado para la estimulación de la secreción del jugo gástrico que comienza ya antes de la comida y sigue después de terminarla. En la secreción gástrica se distinguen 3 fases, las fases cefálica, gástrica e intestinal que se solapan en el tiempo.

- I. La fase cefálica se desencadena por la expectativa de comida, imaginación, vista, olor y gusto. Los impulsos son conducidos por los nervios vagos (parasimpáticos) al estómago, ya que se ha comprobado que la vagotomía interrumpe la fase cefálica. La actividad parasimpática influye, directamente, sobre las glándulas gástricas aumentando su secreción, e indirectamente, por estímulo de la secreción de la hormona gastrina por las células G de la mucosa antral. La gastrina, a su vez, llega a las glándulas gástricas por la sangre y las estimula. Asimismo, tanto la actividad vagal como la gastrina estimulan la liberación de histamina que actúa, a su vez, sobre las células parietales a través de los receptores H_2 para aumentar la secreción de CIH. La fase cefálica produce en el ser humano un 30% de la secreción gástrica total.
- II. La fase gástrica produce un 60% de la secreción gástrica total y se inicia con la distensión del estómago por los alimentos y por efectos químicos de determinados componentes de los mismos. Regula la secreción gástrica positivamente, es decir que la aumenta por medio de señales reguladoras de 2 tipos:
 - Señales nerviosas: se producen en respuesta a la distensión del estómago por los alimentos. Las señales nerviosas que favorecen la secreción gástrica nacen en los núcleos de origen de los 2 nervios vagos (parasimpáticos), que producen estímulo de la secreción de todas las glándulas de la mucosa gástrica tanto directa como indirectamente, como ya explicamos. Aumenta, así, el moco, la pepsina, el CIH y la hormona gastrina.
 - Señales hormonales: la gastrina, a su vez, actúa sobre las glándulas gástricas dando lugar a más producción de jugo gástrico muy ácido (es decir, con un contenido muy elevado de CIH). La gastrina no solo se secreta por estímulo parasimpático sino también por la presencia de ciertos alimentos en el antro, como los péptidos y aminoácidos libres, que tienen un efecto estimulante directo sobre su secreción. Un medio muy ácido con un pH por debajo de 3 en el antro pilórico inhibe la liberación de gastrina. En condiciones normales, al llegar alimento al estómago, se produce un aumento de pH con lo que se

hace menos ácido y la gastrina se libera y, como consecuencia, se va secretando jugo gástrico hasta que llega un momento en que el pH se hace más ácido y entonces se inhiben las células productoras de gastrina y deja de secretarse. La inhibición de la secreción de gastrina está mediada por un aumento de la secreción de somatostatina por las células D de la mucosa del antro pilórico. De este modo se autolimita la secreción gástrica.

- III. La fase intestinal se origina en el intestino delgado y da lugar a un 5% de la secreción gástrica total. Tanto la distensión de la pared duodenal por la llegada del quimo, como la presencia de ciertos tipos de alimentos en el mismo, dan lugar a una inhibición de la secreción gástrica. La fase intestinal regula la secreción gástrica negativamente, es decir que la disminuye por medio de señales reguladoras de 2 tipos:
- Señales nerviosas: por medio del reflejo enterogástrico que tiene un efecto inhibitorio sobre la secreción gástrica.
 - Señales hormonales: la presencia de quimo ácido en el duodeno provoca la liberación de secretina al torrente sanguíneo. Esta hormona inhibe la secreción de gastrina por las células G y además actúa sobre las células parietales reduciendo su sensibilidad a la gastrina, con lo que producen menos CIH. Los productos de la digestión de los triglicéridos en el duodeno y la porción proximal del yeyuno dan lugar a la liberación de colecistoquinina y de péptido inhibitorio gástrico que actúan inhibiendo la secreción de gastrina y de HCl por las células parietales.

1.6.8. Páncreas exocrino. Secreción

El páncreas exocrino secreta un líquido rico en enzimas, el jugo pancreático, que se libera directamente a la luz del duodeno. De modo que en el duodeno se produce la interacción del quimo, el jugo pancreático, la bilis y la propia secreción intestinal y, una vez que el quimo abandona el estómago, se expone primero a una digestión intensa en el intestino delgado antes de ser absorbido. Aquí juegan un papel esencial el jugo pancreático, la bilis y la propia secreción del intestino delgado. El páncreas pesa unos 100 gramos pero puede producir una secreción de más de 10 veces su peso, es decir, 1-1.5 l/día de jugo pancreático que contiene enzimas que digieren los 3 grandes tipos de alimentos: proteínas, carbohidratos y grasas y, además, grandes cantidades de iones bicarbonato que desempeña un papel importante neutralizando el quimo ácido proveniente del estómago cuando llega al duodeno. Entre los enzimas secretados por el páncreas destacan: la amilasa pancreática, que actúa sobre los hidratos de carbono; la lipasa y la fosfolipasa que digieren los lípidos; la ribonucleasa y la desoxirribonucleasa que desdoblan los ácidos nucleicos y la tripsina y la quimotripsina que digieren las proteínas, es decir, son enzimas proteolíticas.

Predominan los enzimas proteolíticos que son secretados de forma inactiva por el páncreas y no se activan hasta que llegan al duodeno, por la acción de un enzima intestinal. Esto es muy importante porque si no fuese así, la tripsina y otros enzimas digerirían al propio páncreas. Además, las mismas células pancreáticas que secretan los enzimas proteolíticos secretan simultáneamente el factor inhibitorio de la tripsina que se almacena en el citoplasma de las células e impide la activación de la tripsina.

La reserva funcional del páncreas es muy grande. Se produce, aproximadamente, diez veces la cantidad de enzimas que sería necesaria y suficiente para una hidrólisis de los alimentos. Con una resección del 90% del páncreas, la función del 10% restante es suficiente para impedir una insuficiencia digestiva.

I.6.9. Páncreas. Secreción. Regulación

Igual que sucede con la secreción gástrica, la secreción pancreática está regulada por mecanismos hormonales y nerviosos y también se distinguen las fases cefálica, gástrica e intestinal, aunque la más importante es la fase intestinal que se pone en marcha cuando entra quimo en el duodeno.

I. La fase cefálica: igual que sucede en el caso de la secreción gástrica, se debe a la activación parasimpática a través de los nervios vagos. Como consecuencia se produce un aumento de la secreción de jugo pancreático. Además del efecto directo de los nervios vagos, existe también un efecto indirecto a través de la gastrina que contribuye al aumento de la secreción pancreática (ver fase cefálica de la secreción gástrica).

II. La fase gástrica: se debe a la gastrina que se libera a la sangre en respuesta a la distensión del estómago y a la presencia de péptidos y aminoácidos en el antro del píloro, y llega al páncreas provocando un aumento de la secreción de jugo pancreático rico en enzimas.

III. La fase intestinal: al entrar quimo en el duodeno se libera secretina que pasa a la sangre. El componente del quimo que estimula más la liberación de secretina es el CIH, es decir, el pH ácido. La secretina estimula la secreción pancreática de grandes cantidades de líquido pancreático con una concentración elevada de bicarbonato que neutraliza el quimo ácido con lo que la actividad digestiva del jugo gástrico desaparece. Además, la secreción de bicarbonato permite un pH óptimo (6.8) para la actividad de los enzimas pancreáticos. La mucosa del duodeno y de la parte proximal del yeyuno libera colecistoquinina y péptido inhibidor gástrico como respuesta a las grasas contenidas en el quimo. Estas hormonas pasan a la sangre y por ella alcanzan al páncreas, causando la secreción de un jugo pancreático con grandes cantidades de enzimas digestivos.

I.6.10 Hígado.

I.6.10.1. Funciones

El hígado es un órgano fundamental de nuestro organismo. Los hepatocitos están en contacto directo con el plasma que circula por los sinusoides hepáticos. Recordamos que en los sinusoides desemboca sangre oxigenada procedente de ramas de la arteria hepática y sangre con productos absorbidos de la digestión procedente de ramas de la vena porta. Las funciones metabólicas del hígado son esenciales para la vida:

- Participa en el metabolismo de hidratos de carbono, proteínas y lípidos
- Sintetiza todas las proteínas del plasma, a excepción de las inmunoglobulinas, incluyendo el complemento, los factores de la coagulación y las proteínas que transportan el colesterol y los triglicéridos

- Secreta la bilis que contiene las sales biliares imprescindibles para la emulsión de las grasas antes de su digestión y absorción
- Transforma amoníaco en urea que es menos tóxica
- Almacena diferentes sustancias como hierro y vitaminas liposolubles
- Interviene en la activación de la vitamina D por la paratohormona
- Metaboliza hormonas y fármacos para que los productos resultantes puedan ser eliminados por la orina o la bilis.

1.7. Sistema nervioso

SISTEMA NERVIOSO PARASIMPÁTICO

El sistema nervioso es una red compleja de estructuras especializadas (encéfalo, médula espinal y nervios) que tienen como misión controlar y regular el funcionamiento de los diversos órganos y sistemas, coordinando su interrelación y la relación del organismo con el medio externo. El sistema nervioso está organizado para detectar cambios en el medio interno y externo, evaluar esta información y responder a través de ocasionar cambios en músculos o glándulas.

El sistema nervioso se divide en dos grandes subsistemas:

1) **sistema nervioso central (SNC)** compuesto por el encéfalo y la médula espinal;

2) **sistema nervioso periférico (SNP)**, dentro del cual se incluyen todos los tejidos nerviosos situados fuera del sistema nervioso central

El SNC está formado por el encéfalo y la médula espinal. El encéfalo es la parte del sistema nervioso central contenida en el cráneo y el cuál comprende el cerebro, el cerebelo y el tronco del encéfalo o encefálico. La médula espinal es la parte del sistema nervioso central situado en el interior del canal vertebral y se conecta con el encéfalo a través del agujero occipital del cráneo. El SNC (encéfalo y médula espinal) recibe, integra y correlaciona distintos tipos de información sensorial.

Además el SNC es también la fuente de nuestros pensamientos, emociones y recuerdos. Tras integrar la información, a través de funciones motoras que viajan por nervios del SNP ejecuta una respuesta adecuada.

El sistema nervioso periférico está formado por nervios que conectan el encéfalo y la médula espinal con otras partes del cuerpo. Los nervios que se originan en el encéfalo se denominan nervios craneales, y los que se originan en la médula espinal, nervios raquídeos o espinales. Los ganglios son pequeños acúmulos de tejido nervioso situados en el SNP, los cuales contienen cuerpos neuronales y están asociados a nervios craneales o a nervios espinales. Los nervios son haces de fibras nerviosas periféricas que forman vías de información centrípeta (desde los receptores sensoriales hasta el SNC) y vías centrifugas (desde el SNC a los órganos efectores).

ANATOMÍA MICROSCÓPICA: NEURONAS Y NEUROGLIA

El tejido nervioso consta de dos tipos de células: las neuronas y la neuroglia o glia.

Las neuronas son las células responsables de las funciones atribuidas al sistema nervioso: pensar, razonar, control de la actividad muscular, sentir, etc. Son células excitables que conducen los impulsos que hacen posibles todas las funciones del sistema nervioso. Representan la unidad básica funcional y estructural del sistema nervioso. El encéfalo humano contiene alrededor de 100.000 millones de neuronas.

Aunque pueden tener distintas formas y tamaños, todas las neuronas tienen una estructura básica y constan de 3 partes esenciales: cuerpo neuronal, dendritas y axones.

1. El cuerpo o soma neuronal contiene el núcleo y el citoplasma, con todos sus orgánulos intracelulares, rodeado por la membrana plasmática.
2. Las dendritas son prolongaciones cortas ramificadas, en general múltiples, a través de las cuales la neurona recibe estímulos procedentes de neuronas vecinas con las cuales establece una sinapsis o contacto entre células.
3. El axón es una prolongación, generalmente única y de longitud variable, a través de la cual el impulso nervioso se transmite desde el cuerpo celular a otras células nerviosas o a otros órganos del cuerpo. Cerca del final, el axón, se divide en terminaciones especializadas que contactarán con otras neuronas u órganos efectores. El lugar de contacto entre dos neuronas o entre una neurona y un órgano efector es una sinapsis. Para formar la sinapsis, el axón de la célula presináptica se ensancha formando los bulbos terminales o terminal presináptica los cuales contienen sacos membranosos diminutos, llamados vesículas sinápticas que almacenan un neurotransmisor químico. La célula postsináptica posee una superficie receptora o terminal postsináptica. Entre las dos terminales existe un espacio que las separa llamado hendidura postsináptica.

Las neuronas están sostenidas por un grupo de células no excitables que en conjunto se denominan neuroglia. Las células de la neuroglia son, en general, más pequeñas que las neuronas y las superan en 5 a 10 veces en número. Las principales células de la neuroglia son: astrocitos, oligodendrocitos, células endoteliales, células de Schwann, y células satélites.

Los astrocitos son pequeñas células de aspecto estrellado que se encuentran en todo el SNC. Desempeñan muchas funciones importantes dentro del SNC, ya que no son simples células de sostén pasivas. Así, forman un armazón estructural y de soporte para las neuronas y los capilares gracias a sus prolongaciones citoplasmáticas. Asimismo, mantienen la integridad de la barrera hemoencefálica, una barrera física que impide el paso de determinadas sustancias desde los capilares cerebrales al espacio intersticial. Además, tienen una función de apoyo mecánico y metabólico a las neuronas, de síntesis de algunos componentes utilizados por estas y de ayuda a la regulación de la composición iónica del espacio extracelular que rodea a las neuronas.

Los oligodendrocitos son células más pequeñas, con menos procesos celulares. Su principal función es la síntesis de mielina y la mielinización de los axones de las neuronas en el SNC. Cada oligodendrocito puede rodear con mielina entre 3 y 50 axones. La mielina se dispone formando varias capas alrededor de los axones, de tal forma que los protege y aísla eléctricamente. La mielinización, además, contribuye de forma muy importante a aumentar la velocidad de conducción de los impulsos nerviosos a través de los axones. A intervalos en toda la longitud del axón hay interrupciones de la vaina de mielina, llamadas nódulos de

Ranvier. Los axones rodeados de mielina se denominan axones mielínicos, mientras que los que carecen de ella se llaman amielínicos.

La microglia son células pequeñas con función fagocitaria, importantes en la mediación de la respuesta inmune dentro del SNC. Tienen su origen en las células madre hematopoyéticas embrionarias.

Las células endoteliales son células ciliadas que tapizan la pared del sistema ventricular y del endotelio. Son células móviles que contribuyen al flujo del líquido cefalorraquídeo (LCR).

Las células de Schwann son células de la neuroglia situadas en el sistema nervioso periférico, las cuales sintetizan la mielina que recubre los axones a este nivel. Cada célula rodea a un solo axón.

Las células satélite son células de soporte de las neuronas de los ganglios del SNP.

En un corte fresco del encéfalo o la médula espinal, algunas regiones son de color blanco y brillante, y otras grisáceas. La sustancia blanca corresponde a la sustancia del encéfalo y la médula espinal formada por fibras nerviosas mielínicas y por tejido neuroglial. Es el color blanco de la mielina lo que le confiere su nombre.

La sustancia gris está integrada por neuronas y sus prolongaciones, fibras nerviosas mielínicas y amielínicas y células gliales. Su color grisáceo se debe a la escasez de mielina.

1.7.1. Sistema nervioso central

1.7.1.1. Encéfalo

El encéfalo consta de cuatro partes principales: el tronco del encéfalo, el cerebelo, el diencefalo y el cerebro.

El tronco del encéfalo consta de tres partes: el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo. Del tronco del encéfalo salen diez de los doce pares craneales, los cuales se ocupan de la inervación de estructuras situadas en la cabeza. Son el equivalente a los nervios raquídeos en la médula espinal.

El bulbo raquídeo es la parte del encéfalo que se une a la médula espinal y constituye la parte inferior del tronco encefálico. En el bulbo se localizan fascículos ascendentes (sensoriales) y descendentes (motores) que comunican la médula espinal con el encéfalo, además de numerosos núcleos o centros (masas de sustancia gris) que regulan diversas funciones vitales, como la función respiratoria, los latidos cardíacos y el diámetro vascular. Otros centros regulan funciones no vitales como el vómito, la tos, el estornudo, el hipo y la deglución. El bulbo también contiene núcleos que reciben información sensorial o generan impulsos motores relacionados con cinco pares craneales: nervio vestibulococlear (VIII), nervio glossofaríngeo (IX), nervio vago (X), nervio espinal (XI) y nervio hipogloso (XII).

La protuberancia está situada inmediatamente por encima del bulbo y, al igual que el bulbo, está compuesta por núcleos y fascículos ascendentes (sensoriales) y descendentes (motores). Contiene núcleos que participan, junto al bulbo, en la regulación de la respiración así como núcleos relacionados con cuatro pares craneales: Nervio trigémino (V), nervio motor ocular externo (VI), nervio facial (VII) y nervio vestibulococlear (VIII).

El mesencéfalo se extiende desde la protuberancia hasta el diencéfalo, y al igual que el bulbo y la protuberancia contiene núcleos y fascículos. En su parte posterior y medial se sitúa el acueducto de Silvio, un conducto que comunica el III y el IV ventrículo y que contiene líquido cefaloraquídeo. Entre los núcleos que comprende el mesencéfalo se encuentra la sustancia negra y los núcleos rojos izquierdo y derecho, los cuales participan en la regulación subconsciente de la actividad muscular. Los núcleos mesencefálicos relacionados con los pares craneales son: nervio motor ocular común (III) y nervio patético (IV).

En el tronco del encéfalo también se sitúa la formación reticular, un conjunto de pequeñas áreas de sustancia gris entremezcladas con cordones de sustancia blanca formando una red. Esta formación se extiende a lo largo de todo el tronco del encéfalo y llega también hasta la médula espinal y el diencéfalo. Este sistema se encarga de mantener la conciencia y el despertar.

El cerebelo ocupa la porción posteroinferior de la cavidad craneal detrás del bulbo raquídeo y protuberancia. Lo separan del cerebro la tienda del cerebelo o tentorio, una prolongación de la dura madre, la cual proporciona sostén a la parte posterior del cerebro. El cerebelo se une al tronco del encéfalo por medio de tres pares de haces de fibras o pedúnculos cerebelosos. En su visión superior o inferior, el cerebelo tiene forma de mariposa, siendo las “alas” los hemisferios cerebelosos y el “cuerpo” el vermis. Cada hemisferio cerebeloso consta de lóbulos, separados por cisuras. El cerebelo tiene una capa externa de sustancia gris, la corteza cerebelosa, y núcleos de sustancia gris situados en la profundidad de la sustancia blanca. La función principal del cerebelo es la coordinación de los movimientos. El cerebelo evalúa cómo se ejecutan los movimientos que inician las áreas motoras del cerebro. En caso de que no se realicen de forma armónica y suave, el cerebelo lo detecta y envía impulsos de retroalimentación a las áreas motoras, para que corrijan el error y se modifiquen los movimientos. Además, el cerebelo participa en la regulación de la postura y el equilibrio.

El diencéfalo se sitúa entre el tronco del encéfalo y el cerebro, y consta de dos partes principales: el tálamo y el hipotálamo.

El tálamo consiste en dos masas simétricas de sustancia gris organizadas en diversos núcleos, con fascículos de sustancia blanca entre los núcleos. Están situados a ambos lados del III ventrículo. El tálamo es la principal estación para los impulsos sensoriales que llegan a la corteza cerebral desde la médula espinal, el tronco del encéfalo, el cerebelo y otras partes del cerebro. Además, el tálamo desempeña una función esencial en la conciencia y la adquisición de conocimientos, lo que se denomina cognición, así como en el control de las emociones y la memoria. Asimismo, el tálamo participa en el control de acciones motoras voluntarias y el despertar.

El hipotálamo está situado en un plano inferior al tálamo y consta de más de doce núcleos con funciones distintas. El hipotálamo controla muchas actividades corporales y es uno de los principales reguladores de la homeostasis.

Las principales funciones del hipotálamo son:

1. Regulación del sistema nervioso autónomo: el hipotálamo controla e integra las actividades de este sistema nervioso, que su vez regula la contracción del músculo liso, el cardíaco, así como las secreciones de muchas glándulas.

2. Regulación de la hipófisis: el hipotálamo regula la secreción de las hormonas de la hipófisis anterior a través de las hormonas reguladoras hipotalámicas. Además, axones de los núcleos supraóptico y paraventricular hipotalámicos, llegan a la hipófisis posterior. Estos núcleos sintetizan la oxitocina y la hormona antidiurética, las cuales a través de los axones se transportan al lóbulo posterior de la hipófisis, donde se almacenan y liberan.
3. Regulación de las emociones y el comportamiento: junto con el sistema límbico, el hipotálamo regula comportamientos relacionados con la ira, agresividad, dolor, placer y excitación sexual.
4. Regulación de la ingestión de bebidas y alimentos: forman parte del hipotálamo el centro de la alimentación, el cual controla la sensación de hambre y saciedad, y el centro de la sed, el cual se estimula ante cambios en la presión osmótica del espacio extracelular.
5. Regulación de la temperatura corporal: ante cambios en la temperatura corporal, el hipotálamo estimula mecanismos que favorecen la pérdida o retención de calor a través de estímulos que viajan por el sistema nervioso autónomo.
6. Regulación de los ritmos circadianos y del estado de conciencia: el hipotálamo regula los hábitos de sueño y vigilia estableciendo un ritmo circadiano (diario).

El cerebro forma la mayor parte del encéfalo y se apoya en el diencefalo y el tronco del encéfalo. Consta de la corteza cerebral (capa superficial de sustancia gris), la sustancia blanca (subyacente a la corteza cerebral) y los núcleos estriados (situados en la profundidad de la sustancia blanca). El cerebro es la “cuna de la inteligencia”, que permite a los seres humanos leer, escribir, hablar, realizar cálculos, componer música, recordar el pasado, planear el futuro e imaginar lo que no ha existido.

La superficie de la corteza cerebral está llena de pliegues que reciben el nombre de circunvoluciones. Las depresiones más profundas entre esos pliegues se denominan cisuras, y las menos profundas, surcos. La cisura más prominente, hendidura interhemisférica, divide el cerebro en dos hemisferios cerebrales, derecho e izquierdo. Cada hemisferio cerebral se subdivide en cuatro lóbulos, que se denominan según los huesos que los envuelven: frontal, parietal, temporal y occipital. El lóbulo frontal está separado del lóbulo parietal por una cisura de dirección cráneo-caudal denominada cisura central o cisura de Rolando. En la circunvolución situada inmediatamente por delante de la cisura de Rolando o circunvolución prerrolándica, se encuentran las neuronas que configuran el área motora primaria. Asimismo, la circunvolución situada inmediatamente por detrás de la cisura de Rolando o circunvolución postrolándica o parietal ascendente, contienen las neuronas que configuran el área somatosensorial. En la cara externa de la corteza cerebral, una cisura que sigue una dirección antero-posterior, la cisura de Silvio, divide el lóbulo frontal del lóbulo temporal. En la cara interna del lóbulo occipital encontramos la cisura calcarina.

La sustancia blanca subyacente a la corteza cerebral consiste en axones mielínicos organizados en fascículos, los cuales transmiten impulsos entre circunvoluciones de un mismo hemisferio, entre los dos hemisferios (cuerpo calloso) y entre el cerebro y otras partes del encéfalo a la médula espinal o viceversa.

Los núcleos estriados son un conjunto de varios pares de núcleos, situados cada miembro del par en un hemisferio diferente, formados por el caudado, el putamen y el pálido. Desde

un punto de vista funcional participan en el control de la función motora. Los núcleos estriados y el tálamo configuran los ganglios basales. Reciben y envían impulsos a la corteza cerebral, hipotálamo y a algunos núcleos del tronco cerebral.

MÉDULA ESPINAL

La médula espinal se localiza en el conducto raquídeo de la columna vertebral, el cual está formado por la superposición de los agujeros vertebrales, que conforman una sólida coraza que protege y envuelve a la médula espinal.

La médula espinal tiene forma cilíndrica, aplanada por su cara anterior y se extiende desde el bulbo raquídeo hasta el borde superior de la segunda vértebra lumbar. Por su parte inferior acaba en forma de cono (cono medular), debajo del cual encontramos la cola de caballo (conjunto de raíces motoras y sensitivas lumbares y sacras).

La médula consiste en 31 segmentos espinales o metámeras y de cada segmento emerge un par de nervios espinales. Los nervios espinales o raquídeos constituyen la vía de comunicación entre la medula espinal y la inervación de regiones específicas del organismo. Cada nervio espinal se conecta con un segmento de la medula mediante dos haces de axones llamados raíces. La raíz posterior o dorsal sólo contiene fibras sensoriales y conducen impulsos nerviosos de la periferia hacia el SNC. Cada una de estas raíces también tiene un engrosamiento, llamado ganglio de la raíz posterior o dorsal, donde están los cuerpos de las neuronas sensitivas. La raíz anterior o ventral contiene axones de neuronas motoras, que conducen impulsos del SNC a los órganos o células efectoras.

Como el resto de SNC la medula espinal está constituida por sustancia gris, situada en la parte central y sustancia blanca, situada en la parte más externa. En cada lado de la médula espinal, la sustancia gris se subdivide en regiones conocidas como astas, las cuales se denominan según su localización en anteriores, posteriores y laterales. Globalmente las astas medulares de sustancia gris tienen forma de H. Las astas anteriores contienen cuerpos de neuronas motoras, las astas posteriores constan de núcleos sensoriales somáticos y del sistema autónomo y las astas laterales contienen los cuerpos celulares de las neuronas del sistema autónomo. La sustancia blanca está organizada en regiones o cordones: los cordones anteriores, los cordones laterales y los cordones posteriores. A través de la sustancia blanca descienden las fibras de las vías motoras y ascienden las fibras de las vías sensitivas. En el centro de la medula existe un canal o conducto con líquido cefaloraquídeo llamado epéndimo.

MENINGES

El SNC (encéfalo y médula espinal) está rodeado por tres capas de tejido conjuntivo denominadas meninges. Hay tres capas meníngeas:

1. Duramadre: es la capa más externa y la más fuerte. Está formada por tejido conjuntivo denso irregular. Está adherida al hueso. Presenta unas proyecciones en forma de tabiques, que separan zonas del encéfalo:
2. Hoz del cerebro: es un tabique vertical y mediano situado entre los dos hemisferios cerebrales en la cisura interhemisférica.
3. Tentorio o tienda del cerebelo: está situada de manera perpendicular a la hoz, separando el cerebro de las estructuras de la fosa posterior (tronco cerebral y cerebelo).
4. Aracnoides: está por debajo de la duramadre. Está formada por tejido conjuntivo avascular rico en fibras de colágeno y elásticas que forman como una malla. Entre esta meninge y la duramadre está el espacio subdural.

5. **Piamadre:** es una capa muy fina y transparente de tejido conectivo que está íntimamente adherida al sistema nervioso central al cual recubre. Entre la aracnoides y la piamadre se halla el espacio subaracnoideo, que contiene líquido cefaloraquídeo.

SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

Los nervios espinales o raquídeos y sus ramas comunican el SNC con los receptores sensoriales, los músculos y las glándulas; estas fibras constituyen el sistema nervioso periférico. Los 31 pares de nervios espinales salen de la columna a través de los agujeros de conjunción, excepto el primero que emerge entre el atlas y el hueso occipital. Los nervios espinales se designan y enumeran según la región y nivel donde emergen de la columna vertebral. Hay ocho pares de nervios cervicales (que se identifican de C1 a C8), 12 pares torácicos (T1 a T12) cinco pares lumbares (L1 a L5), cinco pares sacros y un par de nervios coccígeos.

NERVIOS CRANEALES

Los nervios craneales, al igual que los nervios raquídeos son parte del sistema nervioso periférico y se designan con números romanos y nombres. Los números indican el orden en que nacen los nervios del encéfalo, de anterior a posterior, y el nombre su distribución o función. Los nervios craneales emergen de la nariz (I), los ojos (II), el tronco del encéfalo (III a XII) y la médula espinal (una parte del XI).

1. **Nervio olfatorio o I par craneal:** se origina en la mucosa olfatoria, cruza los agujeros de la lámina cribosa del etmoides y termina en el bulbo olfatorio. Es un nervio puramente sensorial y su función es la olfacción.
2. **Nervio óptico o II par craneal:** se origina en las fibras que provienen de la retina, cruza el agujero óptico de la órbita y termina en el quiasma óptico. Es un nervio sensorial y su función en la visión.
3. **Nervio motor ocular común o III par craneal:** es un nervio mixto aunque principalmente motor. La función motora somática permite el movimiento del párpado y determinados movimientos del globo ocular. La actividad motora parasimpática condiciona la acomodación del cristalino y la constricción de la pupila o miosis.
4. **Nervio patético o IV par craneal:** es un nervio mixto aunque principalmente motor, cuya función motora permite el movimiento del globo ocular.
5. **Nervio trigémino o V par craneal:** es un nervio mixto. La porción sensitiva transmite las sensaciones de tacto, dolor, temperatura y propiocepción de la cara. La porción motora inerva los músculos de la masticación
6. **Nervio motor ocular externo o VI par craneal:** es un nervio mixto aunque principalmente motor, cuya función motora permite movimientos del globo ocular.
7. **Nervio facial o VII par craneal:** es un nervio mixto. La porción sensitiva transporta la sensibilidad gustativa de los 2/3 anteriores de la lengua. La porción motora somática inerva la musculatura de la mímica facial. La porción motora parasimpática inerva las glándulas salivales y lagrimales.
8. **Nervio auditivo o estatoacústico o VIII par craneal:** es un nervio mixto, principalmente sensorial. La función principal es transportar los impulsos sensoriales del equilibrio y la audición.
9. **Nervio glossofaríngeo o IX par craneal:** es un nervio mixto. La porción sensorial transporta la sensibilidad gustativa del 1/3 posterior de la lengua. La porción motora

somática inerva la musculatura que permita la elevación de la faringe durante la deglución. La porción motora parasimpática inerva la glándula parótida.

10. Nervio vago o X par craneal: es un nervio mixto. La función sensorial transporta la sensibilidad de la epiglotis, faringe, así como estímulos que permiten el control de la presión arterial y la función respiratoria. La porción motora somática inerva los músculos de la garganta y cuello permitiendo la deglución, tos y la fonación. La porción motora parasimpática inerva la musculatura lisa de los órganos digestivos, el miocardio y las glándulas del tubo digestivo.
11. Nervio espinal o XI par craneal: es un nervio mixto principalmente motor que inerva músculos deglutorios, el músculo trapecio y el músculo esternocleidomastoideo.
12. Nervio hipogloso o XII par craneal: inerva la musculatura lingual.

SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

El sistema nervioso autónomo (SNA) o vegetativo inerva el músculo liso, el músculo cardíaco y las glándulas. Junto con el sistema endocrino controlan de forma inconsciente la homeostasis del medio interno. Anatómicamente distinguimos una parte central del SNA, situada dentro de las meninges, y una parte periférica, situada fuera de las meninges.

1. La parte central del SNA está compuesta por grupos de neuronas localizadas en la médula espinal y el tronco cerebral (p.e., en el bulbo hay centros nerviosos que regulan la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y la respiración), y grupos neuronales situados en el sistema límbico y el hipotálamo. Estos centros nerviosos reciben impulsos sensoriales procedentes en su mayoría de interoceptores (receptores localizados en vasos sanguíneos, vísceras y sistema nervioso que transmiten información acerca del medio interno). Las neuronas del SNA son básicamente motoneuronas las cuales regulan actividades viscerales al activar o inhibir la actividad de sus tejidos efectores (músculo liso, músculo cardíaco y glándulas).
2. La parte periférica del SNA está compuesto por los nervios vegetativos, que son básicamente motores.

Las vías motoras autónomas están compuestas por dos motoneuronas en serie. La primera motoneurona se denomina neurona preganglionar, su cuerpo neuronal está en el encéfalo o médula espinal y su axón sale del SNC como parte de los nervios craneales o raquídeos. Este axón se extiende hasta un ganglio autónomo, donde establece sinapsis con la segunda motoneurona o neurona postganglionar V, la cual inerva al órgano efector.

La porción motora del SNA tiene dos divisiones principales, el sistema nervioso simpático y el parasimpático. Muchos órganos reciben inervación simpática y parasimpática y, en general, en un mismo órgano tienen funciones antagónicas.

SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO (SNS) O TORACOLUMBAR

Las fibras del SNS se originan en neuronas situadas en la parte lateral de la sustancia gris de la médula torácica y lumbar (desde T1 hasta L2). Estas fibras, denominadas preganglionares, salen de la médula espinal a través de los nervios raquídeos y pasan hacia los ganglios de la cadena simpática paravertebral. Estas fibras preganglionares pueden seguir dos cursos:

1. Hacer sinápsis en los ganglios simpáticos paravertebrales y de aquí las fibras postganglionares se dirigen básicamente a órganos situados por encima del diafragma.
2. Pasar a través de la cadena simpática sin hacer sinápsis para dirigirse a uno de los ganglios prevertebrales situados dentro del abdomen (el ganglio celiaco y el ganglio hipogástrico). Sus fibras postganglionares se distribuyen en órganos infradiafragmáticos.

El neurotransmisor liberado por las fibras preganglionares es la acetilcolina y estas fibras se denominan fibras colinérgicas. El neurotransmisor de las fibras postganglionares simpáticas es, en general, la noradrenalina y las fibras postganglionares se denominan fibras adrenérgicas.

También llegan fibras preganglionares simpáticas a la medula suprarrenal. Desde un punto de vista de desarrollo, la medula suprarrenal equivale a ganglios simpáticos modificados y sus células son similares a neuronas postganglionares simpáticas. La estimulación simpática de la medula suprarrenal ocasiona que ésta libere al torrente sanguíneo una mezcla de catecolaminas (80% epinefrina o adrenalina y 20% norepinefrina o noradrenalina).

Los receptores adrenérgicos de los órganos efectores se estimulan tanto por la noradrenalina (neurotransmisor liberado por las neuronas postganglionares) como por la adrenalina y noradrenalina (hormonas liberadas en la sangre por la médula suprarrenal). Los dos tipos principales de receptores adrenérgicos son los receptores alfa y beta. Dichos receptores se dividen en subgrupos (α_1 , α_2 , β_1 , β_2 y β_3) y salvo excepciones los receptores α_1 , y β_1 , son excitadores y los α_2 y β_2 inhibidores.

Las funciones del sistema nervioso simpático, en su conjunto, preparan al cuerpo para una respuesta ante una situación de estrés. Las funciones específicas del sistema nervioso simpático en los distintos órganos están resumidas en la.

SISTEMA NERVIOSO PARASIMPÁTICO O CRANEOSACRAL

Las fibras del sistema nervioso parasimpático se originan en el cráneo y el sacro. La parte craneal se origina en los núcleos parasimpáticos de los pares craneales III, VII, IX y X. La parte sacra se origina en la región lateral de la sustancia gris de la medula sacra, en los niveles S-2 y S-3.

Los ganglios parasimpáticos se sitúan cerca de los órganos que van a inervar por lo cual las fibras parasimpáticas preganglionares son largas, mientras que las fibras parasimpáticas postganglionares tienen un recorrido corto. El neurotransmisor liberado tanto en las fibras parasimpáticas preganglionares como postganglionares es la acetilcolina. Por lo tanto, todas las fibras parasimpáticas son fibras colinérgicas. Los receptores colinérgicos de los órganos efectores pueden ser de dos tipos: nicotínicos y muscarínicos. Los receptores nicotínicos son siempre excitadores mientras que los receptores muscarínicos pueden ser excitadores o inhibidores según el tipo celular específico en que se localicen.

Aproximadamente el 75% de todas las fibras parasimpáticas del organismo se localizan en el nervio vago el cual proporciona inervación parasimpática a las vísceras torácicas y abdominales (corazón, pulmones, el tubo digestivo excepto el colon descendente y el recto, hígado, vesícula biliar, páncreas y las porciones superiores de los uréteres). Las fibras parasimpáticas del III par craneal inervan el músculo pupilar y el músculo del cristalino. Las fibras parasimpáticas que van por el VII par craneal inervan las glándulas salivares y lagrimales. Las fibras del IX par inervan la glándula parótida. Las fibras sacras inervan el colon descendente, el recto, las porciones inferiores de los uréteres, la vejiga urinaria y los órganos genitales externos.

El sistema nervioso parasimpático es el responsable del control de funciones internas en condiciones de reposo y normalidad.

Las funciones específicas del sistema nervioso parasimpático en los distintos órganos están resumidas en la.

1.8. Sistema endocrino.

El sistema endocrino está formado por glándulas que fabrican hormonas. Las hormonas son los mensajeros químicos del organismo. Transportan información e instrucciones de un conjunto de células a otro.

El sistema endocrino influye en casi todas las células, órganos y funciones del cuerpo.

- Las glándulas endocrinas liberan hormonas en el torrente sanguíneo. Este permite que las hormonas lleguen a células de otras partes del cuerpo.
- Las hormonas del sistema endocrino ayudan a controlar el estado de ánimo, el crecimiento y el desarrollo, la forma en que funcionan los órganos, el metabolismo y la reproducción.
- El sistema endocrino regula qué cantidad se libera de cada una de las hormonas. Esto depende de la concentración de hormonas que ya haya en la sangre, o de la concentración de otras sustancias, como el calcio, en sangre. Hay muchas cosas que afectan a las concentraciones hormonales, como el estrés, las infecciones y los cambios en el equilibrio de líquidos y minerales que hay en la sangre.

Una cantidad excesiva o demasiado reducida de cualquier hormona puede ser perjudicial para el cuerpo. Los medicamentos pueden tratar muchos de estos problemas.

Aunque hay muchas partes del cuerpo que fabrican hormonas, las principales glándulas que componen el sistema endocrino son las siguientes:

- el hipotálamo
- la hipófisis
- la glándula tiroidea
- las glándulas paratiroides
- las glándulas suprarrenales
- la glándula pineal
- los ovarios
- los testículos

El páncreas forma parte del sistema endocrino y también pertenece al sistema digestivo. Esto se debe a que fabrica y segrega hormonas en el torrente sanguíneo y también fabrica y segrega enzimas en el sistema digestivo.

- El hipotálamo: se encuentra en la parte central inferior del cerebro. Une el sistema endocrino con el sistema nervioso. Las células nerviosas del hipotálamo fabrican sustancias químicas que controlan la liberación de hormonas por parte de la hipófisis. El hipotálamo recoge la información que recibe el cerebro (como la temperatura que nos rodea, la exposición a la luz y los sentimientos) y la envía a la hipófisis. Esta información afecta a las hormonas que fabrica y que libera la hipófisis.

- La hipófisis: la hipófisis se encuentra en la base del cráneo, y no es más grande que un guisante. A pesar de su pequeño tamaño, la hipófisis se suele llamar la "glándula maestra". Las hormonas que fabrica la hipófisis controlan muchas otras glándulas endocrinas.

Entre las hormonas que fabrica, se encuentran las siguientes:

- la hormona del crecimiento, que estimula el crecimiento de los huesos y de otros tejidos del cuerpo y desempeña un papel en cómo el cuerpo gestiona los nutrientes y los minerales
- la prolactina, que activa la fabricación de leche en las mujeres que están amamantando a sus bebés
- la tirotropina, que estimula la glándula tiroidea para que fabrique hormonas tiroideas
- la corticotropina, que estimula la glándula suprarrenal para que fabrique determinadas hormonas
- la hormona antidiurética, que ayuda a controlar el equilibrio hídrico (de agua) del cuerpo a través de su efecto en los riñones
- la oxitocina, que desencadena las contracciones del útero durante en parto

La hipófisis también segrega endorfinas, unas sustancias químicas que actúan sobre el sistema nervioso y que reducen la sensibilidad al dolor. La hipófisis también segrega hormonas que indican a los órganos reproductores que fabriquen hormonas sexuales. La hipófisis controla también la ovulación y el ciclo menstrual en las mujeres.

La glándula tiroidea: se encuentra en la parte baja y anterior del cuello. Tiene una forma de moño o de mariposa. Fabrica las hormonas tiroideas tiroxina y triiodotironina. Estas hormonas controlan la velocidad con que las células queman el combustible que procede de los alimentos para generar energía. Cuantas más hormonas tiroideas haya en el torrente sanguíneo, más deprisa ocurrirán las reacciones químicas en el cuerpo.

Las hormonas tiroideas son importantes porque ayudan a que los huesos de niños y adolescentes crezcan y se desarrollen, y también tienen su papel en el desarrollo del cerebro y del sistema nervioso.

Las glándulas paratiroides: son cuatro glándulas diminutas unidas a la glándula tiroidea, que funcionan conjuntamente: segregan la hormona paratiroidea, que regula la concentración de calcio en sangre con la ayuda de la calcitonina, fabricada por la glándula tiroidea.

Las glándulas suprarrenales: estas dos glándulas de forma triangular se encuentran encima de cada riñón. Las glándulas suprarrenales constan de dos partes, cada una de las cuales fabrica una serie de hormonas que tienen diferentes funciones:

1. La parte externa es la corteza suprarrenal. Fabrica unas hormonas llamadas corticoesteroides que regulan el equilibrio entre el agua y las sales en el cuerpo, la respuesta del cuerpo al estrés, el metabolismo, sistema inmunitario, el desarrollo y la función sexuales.
2. La parte interna es la médula suprarrenal, que fabrica catecolaminas, como la adrenalina. También llamada epinefrina, esta hormona aumenta la tensión arterial y la frecuencia cardíaca cuando el cuerpo atraviesa una situación de estrés.

La glándula pineal está ubicada en el centro del cerebro. Segrega melatonina, una hormona que puede influir en que tengas sueño por la noche y te despiertes por la mañana.

Las glándulas reproductoras, o gónadas, son las principales fuentes de las hormonas sexuales. La mayoría de la gente no piensa en ello, pero tanto los hombres como las mujeres tienen gónadas. En los chicos, las gónadas masculinas, o testículos, se encuentran dentro del escroto. Segregan unas hormonas llamadas andrógenos, la más importante de las cuales es la testosterona. Estas hormonas indican al cuerpo de un niño cuándo llega momento de hacer los cambios corporales asociados a la pubertad, como el agrandamiento del pene, el estirón, el agravamiento de la voz y el crecimiento del vello facial y púbico. Además, la testosterona, que trabaja junto con hormonas fabricadas por la hipófisis, también indica al cuerpo de un chico cuándo llega momento de fabricar semen en los testículos.

Las gónadas femeninas, los ovarios, se encuentran dentro de la pelvis. Fabrican óvulos y segregan las hormonas femeninas estrógeno y progesterona. El estrógeno participa en el inicio de la pubertad. Durante la pubertad, a una niña le crecerán los senos, se le empezará a acumular grasa corporal alrededor de las caderas y los muslos, y hará un estirón. Tanto el estrógeno como la progesterona participan en la regulación del ciclo menstrual de la mujer. Estas hormonas también tienen un papel importante en el embarazo.

El páncreas: fabrica y segrega insulina y glucagón, unas hormonas que controlan la concentración de glucosa, o azúcar, en sangre. La insulina ayuda a mantener al cuerpo con reservas de energía. El cuerpo utiliza la energía almacenada para hacer actividades y ejercicio físicos, y también ayuda a los órganos a funcionar como deben funcionar.

UNIDAD II SISTEMA NERVIOSO PROCESOS PATOLÓGICOS.

2.1 Fisiopatología de los aneurismos

Un aneurisma es una dilatación anómala en la pared circunferencial de un vaso sanguíneo o en la pared del corazón. El significado del término griego "aneurynein" es "ensanchar".

En el caso de las arterias, la dilatación es de 1,5 veces su diámetro normal y según su origen, puede ser congénito o adquirido. Según Osler, el aneurisma, se describió por primera vez en el Papiro de Ebers (hace 4000 años). Galeno definió un aneurisma como una "hinchazón pulsátil localizada que desapareció por la presión", como señaló Erichsen.

En el escrito *The Synagogue Medica*, Oribasius de Pérgamo clasificó aneurismas en base a su etiología como dilataciones cilíndricas (aneurismas verdaderos) y dilataciones traumáticas por rotura de la pared (aneurismas falsos).

Los aneurismas verdaderos ocurren en las paredes arteriales o miocárdicas sanas, en las que el grosor de la pared se ve adelgazado, se consideran algunos ejemplos los aneurismas ateroscleróticos, sifilíticos y congénitos. Los aneurismas falsos (pseudoaneurismas) son defectos de la pared que dan lugar a la formación de un hematoma de extravasación, es decir se forma una comunicación entre el espacio intravascular y extravascular.

En este caso, el tejido de la adventicia del vaso sanguíneo limita el coágulo en la superficie externa impidiendo su propagación. Algunos de estos hematomas tienen características pulsátiles. Los ejemplos clásicos de los aneurismas falsos incluyen: rotura ventricular y adherencia pericárdica luego de un infarto de miocardio, fuga sanguínea de la unión de suturas de injertos o lesiones traumáticas de las arterias. Los aneurismas verdaderos se clasifican según su forma y tamaño. Por su forma pueden ser: sacciformes ó fusiformes.

Los aneurismas sacciformes son evaginaciones esféricas que solo afectan una porción de la pared vascular y suelen relacionarse a trombosis. Los aneurismas fusiformes presentan dilatación circunferencial de una porción longitudinal larga de un vaso sanguíneo de hasta 30 cm.

PATOGÉNIA

La pared de los vasos sanguíneos está constituida por tres capas; una capa interna llamada túnica íntima, la intermedia ó media y la externa ó adventicia.

En las arterias, la túnica media posee fibras de músculo liso y fibras elásticas necesarias para los procesos vasomotores relacionados a la presión arterial. Estos tejidos están sometidos constantemente a remodelación basado en la tensión arterial, estado nutricional, condiciones propias genéticas del individuo que conlleve a alteraciones de la matriz extracelular y otros efectos externos como trauma o infecciones. Los aneurismas aparecen como una alteración en la estructura y función del tejido conectivo de la pared vascular, principalmente el relacionado a la matriz extracelular. Los aneurismas se desarrollan temprano cuando la presión intravascular se vuelve mayor de lo que la pared puede resistir. La aorta de sujetos jóvenes (entre 20 y 40 años) rara vez se rompe a presiones inferiores a 1000 mmHg, supuestamente requieren presiones de hasta 3000 mmHg.

Se requieren presiones intravasculares 35- 56 veces la presión arterial normal para romper otras arterias sanas. Como la presión arterial nunca alcanza los niveles necesarios para romper las arterias o venas sanas, se deduce que la pared del vaso debe perder una resistencia a la tracción considerable para que experimente ectasia progresiva, dilatación aneurismática y rotura.

En relación a la PATOGENIA, se agrupan los factores promotores y desencadenantes que alteran la forma y función de la pared vascular e incluyen:

1) Debilitamiento de la pared vascular por desaparición de miocitos de la túnica media y síntesis insuficiente de componentes de la matriz extracelular. Esto ocurre principalmente en el contexto de isquemia de la pared vascular en el caso de trombosis de la vasa vasorum, engrosamiento de la pared como en la formación de placas ateromatosas. La hipertensión arterial se relaciona a estenosis de las arteriolas que suministran sangre a la vasa vasorum lo que lleva a disminución de aporte de oxígeno a la pared vascular que conduce a debilitamiento de la misma culminando en la formación de aneurismas. Los cambios isquémicos crónicos resultan en pérdida de miocitos y a fibrosis con posterior disminución de elasticidad de la pared vascular que lleva a cambios degenerativos conocidos como degeneración quística de la media que comprenden múltiples mecanismos que debilitan la pared vascular y permiten su disección, estos cambios son:

a) Pérdida de miocitos de la pared.

b) Disminución de las fibras elásticas y aumento de colágeno.

c) Disminución de depósito de la sustancia fundamental amorfa, en particular, glucosaminoglucanos. La disección arterial se produce cuando la sangre penetra en la propia pared vascular, como sucede en el caso de un hematoma que se abre camino entre sus capas. Las disecciones suelen ser aneurismáticas y en casos graves pueden romperse y convertirse en un sangrado agudo mortal.

2) Procesos ateroscleróticos e hipertensivos. Suponen los procesos más importantes en la formación de aneurismas aórticos. La aterosclerosis es el factor más importante en la formación de aneurismas abdominales, mientras que la hipertensión arterial es el factor más importante en la formación de aneurismas de aorta ascendente. Las complicaciones primarias de la aterosclerosis que ocurren durante actividades fisiológicas normales, potenciándose por la hipertensión, son

todas atribuibles a la fragilidad mural adquirida o pérdida patológica de la resistencia del vaso.

3) Alteración del tejido conectivo y de la matriz extracelular de la pared vascular. Incluye múltiples afecciones nutricionales, inflamatorias y síndromes genéticos. La deficiencia de vitamina C causa escorbuto, trastorno que conlleva a un desequilibrio en la síntesis y degradación del colágeno que afecta la pared de los vasos sanguíneos principalmente en el contexto de enfermedades inflamatorias. El aumento de producción de metaloproteinasas (MMP) por parte de los macrófagos conlleva a formación de aneurismas, esto puede ocurrir en casos de inflamación de la pared vascular (vasculitis) o en enfermedad aterosclerótica. Las MMP tienen la capacidad de degradar las proteínas que forman parte de la matriz extracelular que lleva a adelgazamiento y posteriormente a dilatación de los vasos. Algunas alteraciones genéticas incluyen la mutación de la fibrilina que causa el síndrome de Marfán que permite el debilitamiento de las fibras elásticas, mutaciones de los receptores de los factores de crecimiento transformante beta, (TGF β) que causa síndrome de Loeys-Dietz relacionado a alteraciones en la elastina y colágeno. También se ha relacionado el síndrome de Ehlers-Danlos es un trastorno distinguido por problemas en síntesis de colágeno tipo III que lleva a fragilidad vascular.

4) Infecciosas. Las infecciones se han relacionado a:

- a) Propagación de procesos infecciosos contiguos.
- b) Embolización séptica en el panorama de infecciones severas por hongos o en casos de endocarditis infecciosa.
- c) Infección directa de la pared vascular por microorganismos que se conducen en el torrente sanguíneo como en la sífilis que causa endarteritis obliterante en la etapa terciaria de la enfermedad. }

La endarteritis obliterante muestra predilección por vasos pequeños, entre ellos la vasa vasorum aortica en el tórax. Otros procesos relacionados a debilitamiento de la pared vascular son los traumas, vasculitis y los defectos congénitos.

ANEURISMAS ABDOMINALES

La aorta abdominal se vuelve aneurismática cuando mide más de 3 cm de diámetro anteroposterior (AP) y llega a medir hasta 15 cm de diámetro y 25 cm de longitud. La mayoría de los aneurismas aórticos abdominales (AAA) surgen por debajo del nivel de las arterias renales (infrarenales) y la mayoría tienen forma fusiforme aunque también pueden ser sacciformes. La incidencia de AAA es de alrededor del 8% en hombres mayores de 65 años.

La incidencia en mujeres es mucho menor, alrededor del 1%. Los factores de riesgo para AAA incluyen: sexo masculino, tabaquismo, hipertensión y antecedentes familiares positivos. Se asocian sobre todo a aterosclerosis. La incidencia mundial de los AAA está aumentando y muestra una tasa de mortalidad de más del 80% secundario a rotura. La placa aterosclerótica de la íntima comprime sobre la media subyacente y pone en peligro la difusión de los nutrientes y los productos de desecho desde la luz vascular hacia la pared arterial que lleva a degeneración y necrosis con adelgazamiento subsiguiente.

Aneurismas torácicos aórticos Los aneurismas de la aorta torácica (AAT) se relacionan más frecuentemente a hipertensión arterial y a otros síndromes genéticos 6,9,10, que se generan como resultado de una necrosis quística de la media que suele estar asociada a otras patologías. Los aneurismas de la aorta ascendente son los más frecuentes dentro del grupo de los AAT. Los aneurismas suelen pesquisarse de manera incidental mediante exámenes imagenológicos solicitados por diferentes motivos. Su historia natural no está completamente clarificada, pero en términos generales los AAT tienen un crecimiento promedio de 0,1 cm por año.

Patológicamente más del 60% se relacionan a necrosis quística de la media con elastopatía o sin elastopatía (en menor proporción).

Cerca del 20% se relacionan a aortitis de origen sifilítica o de otra etiología infecciosa y no específica; en menos del 5% están relacionados exclusivamente a ateromas.

Las manifestaciones clínicas dependen principalmente de la compresión de las estructuras vecinas en el mediastino y áreas relacionadas induciendo a trastornos respiratorios, alteraciones de la deglución, irritación del nervio laríngeo recurrente con tos refleja, estrechamiento de las aberturas coronarias que induce a cardiopatía isquémica crónica, insuficiencia valvular, alteraciones óseas asociadas a erosión costal o vertebral y rotura.

La mayor parte de los pacientes con aneurismas sifilíticos fallecen por una insuficiencia cardíaca secundaria a la insuficiencia de la válvula aórtica.

La aortitis sifilítica, es una manifestación tardía de la sífilis terciara. Comúnmente, la aorta ascendente y el arco se ven afectados, sin embargo la raíz aortica también suele estar enferma lo que conlleva a obstrucción de las arterias coronarias propiciando alteraciones de la irrigación del miocardio. Aneurismas cerebrales La mayoría de los aneurismas son el resultado de una combinación de factores que incluyen la degeneración y el debilitamiento de la lámina elástica interna y las fibras de colágeno de la pared arterial, así como los efectos hemodinámicos de la pulsación del líquido, que pueden verse aumentados por ciertas variantes anatómicas.

En función de su patología y etiología, los aneurismas cerebrales (AC) se pueden dividir en cuatro categorías:

A) Saculares (forma de frambuesa ó congénitos) que representan el 90% de los AC, se localizan principalmente en los puntos de ramificaciones de las arterias grandes, la parte anterior del polígono de Willis. Pueden ser múltiples hasta en el 30% de los casos y, si miden más de 25mm se consideran aneurismas gigantes.

B) Fusiformes (dolicoectásicos ó ateroescleróticos) son todas las salientes de la pared arterial de la parte proximal de las arterias, en particular de la circulación vertebrovascular. Representan el 7% de los aneurismas cerebrales.

C) Infecciosos ó micóticos, de etiología embólica, principalmente asociados a endocarditis. Son raros y representan cerca del 0.5% de los casos. Se localizan típicamente en las ramas distales de las arterias cerebrales medias (hasta en el 80%, en esta ubicación).

D) Traumáticos, aparecen como consecuencia de fracturas desplazadas del cráneo o lesión traumática cerrada de la bóveda craneal. Pueden localizarse en la

parte distal de las arterias corticales. La prevalencia de aneurismas no rotos varía considerablemente de 0,4 a 3,6% (en estudios de autopsia retrospectivos y prospectivos, respectivamente) de 3,7 a 6% (en estudios angiográficos retrospectivos y prospectivos, respectivamente).

Existe una asociación confirmada con el tabaquismo, el consumo de alcohol y una probable asociación con la hipertensión, el uso de anticonceptivos orales y la hipercolesterolemia.

Algunas enfermedades se asocian con un aumento en la prevalencia de aneurismas rotos y no rotos: aneurisma intracraneal familiar (F.I.A.), enfermedad renal poliquística autosómica dominante (A.D.K.D.), fibrodisplasia y coartación aórtica.

Menos cierto es la asociación con otras enfermedades como el Síndrome de Marfán, Esclerosis Tuberosa, Neurofibromatosis, Síndrome de Ehlers-Danlos, Enfermedad de Moya-Moya y Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria. La consecuencia más grave es su rotura y la hemorragia intracraneal en el espacio subaracnoideo, con una alta tasa de morbimortalidad asociada. La frecuencia de la rotura aneurismática asintomática es de alrededor del 1-2%.

2.1.1. Recomendaciones nutricionales

La falta de ácido fólico es la carencia vitamínica más frecuente de Europa debido a los hábitos alimentarios y nutricionales de la población y a la termolabilidad del ácido fólico durante la preparación de los alimentos. La cantidad diaria recomendada es de 400 $\mu\text{mg}/\text{día}$. Sin embargo, en la práctica sólo ingieren como media 170-240 μmg las mujeres y 200-235 μmg los varones.

La dosis terapéutica en caso de homocisteinemia se encuentra entre 600 y 1.000 $\mu\text{mg}/\text{día}$. Entre las fuentes más importantes de ácido fólico están las coles de Bruselas, la col rizada, los espárragos, las espinacas y el germen de trigo. Los productos integrales, las legumbres, las patatas, el pollo, la carne de vacuno y de cordero y el pescado son ricos en vitamina B6. El aporte máximo en adultos es de 1,5 mg/ día. Cuando se tienen valores elevados de homocisteína, se recomienda ingerir 10 mg/día. Como fuente de vitamina B12 se encuentran los alimentos de origen animal. La caballa, los arenques, la carne de vacuno, el hígado, los productos lácteos desnatados y los huevos pueden proporcionar el aporte terapéutico necesario de 400 $\mu\text{mg}/\text{día}$. La cantidad recomendada de ingestión de vitamina B12 en adultos sanos es solamente de 3 $\mu\text{mg}/\text{día}$. Si no se puede alcanzar un aporte oral suficiente, debe realizarse una sustitución parenteral.

Al estrés oxidativo con una cantidad demasiado elevada de radicales libres del oxígeno se le atribuye una gran importancia en la aparición de enfermedades arterioscleróticas. Para proteger de los daños oxidativos, el cuerpo humano necesita suficientes antioxidantes, como la vitamina C y E, así como los oligoelementos zinc y selenio. Estos micronutrientes impiden los daños en las paredes vasculares por compuestos agresivos de oxígeno o colesterol LDL oxidado. Una alimentación equilibrada e integral contribuye a conseguir un aporte suficiente. Sólo se recomienda entonces una suplementación cuando no está garantizada una cantidad suficiente por vía oral. La ingestión de vitamina C como profilaxis de la arteriosclerosis debe rondar entre 90 y 100 mg/día.

Para personas mayores se recomiendan más de 100 mg diarios y para fumadores 150 mg al día. Las patatas, los pimientos, el brécol, los distintos tipos de coles, las grosellas negras y las manzanas son fuentes naturales ideales de vitamina C. La vitamina C reduce los valores de colesterol y de grasas neutras y aumenta el colesterol HDL. Además favorece la acción de la vitamina E, que no solamente protege la pared interna de los vasos, sino que mejora las propiedades de fluidez de la sangre.

Las necesidades de vitamina E son mayores cuantos más ácidos grasos insaturados se ingieren. Los aceites de germen de trigo, de avellana y girasol poseen un equilibrio positivo de vitamina E. Un aporte inferior a 4 mg de equivalentes de alfatocoferol al día produce una peroxidación lipídica considerablemente aumentada. Por su parte, el oligoelemento selenio actúa como cofactor de la glutatión peroxidasa. Capturando radicales libres intracelularmente protege a los lípidos de la oxidación y muestra efectos sinérgicos con la vitamina E. Entre las fuentes naturales de selenio se encuentran los cereales integrales, el pescado, la carne, la nuez de Brasil, el coco, los pistachos, el sésamo, el mijo y las habas de soja.

Otras sustancias vegetales secundarias pueden utilizarse para prevenir las enfermedades cardíacas y vasculares. Los polifenoles (presentes en el repollo, las uvas y el vino tinto) mejoran las propiedades de fluidez de la sangre y protegen las paredes vasculares. Las catequinas (té verde), el licopeno (tomates, zumo de tomate y pulpa de tomate), los flavonoides (cítricos, té negro y té verde) y los fitoestrógenos (habas de soja, guisantes y lentejas) poseen propiedades antioxidantes. Las granadas poseen un interés especial. Su acción antioxidante es de tres a cuatro veces superior a la del té verde o el vino tinto. Se ha demostrado en más de 200 estudios su efecto reductor de la presión arterial y del colesterol. Inhibe la oxidación del colesterol LDL. De ello son responsables los polifenoles punicalagina, elagitamina y el ácido elágico.

2.2 Fisiopatología de tumores cerebrales

Conocer y describir los mecanismos fisiopatológicos del cáncer es una tarea compleja. El término “cáncer” agrupa entidades clínicas de diverso origen, como cáncer de mama, neuroblastomas, osteosarcomas o leucemias entre otras. A pesar de las distintas manifestaciones clínicas de esta enfermedad, ha sido posible generar un consenso en ciertos principios comunes que se observan en las distintas entidades clínicas, cuya complejidad se ha ido descifrando gracias a los avances tecnológicos.

Ya en el comienzo del estudio de esta enfermedad, en 1838, se describió que el tejido canceroso estaba conformado por células con morfología alterada, y se postuló que la causa de esta enfermedad yacía en lesiones celulares. Actualmente, el cáncer es considerado como un desorden de células que se dividen anormalmente, lo que conduce a la formación de agregados que crecen dañando tejidos vecinos, se nutren del organismo y alteran su fisiología.

Además, estas células pueden migrar e invadir tejidos lejanos, donde encuentran un nicho apropiado para continuar su crecimiento originando una metástasis que en muchas ocasiones es la causa de muerte de los individuos afectados.

Durante los últimos años, el desarrollo de nuevas tecnologías ha permitido conocer diversos aspectos de la fisiología celular. El estudio de las células cancerosas tanto a nivel celular, molecular, metabólico y genético ha permitido mejorar de manera significativa el manejo de los distintos aspectos clínicos de esta enfermedad, como el crecimiento tumoral, invasividad y metástasis y entregando antecedentes que permitan predecir la sensibilidad a distintos tipos de terapia.

En el ámbito clínico, esto se ha traducido en la introducción de biomarcadores tumorales (moléculas que se expresan en niveles anormales en ciertos tipos de cáncer y pueden ser detectadas para diagnosticar o analizar la evolución de una enfermedad) y la identificación de potenciales blancos terapéuticos. Por lo tanto, la aplicación de conocimientos básicos de fisiopatología celular se ha traducido en mejoras en las estrategias preventivas, diagnósticas, terapéuticas y pronósticas para los pacientes afectados o en riesgo de cáncer.

ORIGEN DE LOS TUMORES

El proceso por el cual las células normales se transforman en cancerosas se denomina carcinogénesis. La comprensión de este proceso se logró principalmente por el desarrollo de técnicas de estudio genético.

Mediante estas, se estableció que la transformación progresiva de células normales a derivados altamente malignos se originaba en alteraciones en el material genético (mutaciones). Estas mutaciones le confieren a una célula la capacidad de dividirse a una tasa mayor que su cohorte y generar una descendencia que conserva esta mutación (clones).

Posteriormente, las células hijas acumulan subsecuentes y diversas mutaciones que permite generar distintos clones. Estos presentan mayores capacidades de supervivencia y crecimiento, ventajas proliferativas respecto de su contraparte normal que permite generar un clon neoplásico persistente.

Normalmente, las células del sistema inmune son capaces de eliminar a estas células tumorales, en un proceso denominado inmunovigilancia tumoral. Sin embargo, algunos de

estos clones pueden adquirir nuevas capacidades que les permiten evadir estos mecanismos de control y se desarrolla una neoplasia.

El rol de las alteraciones genéticas en la carcinogenesis fue puesto de manifiesto al descubrir en el genoma humano, genes homólogos a genes retrovirales relacionados previamente con el desarrollo de tumores. En células humanas normales estos genes se denominaron protooncogenes y se relacionan con el crecimiento y proliferación de las células normales. Cuando se encuentran mutados se denominan oncogenes y su mutación es de tipo dominante, es decir, sólo es necesario que uno de los alelos sufra una mutación para que la proteína que codifica, gane funcionalidad. Esto generalmente se traduce en aumento de supervivencia y proliferación.

Sin embargo, estos no son los únicos genes que explican el desarrollo tumoral.

La descripción por parte de Knudson, de un modelo de 2 hits en el desarrollo del retinoblastoma asociado a la mutación del gen RB1, llevó indirectamente al descubrimiento de los genes supresores de tumores, que controlan la proliferación, reparación celular y apoptosis (muerte celular). Knudson describió que en individuos afectados por retinoblastomas se produce una primera mutación en la línea germinal (*primer hit*) que inactiva uno de los alelos del gen RB1, dejando el otro alelo funcional, en un estado de *heterocigosis*, lo que disminuye a 50% la cantidad de proteína funcional. Para que se genere un tumor, debe ocurrir una segunda mutación somática en el alelo normal de RB1 (*segundo hit*) que lleva a la pérdida de la expresión de la proteína.

Por lo tanto, para que se desarrolle la enfermedad, ambos alelos deben estar mutados, por lo que la mutación es de tipo *recesiva*. En este caso, las mutaciones de los genes supresores de tumores se traducen en una pérdida de su función, de las proteínas que codifican y por lo tanto, una falla en los mecanismos de control y reparación internos de la célula, permitiendo su proliferación y crecimiento descontrolados, además de la acumulación de nuevas mutaciones. El mecanismo por el cual se pierde la copia normal del gen se ha denominado pérdida de heterocigosis o LOH (por su nombre en inglés: *Loss Of Heterozygosity*) que es la principal forma de silenciamiento de genes supresores de tumor. Las mutaciones que explican la LOH son variadas y generalmente afectan grandes segmentos cromosómicos, por lo que se pueden pesquisar mediante técnicas moleculares que detectan la pérdida de marcadores cromosómicos aledaños al gen de interés, en particular de secuencias denominadas microsatélites. En general, un tumor con alta incidencia de LOH se relaciona con un pronóstico desfavorable. Se presume que en una célula normal ocurren diariamente alrededor de 20.000 eventos que dañan el ADN y cerca de 10.000 errores de replicación.

Las células poseen mecanismos complejos y a veces redundantes para la reparación de alteraciones o daño en el ADN, en los que están involucrados los genes de reparación del ADN. Existen alrededor de 153 genes que participan directamente en la reparación del ADN, cuyos principales mecanismos incluyen la reparación de mal pareamiento (o *missmatch*), reparación por escisión de base o nucleótido, unión de extremos no homólogos y recombinación homóloga. Algunos ejemplos de estos genes son BRCA1 y 2 (relacionados con el cáncer de mama y ovario), y MSH2, MLH1 y MSH6 (relacionados con cáncer colorrectal hereditario no poliposo). Cuando ocurren mutaciones en estos genes, la disfunción de las proteínas que codifican hace a las células más sensibles a agentes que dañan el ADN y a la adquisición y acumulación de nuevas mutaciones que favorecen la

carcinogenesis. Algunos individuos son portadores de mutaciones heterocigotas en estos genes, lo que se asocia a una mayor susceptibilidad de desarrollar distintos tipos de cáncer.

Las mutaciones de los genes responsables de la carcinogenesis pueden ser heredadas o ser adquiridas de novo (o mutaciones somáticas) generalmente producto de la exposición a sustancias del ambiente (carcinógenos) o agentes biológicos (virus oncogénicos), o ser heredadas. En las últimas dos décadas se han descrito más de 50 síndromes de susceptibilidad a cáncer de alta penetrancia, ligados a la herencia de mutaciones en genes específicos. A pesar de que la prevalencia de estas mutaciones es baja, en la clínica ha representado un gran avance en términos de la introducción de estrategias preventivas a través de la evaluación de familias de alto riesgo.

Para que estas mutaciones iniciadoras o promotoras de tumores logren persistir en una célula y dar origen a un clon tumoral, a nivel de la célula y su microambiente deben darse dos eventos fundamentales, que son comunes a todos los tipos tumorales: la inestabilidad genómica que favorece la adquisición de mutaciones y la inflamación tumorigénica.

✓ INESTABILIDAD GENÓMICA Y MUTACIONES

La presencia y acumulación de las mutaciones responsables de la progresión tumoral está favorecida por un estado de inestabilidad genómica en las células tumorales. Esta es una característica común de la gran mayoría de los tumores que acelera la acumulación de cambios genéticos. Comúnmente, la inestabilidad genómica se manifiesta como grandes aberraciones cromosómicas y cambios en la ploidia, aunque también pueden observarse pequeños cambios a nivel nucleotídico, con inserciones, deleciones o sustituciones de nucleótidos. Las aberraciones cromosómicas ocurren temprano durante la transformación maligna, mientras que la inestabilidad genómica promueve la adquisición de capacidades que favorecen la progresión tumoral.

En células normales existen varios mecanismos que controlan la acumulación de mutaciones que ocurren de manera espontánea: la detención del ciclo celular, la reparación del ADN y la eventual destrucción de una célula muy dañada, mediante apoptosis. En este proceso participan las proteínas de los genes reparadores del ADN y los genes supresores de tumor y en particular, dentro de estas últimas, cumple un rol fundamental la proteína p53, denominada por esta importante función, el guardián del genoma. En general, las células tumorales acumulan mayor cantidad de mutaciones debido a que la tasa de mutaciones en ellas es mayor, producto de una mayor sensibilidad a agentes mutagénicos y/o por fallas en uno o más puntos de la maquinaria de control de la integridad genética ocasionadas por mutaciones en genes supresores de tumor o reparadores del ADN, por lo que la célula defectuosa no es destinada a senescencia o apoptosis.

Existen ciertas condiciones hereditarias que favorecen el desarrollo de mutaciones. En el síndrome de Lynch, los pacientes heredan genes reparadores del ADN mutados. Como producto de la falla en estas proteínas, las secuencias génicas no son preservadas correctamente durante la replicación y se generan nuevos fragmentos microsatélites, lo que genera un estado de inestabilidad microsatelital (MSI), la que puede ser pesquisada como marcador. Estos pacientes presentan un *status* basal de mutaciones en sus células que puede predisponerlas al desarrollo de diversos tipos de tumores (colon, endometrio, ovario, estómago, entre otros).

Concomitante con la falla en los mecanismos de control, la pérdida del ADN de los telómeros (secuencias de ADN localizadas en los extremos de los cromosomas) es otra fuente de inestabilidad genómica, lo que explica alteraciones en el cariotipo de las células tumorales como amplificación o delección de segmentos de cromosomas.

A pesar de que las mutaciones varían entre distintos tipos de tumores, su cantidad y presencia en el genoma tumoral ha demostrado que la inestabilidad genómica es inherente a los tumores. Esta finalmente, aumenta la probabilidad de que ocurran mutaciones en oncogenes que generan las capacidades que mejoran su sobrevivencia.

✓ INFLAMACIÓN TUMORIGÉNICA

Los tejidos normales del organismo están compuestos por distintos tipos de células. En el caso de los tumores, interactúan con las células cancerosas un conjunto de células que colaboran al crecimiento tumoral, dando el soporte funcional y nutricional, estableciendo lo que se ha denominado el microambiente tumoral. Dentro de estas, se encuentran fibroblastos anormales, células endoteliales y del sistema inmune innato y adaptativo.

Las células del sistema inmune son las principales responsables de la inmunovigilancia tumoral y eliminación de los clones tumorales. Sin embargo, durante este proceso se produce un estado de inflamación crónica mediado principalmente por macrófagos y mastocitos que infiltran el tumor y que producen factores que promueve el crecimiento tumoral en todas sus etapas. Por una parte, la inflamación promueve la iniciación tumoral al generar un estrés genotóxico, que favorecen nuevas mutaciones; participa en la promoción al inducir la proliferación tumoral y a la progresión tumoral al incrementar la producción de nuevos vasos sanguíneos (angiogénesis) alrededor del tumor y la invasión tisular al favorecer la extravasación celular, lo que facilita el desarrollo de metastasis.

Los factores generados por las células inmunes como factores proangiogénicos y de crecimiento, enzimas modificadoras de la matriz extracelular y otras señales son capaces de inducir las capacidades de las células tumorales y se han descrito como eventuales blancos terapéuticos.

2.2.1. Recomendaciones nutricionales

Evitar o reducir al máximo:

1. Evitar el consumo de azúcar blanco o moreno, miel, dulces, golosinas, etc. Edulcorar con néctar de agave que se extrae de la savia del cactus y que es 3 veces más dulce que el azúcar pero su índice glucémico es muy bajo (3-4 veces menor que el de la miel).
2. Evitar el consumo de harinas blancas (pan blanco, pastas, bollos), arroz blanco, cereales del desayuno refinados y azucarados. Consumir pan de multi-cereales (contiene una mezcla de avena, centeno, cebada, semillas de lino, etc). Consumir arroz integral o de la variedad basmati que tiene un índice glucémico inferior. El ajo y la cebolla ayudan a reducir los picos de insulina.
3. Reducir el consumo de patatas excepto de la variedad Nicola. Consumir boniato, lentejas, guisantes, judías. Sustituir los cereales refinados y azucarados del desayuno por copos de avena, cereales All Bran o Special K.

4. Evitar las confituras, mermeladas, frutas en almíbar. Consumir fruta fresca al natural, en especial: arándanos, cerezas y frambuesas que ayudan a regular los niveles de azúcar en sangre.
5. Evitar las bebidas azucaradas como los zumos industriales y los refrescos carbonatados. Consumir agua con limón, té verde sin azúcar o con jarabe de agave que combate directamente el cáncer. Para que el té verde libere las catequinas debe dejarse en infusión entre 8 y 10 minutos. Debe beberse antes de que pase una hora desde su preparación ya que se pierden las catequinas. Se recomienda beber 3 tazas por día. En tiendas especializadas en té se pueden obtener variedades de té verde sin cafeína o teína
6. Evitar por completo las grasas vegetales hidrogenadas tipo margarina y todas las grasas animales cargadas de omega
7. Utilizar aceite de oliva, que no estimula la inflamación en lugar de aceite de girasol o de maíz.
8. Reducir el consumo de carne roja "no orgánica" (ternera, cordero y cerdo). La carne roja o las carnes conservadas (embutidos) pueden incrementar la aparición de cáncer colorrectal, mama y próstata entre otros. La Fundación Internacional para la Investigación del Cáncer emitió un informe en el año 2007 en el cuál se recomienda un máximo de 500 gramos de carne roja por semana, aunque se debería restringir su consumo a no mas de 200 grs. a la semana de carne roja y que ésta sea de producción "orgánica", obtenida de animales criados al aire libre, en movimiento y alimentado de pastos naturales.
9. Evitar las comidas conservadas en sal o con alto contenido de la misma (embutidos, bacon, jamón) ya que se incrementa la incidencia de cáncer de estómago.
10. Evitar el consumo de bebidas muy calientes ya que se incrementa la aparición de cánceres de la cavidad oral, faringe y esófago.
11. No consumir agua embotellada en plástico que haya estado al sol o en el congelador ya que se desprenden cancerígenos como los PVCs.
12. Reducir el consumo de productos lácteos convencionales ya que contienen cantidades elevadas de ácidos grasos omega-6. Sustituirlos por productos lácteos "orgánicos" o "ecológicos", leche o yogures de soja.
13. Reducir el consumo de fritos de cualquier tipo como por ejemplo las patatas o los aperitivos fritos. Sustituir por olivas, tomates cherry, etc.
14. Evitar el consumo de bebidas alcohólicas destiladas.
15. Eliminar el consumo de tabaco.
16. No ingerir Vitamina B elaborada en comprimidos, inyectables, o cualquier otra forma medicinal, por el potencial efecto estimulante que puede tener sobre el tumor.

Lo que no quiere decir que no se pueda consumir la vitamina B presente en los alimentos naturales, los cuales pueden ser ingeridos sin temor.

Consumir o incrementar:

1. Incrementar el consumo de verduras crucíferas (brócoli, repollo, coles de Bruselas, col blanca y roja). Se deben cocinar al vapor, en microondas a baja potencia o fritos con aceite de oliva para que no se pierdan los glucosilatos ni la vitamina C que contienen. Se debe consumir entre 400 y 800 grs al día de frutas y verduras durante todo el año.
2. Incrementar el consumo de frutas frescas muy bien lavadas con agua si se consumen con piel para retirar posibles rastros de pesticidas o "ecológicas". En las frutas de producción ecológica (sin pesticidas ni fertilizantes) es aconsejable consumir la piel (manzanas, peras, melocotón etc) ya que contiene elevadas cantidades de fibra natural.
3. Beber al menos 3 tazas de té verde al día dejando la infusión entre 8 y 10 minutos para que se liberen todos los polifenoles contenidos en las hojas.
4. Incrementar el consumo de frutos rojos como arándanos, frambuesas, moras, fresas, etc.
5. Incrementar el consumo de pescado con alto contenido en ácidos grasos omega-3 como el salmón, atún, caballa, sardina, anchoa, trucha de río. Consumir al menos 3 veces por semana. El atún, caballa o sardinas enlatados con agua o aceite de oliva son igual de efectivos. Evitar los enlatados con aceite "vegetal" ya que se trata de aceite de girasol o maíz con elevado contenido de omega-6. El pescado congelado va perdiendo poco a poco su contenido en omega-3. Las semillas de linaza tienen un alto contenido de omega-3 vegetal. Se puede moler 30 grs. de semillas en un molinillo de café e incorporar el polvo en los cereales del desayuno o en un yogurt o en un vaso de leche de soja.
6. Consumir aves y huevos "orgánicos" obtenidos de animales criados al aire libre y con una dieta baja en maíz ya que incrementa los niveles de ácidos grasos omega-6 que favorecen la inflamación relacionada con el crecimiento de los tumores.
7. Condimentar los alimentos con cúrcuma ya que es el antiinflamatorio natural más potente, al mismo tiempo que reduce el crecimiento tumoral, inhibe la angiogénesis y produce apoptosis en las células cancerosas y potencia el efecto de la quimioterapia. La pimienta negra potencia la asimilación de la cúrcuma por el organismo. Desde el punto de vista práctico se disuelve una cucharada de café de cúrcuma en media cucharada sopera de aceite de oliva y una pizca generosa de pimienta negra y con ello se condimentan las verduras al vapor y las ensaladas. Incorpore el romero y el tomillo como condimento de sus platos (arroz, guisos, etc). Utilice albahaca, ajo y perejil al realizar sofritos.
8. Consumir una copa de vino tinto al día si su médico no lo ha prohibido (por ejemplo por enfermedades hepáticas o de otro tipo).

9. Consumir ajo, cebollas y puerros ya que se reducen los efectos de varias sustancias cancerígenas liberadas durante la combustión del tabaco y que se generan en la carne cuando se ha quemado en la barbacoa. En las personas que consumen mucho ajo se reduce la aparición de cáncer de riñón o de próstata. Desde el punto de vista práctico, machacar el ajo y sofreír junto con cebolla en aceite de oliva y con este sofrito aderezar verduras cocinadas al vapor, a las que se les puede agregar cúrcuma con pimienta negra.

10. Consumir setas, preferentemente shitake, maitake y coriolus versicolor ya que tienen un marcado efecto estimulando el sistema inmunitario. Las puede cocinar a la plancha, parrilla, en sopas o ensaladas.

11. Consumir algas en sopas, ensaladas, añadidas a las legumbres (garbanzos, lentejas, guisantes) o junto con las verduras crucíferas al vapor (repollo, brócoli, coliflor, coles).

12. Consumir jengibre que puede ser molido agregado al té, a los cereales del desayuno o sobre frutas en macedonia. Las ralladuras de jengibre también pueden aderezar frutas.

13. Consumir 250 ml. de zumo de granada cada día, fundamentalmente los pacientes con cáncer de próstata o mama que son los tumores en los que se demostraron mayores efectos.

14. Consumir 250 ml. de zumo natural de naranja cada día o dos piezas de cítricos. Se puede utilizar ralladura de mandarina orgánica sobre otras frutas en macedonia o en los cereales del desayuno.

15. Consumir entre 20 y 40 gramos diarios de chocolate negro (más de 70% de cacao) que es beneficioso en la prevención de las enfermedades cardiovasculares y del cáncer.

16. Incrementar la actividad física ya que se ha demostrado que reduce la aparición de varios cánceres (mama, colon, próstata, etc). El objetivo final es realizar caminatas rápidas una hora al día o ejercicio similar, adecuándose a su estado físico. Generalmente, el ejercicio se debe incrementar progresivamente, no importa si al comienzo no se pueda realizar más que unos pocos minutos al día. Observará que paulatinamente se encontrará en mejores condiciones que le permitirá aumentar los minutos de ejercicio.

17. Mantener un peso corporal razonable (puede ser evaluado según índice de masa corporal, medida de peso relativo que se calcula dividiendo el peso en kilos por el cuadrado de la altura en metros, el mismo debe hallarse entre 18.5 y 25 kgm²).

ALIMENTOS ANTICÁNCER: PRINCIPALES SITIOS DE ACTIVIDAD

| | Reduce la carciogénesis | Inhibe el crecimiento celular | Muerte celular | Anti- angiogénesis | Estimula la inmunidad |
|----------|------------------------------------|--|---------------------------|-------------------------------|--------------------------------------|
| Té verde | | x | | X | |

| | | | | | |
|--------------------|---|---|---|---|---|
| Cúrcuma | | x | x | X | x |
| Soja | | x | x | X | |
| Crucíferas | x | x | x | | |
| Ajo y cebollas | x | x | x | | |
| Uva y frutas rojas | x | x | x | X | |
| Cítricos | x | x | | | x |
| Tomate | | x | | | |
| Omega 3 | | x | | X | x |
| Chocolate negro | | x | | | |

(Modificado de R Béliveau y D Gringas. Food to Fight Cancer. DK, New york, 2006.)

Consumo diario recomendado de alimentos con propiedades anticáncer

| | |
|--|----------|
| Repollos de Bruselas | 1/2 taza |
| Verduras crucíferas (brócoli, coliflor, repollo) | 1/2 taza |
| Cebollas, chalotas | 1/2 taza |
| Espinacas, berro | 1/2 taza |
| Soja | 1/2 taza |
| Frambuesas, moras | 1/2 taza |
| Arándanos secos | 1/2 taza |
| Uvas | 1/2 taza |
| zum de cítricos | 1/2 taza |

| | |
|---------------------------------------|-------------------|
| Ajo | 2 dientes |
| Pasta de tomate | 1 cuchara sopera |
| Semillas de lino | 1 cuchara sopera |
| Cúrcuma | 1 cuchara de té |
| Pimienta negra | 1/2 cuchara de té |
| Chocolate negro (mínimo 70% de cacao) | 40 gramos |
| Té verde | 3 veces (250 ml) |
| Vino tinto | 1 vaso |

(Tomado de R Béliveau y D Gringas. Can Fam Physician 2007, 53: 1905-1911)

2.3 Fisiopatología de alzheimer

Los 2 características patológicas de la enfermedad de Alzheimer son

- Depósitos de beta-amiloide extracelular (en las placas seniles)
- Ovillos neurofibrilares intracelulares (filamentos helicoidales en pares)

El depósito de beta-amiloide y ovillos neurofibrilares conduce a la pérdida de sinapsis y neuronas, lo que provoca una atrofia macroscópica de las áreas afectadas del encéfalo, por lo general desde el lóbulo temporal mesial.

El mecanismo por el cual el péptido beta-amiloide y los ovillos neurofibrilares causan tal daño no se conoce bien. Existen varias teorías.

La hipótesis amiloide postula que la acumulación progresiva de beta-amiloide en el encéfalo desencadena una cascada compleja de eventos que terminan con la muerte de las células neuronales, la pérdida de sinapsis neuronales, y déficits progresivos de neurotransmisores; todos estos efectos contribuyen a ocasionar los síntomas clínicos de demencia.

Se identificaron mecanismos de priones en la enfermedad de Alzheimer.

En las enfermedades priónicas, una proteína encefálica normal de la superficie celular llamada prión se pliega mal en una forma patógena denominada prión. El prion luego induce a otras proteínas priónicas a plegarse mal en forma similar, lo que resulta en un aumento marcado de las proteínas anormales que conduce a un daño cerebral. En la enfermedad de Alzheimer, se cree que el beta-amiloide en los depósitos amiloides cerebrales y tau en los ovillos neurofibrilares tienen propiedades autorreplicantes como priones.

Los pacientes con enfermedad de Alzheimer tienen síntomas y signos de demencia.

Tabla 2. Escala de Blandford

| |
|---|
| Comportamiento resistente (reflejos defensivos): <ul style="list-style-type: none"> • Gira la cabeza ante una cuchara. • Coloca las manos delante de la boca para impedir la ingesta. • Empuja la comida o a la persona que trata de alimentarle. • Araña, golpea o muerde a la persona que lo alimenta. • Tira la comida. |
| Dispraxia general/agnosia (confusión, inatención): <ul style="list-style-type: none"> • Se alimenta solamente gracias a estímulos verbales. • Emplea los dedos en lugar de los cubiertos. • Mezcla y juega con la comida en lugar de comer. • Vagabundeo continuo durante la hora de comer. • Ignora o no puede reconocer la comida. • Habla o vocaliza continuamente en lugar de comer. |
| Comportamiento selectivo (requiere cambios cualitativos en la dieta): <ul style="list-style-type: none"> • Si no se le facilitan determinadas comidas o aditivos no come. • No come con suficiente variedad. • Come pequeñas cantidades y después no quiere continuar. • Prefiere comidas líquidas o acepta únicamente líquidos. • Tras darle la comida que pide, la prueba y la rechaza. |
| Disfagia orofaríngea (incoordinación neuromuscular oral): <ul style="list-style-type: none"> • Acepta la comida pero no la come, o la expulsa. • Disfagia faringoesofágica. • Tose y se atraganta con la comida. • Voz afónica y seca. • Acepta comida pero se le cae por tener la boca abierta. • Presenta continuos movimientos de boca/lengua. • No abre la boca a menos que se le fuerce. |
| Dependencia para ser alimentado: <ul style="list-style-type: none"> • Presenta un trastorno de comportamiento pero se alimenta por sí mismo. • Precisa ser alimentado de forma intermitente. • Come solamente si se le alimenta. |

La primera manifestación más común de la enfermedad de Alzheimer es

- Pérdida de memoria a corto plazo (p. ej., haciendo preguntas repetitivas, con frecuencia extravían objetos u olvidan citas)

Otros déficits cognitivos tienden a afectar múltiples funciones, como por ejemplo las siguientes:

- Deterioro del razonamiento, dificultades para el manejo de tareas complejas y falta de criterio (p. ej., ser incapaz de gestionar la cuenta bancaria, mal manejo de las decisiones financieras)
- Disfunción del lenguaje (p. ej., dificultad para pensar en palabras comunes, errores al hablar y/o escribir)

- Disfunción visuoespacial (p. ej., incapacidad para reconocer rostros u objetos comunes)

La enfermedad de Alzheimer progresa gradualmente, pero puede mantenerse estable durante ciertos períodos.

Los trastornos de conducta (p. ej., vagar, agitación, gritos, ideación persecutoria) son frecuentes.

2.3.1. Recomendaciones nutricionales

Todas las estrategias están encaminadas a prevenir la pérdida de peso o exceso de peso, evitar la deshidratación y el estreñimiento y prevenir el desarrollo de úlceras por presión. Es imprescindible realizar una valoración nutricional periódica y asegurar una dieta adecuada en calorías y proteínas.

La escala de Blandford o la Eating Behavior Scale permiten valorar el comportamiento dietético para poder realizar una atención específica al trastorno.

El aporte energético variará en función de la situación individual, teniendo en cuenta aumentar el aporte en aquellos pacientes con trastornos de conducta tipo agitación, irritabilidad o vagabundeo. De forma muy general, se establece un mínimo de 30-35 kcal/kg de peso y día. Los HC deben suponer el 55% del aporte calórico. Se recomienda un aporte de hidrocarbonados complejos y que los sencillos no superen el 10% del contenido total energético. La cantidad de fibra a aportar debe situarse en 40 g/día en una proporción 3/1 insoluble/soluble.

La ingesta de grasas no debe superar el 30% del aporte calórico, evitando grasas saturadas y potenciando las ricas en oleico y AGP n-3.

El aporte de proteínas será de 1-1,2 g/kg de peso y día, siendo el 50% de ellas de origen animal ya que contienen todos los aa. En situaciones de estrés o de malnutrición debemos elevar el consumo de proteínas a 1,5-1,7 g/kg/ día.

Diversos hallazgos han correlacionado el estrés oxidativo como un elemento importante en la patogénesis de la enfermedad de Alzheimer. Esta situación de oxidación ha demostrado ser responsable del incremento de la peroxidación lipídica que a su vez altera el correcto funcionamiento de las membranas neuronales, daña el ADN, induce la formación de placa amiloide y provoca lesiones vasculares de tipo aterosclerótico. Las sustancias naturales antioxidantes son la vitamina E, la vitamina C, los carotenos y los flavonoides.

2.4 Fisiopatología del parkinson

La Enfermedad de Parkinson (EP) es el trastorno neurodegenerativo más frecuente después de la enfermedad de Alzheimer. Globalmente afecta a 6,3 millones de personas, y 1 de cada 10 es diagnosticado antes de los 50 años de edad. Se estima que su incidencia es de 20/100.000 y su prevalencia de 150/100.000.

Es una enfermedad muy invalidante, con importantes consecuencias para la calidad y la esperanza de vida de los afectados.

Se caracteriza por la aparición progresiva de una serie de síntomas motores (temblor, rigidez y bradicinesia) y no motores (trastornos cognitivos, psiquiátricos, digestivos, del sistema nervioso autónomo, etc).

| TABLA I. CLASIFICACIÓN POR ESTADIOS DE HOEHN Y YARHR | |
|--|--|
| Clasificación por Estadios de Hoehn y Yarhr* | |
| 0 | No hay signos de enfermedad |
| 1.0 | No hay signos de enfermedad |
| 1.5 | Afectación unilateral y axial |
| 2.0 | Afectación bilateral sin deterioro del equilibrio |
| 2.5 | Afectación bilateral leve con recuperación en la prueba de tracción (test del empujón) |
| 3.0 | Enfermedad bilateral leve a moderada; alguna inestabilidad postural; físicamente independiente |
| 4.0 | Incapacidad grave; Sigue siendo capaz de caminar o de permanecer en pie sin ayuda |
| 5.0 | En silla de ruedas o postrado en cama a menos que sea ayudado |

Estos síntomas son la manifestación de la desaparición progresiva de determinadas poblaciones neuronales. Concretamente, la degeneración de las neuronas dopaminérgicas de la Sustancia Negra y sus conexiones con el núcleo estriado ocasiona la aparición de los síntomas motores. En consecuencia, la mayoría de tratamientos más utilizados a día de hoy tratan de paliar este déficit dopaminérgico, o bien mediante aporte extra de precursores dopaminérgicos (levodopa), o mediante estimulación postsináptica (agonistas dopaminérgicos, cirugía).

Los síntomas no motores son más difíciles de tratar, pues son la expresión de la afectación de múltiples sistemas en diferentes regiones del sistema nervioso (neuronas serotoninérgicas y noradrenérgicas en el tronco del encéfalo, dopaminérgicas en el circuito límbico...). Por ello tienen una repercusión significativa en la calidad de vida de los pacientes incluso cuando los síntomas motores están bien controlados.

Algunos autores han postulado que la evolución de la enfermedad varía ampliamente dependiendo de 3 subtipos clínicos principales:

- Subtipo Predominio de Temblor
- Subtipo Rígido Acinético
- Subtipo Inestabilidad y dificultad de la marcha.






La mayoría de los estudios han encontrado que el subtipo predominio de temblor tiene una progresión más lenta y menos deterioro cognitivo que el resto. La evolución de la EP es variable y no hay actualmente signos ni síntomas que permitan establecer la progresión de un enfermo en concreto.

Para categorizar la situación de los pacientes afectados de enfermedad de Parkinson se utiliza la escala de calificación clínica de Hoehn y Yahr (HY), (Tabla 1). El paso entre dificultad para las actividades de la vida diaria sin pérdida de la función independiente y la dependencia se produce entre 3 y 7 años tras el diagnóstico de la EP

2.4.1. Recomendaciones nutricionales

Los enfermos de Parkinson son particularmente vulnerables desde el punto de vista de la nutrición, con una incidencia de malnutrición de hasta el 24% en algunas series.

Los factores de riesgo que han sido principalmente asociados con la malnutrición en la EP son: la pérdida de peso, tiempo de tratamiento con levodopa, la ansiedad, y el peso al inicio del tratamiento, pero también, la presencia de síntomas relacionados con la disautonomía:

-  Disfagia
-  Estreñimiento
-  Sialorrea
-  severidad de la enfermedad
-  dosis en el tratamiento con levodopa

A lo largo de la enfermedad la mayoría de los pacientes experimentan una pérdida de peso significativa. Esto tiene implicaciones terapéuticas y de pronóstico: a menor peso, más incidencia de complicaciones motoras del tratamiento dopaminérgico (discinesias) y más riesgo de deterioro general y subsiguientes complicaciones.

Como en otras enfermedades crónicas, la pérdida de peso se debe a un desequilibrio entre la ingesta y el consumo energético. Sin embargo, hay determinadas circunstancias que son particularmente importantes en la EP.

INGESTA

Desde etapas tempranas de la EP hay una disminución de la ingesta y del apetito.

Esto se ha atribuido a diversas causas; en parte a la alta incidencia de trastornos del ánimo: hay una alta incidencia de depresión y ansiedad, con la consiguiente anhedonia.

Además, el deterioro cognitivo que experimentan estos enfermos es fundamentalmente debido a disfunción de los lóbulos frontales, manifestándose con abulia y apatía, con el consiguiente abandono de pautas de autocuidado y alimentación.

Así mismo se afecta el olfato (hasta 85% de los afectados tienen hiposmia o anosmia desde etapas muy tempranas de la enfermedad, lo cual repercute en el apetito.

Los síntomas motores tienen un impacto significativo en la ingesta. El temblor inicialmente y las discinesias en etapas más avanzadas de la enfermedad hacen que la alimentación sea dificultosa, necesitando asistencia y tiempos de comida prolongados.

Las dificultades en la deglución son muy prevalentes en este trastorno, como veremos más adelante. El estreñimiento y los trastornos de la motilidad gástrica e intestinal también hacen que se reduzca la ingesta, puesto que los pacientes experimentan reflujo y molestias abdominales relacionadas con la dificultad para evacuar y la gastroparesia, que son parcialmente degenerativas y parcialmente inducidas por la medicación, como se expone

más adelante. En estadios tardíos la administración enteral también se ve afectada por la hipomotilidad intestinal, y la absorción de la medicación es errática, provocando mayores complicaciones motoras.

GASTO ENERGÉTICO

Además de la reducción en la ingesta, se acepta que en la EP hay un aumento del catabolismo y del consumo energético. Parte de este aumento se debe a la presencia de rigidez y de movimientos involuntarios persistentes, particularmente las discinesias que aparecen en estadios avanzados de la enfermedad. Los efectos directos del tratamiento con levodopa sobre el peso debido a su posible acción sobre el hipotálamo son más controvertidos: algunos estudios afirman que el tratamiento con levodopa puede ocasionar pérdida de peso por sí mismo, pero otros no lo han confirmado.

NUTRIENTES QUE PODRÍAN ESTAR RELACIONADOS CON UN RIESGO DISMINUIDO DE PADECER EP O DE SU PROGRESIÓN

Vitamina A. Los carotenoides, alfa y beta, son los precursores de la vitamina A en el organismo humano. La vitamina A está presente en la yema de huevo, vísceras y leche mientras que una dieta rica en carotenos incluye zanahorias, batatas, melocotones y otras frutas y verduras. Un estudio de casos y controles mostró un riesgo reducido de EP en individuos que consumían alimentos ricos en carotenoides y beta-carotenos, probablemente por su actividad antioxidante.

También se ha demostrado efecto neuroprotector en estudios de parkinsonismo inducido por tóxicos (MPTP, rotenona) en roedores, pero debido al diferente metabolismo de carotenoides en animales estos resultados se deben interpretar con cautela.

Vitamina B: Los complejos de vitamina B se encuentran en la carne, el pescado, los cereales, los productos lácteos y algunas frutas y verduras. De todo el complejo B, la discusión acerca del papel en EP se centra en la vitamina B2 o riboflavina, B6 o piridoxina, B9 o folato y B12 o cobalamina. Las dietas deficitarias en folato aumentan los niveles séricos de homocisteína, sustancia que causa daños en el ADN, depleción de reservas de energía y por tanto apoptosis neuronal. La riboflavina está implicada en la depleción de las reservas de glutatión, en las mutaciones acumulativas de ADN mitocondrial y metabolismo alterado del hierro. Sin embargo, algunos estudios han demostrado que no está relacionada con riesgo de EP mientras que otros han observado mejoría en las habilidades motoras de pacientes suplementados con B2. Son necesarios más estudios para determinar si la suplementación con riboflavina u otras vitaminas del complejo B son útiles en la EP.

Flavonoides: Son el grupo más abundante de polifenoles en la dieta humana. Presentes en bebidas y alimentos de origen vegetal como los cítricos, los frutos de baya y el vino tinto, tienen una elevada capacidad antioxidante que los convierte en potenciales protectores frente a EP. Aunque estas conclusiones han sido respaldadas por estudios epidemiológicos, la exposición a pesticidas es un factor de confusión a tener en cuenta. La principal isoflavona de la soja, la genisteína, ha mostrado efectos de neuroprotección en estudios con roedores³⁰. **Cafeína.** La reducción del riesgo de padecer EP en relación al consumo de cafeína ha sido estudiada en múltiples estudios de cohortes, casos y controles y metaanálisis en diferentes poblaciones.

La cafeína: es un estimulante del sistema nervioso central y un antagonista del receptor de la adenosina, que ha demostrado ser neuroprotector en diversos modelos

animales. Los estrógenos tienen un efecto importante en las cualidades neuroprotectoras de la cafeína por un mecanismo que aún se desconoce. Estudios epidemiológicos han demostrado mayor mejoría en hombres que en mujeres, mientras las mujeres postmenopáusicas que no reciben terapia hormonal sustitutiva obtienen los mismos beneficios que los hombres.

Alcohol: Aunque la mayoría de los estudios no respaldan esta asociación, se han publicado datos sobre una posible relación inversa entre consumo total de alcohol y EP35. Estudios animales han demostrado que ciertos componentes del vino tinto como el resveratrol y la quercetina podrían proporcionar protección frente EP por su capacidad antioxidante, sin embargo, a pesar la evidencia obtenida en estudios in vitro y animales es prometedora, hasta la fecha no ha podido ser constatada en los estudios epidemiológicos realizados.

2.5 Fisiopatología de enfermedades hipotalámicas

Nuevos estudios implican al hipotálamo y a la glándula hipófisis en la fisiopatología de una diversidad de enfermedades complejas; entre ellas se cuentan los trastornos de ansiedad en que las anormalidades en el eje hipotálamo-hipófisis-hormona del crecimiento parecen constituir un marcador patológico específico; alcoholismo, en el cual se implica al neuropéptido Y en modelos de este padecimiento en ratones, y obesidad, en la cual se afecta una multitud de neuropéptidos del hipotálamo que, a su vez, afectan los parámetros de la homeostasis de energía. En la mayoría de estos trastornos todavía no queda claro si la disregulación hipotalámica y endocrina son factores causales importantes en la patogenia o epifenómenos que se asemejan a una disfunción del CNS.

OBESIDAD

Los cambios en peso corporal pueden ocurrir por alteración de diversas variables que incluyen: 1) cantidad y tipo de alimentos que se ingieren, 2) control central de la saciedad, 3) control hormonal de la asimilación o almacenamiento y 4) actividad física o tasa metabólica.

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y ETIOLOGÍA

La obesidad se puede definir como exceso de peso corporal suficiente para aumentar la morbilidad y la mortalidad en general. Aunque la obesidad extrema se relaciona con un aumento notable de mortalidad, los riesgos de la obesidad leve a moderada son menos claros. Un indicador de la “gordura” es el índice de masa corporal (BMI), que es igual al peso (en kilogramos) dividido entre la estatura (en metros al cuadrado). El rango normal es de 18.5-25 kg/m², y la obesidad clínicamente significativa es un BMI > 30 kg/m². Según este criterio, más de 20% de la población estadounidense es obesa. Los individuos con un BMI de 150% respecto del normal tienen un riesgo general dos veces mayor de muerte prematura, en tanto que aquellos con 200% del BMI normal tienen un riesgo 10 veces mayor.

Función de la obesidad en la fisiopatología de la enfermedad. Algunas maneras en que la obesidad contribuye a la enfermedad. Las flechas cortas indican un cambio en el parámetro indicado, y las largas una consecuencia de ese cambio. En algunos casos, la evidencia es epidemiológica; en otros, es experimental. HDL, lipoproteínas de alta densidad;

LDL, lipoproteínas de baja densidad; VLDL, lipoproteínas de muy baja densidad. (Redibujada, con autorización, de Bray GA. Pathophysiology of obesity. Am J Clin Nutr. 1992;55:4885.)

FISIOPATOLOGÍA

El reconocimiento de que la obesidad está implicada en la fisiopatología de la enfermedad proviene de estudios epidemiológicos que identifican a la obesidad como factor de riesgo sin proporcionar un discernimiento acerca de los mecanismos del riesgo.

Aunque está en aumento, sólo un número muy pequeño de casos de trastornos monogénicos provocan obesidad en los humanos; tales síndromes señalan la importancia de los sistemas reguladores hipotalámicos antes mencionados en el control del peso corporal. Se han descrito diversas mutaciones en la leptina o en el receptor de leptina, que en ambos casos producen la falta de un efecto suficiente de la leptina sobre el hipotálamo, como una causa de obesidad tanto humana como murina. Algo más sorprendente aún es que la terapia de reemplazo de leptina en casos de deficiencia de ésta conduce a normalización completa del peso corporal. Se han descrito otras mutaciones en el sistema de POMC en el hipotálamo. Las mutaciones en el MC4-R, al igual que en el gen POMC o en las proteasas procesadoras de POMC, provocan en ambos casos una reducción en los niveles de MSH, que conduce a obesidad grave en la infancia. Consistente con los datos que describen el compromiso del sistema POMC en la regulación hipotalámica del peso corporal, todas las mutaciones dentro de este sistema producen una reducción en las señales a través del MC4-R y, por ende, un aumento en la ingestión de comida.

Aparte de los trastornos monogénicos ya mencionados, la obesidad parece ser producto de múltiples mecanismos, y muchos estudios establecieron un desequilibrio en los sistemas neuroendocrinos hipotalámico y cerebro-intestino. De este modo, la obesidad puede ser tanto una causa como una consecuencia de enfermedad, dependiendo del trastorno. Por ejemplo, la diabetes mellitus tipo 2 a veces presenta manifestaciones clínicas iniciales a través de un aumento repentino de peso y este trastorno puede ser difícil de controlar sin una pérdida de peso, lo cual refleja el carácter insulinoresistente del estado obeso. Lo que es más, si se puede perder peso, es posible que la diabetes de nuevo adquiera un estado latente, controlado sólo con dieta y ejercicios. En estos casos, la obesidad parece ser un factor etiológico en el desarrollo de la diabetes mellitus. Sin embargo, las inyecciones de insulina, que pueden ser necesarias para controlar los síntomas de diabetes en estos pacientes, exacerban aún más el aumento de peso que precipitó de un inicio el trastorno. Tal relación del “huevo o la gallina” hace que la fisiopatología de la obesidad sea particularmente difícil de analizar. No obstante, se han logrado progresos importantes hacia el desarrollo de una estructura coherente en la que la obesidad se considere tanto una causa como una consecuencia de la enfermedad. Algunas de estas observaciones se tratan a continuación.

Es probable que el número de células de grasa en el cuerpo se establezca durante la infancia.

Una hipótesis es que la obesidad que aparece durante la madurez es producto de agrandamiento de las células grasas individuales (hipertrofia) más que de un aumento en el número de estas células (hiperplasia). La obesidad por hipertrofia de las células grasas parece controlarse con mucha más facilidad que la obesidad por hiperplasia. Quizá las

señales de retroalimentación en respuesta al grado de hipertrofia de las células grasas sean importantes para el “lipostato” hipotalámico.

Ahora parece ser que el sitio *donde* se deposita la grasa es más importante que *cuánta* grasa se deposita. Así, la llamada obesidad central o visceral (grasa omental en la distribución del flujo sanguíneo dentro de la vena porta) parece ser más importante como factor de riesgo en la morbilidad y mortalidad que se relacionan con la obesidad que la grasa subcutánea (ginecoide, corporal inferior) o periférica. Parece ser que la grasa visceral es más sensible a las catecolaminas y menos sensible a la insulina, lo cual la hace un marcador de resistencia a la insulina. Una observación consistente con estos hallazgos es que los individuos obesos que realizan actividad física vigorosa y cuya obesidad se debe en gran medida a una alta ingestión calórica (como los luchadores de sumo) tienen grasa subcutánea más que visceral y no demuestran un aumento sustancial en resistencia a la insulina. En contraste, se piensa que la obesidad que se relaciona con un estilo de vida sedentario es en gran medida visceral y se asocia con mayor grado de resistencia a la insulina en pacientes con y sin diagnóstico de diabetes mellitus. Un parámetro que refleja los diferentes tipos de distribución de grasa es la proporción de cintura-cadera, que se demostró está correlacionada con la morbilidad.

Como se mencionó, las mutaciones en los genes de leptina también se vinculan con obesidad en algunos humanos. No obstante, en la gran mayoría de las personas obesas, se observan niveles excesivos más que deficientes de leptina. Así, parece ser que la forma más común de obesidad humana implica la resistencia a la leptina ante niveles altos de leptina endógena en lugar de defectos en la secreción de la sustancia, como se observó en ratones *ob/ob*. Un modelo animal de este padecimiento es el ratón *db/db* obeso, en el que existe un defecto en los receptores de leptina. Una variedad de mecanismos, incluyendo disminución en las señales en el receptor de leptina y en el transporte a través de la barrera hematoencefálica, pueden explicar la resistencia a la leptina en diferentes individuos.

Los factores psicológicos también contribuyen de manera importante al desarrollo de la obesidad. Por ejemplo, parece ser que los individuos obesos regulan su deseo de comida dependiendo sobre todo de señales externas (p. ej., hora del día, atractivo de la comida) más que por señales endógenas (como la sensación de hambre).

Por último, existe gran interés en el desarrollo de fármacos que alteren estas vías (p. ej., neuropéptido Y, y antagonistas de los endocannabinoides) de modo que promuevan la pérdida de peso para el tratamiento para la obesidad. Al contrario, los agonistas de los endocannabinoides se emplean para promover el apetito y el aumento de peso en casos de síndrome de emaciación.

ADENOMA HIPOFISARIO

Un adenoma es un tumor benigno de células epiteliales. Los adenomas hipofisarios son de importancia particular debido a que: 1) la hipófisis está dentro de un espacio cerrado con capacidad muy limitada para dar acomodo a una masa en expansión, y 2) pueden provenir de células que secretan hormonas, lo cual da lugar a síndromes de sobreproducción hormonal.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los adenomas hipofisarios son en extremo comunes y se observan en cerca de una de cada seis autopsias. La mayoría de los adenomas de la hipófisis no se manifiesta en sentido clínico, ya sea porque no son funcionales o porque la producción de hormonas no alcanza el umbral crítico para provocar síntomas. Si los adenomas hipofisarios llevan a la persona a solicitar atención médica, los síntomas y signos se relacionan ya sea con la expansión de una masa intracraneal (cefaleas, diabetes insípida, cambios visuales) o con manifestaciones de exceso o deficiencia de una o más hormonas hipofisarias. La deficiencia hormonal es producto de la destrucción de la hipófisis normal por parte del adenoma en crecimiento. El exceso de hormona ocurre cuando el adenoma secreta una hormona particular.

Los **microadenomas** (<10 mm de diámetro) tienen más probabilidad de presentarse con molestias que se relacionan con el exceso hormonal que con los efectos locales de la masa, ya que son pequeños. Por el contrario, si secretan hormonas o no lo hacen, los **macroadenomas** (>10 mm de diámetro) pueden presionar en el quiasma óptico por arriba de la silla turca o de manera lateral en los senos cavernosos.

ETIOLOGÍA

Cualquier tipo de célula en la glándula hipófisis puede atravesar por hiperplasia o dar lugar a un tumor. El que un paciente con un tumor hipofisario presente un efecto de masa o síntomas referibles a hormonas de la hipófisis depende del tamaño, tasa de crecimiento y características secretoras del tumor. La hormona que pueda secretar el tumor por lo general es reflejo del tipo de células del cual se originó. El gigantismo y la acromegalia se deben a secreción excesiva de hormona del crecimiento. El síndrome de Cushing es un padecimiento debido a exceso de glucocorticoides por secreción excesiva de ACTH. La galactorrea ocurre en pacientes con tumores que secretan prolactina. Los tumores que secretan TSH, LH y FSH son muy raros y (de acuerdo con su función fisiológica) pueden causar hipertiroidismo secundario, aparición precoz de la pubertad o hiperestimulación ovárica.

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS

Casi todos los adenomas hipofisarios son de origen clonal: una sola célula con alteración del control del crecimiento y de la regulación por retroacción da lugar al adenoma. La evidencia para la participación de mutaciones genéticas en la causa de adenomas hipofisarios proviene de la aparición de síndromes de tumor hipofisario familiares. Se sabe que al menos cuatro síndromes causados por mutaciones genéticas definidas aumentan significativamente la incidencia de formación de tumor hipofisario: neoplasia endocrina múltiple tipo I (MEN-I), complejo de Carney (CNC), síndrome de McCune-Albright, y predisposición a adenoma hipofisario relacionada con *AIP* (proteína interactuante con receptor de hidrocarburo aril). Las mutaciones en el gen supresor de tumores *MENIN* son la causa subyacente del síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo I (MEN-I). Como es típico de los genes supresores tumorales, la pérdida de heterocigosidad da por resultado la formación de un tumor. Los tumores hipofisarios, al igual que los de páncreas y la hiperplasia de la glándula paratiroides, son manifestaciones típicas en pacientes MEN-I. La hiperplasia y los microadenomas de la hipófisis también son parte del complejo de Carney (CNC). Un subgrupo de estos pacientes alberga una mutación en el gen que codifica una subunidad de la proteína cinasa A, lo cual provoca una respuesta

alterada hacia los factores reguladores del crecimiento. En el síndrome de McCune-Albright, el gen *GNAS1*, que codifica una subunidad estimuladora de la proteína G, presenta una mutación y causa que el producto de la proteína sea constitutivamente activo. Así, estas células tienen concentración alta crónica de monofosfato de adenosina cíclico, lo cual da lugar a activación del gen que codifica para hormona constitutivo e hiperplasia celular. Los pacientes con mutaciones de *AIP* están predispuestos principalmente a la aparición de tumores secretores de hormona de crecimiento.

Aparte de estos síndromes poco comunes, se considera que la patogenia de los adenomas hipofisarios es un proceso de múltiples pasos análogo a las conocidas mutaciones consecutivas necesarias para la inducción de los carcinomas de colon. Se ha mostrado que varios factores que se conocen o fueron propuestos forman parte de la transformación de las células de la hipófisis (p. ej., *GNAS1*, *PTTG*). Otros factores que promueven la formación de tumores hipofisarios incluyen la inestabilidad cromosómica, quizá debida a una mutación de un gen desconocido, que produce mutaciones genéticas adicionales y aneuploidía, alteración en señales hipotalámicas y otros factores endocrinos y paracrinós (p. ej., estrógenos, factores de crecimiento).

A. PROLACTINOMA

La **hiperprolactinemia** es el trastorno más común de la hipófisis anterior y tiene muchas causas. La hiperprolactinemia patológica, causada por adenomas que secretan prolactina (prolactinomas) u otros estados clínicos que provocan elevación en los niveles de prolactina, como el hipotiroidismo primario o la administración terapéutica de fármacos bloqueadores de receptores de dopamina, debe distinguirse de la hiperprolactinemia fisiológica del embarazo y la lactancia. Alrededor de 40% de los tumores encontrados en autopsias es prolactinoma. La mayoría de los pacientes no tuvo síntomas por microadenomas y murió por causas ajenas.

Los pacientes con macroadenomas presentan, en general, síntomas que se relacionan con efectos de masa, en tanto que aquellos con microadenomas quizá desarrollen síntomas atribuibles a los efectos hormonales, ya sea por acciones directas de la prolactina (galactorrea en 30-80% de las mujeres y hasta en 33% de los hombres) o efectos inhibitorios de la prolactina sobre el eje hipotalámico-hipofisario-gonadal. La disfunción reproductiva que resulta presenta variabilidad: amenorrea, irregularidades menstruales o menstruación con infertilidad, en las mujeres, y reducción en la libido e impotencia o infertilidad parcial o total en varones.

La reducción en densidad ósea es otra consecuencia común de la hiperprolactinemia, producto de hipogonadismo y quizá también por efectos directos que poco se entienden de la prolactina sobre el hueso.

B. ADENOMA SECRETOR DE HORMONA DEL CRECIMIENTO

Los tumores que secretan GH dan lugar a los síndromes de **gigantismo y acromegalia**, dependiendo de si se desarrollan antes o después del cierre de la epífisis.

C. ADENOMA HIPOFISARIO SECRETOR DE ACTH (SÍNDROME DE CUSHING)

La secreción de un exceso de cortisol como producto de sobreproducción de ACTH por un adenoma hipofisario es la causa más común de síndrome de Cushing espontáneo. Los adenomas hipofisarios secretores de ACTH son ocho veces más comunes en mujeres que en varones y deben distinguirse de los efectos causados por CRH o ACTH que provienen de otros sitios aparte del hipotálamo y glándula hipófisis, respectivamente, y de adenomas y carcinomas suprarrenales.

Los signos y síntomas de los adenomas hipofisarios secretores de ACTH son una consecuencia tanto de efectos locales de masa, similares a los que se analizaron antes para otros tipos de tumores hipofisarios, como de los efectos de la sobreproducción de cortisol en las glándulas suprarrenales. El **síndrome de Nelson** es el progreso rápido de un adenoma hipofisario secretor de ACTH, que con frecuencia se observa después de suprarrenalectomía bilateral para controlar los síntomas de exceso de cortisol. Con la llegada de los regímenes vigorosos de sustitución de glucocorticoides, hipofisectomía transesfenoidal y terapia de radiación, la frecuencia de esta complicación disminuyó mucho.

HIPOPITUITARISMO

El panhipopituitarismo es el síndrome producto de la pérdida completa de todas las hormonas secretadas por la hipófisis. El hipopituitarismo se refiere a la pérdida de una o más hormonas hipofisarias.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El complejo de síntomas en el hipopituitarismo varía dependiendo del grado y duración de la enfermedad. Sin importar la causa subyacente, en las formas no congénitas de hipopituitarismo, la deficiencia de GH ocurre como la primera desviación hormonal, seguida de deficiencias en ACTH y gonadotropinas (LH y FSH) y, por último, deficiencia de TSH. En algunos casos, el panhipopituitarismo inicia de manera repentina (p. ej., causado por infarto o traumatismo hipofisario). Es posible que estos pacientes desarrollen con rapidez dos situaciones mortales como consecuencia de la pérdida de ACTH y vasopresina. Primero, dado que el sujeto no es capaz de preparar una respuesta ante el estrés debido a falta de secreción de glucocorticoides estimulados por ACTH, incluso el estrés más leve puede ser letal. Segundo, un paciente incapaz de mantener la ingestión de agua será incapaz de compensar la diuresis masiva que se relaciona con la deficiencia de vasopresina (**diabetes insípida**). De este modo, el paciente entrará rápidamente en estado de coma como resultado de profunda pérdida de agua y de las complicaciones de la deshidratación e hiperosmolaridad.

En otros casos, la insuficiencia hipofisaria se desarrolla de manera más insidiosa (p. ej., por destrucción masiva de la glándula hipófisis causada por un tumor no secretor o subsiguiente a terapia de radiación en la hipófisis). En muchos de estos casos de panhipopituitarismo con un lento desarrollo, el paciente acude a la atención médica por molestias relacionadas con las funciones reproductivas (amenorrea en las mujeres; infertilidad o disfunción eréctil en los varones) causadas por deficiencia de LH y FSH. Otros sujetos tienen dolencias inespecíficas (p. ej., letargo o alteración en hábitos intestinales), quizá vinculados con el desarrollo gradual de hipotiroidismo (por deficiencia de TSH). Es

posible que el panhipopituitarismo se descubra sólo cuando el paciente tiene una evolución deficiente en una urgencia médica no relacionada, debido a una incapacidad para preparar una respuesta de protección contra el estrés producto de una insuficiencia de ACTH y, como resultado, una deficiencia de glucocorticoides.

ETIOLOGÍA

El panhipopituitarismo de inicio repentino se debe, en general, a alteración traumática del tallo hipofisario, infarto y hemorragia dentro de un tumor hipofisario o destrucción isquémica de la hipófisis como consecuencia de hipotensión sistémica (p. ej., **síndrome de Sheehan** o hipopituitarismo posparto después de una pérdida masiva de sangre durante el parto).

FISIOPATOLOGÍA

El sello bioquímico distintivo del hipopituitarismo son los bajos niveles de hormonas hipofisarias ante bajos niveles de productos de los órganos terminales de uno o más componentes de los ejes neuroendocrinos en los que participa esta glándula. En contraste, la insuficiencia primaria de órganos terminales provoca altos niveles compensatorios de las hormonas hipofisarias relevantes.

Otra diferencia bioquímica entre la insuficiencia primaria de un órgano terminal o deficiencia secundaria debida a hipopituitarismo es que no todas las funciones de los órganos terminales tienen igual control de la hipófisis. Por ejemplo, en el caso de la corteza suprarrenal, aunque puede ser que la ACTH estimule la secreción de mineralocorticoide, no depende de ella.

Ambas distinciones bioquímicas entre insuficiencia primaria de órganos terminales y deficiencia hipofisaria tienen importantes implicaciones clínicas. Por ejemplo, en la insuficiencia suprarrenal primaria ocurre hiperpigmentación, ya que varios péptidos derivados de POMC (MSH, ACTH) estimulan la pigmentación cutánea a través de enlazarse con el receptor de melanocortina I (MCI-R). Debido a que los niveles de péptidos que se derivan de POMC no se elevan en la deficiencia hipofisaria e hipotalámica, no ocurre hiperpigmentación. De manera similar, los síntomas de insuficiencia suprarrenal secundaria a enfermedad hipofisaria pueden ser más sutiles que en el caso de deficiencia suprarrenal primaria, ya que se conserva una fracción significativa de la producción de mineralocorticoide, incluso en ausencia de ACTH.

En el caso de traumatismo o transección del tallo hipofisario es notable que el hipopituitarismo quizá mejore a través del tiempo a medida que disminuye el edema y se restablece cierto grado de integridad del tallo hipofisario con su conexión con el hipotálamo. No obstante, a veces puede ser que los signos y síntomas empeoren con el tiempo, a medida que se pierden unas cuantas células o conexiones residuales intactas.

Es relevante que las lesiones que desconectan a la hipófisis del hipotálamo provoquen deficiencias en la mayoría de las hormonas de la hipófisis anterior, excepto en la prolactina. De hecho, en general se conserva o eleva la secreción de prolactina debido a que es la única hormona hipofisaria regulada por inhibición tónica del hipotálamo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos y síntomas del hipopituitarismo dependen del grado y duración de las deficiencias de hormonas hipofisarias específicas y del estado clínico general del paciente. De este modo, una deficiencia relativa de vasopresina puede compensarse con un incremento en ingestión de agua; la insuficiencia suprarrenal quizá no se manifieste hasta que el paciente necesite preparar una respuesta contra el estrés. Es posible que el hipotiroidismo se manifieste de modo gradual en el curso de meses debido a la vida media relativamente larga y a la gran reserva de hormona tiroidea que por lo regular está disponible en la glándula.

Las manifestaciones clínicas del hipopituitarismo son las relacionadas con los síndromes por deficiencia en órganos terminales. Las más importantes son insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo y diabetes insípida. Indicios menos cruciales, pero con frecuencia más sensibles, de la presencia de enfermedad hipofisaria son amenorrea en mujeres e infertilidad o impotencia en varones.

2.5.1. Recomendaciones nutricionales

Evitar o reducir al máximo:

1. Evitar el consumo de azúcar blanco o moreno, miel, dulces, golosinas, etc. Edulcorar con néctar de agave que se extrae de la savia del cactus y que es 3 veces más dulce que el azúcar pero su índice glucémico es muy bajo (3-4 veces menor que el de la miel).
2. Evitar el consumo de harinas blancas (pan blanco, pastas, bollos), arroz blanco, cereales del desayuno refinados y azucarados. Consumir pan de multi-cereales (contiene una mezcla de avena, centeno, cebada, semillas de lino, etc). Consumir arroz integral o de la variedad basmati que tiene un índice glucémico inferior. El ajo y la cebolla ayudan a reducir los picos de insulina.
3. Reducir el consumo de patatas excepto de la variedad Nicola. Consumir boniato, lentejas, guisantes, judías. Sustituir los cereales refinados y azucarados del desayuno por copos de avena, cereales All Bran o Special K.
4. Evitar las confituras, mermeladas, frutas en almíbar. Consumir fruta fresca al natural, en especial: arándanos, cerezas y frambuesas que ayudan a regular los niveles de azúcar en sangre.
5. Evitar las bebidas azucaradas como los zumos industriales y los refrescos carbonatados. Consumir agua con limón, té verde sin azúcar o con jarabe de agave que combate directamente el cáncer. Para que el té verde libere las catequinas debe dejarse en infusión entre 8 y 10 minutos. Debe beberse antes de que pase una hora desde su preparación ya que se pierden las catequinas. Se recomienda beber 3 tazas por día. En tiendas especializadas en té se pueden obtener variedades de té verde sin cafeína o teína

6. Evitar por completo las grasas vegetales hidrogenadas tipo margarina y todas las grasas animales cargadas de omega
7. Utilizar aceite de oliva, que no estimula la inflamación en lugar de aceite de girasol o de maíz.
8. Reducir el consumo de carne roja "no orgánica" (ternera, cordero y cerdo). La carne roja o las carnes conservadas (embutidos) pueden incrementar la aparición de cáncer colorrectal, mama y próstata entre otros. La Fundación Internacional para la Investigación del Cáncer emitió un informe en el año 2007 en el cuál se recomienda un máximo de 500 gramos de carne roja por semana, aunque se debería restringir su consumo a no mas de 200 grs. a la semana de carne roja y que ésta sea de producción "orgánica", obtenida de animales criados al aire libre, en movimiento y alimentado de pastos naturales.
9. Evitar las comidas conservadas en sal o con alto contenido de la misma (embutidos, bacon, jamón) ya que se incrementa la incidencia de cáncer de estómago.
10. Evitar el consumo de bebidas muy calientes ya que se incrementa la aparición de cánceres de la cavidad oral, faringe y esófago.
11. No consumir agua embotellada en plástico que haya estado al sol o en el congelador ya que se desprenden cancerígenos como los PVCs.
12. Reducir el consumo de productos lácteos convencionales ya que contienen cantidades elevadas de ácidos grasos omega-6. Sustituirlos por productos lácteos "orgánicos" o "ecológicos", leche o yogures de soja.
13. Reducir el consumo de fritos de cualquier tipo como por ejemplo las patatas o los aperitivos fritos. Sustituir por olivas, tomates cherry, etc.
14. Evitar el consumo de bebidas alcohólicas destiladas.
15. Eliminar el consumo de tabaco.
16. No ingerir Vitamina B elaborada en comprimidos, inyectables, o cualquier otra forma medicinal, por el potencial efecto estimulante que puede tener sobre el tumor. Lo que no quiere decir que no se pueda consumir la vitamina B presente en los alimentos naturales, los cuales pueden ser ingeridos sin temor.

2.6 Fisiopatología de la epilepsia

La epilepsia, en ocasiones conocida como *trastorno de convulsiones*, es un trastorno cerebral. Se le diagnostica epilepsia a una persona cuando ha tenido dos o más convulsiones.

Una *convulsión* es un cambio breve en la actividad normal del cerebro. Las convulsiones son el principal signo de la epilepsia. Algunas convulsiones pueden parecer

episodios catatónicos. Otras convulsiones pueden hacer que la persona se caiga, tiemble y no se dé cuenta de lo que sucede a su alrededor.

A veces es difícil saber si una persona está teniendo una convulsión, porque quien tiene una convulsión puede parecer confundido o verse como que tiene la vista fija en algo inexistente. Otras convulsiones pueden hacer que la persona se caiga, tiemble y no se dé cuenta de lo que sucede a su alrededor.

Las convulsiones se clasifican en dos grupos:

1. Las convulsiones generalizadas afectan a ambos lados del cerebro.
2. Las convulsiones focales afectan solo a un área del cerebro. Estas convulsiones también se conocen como convulsiones parciales.

2.6.1. Recomendaciones nutricionales

La dieta que se encarga de relacionar la epilepsia y la alimentación es básicamente una dieta alta en grasas y baja en hidratos de carbono y proteínas, es decir, una dieta cetogénica. Esta dieta provoca una serie de cambios en nuestro organismo que permiten controlar los ataques epilépticos, aunque también se utiliza para otras enfermedades como la diabetes, cáncer, obesidad, etc.

- Proteína de origen animal:
 - Carnes frescas y curadas (panceta, jamón..etc), aves, huevos, hígado, embutidos, mariscos y pescado (los que contengan menos mercurio)
- Grasas saludables:
 - Aceite de coco, de aguacate, mantequilla, manteca (de cerdo y vaca) y demás grasas de animales.
 - Aceite de oliva virgen o virgen extra.
 - Salsas como la mayonesa que no estén echas con aceite de girasol o similiar.
 - Quesos curados
- Semillas y frutos secos:
 - Almendras, nueces, piñones, semillas de calabaza y semillas de girasol.
- Verduras:
 - Coliflor, brécol, calabaza no dulce, calabacín, berenjenas, tomate, espárragos, alcachofa, coles de Bruselas, apio, repollo, pimientos, cebollas, cebolletas, puerro, aceitunas, rábanos, champiñones y setas.
 - Todas las verduras de hoja verde (espinaca, col, acelga, lechugas, etc)
 - Todas las verduras que no sean tubérculos, es decir, la patata está prohibida.
- Edulcorantes.
- Lácteos:
 - Nata
 - Yogures griegos y/o naturales sin lactosa añadida.
 - Todos los tipos de quesos.
- Especias y condimentos:
 - Todos, entre sus ingredientes no haya azúcares, aceites/grasas vegetales y almidones.

2.7 Migraña

Se cree que la migraña es un síndrome de dolor neurovascular con alteración del procesamiento neuronal central (activación de los núcleos del tronco encefálico, hiperexcitabilidad cortical y propagación de la depresión cortical) y afectación del sistema trigeminovascular (lo que desencadena la liberación de neuropéptidos, con una inflamación dolorosa de los vasos craneanos en la duramadre).

Se han identificado muchos desencadenantes potenciales de la migraña, que incluyen:

- El consumo de vino tinto
- La omisión de las comidas
- El exceso de estímulos aferentes (p. ej., los destellos luminosos, los olores intensos)
- Los cambios de clima
- La privación de sueño
- Estrés
- Algunos factores hormonales, particularmente la menstruación
- Ciertos alimentos

Los alimentos desencadenantes varían de una persona a otra.

El traumatismo de cráneo, el dolor cervical o la disfunción de la articulación temporomandibular a veces desencadenan o exacerban la migraña.

La fluctuación de las concentraciones de los estrógenos es un potente detonante de la migraña. En muchas mujeres, su aparición tiene lugar con la menarca, hay ataques intensos durante las menstruaciones (migraña menstrual) y empeoramiento durante la menopausia. En la mayoría de las mujeres, la migraña remite durante el embarazo (pero a veces empeora durante el primero y el segundo trimestre); empeora después del parto, cuando los niveles de estrógeno disminuyen con rapidez.

Los anticonceptivos orales y otros tratamientos hormonales en ocasiones disparan o empeoran la migraña y se han asociado con un accidente cerebrovascular en las mujeres que tienen migraña con aura.

La migraña hemipléjica familiar, un raro subtipo de migraña, se asocia con defectos genéticos en los cromosomas 1, 2 y 19. Está en estudio el papel de los genes en las formas más frecuentes de migraña. En algunas familias, el fenotipo de la migraña varía considerablemente y causa principalmente cefalea en algunos miembros de la familia, vértigo en otros y hemiplejía o aura en otros. Este hallazgo sugiere que la migraña en realidad puede ser un trastorno más generalizado y no solo un trastorno de cefalea.

2.7.1. Recomendaciones nutricionales

La Asociación de Trastornos de la Migraña (Association of Migraine Disorders) ha creado una lista de “alimentos seguros para la migraña” para guiar la elección de alimentos. Por lo general, estos alimentos no contienen conservantes, levaduras, aromatizantes ni otras sustancias que puedan provocar migrañas, como nitritos y fenilalanina

✓ *PAN, GRANOS Y CEREALES*

Alimentos que se pueden comer:

- la mayoría de los cereales, excepto los que contienen nueces, frutos secos o aspartamo
- bagels de semillas de sésamo o simples
- pan rápido, como pan de centeno o calabacín
- la mayoría de pretzels y papas fritas
- galletas sin sabor, como galletas saladas o galletas de agua
- pan blanco, de trigo o de centeno de una tienda

Alimentos que debes evitar:

- galletas con sabor, como galletas de queso cheddar
- pan fresco hecho en casa o de una panadería
- pizza, ya que también es un pan fresco
- papas fritas muy saborizadas o condimentadas
- pretzels suaves

✓ *CARNES, FRUTOS SECOS Y SEMILLAS*

Alimentos que se pueden comer:

- carne fresca de res, pollo, pescado, cordero, cerdo, pavo o ternera
- semillas de amapola
- semillas de calabaza
- semillas de sésamo
- semillas de girasol sin aromas naturales

Alimentos que debes evitar:

- hígados de res y pollo
- carnes empanizadas

- carnes marinadas
 - palomitas de maíz con sabor
 - mantequillas de nueces
- ✓ *ADEREZOS PARA ENSALADAS Y SALSAS*

Alimentos que se pueden comer:

- salsas caseras que usan ingredientes frescos sin saborizantes artificiales
- aderezos caseros
- aderezos para ensaladas con aceite y vinagre blanco destilado

Alimentos que debes evitar:

- aderezos para ensaladas embotellados
- salsas preenvasadas, como salsa, salsa alfredo o salsas de mostaza

Muchos aderezos para ensaladas embotellados y salsas empaquetadas contienen aditivos y conservantes que pueden desencadenar migrañas. Los aditivos que se deben evitar incluyen glutamato monosódico, nitritos y aspartamo.

El queso añejo y el vinagre de vino tinto también pueden contribuir a las migrañas, por lo que es mejor limitar su consumo

✓ *VEGETALES Y FRUTAS*

Alimentos que se pueden comer:

- frutas frescas
- vegetales frescos
- lechuga en bolsas sin conservantes

Ejemplos de vegetales para comer incluyen pimientos, calabacines, papas frescas, zanahorias y coliflor.

Alimentos que debes evitar:

- puré de papas instantáneo en caja
- frutos secos que contienen conservantes de sulfito
- frutas cítricas

- habas
- frijoles blancos
- cebollas
- col fermentada

Algunas frutas también pueden contener polen u otros compuestos, y estos pueden causar una liberación de histamina que podría desencadenar una migraña. Los ejemplos incluyen bananas, naranjas, toronjas o pomelos, frambuesas y ciruelas.

2.8 Evento cerebrovasculares

Un accidente cerebrovascular sucede cuando el flujo de sangre a una parte del cerebro se detiene. Algunas veces, se denomina "ataque cerebral".

Si el flujo sanguíneo se detiene por más de pocos segundos, el cerebro no puede recibir nutrientes y oxígeno. Las células cerebrales pueden morir, lo que causa daño permanente.

Un accidente cerebrovascular se presenta cuando un vaso sanguíneo en el cerebro se rompe, causando un sangrado dentro de la cabeza.

CAUSAS

Hay dos tipos principales de accidente cerebrovascular:

- Accidente cerebrovascular isquémico
- Accidente cerebrovascular hemorrágico

El accidente cerebrovascular isquémico ocurre cuando un vaso sanguíneo que irriga sangre al cerebro resulta bloqueado por un coágulo de sangre. Esto puede suceder de dos maneras:

- Se puede formar un coágulo en una arteria que ya está muy estrecha. Esto se denomina accidente cerebrovascular trombótico.
- Un coágulo se puede desprender de otro lugar de los vasos sanguíneos del cerebro, o de alguna parte en el cuerpo, y trasladarse hasta el cerebro. Esto se denomina embolia cerebral o accidente cerebrovascular embólico.
- Los accidentes cerebrovasculares isquémicos también pueden ser causados por una sustancia pegajosa llamada placa que puede taponar las arterias.

Un accidente cerebrovascular hemorrágico ocurre cuando un vaso sanguíneo de una parte del cerebro se debilita y se rompe. Esto provoca que la sangre se escape hacia el

cerebro. Algunas personas tienen defectos en los vasos sanguíneos del cerebro que hacen que esto sea más probable. Estos defectos pueden incluir:

- Aneurisma (un área débil en la pared de un vaso sanguíneo que provoca que al vaso se le forme una protuberancia o una burbuja en la parte exterior)
- Malformación arteriovenosa (MAV; una conexión anormal entre las arterias y venas)
- Angiopatía cerebral amiloide (ACA: una afección en la que las proteínas amiloides se acumulan en las paredes de las arterias del cerebro)

Los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos también pueden ocurrir cuando alguien está tomando anticoagulantes, como warfarina (Coumadin). La presión arterial muy alta puede hacer que los vasos sanguíneos se revienten, ocasionando un accidente cerebrovascular hemorrágico.

Un accidente cerebrovascular isquémico puede presentar sangrado y convertirse en un accidente cerebrovascular hemorrágico.

La presión arterial alta es el principal factor de riesgo para los accidentes cerebrovasculares. Otros factores de riesgo importantes son:

- Frecuencia cardíaca irregular, llamada fibrilación auricular
 - Diabetes
 - Ser hombre
 - Antecedentes familiares de la enfermedad
 - Colesterol alto
 - Aumento de la edad, especialmente después de los 55 años
 - Origen étnico (las personas de raza negra son más propensas a morir de un accidente cerebrovascular)
 - Obesidad



- Historial de accidentes cerebrovasculares previos o accidentes isquémicos transitorios (que ocurren cuando la sangre fluye a una parte del cerebro que se detiene por un período breve)

El riesgo de accidente cerebrovascular es también mayor en:

- Personas que tienen una enfermedad cardíaca o mala circulación en las piernas causada por estrechamiento de las arterias
- Personas que tienen hábitos de un estilo de vida malsano tales como el tabaquismo, consumo excesivo de alcohol, consumo de drogas, una dieta rica en grasa y falta de ejercicio
- Mujeres que toman píldoras anticonceptivas (especialmente las que fuman y son mayores de 35 años)
- Las mujeres embarazadas tienen un mayor riesgo durante el embarazo

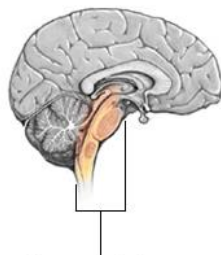
- Mujeres que toman terapia de reemplazo hormonal
- Persistencia del agujero oval (PFO, en inglés) un agujero entre la aurícula izquierda y la derecha (cámara superior) del corazón.

Los síntomas de un accidente cerebrovascular dependen de qué parte del cerebro esté dañada. En algunos casos, es posible que una persona no se dé cuenta de que ha tenido un accidente cerebrovascular.

La mayoría de las veces los síntomas se presentan de manera súbita y sin aviso. Pero, los síntomas pueden ocurrir intermitentemente durante el primero o segundo día. Los síntomas por lo general son más graves cuando el accidente cerebrovascular acaba de suceder, pero pueden empeorar lentamente.

Si el accidente cerebrovascular es causado por sangrado en el cerebro, se puede presentar un dolor de cabeza. El dolor de cabeza:

- Comienza repentinamente y puede ser intenso



El tronco del encéfalo controla:

- la respiración
- los latidos cardíacos
- el habla articulada

ADAM.

- Puede empeorar al acostarse bocarriba
- Lo despierta si está dormido
- Empeora cuando se cambia de posición o cuando se agacha, hace esfuerzo o tose

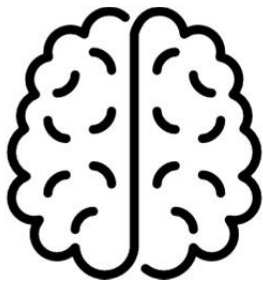
Otros síntomas dependen de la gravedad del accidente cerebrovascular y de la parte del cerebro afectada. Los síntomas pueden incluir:

- Cambio en la lucidez mental (incluso, somnolencia, pérdida del conocimiento y coma)
- Cambios en la audición o en el sentido del gusto
- Cambios que afectan el tacto y la capacidad de sentir dolor, presión o temperaturas diferentes
- Confusión o pérdida de memoria
- Dificultad para deglutir
- Dificultad para leer o escribir
- Mareos o sensación anormal de movimiento (vértigo)
- Problemas con la vista, como disminución de la visión, visión doble o ceguera total
- Falta de control de esfínteres
- Pérdida del equilibrio o coordinación, o problemas para caminar

- Debilidad muscular en la cara, el brazo o la pierna (por lo regular solo en un lado)
- Entumecimiento u hormigueo en un lado del cuerpo
- Cambios emocionales, de personalidad o de estado de ánimo
- Problemas para hablar o entender a otros que estén hablando

2.8.1. Recomendaciones nutricionales

La dieta ejerce un papel primordial en la salud cerebrovascular. Una dieta saludable ayuda a controlar factores de riesgo vascular como la hipertensión arterial y el colesterol. Se ha estimado que las intervenciones dietéticas pueden disminuir el riesgo de ictus hasta en un 19%.



El mayor número de estudios nutricionales se ha realizado en pacientes con enfermedad coronaria y se ha observado que, por ejemplo, la dieta mediterránea disminuye la posibilidad de sufrir un infarto de miocardio. La reducción de la ingesta total de grasas también reduce el riesgo, así como el aumento del consumo de fibra, frutas y verduras. En Grecia, el estudio ATTICA mostró que el consumo de cereales, pescado y aceite de oliva se relacionaba con bajo riesgo de enfermedades cardiovasculares, mientras que los dulces, carnes rojas, margarina, nueces saladas, quesos curados y alcohol se relacionaron con un aumento del riesgo.

En el ictus las primeras recomendaciones para reducir el riesgo de enfermedad vascular cerebral se hicieron en 2006. Estas incluían una menor ingesta de sal y un mayor consumo de frutas y verduras, alimentos integrales, cereales con fibra y pescado graso. Un patrón de dieta saludable o una dieta mediterránea tradicional con alto consumo de estos productos, legumbres y aceite de oliva, también podrían prevenir la enfermedad cerebrovascular. De forma sucesiva se han ido publicando nuevos estudios, que confirman la gran influencia de la dieta en el ictus.

Podemos analizar la asociación entre la enfermedad cerebrovascular y la dieta de varias maneras, evaluando nutrientes específicos, grupos de alimentos o patrones dietéticos.

PROTEÍNAS



Estudios previos sugieren que la ingesta elevada de proteínas puede reducir el riesgo de enfermedad cerebrovascular. Se ha asociado el consumo de carne roja y procesada con un riesgo elevado de enfermedad vascular cerebral en hombres y mujeres, por lo que se recomienda sustituir este tipo de carne por otras fuentes de proteínas en la dieta, como las carnes de ave o pescado, que reducirían el riesgo de ictus hasta un 27 y 17%, respectivamente. En estudios llevados a cabo en población asiática se vio que el consumo de soja, con alto contenido en proteínas vegetales, era protector.

AZÚCARES



Muchos carbohidratos complejos con almidón, como las patatas, el maíz o el pan blanco tienen un mayor efecto en la concentración de azúcar en la sangre, mayor incluso que los azúcares simples. Diversos estudios han demostrado que un consumo elevado de azúcares, sobre todo refinados, se asocia a un mayor riesgo coronario e ictus, sobre todo en mujeres con sobrepeso y obesidad.

GRASAS



La asociación entre la grasa de la dieta y el riesgo de ictus es compleja y en estos momentos no se pueden hacer recomendaciones claras. La grasa que consumimos en la dieta puede ser de varios tipos: saturada, monoinsaturada o poliinsaturada.

Las grasas saturadas se encuentran principalmente en productos de origen animal, como carne y productos lácteos. Las grasas mono o poliinsaturadas se encuentran en los aceites vegetales y de pescado. Las grasas trans son sintéticas y se encuentran en la margarina y otros alimentos procesados.

Las guías americanas de alimentación desde 1980 recomiendan la limitación de la grasa total en la dieta y la sustitución de los aportes de grasas saturadas y grasas trans por poliinsaturadas, ya que las saturadas y trans están asociadas a un mayor riesgo de enfermedad coronaria.

Los tipos de grasa no se han asociado con el aumento de incidencia de enfermedad cerebrovascular. Además la grasa saturada, que se recomendaba consumir en bajas cantidades en base al riesgo cardiovascular, no se ha asociado a la enfermedad cerebrovascular o al ictus en un extenso estudio. Sin embargo, hay evidencias del efecto beneficioso de algunas grasas poliinsaturadas, como las omega-3 de cadena larga, y nocivo de las grasas trans sobre el ictus, al menos en hombres. En estos momentos no es posible hacer una recomendación definitiva sobre el consumo de grasas en el ictus.

FIBRA



Los estudios muestran que el elevado consumo de fibra se relaciona con un menor riesgo de ictus, de enfermedad coronaria y de mortalidad, por lo que se recomienda al menos un consumo diario de 20-30 g/día. El estudio de intervención PREDIMED -Prevención Primaria de la Enfermedad Cardiovascular con la Dieta Mediterránea- confirmó el efecto protector de la fibra en el ictus. Las principales fuentes de fibra en la dieta son las frutas, las verduras, las legumbres y los cereales.

FRUTAS Y VERDURAS



Se ha demostrado la relación inversa entre el consumo de frutas y verduras y el riesgo de enfermedad cerebrovascular. Este beneficio se confirmó para un mayor consumo de verduras y frutas blancas, principalmente peras y

manzanas: cada aumento de 25 g/día en el consumo de frutas blancas y hortalizas se asoció con un riesgo 9% menor de ictus.

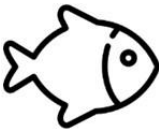
En población mediterránea las personas que consumían 9 o más raciones de frutas y verduras diarias tenían un 40% menos de enfermedad cardiovascular que los que tomaban menos de 5 raciones, que es la cantidad recomendada para disminuir el riesgo.

CEREALES INTEGRALES



En cuanto los productos integrales, el consumo de cereales integrales se relacionó de forma inversa con el ictus isquémico en mujeres y en otros trabajos se relacionó con una menor mortalidad y con un menor riesgo de enfermedad coronaria.

PESCADO



El pescado es una fuente de ácidos grasos omega-3, que influyen en la reducción de los niveles de triglicéridos.

Se ha observado una reducción del riesgo de ictus isquémico con el consumo de más de 5 raciones semanales de pescado. Hay que tener en cuenta la forma de procesar el pescado, porque puede perder el efecto beneficioso si se consume salado, frito o rebozado, sobre todo si este consumo es mayor de una vez por semana.

PRODUCTOS ANIMALES: CARNES ROJAS, HUEVOS Y LÁCTEOS



El consumo de carnes rojas o procesadas contribuye al riesgo cardiovascular, por lo que no se recomienda en la dieta mediterránea. Una ración diaria de carne roja aumenta el riesgo de ictus en un 11% y procesada en un 13%. Los principales componentes de la carne que contribuyen al incremento del riesgo son la sal y la grasa saturada.



Varios estudios han relacionado la enfermedad cardiovascular con el consumo de huevos, alimento que tiene un elevado contenido de colesterol, pero también de otros nutrientes saludables, como antioxidantes, vitamina B, folatos, minerales y grasas monoinsaturadas. Con la ingesta de uno o más huevos al día no se ha demostrado que exista un aumento del riesgo de ictus. Tras las últimas revisiones, consumir un huevo diario parece beneficioso para reducir el ictus, sin observarse ningún efecto sobre la enfermedad coronaria.



Los lácteos, principalmente la leche, se asocian de forma inversa a la incidencia de ictus. Un incremento de 200 g diarios de leche se asoció con una reducción del 7% del riesgo de ictus, la leche entera se ha relacionado con el riesgo de ictus, mientras que el consumo de queso se

consideró protector a partir de un consumo de 25 g/día, aunque no de forma claramente significativa. En cuanto al yogur y a la mantequilla no se ha demostrado ninguna relación. El papel del contenido graso de los productos lácteos en el ictus no está aclarado.

FRUTOS SECOS



Los frutos secos contienen niveles elevados de ácidos grasos saludables, y en la dieta mediterránea se recomienda su ingesta al menos 3 veces por semana. Los frutos secos crudos se han asociado con una disminución tanto de la mortalidad global como la de causa cardiovascular. Aunque su consumo parece disminuir el riesgo de ictus, dos estudios publicados no han demostrado relación clara con la enfermedad cerebrovascular.

ACEITE DE OLIVA



El aceite de oliva es la principal fuente de ácidos grasos saturados de la dieta mediterránea. El consumo de aceite de oliva, especialmente la variedad extra virgen, se asocia a una reducción de la enfermedad cardiovascular y de la mortalidad. Existen evidencias limitadas sobre la relación entre el consumo de aceite de oliva y el riesgo de ictus, pero un aumento de 25 g/día en su consumo parece asociarse con una reducción del 18% de riesgo de ictus

DIETAS SALUDABLES O PRUDENTES

El patrón de dieta saludable se caracteriza por el elevado consumo de frutas y verduras, pescado, lácteos desnatados y cereales integrales. Existe evidencia de que la adherencia a este tipo de dietas disminuye el riesgo de ictus.

DIETA DASH

La dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), similar a la dieta mediterránea, fue diseñada inicialmente para el control de la Hipertensión Arterial, principal factor de riesgo para sufrir un ictus. Incide en el control del consumo de sal, de carne roja o procesada y de dulces, así como en el aumento de ingesta de frutas y verduras, cereales, frutos secos y lácteos bajos en grasa. Una elevada adherencia a la dieta DASH se ha asociado con la reducción del riesgo de ictus de hasta un 14%.

DIETA MEDITERRÁNEA

El patrón de dieta mediterránea fue descrito en los años 60, en las regiones del Mediterráneo que tradicionalmente presentaban una mejor salud cardiovascular, como la isla de Creta. Los beneficios de la dieta mediterránea son muy claros y aumentan la esperanza de vida, reducen el riesgo de numerosas enfermedades crónicas, como la enfermedad cardiovascular, el cáncer y las enfermedades neurodegenerativas.

La dieta mediterránea se basa en un consumo abundante de frutas, verduras, cereales, legumbres, frutos secos y aceite de oliva como fuente principal de grasa, así como una baja ingesta de lácteos, carne roja, carne procesada y dulces, junto a un consumo moderado de vino durante las comidas. Estos alimentos aportan nutrientes saludables.

En el estudio PREDIMED, realizado en población española, se observó que con suplementos de aceite de oliva y frutos secos se obtenía una reducción de la incidencia de ictus del 39%. En el estudio REGARDS, en población de EE.UU., la dieta mediterránea también redujo el riesgo de ictus isquémico en un 21%.

HÁBITOS DIETÉTICOS SALUDABLES

El estilo de vida saludable consiste en la realización de actividad física, tener un consumo de frutas y verduras elevado, evitar el sobrepeso, disminuir la ingesta de sal y de grasas saturadas y totales y moderar el consumo de alcohol. Las personas que presentan estos comportamientos de salud tienen un menor riesgo de ictus.

Las recomendaciones sobre los comportamientos de salud de las guías de prevención del ictus y la hipertensión son similares, especialmente en lo que respecta a la dieta. Se aconseja reducir el consumo de sal y carne roja o procesada, y aumentar el consumo de frutas y verduras, pescado y fibra. Se recomienda seguir un patrón dietético basado en la dieta mediterránea.

Por el contrario, las prácticas dietéticas no saludables, frecuentes en la sociedad actual, como no desayunar diariamente, comer en situaciones de estrés o durante el trabajo se relacionan con una peor salud cardiovascular.

Deben controlarse además los factores de riesgo vascular con estrategias para modificar comportamientos de estilo de vida, fundamentalmente reducir el tabaquismo y el consumo de alcohol y mejorar la actividad física.

UNIDAD III SISTEMA ENDOCRINO

3.1 Características De Glandula Exocrina

Las glándulas exocrinas son un conjunto de glándulas que se distribuyen por todo el organismo, formando parte de distintos órganos y aparatos y que producen diferentes sustancias no hormonales que realizan una función específica.

Son glándulas que se abren al exterior (o al interior de una cavidad que a su vez se abre al exterior o está en contacto con él). Secretan productos químicos a través de conductos o tubos a un lugar determinado para realizar una función concreta, a diferencia de las glándulas endocrinas. En algunas glándulas exocrinas se puede distinguir una parte productora o secretora de la sustancia y otra parte excretora o que vehiculiza la sustancia a un lugar determinado.

Clasificación de las glándulas exocrinas:

Según en número de células:

- **Glándulas unicelulares:** Están formadas por una sola célula secretora como las células caliciformes o mucosas que se encuentran distribuidas entre las células cilíndricas del epitelio de muchas mucosas como la del estómago.
- **Glándulas pluricelulares:** Están formadas por múltiples células, formando estructuras más o menos complejas, adoptando morfologías características como:
 1. Túbulos o glándulas tubulares: La parte secretora tiene forma de tubo.
 2. Alveolos o glándulas alveolares: La parte secretora tiene forma de bolsa o alvéolo.
 3. Acinos o glándulas acinosas: La parte secretora es un conjunto de bolsas que drenan un uno o varios túbulos.

ya sean los lagrimales, como axilas o tejidos cutáneos.

1. Mixtas: Es la combinación de las anteriores: Tubuloalveolar, tubuloacinar, etc.

Según la estructura que tengan los conductos excretores:

- Glándula simple: Si el conducto excretor es único.
- Glándula compuesta: Si el conducto excretor está ramificado.

Según el producto de secreción:

- **Glándulas mucosas:** El producto de secreción es moco o sustancia rica en proteínas, con alta viscosidad.
- **Glándulas serosas:** El producto de secreción es suero o sustancia rica en agua y pobre en proteínas, con baja viscosidad.
- **Glándulas seromucosas:** Producen secreciones mixtas, con viscosidad intermedia.

Regulación de la secreción exocrina:

- **Sistema nervioso autónomo:** Estimulación glandular por medio de terminaciones nerviosas.
- **Sistema endocrino:** Estimulación glandular por medio de receptores hormonales.
- **Estimulación mixta:** Tanto por el sistema vegetativo, como por medio de hormonas.

Tipos de glándulas exocrinas:

- Glándula sudorípara.
- Glándula sebácea.
- Glándula lacrimal.
- Páncreas exocrino.
- Hígado.
- Próstata.
- Glándula salival.
- Glándula mamaria

3.2 Características De Glandula Endocrina

El sistema endocrino es el conjunto de órganos y tejidos del organismo que secretan un tipo de sustancias llamadas hormonas que son liberadas al torrente sanguíneo para regular algunas funciones del cuerpo. La actividad del sistema endocrino afecta a todas las células del organismo, ya que se encarga de mantener el equilibrio químico y el funcionamiento de los diferentes órganos. Tiene tres funciones básicas:

- Homeostasis: que estimula o inhibe los procesos químicos que se desarrollan en las células, manteniendo su equilibrio.
- Reproducción: estimula la maduración de los óvulos y la producción de espermatozoides. Participa en la preparación del útero para la gestación, parto y en la producción de leche materna.
- Desarrollo corporal: controla e induce el desarrollo de la persona desde el momento de la fecundación, así como el crecimiento y desarrollo del organismo hasta alcanzar la pubertad y la madurez física.

El sistema endocrino es un conjunto de células, glándulas y hormonas que regulan nuestro comportamiento, metabolismo, descanso y activación, crecimiento, estrés y sexualidad. Cualquier pequeña alteración en alguno de los órganos que lo conforma tiene una consecuencia. Así, por ejemplo, la alteración del tiroides, bien por hipertiroidismo como por hipotiroidismo, afecta a nuestro estilo de vida. También la aparición de la diabetes es consecuencia de una mala regulación metabólica en el páncreas.

Hay diferentes glándulas endocrinas que secretan diferentes hormonas. Estas son:

- Hipotálamo: situado en una zona del cerebro, produce hormonas que regulan la temperatura corporal, el hambre y la sed, el estado de ánimo, la liberación de hormonas, sobre todo de la hipófisis, la libido, el sueño y la frecuencia cardíaca.
- Glándula pituitaria: situada en la base del cerebro, produce hormonas que regulan el crecimiento y la función de otras glándulas del cuerpo.
- Glándula suprarrenal: son dos glándulas ubicadas en la parte superior de cada riñón, regula las hormonas sexuales y el cortisol que se libera como respuesta y regulación del estrés.
- Glándula tiroides: ubicada en la parte frontal del cuello y con forma de mariposa, regula todos los aspectos del metabolismo.
- Glándula pineal: situada en el cerebro, su principal función es la de regular los ritmos circadianos (sueño-vigilia), secretar melatonina, hormona antioxidante, oncostatina y geroprotectora y regular la formación de células sexuales (acción gonadal).

3.3 Característica De Glandula Mixta

Las glándulas mixtas son un tipo de glándulas exocrinas, presentes en distintos tejidos del cuerpo humano, que producen secreciones combinadas de sustancias serosas y mucosas. También se consideran glándulas mixtas aquellas que funcionan como glándulas exocrinas y endocrinas a la vez.

Las glándulas se definen como células o tejidos organizados (agregados de células) que se especializan en la secreción o la excreción de sustancias que reciben de la sangre corporal

y que procesan de alguna manera, con el fin de que puedan ser empleadas por otros tejidos o descartadas como desechos.

Generalmente son estructuras que se componen de epitelio cuboidal -con células de igual ancho y alto- o epitelio columnar -con células de mayor altura que anchura-, el cual descansa sobre una membrana basal y está íntimamente relacionado con una red de vasos sanguíneos que le irrigan.

Las glándulas mixtas tienen varias características:

– Son glándulas de tipo exocrino (glándulas mucoserosas) o exocrino/endocrino, por lo que sus productos son liberados a través de ductos hacia la superficie interna o externa del cuerpo o directamente hacia el torrente sanguíneo.

Las glándulas exocrinas mixtas producen sustancias que son una combinación entre mucinógenos (proteínas glicosiladas que al hidratarse forman un tipo de moco) y fluidos con alto contenido enzimático.

– Las glándulas exocrinas/endocrinas mixtas producen sustancias tanto hormonales como enzimáticas.

– Como todas las glándulas, estas se originan a partir de invaginaciones de células epiteliales.

Las glándulas mixtas, bien sea que las definamos como un tipo de glándula exocrina (seromucosa) o como un tipo de glándula que se comporta tanto como glándula exocrina y endocrina, les otorgan a los tejidos epiteliales funciones secretoras de suma importancia para la producción de:

- Precusores de sustancias mucosas, que funcionan en la protección y lubricación de algunos tejidos.
- Precusores de enzimas y otras moléculas, para la hidrólisis de distintos tipos de moléculas.
- Precusores de hormonas, que funcionan en el control del funcionamiento de distintos órganos y procesos del cuerpo humano.

3.3.1. Las glándulas submandibulares

También conocidas como glándulas submaxilares, son las segundas más grandes del cuerpo humano y se encuentran, como su nombre lo indica, en la región debajo de la mandíbula. Vierten sus productos hacia la cavidad oral mediante ductos que se abren en la membrana bajo la lengua.

Los productos de estas glándulas forman una saliva espesa, rica en glicoproteínas y factores de crecimiento fundamentales para la lubricación y protección de la mucosa que reviste la

boca por dentro. Los seres humanos tienen dos glándulas submandibulares, una a cada lado de la mandíbula.

3.3.2. Glándulas mixtas exocrinas/endocrinas

Este otro tipo de glándula mixta se caracteriza por tener la capacidad de liberar algunos de sus productos de secreción a través de ductos y algunos directamente al torrente sanguíneo.

Si se considera el páncreas como un órgano glandular, entonces se dice que este es un tipo de glándula mixta, pues posee células especializadas en la producción de secreciones exocrinas y células especializadas en la producción de secreciones endocrinas (algunos autores lo consideran un órgano formado por dos glándulas).

Entre sus principales funciones como glándula exocrina, el páncreas se encarga de producir las enzimas necesarias para el procesamiento o digestión de las proteínas, los lípidos, los carbohidratos y los ácidos nucleicos presentes en los alimentos que ingerimos diariamente.

De acuerdo con esto, el páncreas participa como órgano accesorio del aparato digestivo, pues sus productos exocrinos son liberados hacia la región correspondiente al duodeno del intestino delgado a través de un ducto glandular especial, el ducto pancreático.

Por otro lado, las funciones endocrinas del páncreas se relacionan con la producción de dos hormonas con funciones antagónicas: la insulina y el glucagón.

Ambas hormonas participan en el mantenimiento de la homeostasis de glucosa en la sangre, permitiendo que esta sea liberada hacia el torrente sanguíneo (glucagón) o introducida a las células (insulina) disminuyendo sus niveles sanguíneos.

3.3.3. Los riñones

Los riñones son los órganos encargados de la producción de la orina (función exocrina), uno de los productos líquidos de desecho del metabolismo animal.

No obstante, también son reconocidos por su función dual de carácter endocrino, ya que se encargan de la producción de algunas hormonas importantes como la renina, la angiotensina, la eritropoyetina y las prostaglandinas, entre otras, que funcionan en el control de la presión sanguínea, en la excreción de iones de sodio y agua, en la producción de células rojas, en la homeostasis del calcio, etc.

3.3.4. Los testículos y los ovarios

Estos dos órganos, pertenecientes al aparato reproductor masculino y femenino, respectivamente, se comportan como glándulas mixtas endocrinas y exocrinas.

Como glándulas endocrinas, los ovarios producen, entre otras cosas, estrógeno, una hormona sexual femenina y los testículos producen testosterona (y otras), una hormona sexual masculina.

Desde el punto de vista exocrino, en cambio, los ovarios tienen a su cargo la producción de las células sexuales femeninas y los testículos producen las células sexuales masculinas.

3.4 Hormonas

Las hormonas son sustancias orgánicas producidas por las glándulas y tejidos endócrinos que, por lo general, pasan a la circulación general y ejercen su acción en otros tejidos distantes del lugar de secreción. Las hormonas son auténticos mensajeros químicos.

De forma individual, algunas hormonas poseen funciones vitales de acción inmediata, en horas, como la insulina, o más tardía, en días, como el cortisol. También intervienen en la regulación de crecimiento y el desarrollo, mientras que otras participan en funciones de la vida de relación, reacción y defensa. En los humanos, las hormonas son fundamentales para la vida sexual y, por lo tanto, para la reproducción.

En las últimas décadas, la consideración de hormona como mensajero químico de acción distante ha rebasado su concepto clásico, de forma que también se denominen como hormonas a otras moléculas que realicen su acción sobre células o tejidos vecinos (paracrinia), sobre las propias células o tejido productor (autocrinia), sobre glándulas exocrinas (exocrinia) o sobre organismos ajenos, a través del medio ambiente. Asimismo, cuando la secreción hormonal sucede en el sistema nervioso se habla de neuroendocrinia (similares a endocrinia y paracrinia).

Muchas veces las fronteras entre hormonas, ligandos y meras sustancias químicas de acción local no están claras, pues la misma sustancia puede actuar localmente, en la proximidad o pasar a la circulación para actuar a distancia. Esto ocurre con las hormonas, pero también con neurotransmisores y citoquinas. Además, tejidos normalmente no endócrinos en el sentido clásico como el tejido adiposo, forman auténticas hormonas, como la leptina, adiponectina y resistina.

NATURALEZA QUÍMICA DE LAS HORMONAS

Las hormonas pueden poseer una estructura proteica, esteroidea, o ser aminos o ácidos grasos cíclicos. Las hormonas proteicas están constituidas por polipéptidos de pocos aminoácidos (aa) (menos de 15), como la somatostatina y la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), de un número intermedio de aa, como la insulina (51 aa), el glucagón (29 aa), o de muchos como la hormona de crecimiento (GH) de 191 aa. Además pueden disponerse en una sola cadena (glucagón, GH), o en dos como hormona luteinizante (LH) o la hormona estimulante de la tiroides (TSH). Las hormonas esteroideas derivan del núcleo del colestano y son características de la corteza suprarrenal y de las gónadas. En tanto, son consideradas aminos las hormonas tiroideas y las catecolaminas. Las prostaglandinas que también son hormonas, están constituidas por ácidos grasos de 20 carbonos con un pentaciclo y otros mediadores químicos con acciones paracrinias o inmunológicas tienen una estructura química parecida.

BIOSÍNTESIS HORMONAL

Todas las hormonas están reguladas genéticamente. Las hormonas polipeptídicas se forman a partir de precursores de peso molecular mayor, con un número más elevado de aa, que son transformados por enzimas en otras moléculas de menor peso molecular (PM), hasta llegar al tamaño propio de la hormona. Así, suele formarse en primer lugar una pre-hormona, que se transforma en prohormona, y luego en la hormona activa. Por lo general, un gen codifica el proceso de biosíntesis de PM mayor, pero luego el control enzimático posterior corre a cargo de diferentes genes que deben actuar coordinadamente, de ahí que la especificidad celular sea compleja. A veces un gen puede dar origen a varias hormonas a partir de un precursor común, como la proopiomelanocortina (POMC), de la que se generan la ACTH, la MSH, la lipocortina y las endorfinas. Las hormonas esteroideas poseen el núcleo del colestano con 27 carbonos, como el colesterol, a partir del cual, por la acción de diversas enzimas, se van sintetizando todas las hormonas esteroideas de 21, 19 y 18 carbonos, con sus grupos específicos. En estos casos, la genética controla, a través de diferentes genes específicos, las enzimas que intervienen en esa cascada de síntesis esteroidea. En la formación de las hormonas amínicas como las tiroideas y catecolaminas también intervienen varias enzimas específicas, que deben actuar coordinadamente para su biosíntesis. La Bioquímica actual es capaz de obtener por bioingeniería genética muchas de las hormonas polipeptídicas conocidas, e incluso manipularlas para obtener análogos con funciones diferentes a la hormona natural. Cuando las hormonas son formadas por tejidos del organismo que habitualmente no las producen, se habla de secreción ectópica.

SECRECIÓN HORMONAL, RITMOS Y PULSOS

La secreción hormonal no tiene lugar en forma continua y uniforme, sino pulsátil, con períodos de secreción (pulsos) y otros de reposo. En los pulsos se distinguen un pico, un nadir o valle, una amplitud y una frecuencia. Las características de los pulsos pueden variar a lo largo del día, o en diversas circunstancias fisiológicas o patológicas. Cuando la secreción varía mucho a lo largo del día se habla de ritmo circadiano, que puede presentar su máxima secreción en uno u otro momento del día. El primer ritmo circadiano estudiado y más representativo es el del cortisol, con secreción máxima a primera hora de la mañana (amanecer) y mínima hacia las 23 horas, depende del ritmo circadiano de la ACTH y de la hormona liberadora de corticotropina (CHR), que a su vez dependen del SNC a través del ciclo día-noche. También puede haber otros ritmos tales como las hormonas ováricas que presentan un ritmo infradiano, aproximadamente cada 28 días. Si el ritmo cambia varias veces en el día, se denomina ultradiano, como la secreción pulsátil de GnRH cada 90 minutos.

CIRCULACIÓN Y TRANSPORTE HORMONAL

Por lo general, las hormonas polipeptídicas pueden circular libres en plasma, mientras que las esteroideas, al ser liposolubles, necesitan proteínas transportadoras que faciliten su circulación en el medio acuoso que es el plasma sanguíneo. Algunas hormonas peptídicas utilizan también proteínas transportadoras, así la GH se une a la proteína transportadora de GH, que precisamente coincide con el dominio extracelular de su receptor. En las hormonas esteroideas esto es la regla, y sirven de ejemplos el cortisol transportado por la globulina transportadora de cortisol (CBG) o las hormonas sexuales: testosterona y estradiol, cuya proteína transportadora es común y se denomina TeBG. También las hormonas tiroideas poseen varias proteínas transportadoras, la más típica es la globulina transportadora de tiroxina (TBG). El transporte además impide su metabolización o su filtración renal en algunos casos, de forma que para actuar en las células

sensibles (células o tejidos diana) hace falta que vuelvan a quedar libres, para poder unirse a los receptores de membrana (hormonas polipeptídicas), del citosol o del núcleo (hormonas esteroideas). Generalmente, una pequeña fracción hormonal (2-5%) circula libre y aumenta en circunstancias patológicas de hiperproducción, esa fracción libre es la auténtica hormona funcionalmente activa y existe un equilibrio fisiológico entre la fracción libre y la ligada. Las proteínas transportadoras son sintetizadas en el hígado, de forma que pueden ser influenciadas positiva o negativamente por factores nutricionales o por medicamentos. De todas maneras, las proteínas transportadoras no son esenciales para la función hormonal, en casos de ausencia congénita de las mismas, el organismo mantiene una función normal.

ALMACENAMIENTO HORMONAL

La mayoría de las hormonas son sintetizadas y secretadas según la demanda de cada momento. Pocas glándulas poseen reserva hormonal como para no necesitar aumentar la producción ante una necesidad. Una excepción es la glándula tiroides, en cuyos folículos tiroideos puede almacenarse T4 como para afrontar las necesidades del organismo durante dos semanas.

DINÁMICA HORMONAL

Una determinada glándula endocrina produce y segrega una o varias hormonas que circulan por la sangre antes de ejercer sus acciones en los tejidos diana, mientras que en otros tejidos se metabolizan a productos inactivos, que son catabolizados y, en ocasiones, eliminados por la orina.

El conjunto de secreción diaria de una hormona se denomina tasa de secreción y en la mayoría de los casos coincide con la tasa de producción. Se denomina vida media al tiempo en que la concentración de la hormona baja a la mitad. Será más corta cuando más rápidamente sea metabolizada, y más prolongada si su metabolismo es lento.

En la acción biológica de las hormonas intervienen tres conjuntos de factores:

- La síntesis y secreción de la hormona en sus células productoras y el conjunto de su producción. }
- El metabolismo hormonal: transporte, vida media, aclaramiento, catabolismo e influencia de otros factores. }
- La respuesta de las células sensibles o tejidos diana con sus receptores específicos, su transporte intracelular o intranuclear y la respuesta de la maquinaria celular especializada en unas funciones determinadas.

REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN HORMONAL

Existe una regulación genética general para todo el organismo que afecta también al SE. Ciertas mutaciones genéticas condicionan alteraciones hormonales hacia la hiperproducción, la insuficiencia hormonal o las alteraciones de la sensibilidad (resistencia hormonal). Como se dijo anteriormente, considerados en su conjunto, el SE, el SNC y el SI coordinan y regulan las funciones generales del organismo humano, por lo que necesitan mantener relaciones recíprocas entre los diferentes tejidos.

Por otra parte, el organismo está continuamente influenciado por el medio ambiente, el cual actúa tanto sobre el SNC como sobre el SE y el SI. La respuesta del organismo es el resultado de la acción combinada de todos ellos.

3.4.1 Clasificación con base a estructura química

Las proteínas son biopolímeros (macromoléculas orgánicas), de elevado peso molecular, constituidas básicamente por carbono (C), hidrógeno (H), oxígeno (O) y nitrógeno (N); aunque pueden contener también azufre (S) y fósforo (P) y, en menor proporción, hierro (Fe), cobre (Cu), magnesio (Mg), yodo (Y), etc...

Estos elementos químicos se agrupan para formar unidades estructurales (monómeros) llamados AMINOACIDOS, a los cuales podríamos considerar como los "ladrillos de los edificios moleculares protéicos". Estos edificios macromoleculares se construyen y desmoronan con gran facilidad dentro de las células, y a ello debe precisamente la materia viva su capacidad de crecimiento, reparación y regulación.

Las proteínas son, en resumen, biopolímeros de aminoácidos y su presencia en los seres vivos es indispensable para el desarrollo de los múltiples procesos vitales.

Se clasifican, de forma general, en Holoproteínas y Heteroproteínas según estén formadas respectivamente sólo por aminoácidos o bien por aminoácidos más otras moléculas o elementos adicionales no aminoacídicos.

3.4.2. Clasificación de acuerdo amecanismo de acción

En función de su estructura química, podemos clasificar las hormonas en tres grandes grupos: las esteroideas, las eicosanoides y las derivadas de aminoácidos y proteínas.

3.4.2. 1. Esteroideas

Las hormonas esteroideas se derivan del colesterol, una molécula grasa que también es fundamental para la síntesis de hormonas sexuales (de las que hablaremos más adelante), de vitamina D y de ácido biliar. No obstante, los niveles muy elevados de colesterol -lo que conocemos como hipercolesterolemia- aumentan el riesgo de sufrir trastornos circulatorios.

Entre las principales hormonas esteroideas encontramos la testosterona y el estradiol, que son hormonas sexuales masculinas y femeninas respectivamente, y el cortisol, relacionado de forma muy estrecha con la respuesta fisiológica de estrés.

3.4.2.2. Eicosanoides

Las hormonas eicosanoides se producen a partir de lípidos (grasas) como el ácido araquidónico, las prostaglandinas, las lipoxinas, los tromboxanos, los leucotrienos u otros derivados de ácidos grasos poliinsaturados.

Sus funciones tienen que ver con el sistema inmunitario (incluyendo la inflamación, la fiebre o las reacciones alérgicas), con la percepción del dolor, con el parto, con la presión sanguínea o con el crecimiento celular, entre otros procesos.

3.4.2. 3. Derivadas de aminoácidos y similares

Algunas hormonas se derivan de aminoácidos y de estructuras químicas relacionadas: péptidos, polipéptidos y proteínas.

La vasopresina (hormona antidiurética), la insulina, la melatonina, la hormona del crecimiento, la hormona luteinizante y la hormona estimulante del folículo son algunos ejemplos de esta categoría.

1. Hormonas del hipotálamo

El hipotálamo conecta el sistema nervioso con el endocrino, permitiendo así la regulación del funcionamiento de las hormonas por parte del primero -y en consecuencia la producción de hormonas en función de las influencias del entorno y del resto del organismo.

Esta estructura sintetiza las llamadas “hormonas liberadoras” o “hipotalámicas”, que regulan la liberación de hormonas de la hipófisis, de las que hablaremos a continuación.

2. Hormonas de la hipófisis

La hipófisis o glándula pituitaria es una de las glándulas más importantes: de esta estructura depende la conexión entre el hipotálamo y el resto del sistema endocrino.

Muchas hormonas son secretadas por la hipófisis; algunos ejemplos particularmente destacables son la hormona adrenocorticotropa (ACTH), la prolactina, la oxitocina, la hormona del crecimiento, la hormona luteinizante, la hormona estimulante del folículo y la vasopresina.

3. Hormonas tiroideas

La glándula tiroides se localiza en el cuello, debajo de la nuez. Esta estructura se encarga de la producción de las hormonas tiroideas: la triiodotironina, la tiroxina y la calcitonina, cuyas funciones se asocian con la síntesis de proteínas y con la tasa metabólica.

4. Hormonas suprarrenales

Las glándulas suprarrenales sintetizan múltiples hormonas; algunas de las más relevantes son la adrenalina (que también actúa como neurotransmisor en el sistema nervioso), la aldosterona y el cortisol.

3.4.3. Clasificación por funciones

Aunque como venimos diciendo las hormonas cumplen una gran variedad de funciones (regulación del metabolismo, de la presión sanguínea, de la producción de leche materna...), nos centraremos en tres tipos de hormonas muy característicos: las hormonas sexuales (esteroides gonadales) femeninas, las masculinas y la del crecimiento.

1. Hormonas sexuales femeninas (estrógenos)

Las tres principales hormonas sexuales femeninas son el estradiol, el estriol y la estrona. Son producidas principalmente en los ovarios, pero también en las glándulas suprarrenales y, en el caso de las mujeres embarazadas, en la placenta.

Entre las funciones en que están implicadas las hormonas sexuales femeninas podemos destacar la regulación del ciclo menstrual, la aceleración del metabolismo, la acumulación de grasa, el control del colesterol o el deseo sexual (junto con la testosterona).

Es importante destacar que tanto los estrógenos como los andrógenos están presentes en los dos sexos, aunque en diferentes cantidades.

2. Hormonas sexuales masculinas (andrógenos)

Las hormonas sexuales masculinas más importantes son la testosterona, el androstenediol, la androstenediona, la dehidroepiandrosterona y la dihidrotestosterona.

Los andrógenos son fundamentales para el desarrollo de las características sexuales masculinas (tanto las primarias como las secundarias), pero también para el aumento de la masa muscular, para las conductas agresivas o para la excitación sexual tanto en hombres como en mujeres.

3. Hormona del crecimiento (somatotropina)

La hormona del crecimiento o somatotropina es una de las más conocidas de entre todos los tipos de hormonas, junto con la testosterona.

Se trata de una hormona peptídica que estimula el crecimiento de las células y del organismo en su conjunto, así como la regeneración celular.

3.4.4 Características Hormonales

Las hormonas son los mensajeros químicos del cuerpo. Viajan a través del torrente sanguíneo hacia los tejidos y órganos. Surten su efecto lentamente y, con el tiempo, afectan muchos procesos distintos, incluyendo:

- Crecimiento y desarrollo
- Metabolismo: cómo el cuerpo obtiene la energía de los alimentos que usted consume

- Función sexual
- Reproducción
- Estado de ánimo

Las glándulas endocrinas, que son grupos especiales de células, producen las hormonas. Las principales glándulas endocrinas son la pituitaria, la glándula pineal, el timo, la tiroides, las glándulas suprarrenales y el páncreas. Además de lo anterior, los hombres producen hormonas en los testículos y las mujeres en los ovarios.

Las hormonas son potentes. Se necesita solamente una cantidad mínima para provocar grandes cambios en las células o inclusive en todo el cuerpo. Es por ello que el exceso o la falta de una hormona específica puede ser serio. Las pruebas de laboratorio pueden medir los niveles hormonales con análisis de la sangre, la orina o la saliva. Su médico puede indicar estos exámenes si tiene síntomas de un trastorno hormonal. Las pruebas caseras de embarazo son similares - evalúan las hormonas del embarazo en la orina.

3.4.4.1 Hormonas Esteroides Y Peptídicas.

Son sintetizadas a partir del colesterol.

Son hormonas liposolubles, esto es que se pueden disolver en los lípidos. Como la membrana plasmática está formada principalmente por fosfolípidos, pueden atravesar fácilmente dicha membrana en las células diana para llegar a sus receptores, que suelen encontrarse en el citoplasma. Una vez que la hormona se ha difundido en el interior de la célula diana, se fija a una molécula del receptor y forma un complejo hormona-receptor. Este complejo pasa al interior del núcleo de la célula y viaja hacia algún gen del ADN nuclear al que estimula su transcripción. Como resultado de esta transcripción y de la actuación posterior de los ribosomas, se activa la formación de ciertas proteínas críticas, como las enzimas.

En la siguiente animación puedes ver cómo es el mecanismo de acción de las hormonas esteroideas.

Ejemplos de hormonas esteroideas: el cortisol (efectos antiinflamatorios e inmunodepresivos), la aldosterona (hace que aumente el volumen sanguíneo), el estrógeno (actúa en el desarrollo de los caracteres sexuales y órganos reproductores femeninos), la progesterona (que mantiene el embarazo), la testosterona (hormona principal masculina).

HORMONAS NO ESTEROIDEAS

Se sintetizan a partir de los aminoácidos y no del colesterol. Se adhieren a un receptor en la membrana, en la parte externa de la célula. El receptor tiene en su parte interna de la célula un sitio activo que inicia una cascada de reacciones que inducen cambios en la célula. La hormona actúa como un primer mensajero y los compuestos bioquímicos producidos, que inducen los cambios en la célula, son los segundos mensajeros.

Algunas hormonas no esteroideas son hormonas proteicas. Estas hormonas son largas cadenas plegadas de aminoácidos, que es una estructura típica de las moléculas proteicas de cualquier clase. Dentro de estas hormonas están la insulina, que, entre otras

cosas, estimula la entrada de glucosa desde la sangre a las células y la hormona paratiroidea, que aumenta los iones calcio en la sangre y activa la vitamina D.

Se suelen clasificar aparte hormonas proteicas que tienen grupos carbohidrato unidos a sus cadenas de aminoácidos: hormonas glucoproteicas, como la fsh (hormona foliculostimulante), que en la mujer estimula la formación del folículo de graff en los ovarios y en el hombre la espermatogénesis.

Otra categoría importante de hormonas no esteroideas es la de las hormonas peptídicas, que están formadas por una cadena corta de aminoácidos. Ejemplos: la oxitocina y la adh (hormona antidiurética).

Y también se puede encontrar una categoría más: las hormonas derivadas de aminoácidos simples, como la adrenalina o la tiroxina.

3.5. Síndrome Metabólico

El síndrome metabólico (SM) es una serie de desórdenes o anomalías metabólicas que en conjunto son considerados factores de riesgos en un mismo individuo, para desarrollar diabetes y enfermedad cardiovascular; es por ello, que se caracteriza por la aparición en forma simultánea o secuencial de la obesidad central, dislipidemias, anomalías en el metabolismo de la glucosa e hipertensión arterial, estrechamente asociado a resistencia a la insulina³, la cual ha sido considerada como base del desarrollo del conjunto de anomalías que lo conforman, sugiriendo a la obesidad abdominal o central como responsable del desarrollo de la insulino resistencia; De tal manera, que las adipocinas producidas por el tejido adiposo abdominal actuarían directa o indirectamente en el desarrollo de los componentes del síndrome, aunque su etiología exacta no está clara, se conoce que existe una compleja interacción entre factores genéticos, metabólicos y ambientales. Por lo tanto, los pacientes que presentan al menos 3 de estas 5 características se dice que tiene el síndrome metabólico.

3.5.1. Fisiopatología

Desde el punto de vista fisiopatológico, es conceptualmente complejo, tanto por los procesos fisiopatológicos subyacentes como por los mecanismos mediante los cuales favorece el desarrollo de enfermedades crónicas degenerativas.

Se ha sugerido que la fisiopatología está basada principalmente en la resistencia a la insulina como origen del conjunto de anomalías que conforman el síndrome; no obstante, se ha planteado también que la obesidad abdominal sería el más importante de los factores de riesgo y el que conllevaría al desencadenamiento de las demás anomalías en el síndrome, especialmente contribuyendo a la resistencia a la insulina, mediante el exceso de ácidos grasos libres (AGL) circulantes, que se derivan bien de las reservas de triglicéridos (TG) del tejido adiposo sometidos a la lipasa dependiente de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) o bien de la lipólisis de lipoproteínas ricas en TG en los tejidos por la lipoproteinlipas.

La insulina como la obesidad se asocian a niveles altos de triglicéridos y bajos niveles de colesterol HDL, esta grasa visceral implica la formación en el tejido graso, formando sustancias químicas llamadas adipocinas, que favorecen estados pro inflamatorios y protombóticos, que a su vez van a conducir o contribuir al desarrollo de la insulino resistencia, hiperinsulinemia, alteración en la fibrinólisis y disfunción endotelial; siendo así,

de suma importancia conocer las funciones de la insulina para poder identificar sus alteraciones (Tabla I).

Tabla I. Acciones de la insulina.

- Acciones sobre la glucosa.

- * Aumento de la utilización de la glucosa.

Aumento del transporte.

Aumento de síntesis de transportadores.

Aumento de síntesis y activación enzimática. Aumento de glicógeno sintetasa.

- * Reducción de la producción hepática de glucosa.

Inhibición de la gluconeogénesis.

Inhibición de la glicogenólisis.

- Acción sobre las proteínas.

- * Aumento de síntesis proteica.
- * Reducción del catabolismo proteico muscular.

- Acción sobre los lípidos.

- * Aumento de la síntesis de triglicéridos.
- * Inhibición del catabolismo de los triglicéridos.
- * Inhibición de la cetogénesis hepática.

- Acción sobre las lipoproteínas.

- * Aumento del catabolismo de lipoproteínas ricas en triglicéridos.
 - * Aumento de síntesis de HDL
-

Varios estudios evidencian que la grasa intraabdominal, medida por la circunferencia abdominal se asocia de manera independiente con cada uno de los criterios del SM, y sugieren que puede tener un papel central en la patogénesis del SMI 5, al igual que los GLUT (Glucose transporters) y SGLT (Sodium-glucose transporters), estos son caracterizados por ser el transportador principal de glucosa en células musculares y adipocitos. Los GLUT-4 son un transportador de glucosa expresado principalmente en tejidos periféricos con mayores concentraciones en la grasa parda, corazón, músculo rojo, músculo blanco y grasa blanca, aunque también ha sido encontrado en la pituitaria y el hipotálamo.

La expresión de GLUT-4 en la superficie de la membrana es altamente sensible a la insulina, de manera que la mayoría de GLUT-4 está localizado principalmente en un subcomponente del retículo trans-Golgi y en vesículas recubiertas de clatrina (Proteína que forma el recubrimiento de las microcavidades de membranas celulares donde se sitúan receptores de lipoproteínas) al interior de la célula. Sin embargo, cuando la insulina u otro estímulo interactúan con las células que contienen este transportador se llevan a cabo procesos de endocitosis y exocitosis en la membrana plasmática que generan una rápida redistribución de GLUT-4 en la superficie celular.

Bajo condiciones normales, este proceso facilita el movimiento de la glucosa desde el fluido intersticial hacia la célula, cuando las concentraciones de glucosa retornan a lo normal y la insulina es removida, las moléculas de GLUT son removidas lentamente desde la membrana plasmática por endocitosis y retornadas a la vesícula intracelular.

Los malos hábitos alimenticios y la inactividad física conllevan a obesidad, inicialmente con hiperinsulinemia, la cual origina resistencia a la insulina por bloqueo de los receptores insulínicos y los GLUT, con llevando a altos niveles de ácidos grasos y aumento de glucosa en el espacio extracelular (Diabetes Mellitus) e hipertensión arterial por disminución de la síntesis y aumento del catabolismo de triglicéridos y vasoconstricción periférica por efecto de la hiperinsulinemia compensatoria²²; dislipidemia por incapacidad de inhibir la lipólisis en los tejidos grasos, aumento de LDL y disminución del HDL; y obesidad por el continuo aumento y acumulo de grasa a nivel visceral con altos niveles de ácidos grasos libres (AGL) circulantes; además, el adipocito presenta un gran número de receptores hormonales en sus membranas, lo que sitúa al tejido adiposo como un órgano endocrino con participación activa en la regulación metabólica. Las alteraciones funcionales del tejido adiposo, tanto la obesidad, como la lipoatrofia y la lipodistrofia, se relacionan con resistencia a la insulina; no obstante, aunque la evidencia y múltiples investigaciones mencionan su relación, existen algunos autores, que excluirían del conjunto de alteraciones del SM a la obesidad, a la que considerarían un elemento causal de las otras alteraciones (dislipemia, disglucosis, hipertensión arterial, tico).

Etiología

Las causas del síndrome metabólico, no se conocen con exactitud, pero es determinante saber los factores que la desencadenan y la define como S.M.

A) Obesidad Abdominal: La obesidad abdominal, que implica el aumento y acúmulo de grasa a nivel visceral (depósito de tejido graso principalmente en hígado, músculo y páncreas)I , rico en macrófagos y adipocitos disfuncionantes, que aumentan la cantidad de AGL circulantes, tanto en el sistema portal como en la circulación general; la cual bloquean la señalización intracelular del receptor de insulina, favoreciendo la insulino resistencia y la falta de regulación pancreática a la glicemia elevada; Además, los AGL serían capaces de aumentar el estrés oxidativo, el ambiente proinflamatorio sistémico y disminuir la reactividad vascular que evidentemente se explica por la presencia de células inflamatorias entre las células adipocitarias y por la actividad inflamatoria propia de los adipocitos³⁴. Este factor se define por la circunferencia de la cintura (> 102 cm en hombre, > 88 en mujeres) y que, en realidad, tiene mayor correlación con los factores de riesgo metabólicos que el aumento del índice de masa corporal³⁵ .

B) Dislipidemia: El patrón clásico de dislipidemia asociada al SM se ha atribuido a la incapacidad de la insulina para inhibir la lipólisis a nivel del tejido adiposo, lo cual produce un aumento en la liberación de AGL y un mayor aporte de estos al hígado, induciendo el aumento de la secreción de apolipoproteína B, el principal componente proteico de las lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) y LDL, caracterizándose fundamentalmente por hipertrigliceridemia, lipoproteínas de alta densidad (HDL) bajo y niveles elevados de lipoproteínas de baja densidad (LDL), defectos que contribuyen de manera significativa al incremento de riesgo de enfermedad cardiovascular en individuos con resistencia a la insulina. El coeficiente TG/HDL se ha convertido en una herramienta útil para identificar pacientes con SM, especialmente en forma temprana, algunos estudios recientes reconocen como puntos de corte valores de 2,75 para hombres y 1,65 para mujeres.

C) Hipertensión Arterial: La hipertensión también incrementa el riesgo de morbimortalidad y afecta principalmente la retina (retinopatía hipertensiva), los riñones (neuropatía hipertensiva) y el corazón (cardiopatía hipertensiva). La HTA en adultos se define como cifras de presión arterial sistólica y diastólica > 140/90 mm Hg³⁷. La asociación

entre la hipertensión y la resistencia a la insulina, puede deberse principalmente a los efectos de la hiperinsulinemia compensatoria (HIC) que aumenta tanto la reabsorción de sodio, como de agua en el túbulo proximal renal. La HIC a su vez aumenta la resistencia vascular periférica ya que incrementa activación del sistema simpático con el consiguiente aumento de las catecolaminas circulantes y estimulación del sistema renina angiotensina-aldosterona (SRAA), los cuales favorecen el incremento de la presión arterial sistémica. Además, También existe un estímulo del crecimiento endotelial y una disfunción de este tejido con alteración en los derivados de óxido nítrico que perturba la vasodilatación, por lo que todo esto condiciona un aumento en la presión arterial .

D) Diabetes Mellitus Tipo 2: La diabetes mellitus es una enfermedad endocrinometabólica que se caracteriza por elevados niveles de glucosa en sangre o hiperglucemia que se produce como consecuencia de una deficiente secreción o acción de la insulina, que evidentemente la consecuencia más grave, se debe a la lipotoxicidad la cual se manifiesta en las células beta, ya que la excesiva acumulación de triglicéridos en los islotes pancreáticos aumenta la expresión de la enzima óxido nítrico sintetasa inducible (iNOS), incrementando los niveles de óxido nítrico y produciendo alteración en la función y finalmente apoptosis beta celular, perdiendo progresivamente su capacidad de compensar la insulino resistencia con mayor secreción de insulina, lo que a su vez aumenta progresivamente los niveles de glucosa en sangre primero en etapas de prediabetes y llegando finalmente a la diabetes mellitus tipo 2.

3.5.2. Recomendaciones Nutricionales

En primer lugar deberían realizarse modificaciones en el estilo de vida (disminución de peso, dieta y actividad física) y solamente utilizar tratamiento farmacológico cuando las medidas anteriores sean insuficientes.

La pérdida de peso tiene una importancia primaria en el manejo del SM. Esta reducción de peso debe resultar de una menor ingesta calórica (con disminución de 500-1000 Kcal/día) y de una adecuada actividad física que aumente las pérdidas energéticas, además de una modificación de la conducta a largo plazo. Como regla general, las personas con SM deben adherirse a un contexto de hábitos dietéticos basados en una dieta con baja ingesta de grasas saturadas, grasas trans y colesterol, reducción en ingesta de azúcares simples y aumento en la ingesta de frutas, verduras y cereales.

COMPONENTES DE LA DIETA Y SÍNDROME METABÓLICO: EVIDENCIA CIENTÍFICA

Hidratos de carbono

Existe evidencia suficiente de que las dietas con bajo contenido en carbohidratos son capaces de mejorar la sensibilidad a la insulina, controlar el peso, la presión arterial y reducir el riesgo cardiovascular.

Mayor controversia existe cuando se comparan dietas bajas en carbohidratos (LC) con dietas bajas en grasa (LF) en cuanto al control metabólico.

Unos estudios encuentran que ambas dietas son comparables en cuanto a la reducción de la resistencia de insulina, pérdida de peso y riesgo cardiovascular^{8,9}, con mínimas diferencias a favor de las dietas LC en reducción de triglicéridos, y aumento de

LDL y HDL colesterol¹⁹. Otro estudio encuentra resultados a favor de las dietas LC frente a las LF en cuanto a la reducción de indicadores de riesgo cardiovascular.

Por otro lado parece importante el tipo de hidrato de carbono que compone la dieta. En un estudio realizado por Kallio y c¹ se compararon 2 tipos de cereales en la dieta, centeno frente a avena, trigo y patata. En los pacientes con dieta basada en centeno se produjo una regulación a la baja de 71 genes, incluyendo aquéllos responsables de la señalización de la insulina.

Además la acción de la insulina mejoró en los pacientes con una dieta con centeno como hidrato de carbono y no lo hizo con la dieta basada en avena, trigo y patata. Otros factores a tener en cuenta son el índice glucémico (IG) (relación entre el área bajo la curva de glucemia tras la ingesta de un determinado alimento y el de un alimento control, generalmente pan blanco o 50 g de glucosa) y la carga glucémica de los alimentos (IG multiplicado por la cantidad de carbohidratos –en gramos– de ese alimento y dividido entre 100). Pacientes con un elevado IG y alta carga glucémica se asocian a un peor control metabólico de la diabetes tipo 2¹².

La elevada ingesta de carbohidratos con alto IG puede aumentar la resistencia a la insulina, y en cambio, el predominio de alimentos de bajo IG ayuda a controlar la sensibilidad a la insulina.

Grasas

En múltiples estudios se ha puesto de manifiesto que más que el consumo total de grasa lo que parece estar relacionado con las alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado y con el SM en general es el tipo de grasa que se ingiere.

El consumo de ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) favorece el control de la presión arterial, la coagulación, la función endotelial y la resistencia a la insulina, teniendo efectos beneficiosos en la prevención y tratamiento del SM.

Por su parte, los MUFA mejoran la sensibilidad a la insulina y han demostrado disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular. Al comparar una dieta rica en ácidos grasos saturados frente una dieta rica en ácidos grasos monoinsaturados (MUFA), la dieta rica en MUFA aumenta la expresión genes antiinflamatorios, disminuye el LDL colesterol y aumenta la concentración de ácido oleico en sangre y tejido adiposo.

Fibra

La ingesta de fibra a partir de cereales no purificados se relaciona de forma inversa con la insulinoresistencia y, por tanto, con una menor prevalencia de DM y SM.

La fibra soluble parece no disminuir el riesgo de diabetes mellitus en estudios observacionales y en un metanálisis que incluía 328.212 pacientes.

La fibra insoluble, sin embargo, se asocia a disminución del riesgo de diabetes mellitus^{23,24}. Micronutrientes Minerales tales como magnesio, calcio, potasio, cinc, vanadio y cromo disminuyen la resistencia a la insulina, y así se han relacionado con la disminución del riesgo de desarrollar DM.

Dieta mediterránea

La dieta mediterránea, definida como una dieta saludable, se caracteriza por un elevado consumo de verduras, legumbres, frutas, frutos secos, cereales integrales y aceite de oliva, bajo consumo de grasas saturadas, moderada-alta ingesta de pescado, moderado-bajo consumo de leche y queso, baja ingesta de carne roja y una moderada y regular ingesta de vino con las comidas. Diversos estudios basados en la dieta mediterránea han demostrado disminuir la incidencia de DM y el número de complicaciones asociadas al SM.

En un estudio llevado a cabo por Knoop y col, la dieta mediterránea se asoció a una reducción del 50 % de mortalidad asociada a todas las causas, en adultos de 70-90 años, sugiriendo su impacto global sobre la salud.

Otros

La soja está comenzando a ser reconocida como un alimento importante para el control del síndrome metabólico, principalmente por su acción sobre los lípidos sanguíneos y las citoquinas inflamatorias. El consumo de soja ha demostrado ser beneficioso en el SM al disminuir la resistencia a la insulina, LDL colesterol y las concentraciones séricas de péptido C28. También se ha comprobado que dietas ricas en soja mejoran la función endotelial y la inflamación. Té verde, canela, ginseng, *Momordica charantia* L, *Coptis chinensis* y *Humulus lupulus* contienen sustancias fitoquímicas capaces de mejorar la señalización celular de la insulina, pudiendo jugar un papel importante en la prevención del SM.

3.6. Hipotiroidismo

Se denomina hipotiroidismo a la situación clínica caracterizada por un déficit de secreción de hormonas tiroideas, debido a una alteración de la propia glándula (hipotiroidismo primario) o por un déficit de estimulación de la TSH (hipotiroidismo secundario).

El hipotiroidismo es un trastorno frecuente que presenta una incidencia muy superior en el sexo femenino y que, en sus formas leves, a veces no se diagnostica hasta pasado un largo período de tiempo.

HIPOTIROIDISMO PRIMARIO

El hipotiroidismo primario admite la siguiente clasificación:

Hipotiroidismo idiopático

Es la forma más común de hipotiroidismo del adulto y constituye el estado final de una tiroiditis autoinmune que conlleva a la destrucción progresiva de la glándula.

HIPOTIROIDISMO POSTIROIDECTOMÍAN Y POSTERAPIA CON RADIOYODO

En el caso de que los tratamientos citados se hayan efectuado a causa de una enfermedad de Graves-Basedow, la incidencia del hipotiroidismo depende de la extensión de la tiroidectomía, de la dosis de ^{131}I y del grado de agresión autoinmunitaria que presente el tiroides restante. La radiación del cuello por un linfoma o un cáncer laríngeo puede también provocar hipotiroidismo.

DEFECTOS DEL DESARROLLO DE LA GLÁNDULA TIROIDES

Son una causa muy frecuente de hipotiroidismo en los primeros meses o años de vida.

ALTERACIÓN EN LA SÍNTESIS DE HORMONAS TIROIDEAS

Los habitantes de regiones con un consumo insuficiente de yodo (elemento fundamental para la síntesis de hormonas tiroideas) suelen presentar un déficit de T4 y T3 que aumenta la secreción de TSH, que, a su vez, produce un aumento del tamaño de la glándula o bocio endémico. Este aumento del tiroides suele conseguir una secreción suficiente de hormonas tiroideas, lo que a su vez produce un descenso y la normalización de las concentraciones de TSH. Es decir, el paciente consigue unas cifras normales de hormonas tiroideas a expensas de la producción de un bocio. En algunos casos, sin embargo, y pese a este esfuerzo compensatorio, persiste el hipotiroidismo.

HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO

El hipotiroidismo subclínico se define como un estado intermedio en el que la glándula tiroides empieza a fallar, pero gracias a un estímulo extra de TSH es capaz de compensar la producción de hormonas tiroideas.

CLÍNICA DEL HIPOTIROIDISMO

Los síntomas del hipotiroidismo son variados e inespecíficos y se instauran lentamente (tabla II).

Tabla II. Signos y síntomas de hipotiroidismo

Sequedad cutánea

Palidez

Aumento de peso

Ronquera

Dificultad para tragar

Disminución de la memoria
y enlentecimiento del lenguaje

Hinchazón de manos, pies y cara

Estreñimiento

Adelgazamiento y caída del cabello

Somnolencia, fatiga

Hipertensión

Alteraciones menstruales

Intolerancia al frío

Las personas que presentan hipotiroidismo suelen referir sensación de frío, incluso en verano, por lo que siempre van más abrigadas de lo que corresponde a la época del año. Se sienten fatigadas y con menor apetito. El peso suele mantenerse normal o incluso aumentado por la retención de agua y sal. La voz es ronca y áspera debido a la infiltración mucoide de la lengua y la laringe. El signo más llamativo es una particular tumefacción de la

piel (mixedema), que se distingue del edema porque la presión digital no deja fovea. Se manifiesta especialmente en la cara, nuca y dorso de manos y pies. La piel suele estar muy seca y escamosa y con frecuencia es pálida por las frecuentes anemias y la vasoconstricción cutánea. Las secreciones sudorípara y sebácea están reducidas y el cabello, las cejas, las pestañas y el vello corporal se vuelven secos y tienden a caer. Todas estas alteraciones, junto con la tendencia a la somnolencia y al desinterés general, producen unos cambios muy característicos en la cara del afectado.

El hipotiroidismo en el anciano puede manifestarse en forma de depresión, descoordinación, confusión y somnolencia.

El coma mixedematoso constituye una grave emergencia de aparición infrecuente que pone en peligro la vida del paciente hipotiroideo. Suele ocurrir en personas con hipotiroidismo no diagnosticado o mal tratado, en los que una infección o enfermedad intercurrente precipita a un cuadro de obnubilación con descenso de la temperatura corporal, pulso lento y cara hinchada.

TRATAMIENTO DEL HIPOTIROIDISMO

El bocio endémico aún existe en varias regiones de España como los Pirineos, la Cordillera Cantábrica, comarcas de Extremadura como Las Hurdes, Teruel, la Meseta y la isla de La Palma en Canarias. Ha sido relacionado con la falta de yodo en el agua, el aislamiento geográfico, el bajo nivel económico y los alimentos con efecto antitiroideo como las verduras del género *Brassica* (col, coliflor, berzas, rábanos o berros). Las medidas de profilaxis como el yodo en la sal, el aceite o en los depósitos de agua han demostrado ser de gran efectividad en la prevención del bocio endémico y del hipotiroidismo infantil o cretinismo.

El tratamiento del hipotiroidismo radica en el aporte de L-tiroxina sódica por vía oral. Estos comprimidos se absorben por vía digestiva, consiguiendo un rápido aumento de las concentraciones sanguíneas de T4 libre a las 1-6 horas de su administración, que debe ser cada 24 h en toma única diaria y preferentemente en ayunas. Se empieza con dosis bajas de 50 mg al día y se va aumentando cada 3-4 semanas hasta que los controles analíticos indican la normalización de TSH. En pacientes ancianos o cardiopatas, la dosis inicial de tratamiento debe reducirse a 25 mg al día para evitar alteraciones del ritmo cardíaco y anginas de pecho.

En caso de vómitos o intolerancia digestiva, también se dispone de L-tiroxina sódica para su uso parenteral (IM, IV) en viales de 500 mg.

Posteriormente, se llevan a cabo controles periódicos de TSH cada 6 meses: si las concentraciones de la hormona están disminuidas, debe reducirse la dosis de tratamiento; si están aumentadas, debe elevarse la dosis y si se mantienen en la normalidad, debe seguirse con la misma dosis.

El hipotiroidismo subclínico se trata únicamente si la TSH duplica su valor normal. En caso contrario, solamente deben hacerse controles de la hormona cada 6 meses.

El hipotiroidismo no tratado en la mujer gestante está asociado a un incremento de la mortalidad fetal y maternal. En este caso, puede ser necesario incrementar la dosis habitual de L-tiroxina, pues las necesidades de la paciente en estado son mayores.

3.6.1 Recomendaciones Nutricionales

Ciertos alimentos pueden reducir la biodisponibilidad del yodo y su utilización por la glándula tiroidea para la síntesis de las hormonas tiroideas, alterando su funcionamiento, sobre todo, en pacientes que padecen hipotiroidismo. Por ello, es aconsejable eliminarlos de la dieta o proceder como a continuación se indica.

- Eliminar de la dieta el consumo crudo de las siguientes hortalizas y de alimentos derivados: col, lombarda, col de Bruselas, coliflor, berza, repollo, brócoli, grelos, nabos, mostazas, espinacas, zanahorias y rábanos. Su efecto antitiroideo se produce cuando las consumimos en crudo y muchas de ellas se añaden frecuentemente cortadas en juliana a ensaladas, bien en crudo, bien al vapor. Sin embargo, sí se pueden consumir si previamente las cocemos con agua y eliminamos el agua de la cocción.
- Reducir o evitar el consumo de ciertos frutos secos como nueces, piñones y cacahuetes.
- Eliminar el consumo de soja y sus derivados (leche, yogur, salsas, tofu, etc.), ya que estos alimentos tienen una potente acción antitiroidea y, además, favorecen la eliminación de la tiroxina por las heces.
- Conviene advertir que la administración de isoflavonas estrogénicas, aunque tienen fama de ser beneficiosas para la salud, también son potentes agentes antitiroideos.
- Recientemente se ha asociado el consumo de soja con enfermedades de tipo autoinmune como el hipotiroidismo de Hashimoto.
- Eliminar totalmente el consumo de tabaco, ya que, además de ser dañino por su toxicidad, contiene sustancias que compiten por la biodisponibilidad del yodo en la glándula tiroidea.
- No consumir tapioca (también conocida como yuca o mandioca) y los alimentos obtenidos a partir de este tubérculo, salvo que la yuca haya sido previamente pelada y hervida.

3.7 Hipertiroidismo

El incremento de los valores sanguíneos y hormonas tiroideas provoca un cuadro clínico denominado hipertiroidismo o tirotoxicosis. Entre las distintas causas de hipertiroidismo, se distinguen aquellas que afectan a la glándula tiroidea, hablando entonces de hipertiroidismo primario, y aquellas que afectan a la glándula hipofisaria o hipertiroidismo secundario.

HIPERTIROIDISMO PRIMARIO

Las causas más frecuentes de hipertiroidismo primario son las siguientes:

Enfermedad de Graves-Basedow

Constituye la causa más frecuente de hipertiroidismo y se caracteriza por la tríada sintomática de bocio difuso, hinchazón y enrojecimiento cutáneo de la zona de la espinilla (mixedema pretibial) y oftalmopatía, definida por la protusión de los globos oculares con visión doble o disminuida, junto con el resto de los síntomas propios de hipertiroidismo. Es una enfermedad de tipo autoinmune en la que existen anticuerpos contra ciertos componentes de la glándula tiroidea de causa desconocida.

Bocio multinodular tóxico

La presencia de una glándula tiroidea agrandada, con múltiples nódulos que secretan hormonas tiroideas de forma exagerada, a pesar de que las concentraciones de TSH estén disminuidas o sean nulas, constituye la segunda causa más frecuente de hipertiroidismo.

Adenoma nodular tóxico

En este caso, existe un único nódulo en la tiroidea que secreta hormonas tiroideas con independencia de las concentraciones de TSH. Al palpar la glándula tiroidea se halla que ésta es asimétrica por la presencia del nódulo.

Tirotoxicosis inducida por yodo

Algunos medicamentos expectorantes, fármacos como la amiodarona o la administración de un contraste radiológico pueden ser los factores desencadenantes de un hipertiroidismo que hasta el momento no ha causado síntomas.

Tiroiditis subaguda

Este suele ser un trastorno pasajero en el que se produce la inflamación de la glándula tiroidea, probablemente por un virus, que causa un leve hipertiroidismo junto con dolor local. Por lo general, el cuadro remite por sí mismo en pocas semanas.

HIPERTIROIDISMO SECUNDARIO

La presencia de un tumor de tipo adenoma en la hipófisis da lugar a un incremento en la síntesis de hormonas tiroideas, pero esta es una causa excepcional de hipertiroidismo.

CLÍNICA DEL HIPERTIROIDISMO

El exceso de hormonas tiroideas da lugar a un incremento del metabolismo y a una excitación del sistema nervioso y cardiovascular que se traducen en una amplia variedad de síntomas que se describen en la tabla I.

Tabla I. Clínica del hipertiroidismo

Nerviosismo e irritabilidad

Palpitaciones

Sudoración excesiva e intolerancia al calor

Aumento de apetito

Pérdida de peso aun comiendo más

Diarrea

Trastornos de la menstruación

Pelo fino y quebradizo

Piel delgada

Debilidad muscular

Temblor de manos

Insomnio

Mirada fija

Sensibilidad ocular a la luz

El inicio de la enfermedad de Graves-Basedow es gradual y pueden pasar varias semanas o meses hasta que la persona se sienta enferma. Suele empezar a manifestarse con nerviosismo, pérdida de peso, temblor, debilidad muscular e insomnio. A medida que aumenta la sobreactividad de la glándula tiroides, se percibe un incremento de la frecuencia cardíaca, con frecuentes episodios de palpitaciones, una mayor sudoración e intolerancia al calor. La piel se vuelve fina y el pelo más delicado, notándose una pérdida de éste. En el caso de las mujeres, se alargan los intervalos entre períodos menstruales y el flujo menstrual es menor.

Cabe decir que el hipertiroidismo, sobre todo en personas ancianas, puede manifestarse de forma atípica, mostrando el afectado un deterioro general físico y anímico, con cansancio, desorientación, problemas de memoria, palpitaciones y problemas respiratorios.

Otra forma de inicio del hipertiroidismo, aunque infrecuente, es la denominada crisis tirotóxica que aparece por una infección, traumatismo u otro estrés en el curso de un hipertiroidismo no diagnosticado o mal controlado. Es una situación grave en la que aparece taquicardia, fiebre, agitación, falta de apetito, dolor abdominal con náuseas o vómitos y que requiere asistencia médica inmediata.

3.7.1 Recomendaciones Nutricionales

Alimentos recomendados para el hipertiroidismo

Es importante consumir alimentos que disminuyen la absorción de yodo, entre los cuales destacan:

- Repollo, coliflor, brócoli, rábano y coles de Bruselas.
- Carnes de ternera, pavo, pollo y pescado ricos en selenio.
- Huevos.

- Frutas frescas, sobre todo, ciruela, melón, limón y naranjas.
- Piñones, champiñones, hortalizas y trigo, igualmente ricos en selenio que funciona como antioxidante celular.
- Patatas, endivias, cebollas y espárragos ricos en litio.
- Semillas de lino, que reducen la producción de tiroxina.
- Frutos secos, como castañas y nueces, y legumbres, como garbanzos y cacahuetes, contienen ácido cafeico y clorogénico que reducen la actividad tiroidea.
- El ácido cafeico, que disminuye la producción de tiroxina. También lo encontramos en el apio, naranja, limón, zanahoria, aguacate, ciruela, berenjena y melocotón.

Alimentos a evitar

Se deben evitar los alimentos ricos en yodo, por lo cual, se desaconseja el consumo de los siguientes alimentos:

- Verduras: tomates, espinacas y ajo
- Legumbres: habas, soja, maíz, girasol, guisantes y lentejas
- Algas, sobre todo, el *Fucus Vesiculosus*
- Frutas: manzana, piña, mango, dátiles, coco, nueces de Brasil y fresas
- Cereales: avena
- Frutos secos: pistacho, avellana y anacardo
- Productos precocinados y bollería
- Sal yodada
- Mariscos
- Hierbas y especias: hinojo, hiedra terrestre, canela, ginseng y albahaca

3.8 Alteraciones Del Hipotálamo, Hipófisis, Y Adrenales

El eje hipotalámico-hipofisario-adrenal, (*HPA Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis* en inglés) es un conjunto complejo de influencias directas e interacciones retroalimentadas entre:

- 1) el hipotálamo, la parte baja del cerebro
- 2) la hipófisis (glándula adenohipófisis), la estructura en forma de haba localizada debajo del hipotálamo
- 3) la glándula adrenal o suprarrenal, una glándula pequeña, pareada localizada en la parte superior de los riñones.

Las interacciones homeostáticas finas (homeostasis) entre estos tres órganos constituyen el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (eje HHA), una parte esencial del sistema neuroendocrino que controla las reacciones al estrés y regula varios procesos del organismo como la digestión, el sistema inmune, las emociones, la conducta sexual y el metabolismo energético. Este mecanismo y su conjunto de interacciones entre glándulas, hormonas y elementos del cerebro medio son responsables del síndrome general de adaptación.

Anatomía

Los elementos clave del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (eje HHA) son:

- El núcleo paraventricular del hipotálamo, que contiene neuronas neuroendocrinas que sintetizan y secretan vasopresina y la Hormona liberadora de hormona adrenocorticotropa (CRH) o corticoliberina.

Estos dos neuropéptidos regulan:

- El lóbulo anterior de la glándula hipófisis. En particular, el CRH y la vasopresina estimulan la secreción de la hormona adrenocorticotropa (ACTH), también conocida como corticotropina.

A su vez, la ACTH actúa sobre:

- La corteza adrenal, que produce hormonas glucocorticoides, principalmente cortisol en humanos, en respuesta a la estimulación por ACTH. Los glucocorticoides a su vez retroactúan sobre el hipotálamo y la hipófisis (para inhibir la producción de CRH y ACTH) en un ciclo de retroalimentación negativo.

La Hormona liberadora de hormona adrenocorticotropa (CRH) y la vasopresina se liberan desde las terminaciones nerviosas neurosecretoras de la eminencia media. Son transportadas a la hipófisis anterior a través del sistema portal del tallo hipofisario. Allí, la CRH y la vasopresina pueden actuar sinérgicamente para estimular la secreción de la ACTH almacenada en las células corticotropas. La ACTH se transporta por la sangre a la corteza adrenal de la glándula suprarrenal, donde estimula rápidamente la biosíntesis de corticoesteroides como el cortisol a partir de colesterol. El cortisol es la principal hormona del estrés y tiene efectos en muchos tejidos del organismo, incluyendo el encéfalo, en donde actúa en dos tipos de receptores: los receptores de mineralocorticoides y los receptores de glucocorticoides, que se expresan en la superficie de muchos tipos de neuronas. Un destino importante de los glucocorticoides es el hipocampo, que es el principal centro de control del eje HHA.

La vasopresina se puede concebir como una "hormona conservadora del agua" y por ello también se la conoce como la "hormona antidiurética". Se libera cuando el organismo se deshidrata y tiene poderosos efectos sobre el riñón para que conserve el agua. También es un poderoso vasoconstrictor. En la función del eje HHA son importantes algunos bucles de retroalimentación:

- El cortisol producido en el córtex adrenal retroalimenta negativamente el sistema inhibiendo el hipotálamo y la hipófisis. Esto reduce la secreción de CRH y la vasopresina, y también reduce directamente la escisión de proopiomelanocortina (POMC) en ACTH y β -endorfina.
- La Epinefrina y norepinefrina se producen en la médula adrenal a través de la estimulación simpática y los efectos locales del cortisol (sobre regulación de enzimas para fabricar E/NE). Posteriormente la E/NE retroalimentan positivamente a la hipófisis e incrementan de esa manera la transformación de la POMC en ACTH y β -endorfinas.

Función

La liberación de CRH a partir del hipotálamo está bajo la influencia del estrés mediante los niveles de cortisol sanguíneo y por el ciclo sueño-vigilia. En los individuos sanos, el cortisol aumenta rápidamente tras el despertar, alcanzando un pico en 30-40 minutos.

Posteriormente decrece de forma gradual a lo largo del día, aumentando nuevamente al atardecer. Los niveles de cortisol caen entonces de madrugada, llegando al mínimo a media noche. Se ha relacionado al síndrome de fatiga crónica con un ciclo circadiano del cortisol anormalmente plano,¹ con el insomnio², y con el burn-out.³

Las conexiones anatómicas entre las áreas cerebrales como la amígdala cerebral, el hipocampo y el hipotálamo facilitan la activación del eje HHA. La información sensorial que llega al aspecto lateral de la amígdala se procesa y transmite al núcleo central, que la proyecta posteriormente a varios lugares del cerebro implicados en la respuesta hacia el miedo. En el hipotálamo, los impulsos señalizadores de pánico activan tanto el sistema nervioso simpático como los sistemas moduladores del eje HHA

- El incremento de la producción de cortisol media las relaciones de alarma al estrés, facilitando una fase adaptativa del síndrome general de adaptación en el que las reacciones de alarma, como la respuesta inmune, son suprimidas permitiendo al organismo generar contramedidas.
- Los glucocorticoides tienen muchas funciones importantes, incluyendo la modulación de las reacciones de estrés, pero en exceso pueden ser dañinas. Se cree que la atrofia del hipocampo en humanos y animales expuestos a estrés severo está provocada por la exposición prolongada a elevadas concentraciones de glucocorticoides. Las deficiencias en el hipocampo pueden reducir los recursos disponibles de memoria para ayudar al organismo a formular reacciones apropiadas al estrés. El eje HHA está implicado en la neurobiología de los trastornos emocionales y en enfermedades funcionales, como el trastorno de ansiedad, el trastorno bipolar, el Síndrome por estrés postraumático, la depresión clínica, el burn-out, el Trastorno límite de la personalidad, el síndrome de fatiga crónica y el síndrome del intestino irritable.

UNIDAD IV SISTEMA GENITO-URINARIO

4.1. Implicaciones Metabólicas Del Riñon

Están surgiendo estudios prospectivos que indican que existiría una asociación independiente entre el SM y la aparición de enfermedad renal crónica, aún después de ajustar por la presencia de diabetes mellitus e hipertensión arterial.

En un estudio de corte transversal de una cohorte del NHANES III (Third National Health and Nutrition Examination Survey) en USA, Chen et al. demostraron en esta población (n=6217) una asociación significativa entre el SM (según definición del ATP III) y la presencia de daño renal crónico (tasa de filtración glomerular $<60\text{ml/hr/1.73m}^2$); OR (odds ratio) =2.6 y microalbuminuria (OR=1.89), después de ajustar por edad, sexo, y factores de riesgo propios del estilo de vida. Esta asociación persistió aún después de excluir los pacientes diabéticos.

El OR (odds ratio) para daño renal crónico y microalbuminuria también se incrementó al aumentar el número de componentes del SM. OR corresponde a una razón entre la probabilidad de experimentar un evento, en relación con la probabilidad de no

experimentarlo, dado que se está o no expuesto al factor de riesgo estudiado. Es un cociente de probabilidades.

Otros estudios de corte transversal han reportado similares asociaciones.

Debido a las limitaciones metodológicas presentes en este tipo de estudios, éstos no pueden demostrar si el SM es causa o efecto del daño renal crónico.

La evidencia actual sugiere que el SM actúa sinérgicamente aumentando el riesgo de daño renal, sin embargo aún no está claro cuales componentes serían los que tendrían un mayor valor predictivo en la aparición de la enfermedad renal. La prevalencia de microalbuminuria y/o disminución de la velocidad de filtración glomerular, aumenta progresivamente, al incrementarse el número de factores de riesgo del síndrome metabólico

Obesidad y daño renal

La obesidad es definitivamente una característica muy relevante en el SM.

Existe una glomerulopatía asociada a obesidad, y se caracteriza por lo siguiente:

- Presencia de glomerulomegalia en 100% de los casos.
- Glomeruloesclerosis focal y segmentaria en 80% de los casos.
- Aumento de la matriz mesangial y celularidad en 45% de los casos.

Todas estas características, tienen una marcada similitud con la glomerulopatía inducida por diabetes y/o hipertensión arterial.

Por otra parte, al igual que en las condiciones mencionadas anteriormente, el curso clínico de la glomerulopatía asociada a obesidad sería progresivo.

Fisiopatología del síndrome metabólico

Predisposición genética, sedentarismo y una dieta baja en fibra y elevada en grasas saturadas provocan un aumento de la grasa visceral, la cual secreta citoquinas inflamatorias y adipocinas (leptina, resistina, interleuquina -6, inhibidor -I del activador del plasminógeno, factor de necrosis tumoral alfa), junto con ácidos grasos no esterificados. Estos factores crean la insulinoresistencia a nivel del músculo esquelético e hígado, provocando una hiperinsulinemia, la cual contribuye a provocar disfunción endotelial, y aterogénesis.

Los ácidos grasos alteran la lipogénesis hepática, creando un perfil lipídico más aterogénico (colesterol-HDL bajo, aumento de LDL y triglicéridos).

Desde el punto de vista global, el incremento del tejido adiposo visceral es el eje central de las alteraciones metabólicas que constituyen el SM.

Fisiopatología del daño renal asociado a síndrome metabólico

La insulinoresistencia es el sello del SM, y se plantea como la causa subyacente de la asociación con las alteraciones metabólicas: hiperglicemia, dislipidemia, e hipertensión arterial.

La insulinoresistencia provoca hiperinsulinemia e hiperglicemia, que serían factores fundamentales en el desarrollo de la aterosclerosis, y que además podrían contribuir directamente al daño renal, debido a las alteraciones del proceso hemodinámico normal, a través de múltiples mecanismos.

Los adipocitos viscerales secretan angiotensinógeno, estimulando el eje renina-angiotensina-aldosterona, provocando hipertensión arterial, hiperfiltración y daño renal.

Por otra parte, el incremento del número y tamaño de los adipocitos viscerales estimula la liberación de VLDL y triglicéridos, los cuales son aterogénicos y podrían contribuir al daño renal.

Los mecanismos propuestos de lipotoxicidad incluyen el reclutamiento de las células inflamatorias y estimulación de la proliferación de las células mesangiales, depósito de matriz extracelular, y síntesis de citoquinas inflamatorias.

Otro fenómeno que se agrega dentro de este cuadro, es la leptina resistencia, lo cual conlleva a una disminución de la saciedad y consecuentemente a un aumento de la ingesta calórica. Adicionalmente los adipocitos producen menos adiponectina, hormona que contribuye a suprimir las alteraciones metabólicas asociadas al síndrome metabólico.

La secreción disfuncional de adiponectina, leptina, y de los mediadores inflamatorios, interfieren con la vía del receptor de insulina, provocando insulinoresistencia.

La insulinoresistencia conduce a retención de sodio, aumento de la actividad simpática, y disfunción endotelial, mecanismos que están implicados en la hipertensión sistémica.

La hipertensión arterial es un factor de riesgo de enfermedad renal crónica, y su estrecho control disminuye la velocidad de progresión del daño renal.

La insulinoresistencia causaría además hiperfiltración glomerular y un incremento de la fracción de filtración glomerular, que predispondría a la aparición de glomeruloesclerosis.

Otros mecanismos de injuria glomerular, secundarios a la insulino resistencia corresponden a:

- Estimulación dependiente de insulina de la liberación del factor beta de transformación de crecimiento de las células mesangiales, el cual actúa como mediador del depósito de matriz extracelular.
- Aumento de la síntesis de endotelina (células endoteliales).
- Liberación de productos del stress oxidativo.

Por lo tanto los glomérulos se encontrarían expuestos a numerosos factores de injuria en el SM: Hipertensión arterial, hiperinsulinemia, hiperglicemia, hiperlipidemia e inflamación sistémica, los cuales desembocarían en daño renal inducido por hiperfiltración.

Tratamiento del síndrome metabólico

No existen estudios prospectivos, randomizados y controlados que hayan evaluado la progresión a enfermedad renal crónica terminal en pacientes con SM.

La AHA (American Heart Association) recomienda un manejo agresivo y enfocado en los múltiples factores de riesgo del SM; sin embargo, aún no existen estudios que hayan evaluado si este tipo de intervenciones en pacientes con SM, puede reducir la incidencia o la progresión del daño renal crónico.

Por otra parte, en el caso de los pacientes diabéticos tipo 2, el estudio de intervención de múltiples factores de riesgo demostró que el tratamiento intensivo de la diabetes tipo 2 (cambios conductuales y terapia farmacológica) provocaron una reducción significativa de la albuminuria (reducción media de 22mg por día) y del riesgo del daño renal crónico inducido por diabetes (OR=Odds ratio 0.27 [95% IC 0.10–0.75]).

Todos los componentes del síndrome metabólico (independientemente o interdependientemente) pueden provocar daño renal y aumentar el riesgo cardiovascular.

Reducción del tejido adiposo

Puede lograrse a través de restricción calórica, con o sin aumento de la actividad física.

Medicamentos utilizados para tratar la obesidad

- Orlistat: inhibidor de la lipasa gastrointestinal, disminuye en un 30% la absorción de las grasas.
- Sibutramina: inhibidor de la recaptación de serotonina-norepinefrina, actúa produciendo saciedad precoz y aumentando el gasto metabólico.

Desafortunadamente, ambos medicamentos, al ser utilizados en conjunto con cambios en el estilo de vida (dieta y ejercicio), han demostrado lograr disminuciones de peso de aproximadamente un 5%.

Control de la presión arterial

A través del uso de inhibidores de la enzima convertidora de la angio-tensina, bloqueadores del receptor de la angiotensina II, bloqueadores del receptor de la aldosterona e inhibidores directos de la renina, son agentes que pueden potencialmente reducir el daño renal debido a la activación simpática.

Acción sobre lipotoxicidad Fibratos

Actuarían disminuyendo el nivel de triglicéridos, aumentando el colesterol HDL, incrementando la sensibilidad a la insulina, acción antiinflamatoria y antihipertensiva, reducción del depósito de matriz mesangial glomerular.

Estatinas

Reducción de los niveles de colesterol LDL, triglicéridos y de inflamación sistémica. Posible mejoría en la función endotelial e inhibición de la proteinuria mediada por endotelina-1. Acción sobre insulinoresistencia.

Tiazolinedionas

Disminución de la insulinoresistencia y mejoría del control glicémico en pacientes diabéticos. Disminución de la presión arterial, mejoría de la función endotelial, acciones antiinflamatoria y antiproliferativa, disminución de los niveles de angiotensina y endotelina.

Metformina

Disminución de la insulinoresistencia y mejoría del control glicémico. Mejoría en la función endotelial.

By pass gástrico en insuficiencia renal crónica y trasplante renal

La glomerulopatía asociada a obesidad, se define morfológicamente como glomerulomegalia con o sin glomerulosclerosis focal y segmentaria. Frecuentemente se presenta como síndrome nefrótico e insuficiencia renal.

La cirugía bariátrica ha surgido como el tratamiento más efectivo para lograr una disminución masiva de peso en los pacientes con obesidad mórbida.

Más de un 90% de las comorbilidades asociadas mejoran o se resuelven completamente con el by pass gástrico.

Existe evidencia que apoya la estabilización o resolución de la falla renal crónica en pacientes obesos que han tenido una baja de peso significativa posterior a la realización de una cirugía bariátrica; y aunque los mecanismos asociados a esta mejoría no están del todo establecidos, se sugiere que podrían estar involucrados:

La desaparición de la injuria por hiperfiltración, y la resolución de las comorbilidades (diabetes mellitus, hipertensión arterial).

Como contrapartida a los beneficios asociados a la cirugía bariátrica, debe señalarse que esta cirugía aumenta el riesgo de hiperoxaluria, desencadenando una falla renal acelerada si no es detectada a tiempo.

En relación a obesidad y la mortalidad en pacientes con trasplante renal, Pischon y Sharma compararon la mortalidad global de pacientes obesos vs. no obesos trasplantados, la mortalidad a 5 años de los pacientes obesos fue 23–45% vs 10–11% en pacientes no

obesos. La mortalidad fue provocada principalmente por un aumento de los eventos cardiovasculares.

4.2. Fisiopatología de la enfermedad renal crónica

La ERC en el adulto se define como la presencia de una alteración estructural o funcional renal (sedimento, imagen, histología) que persiste más de 3 meses, con o sin deterioro de la función renal; o un filtrado glomerular (FG) < 60 ml/min/1,73 m² sin otros signos de enfermedad renal. Las guías KDIGO han introducido a los pacientes trasplantados renales, independientemente del grado de fallo renal que presenten. Se consideran marcadores de daño renal:

- ✓ Proteinuria elevada
- ✓ Alteraciones en el sedimento urinario
- ✓ Alteraciones electrolíticas u otras alteraciones de origen tubular
- ✓ Alteraciones estructurales histológicas
- ✓ Alteraciones estructurales en pruebas de imagen

La gravedad de la ERC se ha clasificado en 5 categorías o grados en función del FG y 3 categorías de albuminuria. Esto es debido a que la proteinuria destaca como el factor pronóstico modificable más potente de progresión de ERC.

El deterioro del FG es lo característico de los grados 3-5, no siendo necesaria la presencia de otros signos de daño renal. Sin embargo, en las categorías 1 y 2 se requiere la presencia de otros signos de daño renal. Se trata de una clasificación dinámica y en constante revisión.

Esta clasificación, que va sufriendo ligeros cambios sutiles con el tiempo, tiene la ventaja de unificar el lenguaje a la hora de referirnos a la definición y magnitud del problema, definido previamente como ERC. Por todo ello la metodología para la medición del FG y la determinación de la proteinuria, son herramientas claves para el diagnóstico y manejo de la ERC.

Medición del filtrado glomerular

El FG es un parámetro crítico para el estadiaje de la ERC, su manejo y seguimiento. Los marcadores directos (inulina, DTPA, EDTA, iodotalamato, iohexol) son más precisos que el aclaramiento de creatinina (KCr), pero su complicada metodología los hace inviables en la práctica clínica rutinaria.

El KCr es el test más difundido, pero cuando el FG desciende aumenta la secreción tubular de creatinina (Cr), por lo que sobrestima el FG real en un 10-30%. Además conlleva el potencial error en la recogida de 24 horas.

El rango normal de la Cr sérica es 0,8-1,3 mg/dl en el hombre y 0,6-1,0 mg/dl en la mujer; cambios de $\pm 0,3$ mg/dl en distintos laboratorios pueden considerarse cambios

interensayo. La Cr comienza a aumentar cuando el FG desciende un 50%. En fases avanzadas, pequeños cambios del FG provocan aumentos importantes de la Cr sérica.

Se han desarrollado formulas para el cálculo del FG a partir de la Cr sérica junto a variables analíticas, demográficas y/o antropométricas, obviando la necesidad de recoger la orina de 24 horas. Actualmente las más empleadas en investigación y en la práctica clínica son el MDRD en su formato simplificado (4 variables) o completo (6 variables), y la ecuación de CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) que ha demostrado mejores resultados en cuanto a exactitud y precisión. La ecuación de Cockcroft es menos precisa en pacientes mayores de 65 años o con pesos extremos.

Alternativas adicionales tales como el empleo de cimetidina, la semisuma del KCr y Kurea o la cistatina, no se aplican en la práctica cotidiana y han visto su uso muy reducido.

Finalmente, aunque lo deseable es mejorar la precisión metodológica, la monitorización periódica de la Cr sérica es útil para conocer si el FG cambia o se mantiene estable.

Proteinuria

La magnitud de la proteinuria es el principal factor modificable que influye decisivamente en el pronóstico y en la toma de decisiones clínicas siendo asimismo un factor independiente de riesgo cardiovascular. Tiene un efecto tóxico renal directo, induce inflamación y fibrosis tubulointersticial, y contribuye a la pérdida de la masa nefronal.

La Sociedad Española de Nefrología ha publicado un Documento de consenso para la valoración de la proteinuria en el enfermo renal. Brevemente, la recolección de orina de 24 horas se considera el patrón oro, pero es difícil garantizar su recogida completa. La determinación simultánea de Cr en la muestra de orina permite establecer el cociente albumina o proteínas totales/Cr, que presenta una buena correlación con la eliminación en 24 horas. Tanto en adultos como en niños se recomienda la determinación de este cociente en muestra aislada de orina.

El rango de excreción de albúmina que se extiende entre 30 y 300 mg/24 horas (20-200 $\mu\text{g}/\text{min}$) se conoce clásicamente como microalbuminuria, siendo sustituido más recientemente por "albumiuria moderadamente elevada". Estos límites comprenden el rango que va desde el nivel superior de la excreción urinaria normal hasta el nivel de detectabilidad inequívoca de las tiras detectoras de proteinuria. Este rango de albuminuria persistente durante >3 meses es un factor de riesgo de deterioro renal progresivo así como de eventos cardiovasculares adversos. Debe considerarse una manifestación de daño endotelial difuso, siendo una indicación de prácticas renoprotectoras y de modificación de factores de riesgo cardiovascular. En todo caso, la albuminuria deberá considerarse como tal en ausencia de factores que puedan aumentarla circunstancialmente, como infecciones urinarias, ejercicio físico, fiebre o insuficiencia cardíaca.

El screening poblacional con tiras reactivas solamente está indicado en pacientes con riesgo de ERC. Si la proteinuria es negativa o solo trazas está indicado determinar el cociente albúmina/creatinina en muestra aislada de orina. Si es positiva, se debe calcular el

cociente proteína/creatinina en muestra de orina, y de verificarse positivo está indicada una evaluación diagnóstica renal.

En la ERCA estos rangos no ayudan, dado que es frecuente el seguimiento de pacientes con proteinurias superiores desde más de 300 mg/día, hasta 6-8 g/día, y aun siendo una variable continua, se deberían establecer puntos de corte que ayuden a pronosticar mejor el riesgo. Proteinuria y albuminuria pueden considerarse equivalentes en rangos elevados (> 1500 mg/d). En el rango entre 300 y 1500 puede haber diferencias importantes.

Hiperfiltración glomerular

Dentro de los mecanismos fisiopatológicos implicados en el desarrollo y progresión de la ERC, la hiperfiltración glomerular es objeto de intenso estudio desde que fuera descrito por Brenner B en 1996. El aumento patológico de FG explicaría la progresión de la insuficiencia renal y el daño estructural glomerular en pacientes con reducción del número de nefronas funcionantes. Datos experimentales han demostrado que estados con masa renal reducida conducen a una esclerosis glomerular de las nefronas funcionantes. Este fenómeno se puede acelerar mediante dietas hiperproteicas. La reducción en el número de nefronas condiciona una hiperfiltración en las nefronas intactas, con una disminución de la resistencia en arteriolas aferentes y eferentes (menor en estas) glomerulares y aumento del flujo y FG. De todo ello resultan cambios funcionales y estructurales en el endotelio, el epitelio y las células mesangiales, que provocan microtrombosis, microaneurismas, expansión del mesangio glomerular y posterior esclerosis glomerular. La obesidad y la diabetes son situaciones de hiperfiltración con masa renal normal.

FACTORES DE RIESGO

Se han descrito numerosos factores de riesgo de inicio y de progresión de la ERC, que a su vez, pueden potenciar el efecto de la enfermedad renal primaria si es el caso. Aunque la mayoría de estos factores han demostrado más asociación que causalidad y muchas veces de forma inconstante, la coexistencia simultánea es frecuente y potencian el daño. Varios tienen mecanismos fisiopatológicos comunes, siendo la proteinuria y la hiperfiltración glomerular los más frecuentes e importantes.

Condiciones no modificables: edad, sexo, raza, bajo peso al nacer.

Alteraciones comórbidas potencialmente modificables, y que de forma directa o indirecta pueden inducir daño renal: HTA, diabetes, obesidad, dislipemia, tabaquismo, hiperuricemia, hipoalbuminemia [30], enfermedad cardiovascular.

Alteraciones inherentes a la ERC y que se han propuesto como factores de riesgo de progresión: anemia, alteraciones del metabolismo mineral, acidosis metabólica. Su manejo se discute en los apartados correspondientes.

También otras moléculas se han descrito asociadas a progresión del daño renal como la dimetilarginina asimétrica (ADMA) o el FGF23 entre otras, sin que, hasta la fecha, tengan trascendencia en el escenario clínico o exista alguna recomendación.

Factores de riesgo no modificables

Edad

La edad avanzada es un factor de riesgo bien conocido de ERC. Sin embargo no es un factor de progresión en si mismo, más allá del deterioro funcional natural asociado a la edad (¿riñón del viejo?). En nuestra experiencia, la edad avanzada aparecía paradójicamente como un factor de protección, pero hay dos circunstancias que limitan esta afirmación:

1) el exitus del paciente compite con la llegada a diálisis en el análisis multivariado;

2) los pacientes añosos que llegan a consultas ERCA son menos proteinúricos. Cuando ajustamos para proteinuria, desaparecía la aparente protección de la enfermedad renal avanzada para desarrollar enfermedad renal terminal.

Debate sobre el "riñón del viejo": el descenso del FG -como también el incremento de la proteinuria- representan una enfermedad o son el resultado natural del envejecimiento. Se asume que de acuerdo con los cambios de la hemodinámica renal con el envejecimiento, se pierde aproximadamente 1 ml/mn/año a partir de los 40 años. Con el envejecimiento se constata esclerosis glomerular, atrofia tubular, y esclerosis vascular. Pero también hay individuos añosos en que no se observa el descenso esperado del filtrado.

Sexo masculino

Descrito en estudios poblacionales como factor pronóstico independiente de padecer ERC, pero no ha sido verificado por otros autores. Sin embargo, en todos los registros de enfermos renales, el sexo masculino representa aproximadamente al 60% de los pacientes en tratamiento renal sustitutivo. No está claro como factor de progresión en si mismo, habiendo varios circunstancias asociados al sexo que son determinantes en la evolución del daño renal.

Raza negra o afro-americanos

En USA está demostrada una mayor incidencia en diálisis de la población afroamericana. Esta circunstancia debe atribuirse, principalmente, a la mayor prevalencia de HTA severa, peores circunstancias socioculturales y posibles factores genéticos.

Nacimiento con bajo peso

El bajo peso al nacer está asociado a un reducido número de nefronas y al desarrollo posterior de ERC. De hecho, la pérdida adquirida de masa renal, experimental o clínica, se asocia a hipertensión glomerular e hiperfiltración.

Privación sociocultural

Los estudios epidemiológicos demuestran claramente que el bajo nivel social, cultural y económico se asocian a peor salud. La enfermedad renal no escapa a estas circunstancias.

Factores de riesgo modificables

Aunque los factores señalados a continuación son predictores de inicio y/o de progresión de ERC, todos de manera directa o indirecta están subordinados a la magnitud de la proteinuria, siendo esta el mayor factor de riesgo de progresión. De ahí que el manejo de la ERC se basa fundamentalmente en medidas antiproteinúricas.

HTA

Asociada mayoritariamente a la ERC, la padecen más del 75% de los pacientes. Es a la vez causa y consecuencia de la ERC.

En general, se recomiendan cifras de presión arterial clínica < 140/90 mmHg en el paciente con ERC, pudiéndose reducir este objetivo a 130/80 mmHg en pacientes diabéticos o con proteinuria. En pacientes con HTA y ERC, especialmente si son diabéticos, es recomendable la monitorización ambulatoria de la tensión arterial (MAPA), dada la frecuencia de hipertensión enmascarada o incremento nocturno de la tensión arterial.

Diabetes

Es un potente factor iniciador, siendo la causa más frecuente de ERC terminal. En consultas de ERCA su prevalencia pueda alcanzar actualmente al 40-50% de los pacientes. Como factor de progresión, la proteinuria condicionada por la nefropatía diabética es el principal predictor. De hecho, el grado de progresión depende directamente de la magnitud de la proteinuria: diabéticos y no diabéticos progresan igual a similares niveles de proteinuria.

Asimismo, en estudios poblacionales los niveles elevados de HbA1c se han asociado a mayor riesgo de ERC. El control de la diabetes debe ser un objetivo prioritario, especialmente en pacientes proteinúricos.

El abordaje completo de la Diabetes Mellitus se desarrolla bajo el epígrafe: Diabetes y enfermedad renal crónica.

Obesidad

El sobrepeso y la obesidad son cada vez más frecuentes en los pacientes con ERC como reflejo de lo que ocurre en la población general, siendo además la antesala de la diabetes. Estudios poblacionales han demostrado una fuerte asociación entre obesidad y riesgo de ERC. El exceso de peso se asocia a hiperfiltración glomerular. Además del riesgo de deterioro renal, generan un problema adicional para incluir a un paciente en lista de espera de trasplante. Es por ello, que las medidas nutricionales combinadas con ejercicio físico acorde son preceptivas en estos enfermos.

Dislipemia

Es bien conocido que la dislipemia conlleva un efecto adverso sobre el árbol vascular en general. En la ERC existe elevada prevalencia de dislipemia y hay evidencias experimentales de que influye adversamente en la progresión del daño renal, aunque no se ha verificado en estudios clínicos controlados. En cualquier caso, la evaluación y la intervención terapéutica para el control de la dislipemia en el paciente renal es preceptiva.

Tabaquismo

El tabaquismo es un reconocido factor de riesgo cardiovascular, y se propone como factor independiente de riesgo renal, aunque sus mecanismos no están establecidos. Debe considerarse uno de los más importantes factores de riesgo remediados, por ello la abstinencia al tabaco es una recomendación prioritaria en la ERC.

Hiperuricemia

La hiperuricemia (Véase Ácido úrico y enfermedad renal crónica) se considera cuando sus valores séricos son > 7 mg/dl. Puede ser asintomática u ocasionar enfermedades como nefrolitiasis úrica, nefropatía por ácido úrico, gota tofácea, artritis gotosa aguda e hiperuricemia asintomática.

En la ERC existen varios factores que pueden aumentar los niveles de ácido úrico: Uso de diuréticos, aumento de la resistencia renal vascular, o coexistencia de resistencia a la insulina.

Los pacientes con ERC tienen con frecuencia hiperuricemia asociada a la caída del FG que en la mayor parte de los casos es asintomática. La hiperuricemia se ha visto asociada a mayor riesgo de morbimortalidad cardiovascular, HTA, desarrollo de nefropatía en pacientes diabéticos, y aunque no verificado completamente, a progresión de la ERC. Estos son razones suficientes para tratar sistemáticamente los niveles elevados de ácido úrico aún en pacientes asintomáticos, aunque este extremo no es reconocido en todos los documentos de consenso.

Factores de riesgo inherentes a la enfermedad renal crónica

La anemia y las alteraciones del metabolismo mineral y dentro de estas más concretamente la hiperfosforemia se han asociado a más rápido deterioro renal. Sin embargo estos factores, son consecuencia del daño renal, por lo que es difícil aislar su efecto como predictores. En cualquier caso, la corrección de la anemia y de las alteraciones del metabolismo mineral están indicadas desde fases precoces de la ERC.

La acidosis metabólica es frecuente en la ERC debido a la deficiente eliminación de la carga ácida por parte del riñón. Asimismo, se ha descrito como un factor desfavorable en la progresión de la ERC y deben ser prevenidos y/o convenientemente tratados.

Clínica

Cuando la función renal está mínimamente alterada (FG 70-100% del normal), la adaptación es completa y los pacientes no tienen síntomas urémicos.

A medida que la destrucción de las nefronas progresa, disminuye la capacidad de concentración del riñón y aumenta la diuresis para eliminar la carga obligatoria de solutos. La poliuria y la nicturia son los primeros síntomas.

Cuando el FG cae por debajo de 30 ml/min aparecen progresivamente los síntomas que conforman el síndrome urémico: anorexia y náuseas, astenia, déficit de concentración, retención hidrosalina con edemas, parestesias, e insomnio. Como vemos, los síntomas son inespecíficos pudiendo ser causados por otra enfermedad intercurrente. Cuando la enfermedad renal evoluciona muy lentamente, hay enfermos que se mantienen prácticamente asintomáticos hasta etapas terminales, con FG incluso de 10 ml/min o menos.

4.2.1. Recomendaciones Nutricionales

Los pacientes con insuficiencia renal son un grupo de alto riesgo nutricional. En los pacientes con insuficiencia renal aguda (IRA) el aporte energético debe ser de 30-40 kcal/kg de peso corporal, con un aporte proteico de 0,8-1 g/kg de peso ideal, que aumenta al normalizarse el filtrado glomerular.

Con respecto al potasio es preciso limitar la ingesta 30-50 mEq/ día y de sodio a 20-40 mEq/ día en fase oligúrica, reemplazando las pérdidas en la fase diurética.

Con respecto a los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC), se debe recomendar una dieta controlada en proteínas (0,75-1 g/kg/día) en estos pacientes.

Las dietas bajas en proteínas (<0,6 g/kg/día) no están justificadas ya que la mejoría en el filtrado glomerular es mínima y la repercusión sobre la situación nutricional lo desaconseja.

En los pacientes en hemodiálisis los requerimientos calóricos son de 35 Kcal/kg/día en situación basal. El objetivo proteico es alcanzar un aporte de 1,2-1,4 g/Kg día de proteínas. La necesidad de agua depende de la diuresis residual, a lo que se puede añadir 500-800 mL al día.

El aporte de sodio debe limitarse a 60-100 meq al día, debiendo reducirse al mínimo el aporte de agua y sodio en pacientes anúricos.

El aporte de potasio no suele sobrepasar 1 meq/kg/día. Los pacientes en diálisis peritoneal tienen una serie de peculiaridades en cuanto a los requerimientos. El aporte de proteínas es mayor, aproximadamente de 1,5 g/Kg/día.

Las calorías procedentes de los hidratos de carbono, que son aproximadamente el 60% del total deben incluir la glucosa que aporta el líquido dializador.

Otra diferencia fundamental es la mayor liberalización de la dieta de estos pacientes, al realizarse diálisis diaria.

La ingesta de potasio se puede aumentar a 2000-3000 mg/día. Las pérdidas de vitaminas hidrosolubles son menos llamativas.

4.3 Fisiopatología De La Enfermedad Renal Aguda

La insuficiencia renal aguda ocurre cuando los riñones pierden de repente la capacidad de filtrar los desechos de la sangre. Cuando los riñones pierden la capacidad de filtración, pueden acumularse niveles nocivos de desechos, y puede desequilibrarse la composición química de la sangre.

La insuficiencia renal aguda, también llamada lesión renal aguda, se desarrolla rápidamente, por lo general en menos de unos días. La insuficiencia renal aguda es más común en personas que ya están hospitalizadas, sobre todo, en aquellas personas con enfermedades críticas que necesitan de cuidados intensivos.

La insuficiencia renal aguda puede ser fatal y requiere de tratamiento intensivo. Sin embargo, la insuficiencia renal aguda puede ser reversible.

SÍNTOMAS

Entre los signos y síntomas de la insuficiencia renal aguda se incluyen los siguientes:

- Disminución del volumen de orina excretado (diuresis), aunque a veces se mantiene estable
- Retención de líquido, que causa hinchazón en las piernas, los tobillos o los pies
- Falta de aire
- Fatiga
- Desorientación
- Náuseas
- Debilidad
- Ritmo cardíaco irregular
- Dolor u opresión en el pecho
- Convulsiones o coma en casos severos

A veces, la insuficiencia renal aguda no provoca signos ni síntomas y se detecta a través de pruebas de laboratorio que se realizan por otros motivos.

Causas

La insuficiencia renal aguda puede producirse cuando:

- Se tiene una enfermedad que reduce el flujo normal de circulación de sangre hacia los riñones.
- Experimentar una lesión directa en los riñones.
- Los tubos de drenaje de orina (uréteres) de los riñones se obstruyen y los desechos no pueden eliminarse del cuerpo a través de la orina.

Deficiencia del flujo sanguíneo hacia los riñones. Las enfermedades y trastornos que pueden reducir a velocidad del flujo sanguíneo hacia los riñones y provocar lesión en los riñones incluyen:

- Pérdida de sangre o líquidos
- Medicamentos para la presión arterial
- Ataque cardíaco
- Enfermedad cardíaca
- Infección
- Insuficiencia hepática
- Consumo de aspirina, ibuprofeno (Advil, Motrin IB, otros), naxopreno sódico (Aleve, otros) o medicamentos relacionados
- Reacción alérgica severa (anafilaxia)
- Quemaduras severas
- Deshidratación grave

Daño en los riñones

Las siguientes enfermedades, trastornos y agentes pueden dañar los riñones y causar insuficiencia renal aguda:

- Coágulos sanguíneos en las venas y arterias dentro y alrededor de los riñones
- Depósitos de colesterol que bloquean el flujo sanguíneo en los riñones
- Glomerulonefritis, inflamación de los pequeños filtros de los riñones (glomérulos)
- Síndrome urémico hemolítico, enfermedad causada por la destrucción prematura de glóbulos rojos

- Infección, como con el virus que causa la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19)
- Lupus, un trastorno del sistema inmunitario que provoca glomerulonefritis
- Medicamentos, tales como algunos medicamentos de quimioterapia, antibióticos y tintes usados en pruebas por imágenes
- Esclerodermia, un conjunto de enfermedades extrañas que afectan la piel y los tejidos conectivos
- Púrpura trombocitopénica trombótica, un trastorno poco frecuente de la sangre
- Toxinas, tales como el alcohol, los metales pesados y la cocaína
- Ruptura del tejido muscular (rabdomiólisis) que genera daño renal causado por las toxinas liberadas a partir de la destrucción del tejido muscular
- Ruptura de células tumorales (síndrome de lisis tumoral), lo que produce la liberación de toxinas que pueden provocar una lesión en los riñones

Obstrucción que evita que la orina salga de los riñones

Las enfermedades y afecciones que obstruyen el paso de la orina hacia afuera del cuerpo (obstrucciones urinarias) y que pueden ocasionar insuficiencia renal aguda incluyen las siguientes:

- Cáncer de vejiga
- Coágulos de sangre en el tracto urinario
- Cáncer cervical
- Cáncer de colon
- Agrandamiento de la próstata
- Cálculos renales
- Lesiones nerviosas de los nervios que controlan la vejiga
- Cáncer de próstata

Factores de riesgo

La insuficiencia renal aguda casi siempre ocurre junto con otra enfermedad o cuadro médico. Los factores que pueden aumentar el riesgo de insuficiencia renal aguda incluyen los siguientes:

- Estar hospitalizado, sobre todo por una enfermedad grave que requiere de cuidados intensivos
- Edad avanzada
- Obstrucciones en los vasos sanguíneos de los brazos y las piernas (enfermedad arterial periférica)
- Diabetes
- Presión arterial alta
- Insuficiencia cardíaca
- Enfermedades renales
- Enfermedades hepáticas
- Algunos tipos de cáncer y sus tratamientos

Complicaciones

Estas son algunas posibles complicaciones de la insuficiencia renal aguda:

- **Acumulación de líquido.** La insuficiencia renal aguda puede desarrollar acumulación de líquido en los pulmones, lo que puede provocar dificultad para respirar.
- **Dolor en el pecho.** Si se inflama la capa que cubre al corazón (pericardio), es posible sentir dolor en el pecho.
- **Debilidad muscular.** Cuando los fluidos corporales y los electrolitos (la química de la sangre de tu cuerpo) están desequilibrados, puede desarrollarse debilidad muscular.
- **Lesión permanente de riñón.** A veces, la insuficiencia renal aguda provoca la pérdida permanente de las funciones del riñón, o la enfermedad renal terminal. Las personas con la enfermedad renal terminal requieren tanto de diálisis permanente (proceso mecánico de filtración usado para eliminar del cuerpo toxinas y desechos) como de un trasplante de riñón para sobrevivir.

- **Muerte.** La insuficiencia renal aguda puede provocar la pérdida de las funciones del riñón y, en última instancia, la muerte.

4.3.1. Recomendaciones Nutricionales

Los pacientes con insuficiencia renal son un grupo de alto riesgo nutricional. En los pacientes con insuficiencia renal aguda (IRA) el aporte energético debe ser de 30-40 kcal/kg de peso corporal, con un aporte proteico de 0,8-1 g/kg de peso ideal, que aumenta al normalizarse el filtrado glomerular.

Con respecto al potasio es preciso limitar la ingesta 30-50 mEq/ día y de sodio a 20-40 mEq/ día en fase oligúrica, reemplazando las pérdidas en la fase diurética.

Con respecto a los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC), se debe recomendar una dieta controlada en proteínas (0,75-1 g/kg/día) en estos pacientes.

Las dietas bajas en proteínas (<0,6 g/kg/día) no están justificadas ya que la mejoría en el filtrado glomerular es mínima y la repercusión sobre la situación nutricional lo desaconseja.

En los pacientes en hemodiálisis los requerimientos calóricos son de 35 Kcal/kg/día en situación basal. El objetivo proteico es alcanzar un aporte de 1,2-1,4 g/Kg día de proteínas. La necesidad de agua depende de la diuresis residual, a lo que se puede añadir 500-800 mL al día.

El aporte de sodio debe limitarse a 60-100 meq al día, debiendo reducirse al mínimo el aporte de agua y sodio en pacientes anúricos.

El aporte de potasio no suele sobrepasar 1 meq/kg/día. Los pacientes en diálisis peritoneal tienen una serie de peculiaridades en cuanto a los requerimientos. El aporte de proteínas es mayor, aproximadamente de 1,5 g/Kg/día.

Las calorías procedentes de los hidratos de carbono, que son aproximadamente el 60% del total deben incluir la glucosa que aporta el líquido dializador.

Otra diferencia fundamental es la mayor liberalización de la dieta de estos pacientes, al realizarse diálisis diaria.

La ingesta de potasio se puede aumentar a 2000-3000 mg/día. Las pérdidas de vitaminas hidrosolubles son menos llamativas.

4.4 Proceso De Hemodialisis

La hemodiálisis es un tratamiento para filtrar las toxinas y el agua de la sangre, como lo hacían los riñones cuando estaban sanos. Ayuda a controlar la presión arterial y a equilibrar los minerales importantes en la sangre como el potasio, el sodio y el calcio.

La hemodiálisis no es una cura para la insuficiencia renal, pero puede ayudar a que el paciente se sienta mejor y viva más tiempo.

urante la hemodiálisis, se bombea la sangre a través de un filtro conocido como dializador, fuera del organismo. El dializador también se conoce como "riñón artificial".

Al comienzo de un tratamiento de hemodiálisis, una enfermera o un técnico de diálisis colocará dos agujas en el brazo del paciente. Es posible que el paciente prefiera ponerse sus propias agujas después de que el equipo de atención médica lo haya capacitado. Puede usar una crema o aerosol para adormecer la piel si las agujas le molestan en el punto de entrada. Cada aguja está sujeta a un tubo blando conectado a la máquina de diálisis.

La máquina de diálisis bombea la sangre a través del filtro y la devuelve al organismo. Durante el proceso, la máquina de diálisis verifica la presión arterial y controla qué tan rápido:

- fluye la sangre a través del filtro
- se extrae el líquido del organismo

La sangre pasa por un extremo del filtro y entra a muchas fibras huecas muy delgadas. A medida que la sangre pasa a través de las fibras huecas, la solución de diálisis pasa en dirección opuesta en el exterior de las fibras. Las toxinas de la sangre pasan a la solución de diálisis. La sangre filtrada permanece en las fibras huecas y regresa al organismo.

El nefrólogo, un médico que se especializa en problemas renales, le recetará al paciente una solución de diálisis para satisfacer sus necesidades. La solución de diálisis contiene agua y sustancias químicas que se agregan para eliminar de manera segura las toxinas, el exceso de sal y el líquido de la sangre. El médico puede ajustar el equilibrio de los productos químicos en la solución si:

- los análisis de sangre muestran que la sangre tiene demasiada o muy poca cantidad de ciertos minerales, como potasio o calcio
- el paciente tiene problemas como presión arterial baja o calambres musculares durante la diálisis

La hemodiálisis puede reemplazar parte de la función renal, pero no toda. La diálisis ayudará a mejorar el nivel de energía del paciente, y los cambios que realice en su dieta pueden ayudarlo a sentirse mejor. Limitar la cantidad de agua y otros líquidos que el paciente bebe y absorbe a través de los alimentos puede ayudar a evitar que se acumule demasiado líquido en el organismo entre tratamientos. Los medicamentos también ayudan a mantener la salud mientras el paciente está en diálisis.

4.4.1. Recomendaciones Nutricionales

Si el paciente está en hemodiálisis, es posible que deba limitar:

- el sodio en los alimentos y bebidas
- los alimentos ricos en fósforo
- la cantidad de líquido que bebe, incluso el líquido que se encuentra en los alimentos. El líquido se acumula en el organismo entre los tratamientos de hemodiálisis.

También podría necesitar:

- agregar proteínas a la dieta porque la hemodiálisis elimina las proteínas
- escoger alimentos con la cantidad adecuada de potasio
- tomar vitaminas elaboradas para personas con insuficiencia renal
- encontrar formas saludables de agregar calorías a la dieta porque es posible que se sienta inapetente

4.5 Proceso De Dialisis Peritoneal

La diálisis peritoneal es un tratamiento para la insuficiencia renal que utiliza el revestimiento del abdomen o vientre del paciente para filtrar la sangre dentro del organismo. Los proveedores de atención médica llaman este revestimiento el peritoneo.

Unas pocas semanas antes de comenzar la diálisis peritoneal, un cirujano le coloca al paciente un tubo blando, llamado catéter, en el abdomen.

Cuando comienza el tratamiento, la solución de diálisis (agua con sal y otros aditivos) fluye desde una bolsa a través del catéter hasta el abdomen. Cuando la bolsa se vacía, se desconecta el catéter de la bolsa y se tapa para que el paciente pueda moverse y realizar sus actividades normales. Mientras la solución de diálisis está dentro del abdomen, absorbe las toxinas y el exceso de líquido del organismo.

Después de unas horas, se drenan la solución y las toxinas del abdomen a la bolsa vacía. Se puede desechar la solución usada en un inodoro o tina. Luego, se vuelve a comenzar con una nueva bolsa de solución para diálisis. Cuando la solución está fresca, absorbe las toxinas rápidamente. A medida que pasa el tiempo, el filtrado disminuye. Por esta razón, se debe repetir el proceso de vaciar la solución usada y volver a llenar el abdomen con una solución fresca de cuatro a seis veces al día. Este proceso se llama intercambio.

El paciente puede hacer sus intercambios durante el día o por la noche usando una máquina que bombea el líquido para adentro y para afuera. Para obtener los mejores resultados, es importante que el paciente se haga todos sus intercambios según lo prescrito. La diálisis no es una cura para la insuficiencia renal, pero puede ayudar a que el paciente se sienta mejor y viva más tiempo.

Tipos

El paciente puede elegir qué tipo de diálisis peritoneal se ajusta mejor a su vida:

- diálisis peritoneal continua ambulatoria
- diálisis peritoneal automatizada

Las principales diferencias entre los dos tipos de diálisis peritoneal son:

- la programación de los intercambios
 - uno usa una máquina y el otro se hace manualmente
- diálisis peritoneal ambulatoria continua

Se pueden realizar los intercambios manualmente en cualquier lugar limpio y bien iluminado. Cada intercambio toma alrededor de 30 a 40 minutos. Durante un intercambio, el paciente puede leer, hablar, ver televisión o dormir. Con la diálisis peritoneal ambulatoria continua se mantiene la solución en el abdomen durante 4 a 6 horas o más. El tiempo que la solución de diálisis está en el abdomen se denomina tiempo de permanencia o de retención. Usualmente el paciente cambia la solución al menos cuatro veces al día y duerme con la solución en el abdomen durante la noche. No tiene que levantarse por la noche para hacer un intercambio.

Diálisis peritoneal automatizada

Con la diálisis peritoneal automatizada, una máquina llamada cicladora llena y vacía el abdomen de tres a cinco veces durante la noche. Por la mañana, el paciente comienza el día con una solución fresca en el abdomen. Puede dejarse esta solución en el abdomen todo el día o hacer un intercambio a media tarde sin la máquina. Las personas a veces llaman a este tratamiento diálisis peritoneal continua asistida con cicladora

4.5.1. Recomendaciones Nutricionales

Si el paciente está en diálisis peritoneal, es posible que tenga que limitar:

- el sodio
- el fósforo
- las calorías en su plan de alimentación

También podría necesitar:

- estar pendiente de cuánto líquido bebe y come. El dietista le ayudará a determinar cuánto líquido necesita consumir cada día
- agregar proteínas a la dieta porque la hemodiálisis elimina las proteínas
- elegir alimentos con la cantidad adecuada de potasio
- tomar vitaminas elaboradas para las personas con insuficiencia renal

Consumir los alimentos adecuados puede ayudar a que el paciente se sienta mejor mientras está en diálisis peritoneal. Debe consultar con el dietista del centro de diálisis para encontrar un plan de alimentación adecuado.

4.6 Fisiopatología Del Cancer Renal

El cáncer puede comenzar en cualquier parte del cuerpo. El cáncer renal se origina en el riñón y también se denomina carcinoma de células renales (RCC). Este cáncer empieza cuando las células en el riñón crecen de manera descontrolada y sobrepasan en

número a las células normales. Esto hace que al cuerpo le resulte difícil funcionar de la manera que debería hacerlo.

Las células de cáncer se pueden propagar a otras partes del cuerpo. Las células cancerosas en el riñón a veces pueden viajar a los huesos y crecer allí. A esta propagación de las células de cáncer se le llama metástasis. Las células cancerosas en el nuevo sitio serán idénticas a las del riñón.

El cáncer siempre recibe el nombre del sitio donde se origina. Por lo tanto, si el cáncer de riñón se propaga a los huesos (o a cualquier otro sitio), aun así se llama cáncer de riñón. Solamente se le puede llamar cáncer de hueso al cáncer que se haya originado de las células en los huesos.

Existen muchos tipos de cáncer de riñón. Algunos son muy poco comunes. El tipo más común se llama cáncer de células renales. También hay subtipos de este cáncer que ayudan a que su médico sepa qué tratamiento necesita. Su médico podrá darle más información sobre el tipo de cáncer que padece.

Por lo general, los cánceres de riñón no causan ningún signo o síntoma, aunque a veces podrían causarlos. Los síntomas del cáncer de riñón pueden ser:

- Sangre en la orina
- Dolor en la zona lumbar (parte baja de la espalda) sobre un lado (no debido a un golpe o caída)
- Una masa en el lado o en la zona lumbar
- Sentir cansancio
- Pérdida de peso, cuando no está procurando bajar de peso
- Fiebre que no se debe a un resfriado o que no desaparece

Las células cancerosas en la muestra de la biopsia serán clasificadas. Esto ayuda a los médicos a predecir qué tan rápido es probable que el cáncer crezca y se propague. Las células cancerosas son clasificadas en base a qué tan parecidas son a las células normales. A los cánceres de riñón generalmente se les asigna un grado del 1 al 4. Los cánceres de riñón de grado 1 tienen células que se parecen mucho a las células normales del riñón. Las células

cancerosas que se ven muy diferentes de las células normales reciben un grado más alto (4) y tienden a crecer más rápido.

4.6.1. Recomendaciones Nutricionales

Recomendaciones para aliviar los síntomas de los tratamientos antineoplásicos.

Anorexia (falta de apetito)

- Realizar entre 5 y 6 comidas pequeñas al día.
- Ofrecer al paciente sus alimentos favoritos frecuentemente.
- Ingerir líquidos y sólidos por separado.
- Servir las comidas de manera atractiva.
- Horario de comidas adaptado a cada paciente, por la mañana se toleran aportes calóricos más altos.
- Higiene bucal adecuada previa a la ingesta, con productos refrescantes.
- Incluir suplementos nutricionales (consultar al especialista en Nutrición).

Alteraciones del gusto

- Evitar temperaturas extremas de los alimentos.
- No se aconsejan alimentos con olores o sabores intensos (té, café, chocolate).
- Eliminar carnes rojas y sustituirlas por pollo, pavo, jamón cocido.
- Añadir salsas o aderezos ligeros a las preparaciones.
- Evitar los productos enlatados.
- Combinar las comidas con hierbas o especias diferentes.
- No utilizar condimentos artificiales o salsas muy condimentadas.
- Utilizar suplementos de zinc.

Problemas de masticación y deglución

- Modificar la consistencia de las comidas a papillas o purés.
- Incluir alimentos ricos en calorías en las comidas: mantequilla de maní, helados, jugos o néctares, frutas en almíbar hechas papilla, compotas, gelatina, etc.
- Utilizar un popote para ingerir los líquidos.

- Mezclar los líquidos y sólidos en las comidas.

Saciedad precoz

- Masticar bien y comer despacio.
- Evitar las comidas con alto contenido de grasa.
- Tomar líquidos enriquecidos.
- Limitar la cantidad total de líquidos durante las comidas.

Náusea y/o vómito

- Utilizar alimentos fríos o a temperatura ambiente, de textura suave.
- Tomar los líquidos en pequeños sorbos.
- Evitar las comidas muy condimentadas o muy grasosas.
- Consumir los alimentos en pequeñas porciones varias veces al día.
- Consumir caldos desgrasados, jugos naturales, gelatinas o agua de arroz, para mantenerse hidratado.
- Evitar comer 2 horas antes del tratamiento de quimioterapia.

Diarrea

- Disminuir el consumo de fibra insoluble.
- Excluir leche y derivados.
- Evitar comidas picantes y con alto contenido de grasa.
- Evitar alimentos flatulentos (col, coliflor, brócoli), café, chocolate.
- Consumir alimentos con alto contenido de potasio (plátano, papa).
- Fraccionar las comidas.
- Beber abundantes líquidos.
- Alimentos recomendados: agua de arroz, agua de manzana hervida, té, pan tostado, manzana cocida o asada al horno, puré de papa, zanahoria, plátano maduro y pollo, pavo o ternera hervidos.

Estreñimiento

- Aumentar el consumo de fibra (cereales, verdura y frutas crudas, pan integral).
- Agregar una o dos cucharadas de salvado en las comidas.
- Tomar 8 a 10 vasos de líquido por día.
- Evitar alimentos ácidos, fritos, amargos, picantes, muy salados o muy condimentados.
- Evitar verduras crudas, frutas verdes y bebidas gaseosas.
- Tomar preferentemente alimentos blandos o en papillas.
- Si el paciente tiene una ingesta escasa se debe valorar añadir alimentos proteicos (queso, clara de huevo, pollo), grasos (mantequilla, aceite, nata) e hidratos de carbono (miel, jugos).
- La suplementación con glutamina parece disminuir la mucositis secundaria a radioterapia.

Xerostomía (boca seca)

- Utilizar alimentos cocinados de forma jugosa.
- Incluir salsas, sopas, cremas.
- Estimulantes de la salivación: piña natural, cubitos de hielo, caramelos sin azúcar.
- Procurar ingerir 8 vasos con agua al día (mantener una botella con este líquido cerca).
- Lavar los dientes con frecuencia para evitar el desarrollo de bacterias.

Aumento de peso

Aunque es más común bajar de peso durante el tratamiento contra el cáncer, algunos pacientes con esta enfermedad aumentan de peso, si el aumento es significativo, puede afectar la salud del paciente y su capacidad de tolerar los tratamientos. La quimioterapia, los medicamentos esteroideos y las terapias hormonales pueden ocasionar aumento de peso.

Anemia

La anemia es una causa principal de la fatiga relacionada con la enfermedad y/o su tratamiento. Consuma alimentos ricos en hierro; esto provocará que su sistema

produzca glóbulos rojos. Entre los alimentos abundantes en hierro están las carnes rojas y los vegetales de hojas verdes.

Se debe llevar a cabo una alimentación variada que incluya diariamente alimentos de los tres grupos, con un contenido moderado de grasas (25%), bajo contenido de hidratos de carbonos simples (azúcares) y abundantes frutas y verduras ricas en vitamina C y betacarotenos, incluir suficiente fibra dietética (10 a 13 gr. por cada 1000 kilocalorías).

Disminuir el consumo de productos con aditivos y conservadores

En la alimentación de estos enfermos es muy importante el factor humano y la compañía, así como dar variedad a la dieta y no descuidar la buena presentación de los alimentos. Es importante garantizar que el paciente ingiera, hasta donde le sea posible, alimentos de todos los grupos existentes:

| | |
|------------------|---|
| Harinas | Arroz, pastas, avena, tortillas, papas, yuca, camote, frijoles, garbanzos, etc. |
| Frutas | Manzana, naranjas, plátano, uvas, piña, mango, sandía, etc. |
| Vegetales | Tomate, lechuga, repollo, zanahoria, brócoli, coliflor, pepino, etc. |
| Carnes | Pollo, pescado, res, mariscos y huevo. |
| Lácteos | Leche, quesos, yogurt. |
| Grasas | Aceites vegetales, margarina, mantequilla, natilla, nueces y semillas. |

Suplementos nutricionales

- Preferir tomarlos entre las comidas para no disminuir el apetito.
- Se pueden utilizar como sustitutos del agua en la toma de medicamentos.
- Los suplementos más adecuados para el paciente neoplásico deben tener alta densidad energética (>1.5 Kcal/ ml) y proteica.

- Dosis : 1 ó 2 envases al día, o de acuerdo a la indicación del nutriólogo.

4.7 Glomerulonefritis

La glomerulonefritis es la inflamación de los pequeños filtros de los riñones (glomérulos). Los glomérulos eliminan el exceso de líquido, los electrolitos y los desechos del torrente sanguíneo, y los hacen pasar a la orina. La glomerulonefritis puede aparecer de manera repentina (aguda) o gradual (crónica).

Puede ocurrir por sí sola o como parte de otra enfermedad, como lupus o diabetes. La inflamación grave o prolongada asociada con la glomerulonefritis puede dañar los riñones.

Síntomas

Los signos y síntomas de la glomerulonefritis dependen de si es aguda o crónica, y de la causa. El primer indicio de que algo anda mal puede provenir de los síntomas o de los resultados de un análisis de orina de rutina.

Los signos y síntomas de la glomerulonefritis incluyen:

- Orina color rosada o amarronada debido a la presencia de glóbulos rojos (hematuria)
- Orina con espuma debido al exceso de proteínas (proteinuria)
- Presión arterial alta (hipertensión)
- Retención de líquidos (edema) con hinchazón notoria en la cara, las manos, los pies y el abdomen

Causas

Muchas afecciones pueden causar glomerulonefritis. A veces la enfermedad es heredada y otras veces se desconoce la causa. Las afecciones que pueden llevar a la inflamación de los glomérulos de los riñones incluyen las siguientes:

Infecciones

- **Glomerulonefritis posestreptocócica:** La glomerulonefritis puede manifestarse una o dos semanas después de la recuperación de una faringitis por estreptococos o, rara vez, después de una infección cutánea (impétigo). Para luchar contra la infección,

el organismo produce anticuerpos adicionales que, con el tiempo, se alojan en los glomérulos, lo que provoca inflamación. Los niños tienen más probabilidad de padecer glomerulonefritis posestreptocócica que los adultos y de recuperarse de forma rápida.

- **Endocarditis bacteriana:** En algunos casos, las bacterias pueden viajar por el torrente sanguíneo y alojarse en el corazón, lo que genera una infección en una o más de las válvulas cardíacas. Hay más posibilidades de sufrir esta afección si tienes un defecto cardíaco, como una válvula cardíaca lesionada o artificial. La endocarditis bacteriana se asocia con la enfermedad glomerular, aunque no queda claro cuál es la relación entre ambas.
- **Infecciones virales:** Las infecciones virales, como el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), la hepatitis B y la hepatitis C, pueden ocasionar glomerulonefritis.

Enfermedades inmunitarias

- **Lupus:** El lupus, enfermedad inflamatoria crónica, puede afectar muchas partes del cuerpo, incluidos la piel, las articulaciones, los riñones, las células sanguíneas, el corazón y los pulmones.
- **Síndrome de Goodpasture:** Un raro trastorno pulmonar inmunológico que puede imitar a la neumonía, el síndrome de Goodpasture, causa sangrado en los pulmones, así como glomerulonefritis.
- **Nefropatía por inmunoglobulina A:** Esta enfermedad glomerular primaria, caracterizada por episodios recurrentes de sangre en la orina, es consecuencia de los depósitos de inmunoglobulina A en los glomérulos. La nefropatía por inmunoglobulina A puede evolucionar con los años sin síntomas evidentes.

Vasculitis

- **Poliarteritis:** Este tipo de vasculitis afecta los vasos sanguíneos pequeños y medios de muchas partes del organismo, como el corazón, los riñones y el intestino.
- **Granulomatosis con poliangitis:** Este tipo de vasculitis, conocido anteriormente como granulomatosis de Wegener, afecta a los vasos sanguíneos pequeños y medianos de los pulmones, las vías respiratorias superiores y los riñones.

Afecciones que pueden causar cicatrización de los glomérulos

- **Presión arterial alta:** Esto puede dañar los riñones y deteriorar su capacidad de funcionar normalmente. La glomerulonefritis también puede producir presión arterial alta porque disminuye la función renal y puede afectar la manera en que los riñones administran el sodio.

- **Enfermedad renal diabética (nefropatía diabética):** Esto puede afectar a cualquier persona con diabetes, y normalmente tarda años en desarrollarse. Un control adecuado del nivel de glucosa sanguínea y de la presión arterial podría prevenir o disminuir el daño renal.
- **Glomeruloesclerosis focal y segmentaria:** Esta afección, caracterizada por una cicatrización difusa de algunos glomérulos, puede originarse por otra enfermedad o aparecer sin motivos conocidos.

Complicaciones

La glomerulonefritis puede dañar los riñones a tal punto que estos pierden su capacidad de filtrado. Como consecuencia, se acumulan niveles peligrosos de líquido, de electrolitos y de desechos en el organismo.

Estas son algunas de las posibles complicaciones de la glomerulonefritis:

- **Insuficiencia renal aguda:** La pérdida de función en la parte filtrante de la nefrona puede dar lugar a una rápida acumulación de desechos. Es posible que el paciente se realice diálisis de urgencia (un medio artificial para eliminar los líquidos adicionales y los desechos de la sangre), por lo general, mediante un riñón artificial.
- **Enfermedad renal crónica:** Los riñones pierden progresivamente su capacidad de filtrado. Cuando la función renal se deteriora a menos del 10 por ciento de su capacidad normal, esto implica una enfermedad renal terminal, que requiere diálisis o un trasplante de riñón para poder vivir.
- **Presión arterial alta:** El daño a los riñones y la acumulación resultante de desechos en el torrente sanguíneo pueden elevar la presión arterial.
- **Síndrome nefrótico:** Con este síndrome, hay demasiada proteína en la orina, por lo que hay muy poca proteína en la sangre. El síndrome nefrótico puede estar relacionado con niveles altos de colesterol en sangre y con la hinchazón (edema) de los párpados, los pies y el abdomen.

4.8 Síndrome Uremico Hemolitico

El síndrome urémico hemolítico (SUH) es una afección grave que puede producirse cuando los pequeños vasos sanguíneos de los riñones se dañan e inflaman. Este daño puede provocar la formación de coágulos en los vasos sanguíneos. Los coágulos obstruyen el sistema de filtración de los riñones y provocan insuficiencia renal, lo que puede ser mortal.

Cualquier persona puede padecer síndrome urémico hemolítico, pero es más común en los niños pequeños. En la mayoría de los casos, el síndrome urémico hemolítico es consecuencia de una infección por ciertas cepas de la bacteria *Escherichia coli* (*E. coli*). El primer síntoma de esta forma del síndrome urémico hemolítico es diarrea que dura varios días y que a menudo es sanguinolenta.

El síndrome urémico hemolítico también puede ser causado por otras infecciones, ciertos medicamentos o condiciones, como el embarazo, el cáncer o una enfermedad autoinmunitaria. En algunos casos, el síndrome urémico hemolítico es el resultado de ciertas mutaciones genéticas. Estas formas de síndrome urémico hemolítico usualmente no causan diarrea.

El síndrome urémico hemolítico es una afección grave. Pero el tratamiento oportuno y apropiado generalmente lleva a una recuperación completa para la mayoría de las personas, especialmente para los niños pequeños.

Síntomas

Los signos y síntomas del síndrome urémico hemolítico pueden variar, dependiendo de la causa. La mayoría de los casos de síndrome urémico hemolítico son causados por una infección con ciertas cepas de la bacteria *E. coli*, la cual afecta primero el tubo digestivo. Los signos y síntomas iniciales de esta forma de síndrome urémico hemolítico pueden incluir los siguientes:

- Diarrea, que a menudo es sanguinolenta
- Dolor, cólicos o hinchazón en el abdomen
- Vómitos
- Fiebre

Todas las formas de síndrome urémico hemolítico, sin importar la causa, dañan los vasos sanguíneos. Este daño hace que los glóbulos rojos se descompongan (anemia), se formen coágulos de sangre en los vasos sanguíneos y se dañen los riñones.

Los signos y síntomas de estos cambios incluyen los siguientes:

- Coloración pálida, incluida la pérdida del color rosado en las mejillas y dentro de los párpados inferiores

- Fatiga extrema
- Dificultad para respirar
- Tendencia a la formación de moretones o moretones inexplicables
- Sangrado inusual, como sangrado por la nariz y la boca
- Disminución de la micción o sangre en la orina
- Hinchazón (edema) de las piernas, los pies o los tobillos, y con menos frecuencia en la cara, las manos, los pies o el cuerpo entero
- Confusión, convulsiones o accidente cerebrovascular
- Presión arterial alta

La causa más común del síndrome urémico hemolítico particularmente en niños menores de 5 años es la infección con ciertas cepas de la bacteria E. coli. E. coli se refiere a un grupo de bacterias que normalmente se encuentran en los intestinos de humanos y animales sanos. La mayoría de los cientos de tipos de E. coli son normales e inofensivos. Pero algunas cepas de E. coli causan diarrea.

Algunas de las cepas de E. coli que causan diarrea también producen una toxina llamada toxina Shiga. Estas cepas se llaman E. coli productoras de toxina de Shiga o STEC. Cuando estás infectado con una cepa de STEC, la toxina Shiga puede entrar en tu torrente sanguíneo y causar daño a los vasos sanguíneos, lo cual puede provocar el síndrome urémico hemolítico. Pero la mayoría de las personas que están infectadas con E. coli, incluso las cepas más peligrosas, no desarrollan síndrome urémico hemolítico.

Otras causas del síndrome urémico hemolítico pueden incluir las siguientes:

- Otras infecciones, como la infección por bacterias neumocócicas, el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) o la influenza
- El uso de ciertos medicamentos, en especial, algunos de los que se usan para tratar el cáncer y para inhibir el sistema inmunitario de los receptores de trasplantes de órganos
- En raras ocasiones, el síndrome urémico hemolítico puede presentarse como una complicación del embarazo o como una enfermedad autoinmunitaria o cáncer

Un tipo poco común de síndrome urémico hemolítico conocido como síndrome urémico hemolítico atípico puede ser transmitido genéticamente a los niños. Las personas

que han heredado el gen mutado que causa esta forma de síndrome urémico hemolítico no necesariamente desarrollarán la afección. Pero el gen mutado podría activarse después de la exposición a un factor desencadenante, como una infección, el uso de ciertos medicamentos o una afección crónica.

Factores de riesgo

La mayoría de los casos de síndrome urémico hemolítico se producen por infección con ciertas cepas de la bacteria E. coli. La exposición a E. coli se puede producir por los siguientes motivos:

- Comer carne o productos contaminados.
- Nadar en piscinas o lagos contaminados con heces.
- Tener contacto cercano con una persona infectada, p. ej., contacto con familiares o personas en un centro de cuidado infantil.

El riesgo de desarrollar síndrome urémico hemorrágico es mayor para:

- Niños de 5 años o menores
- Adultos de 65 años o mayores
- Personas con sistemas inmunitarios debilitados
- Personas con ciertos cambios genéticos que las hacen más susceptibles al síndrome urémico hemorrágico

Complicaciones

El síndrome urémico hemolítico puede causar complicaciones potencialmente mortales, incluidas las siguientes:

- Insuficiencia renal, que puede ser repentina (aguda) o desarrollarse con el tiempo (crónica)
- Presión arterial alta
- Accidente cerebrovascular o convulsiones
- Coma
- Problemas de coagulación, que pueden provocar sangrado

- Problemas de corazón
- Problemas del tubo digestivo, como problemas con los intestinos, la vesícula biliar o el páncreas

4.8.1. Recomendaciones Nutricionales

Un aporte adecuado de energía, proteínas, vitaminas y minerales puede retrasar la progresión de la enfermedad y minimizar las complicaciones metabólicas en ERC.

Energía

La adecuación de la ingesta calórica es un requisito básico para el aprovechamiento de la proteína y el mantenimiento o la repleción de las reservas corporales. Las necesidades de energía en pacientes con ERC no difieren en condiciones de estabilidad clínica de la población general. Tanto en pacientes con ERC como en diálisis, la ingesta calórica > 35 kcal/kg/día permite mantener y/o alcanzar un balance nitrogenado neutro, evita alteraciones de la composición corporal y disminuye la aparición de nitrógeno ureico. En pacientes sedentarios, edad > 60 años o si coexiste sobrepeso u obesidad, es recomendable reducir el aporte energético (30 kcal/kg/día). La recomendación de energía en DP incluye la ingesta alimentaria y, dependiendo de la permeabilidad de la membrana peritoneal y la modalidad de diálisis, la absorción de glucosa del dializado. En contraste, en los pacientes con estrés fisiológico, físicamente muy activos o malnutrición franca, es recomendable utilizar el peso ajustado o corregido para cubrir los requerimientos energéticos individuales.

Hidratos de carbono y lípidos

Es importante proporcionar una ingesta equilibrada de HC y lípidos para evitar la utilización de la proteína como sustrato energético. En ERC se ha documentado un defecto postreceptor (IRSI) responsable de la resistencia periférica a la acción de la insulina desde los estadios iniciales de la ERC. El aporte recomendado de HC en ERC y HD es alrededor de 50-55% de la energía total/día con predominio de los HC complejos para prevenir la hiperglucemia asociada a insulinoresistencia. Sin embargo, las mejores fuentes alimentarias de HC complejos (legumbres, cereales integrales, frutas) proporcionan un elevado contenido de potasio y/o fósforo y la recomendación teórica en ERC estadios 3, 4-5 podría limitarse en presencia de hiperfosforemia y/o hiperpotasemia. La ingesta oral de HC en DP debe proporcionar alrededor del 35% de la energía total/día (a partir de HC complejos). La absorción constante de glucosa del dializado, proporciona alrededor de 100-200 g/24 horas con un aporte medio de 8 kcal/kg/día(20). La restricción de HC simples permite mejorar la sensación de saciedad temprana, la insulinoresistencia y la hipertrigliceridemia.

Proteínas

Las dietas controladas en proteínas se han utilizado de forma habitual en la ERC para reducir los síntomas urémicos, ralentizar la progresión de la enfermedad y retrasar la entrada en diálisis. El consumo excesivo de proteínas en la dieta exacerba los síntomas urémicos, promueve el catabolismo muscular, la pérdida de masa ósea y la calcificación

vascular. Las recomendaciones actuales de proteínas en ERC estadios 3, 4-5 establecen la restricción proteica entre 0,6-0,8 g/kg/día, dos tercios de las cuales deben proceder de proteínas naturales de alto valor biológico (PNAVB) –carne, pescado, huevos, lácteos–(15). En pacientes diabéticos con ERC se recomienda una ingesta de 0,8-1 g/kg/día, manteniéndose la calidad biológica proteica (2/3 PNAVB o 0,35 g proteínas/kg/día). En presencia de proteinuria significativa (> 1 g/día) es necesario adicionar a la recomendación proteica estándar, 1 g de proteína por cada gramo de proteinuria/día junto con el control estricto de la presión arterial (125/75 mmHg) y la utilización de fármacos renoprotectores (IECA, ARA II). Además, si existe progresión de la ERC con la restricción proteica convencional, puede recomendarse una dieta vegetariana (0,3 g/kg/día) con suplemento de aa esenciales o cetoácidos. Ambos tipos reducen los síntomas urémicos y las complicaciones metabólicas de la uremia. Los pacientes con TFG < 10 ml tienen mayor riesgo de malnutrición y, por tanto, debería garantizarse la monitorización periódica del estado nutricional. Con la finalidad de promover un balance nitrogenado neutro en diálisis, el aporte de proteínas recomendado es 1,2 g/kg/día en HD, aumentándose en DP a 1,3 g/kg/día, (2/3 PNAVB) para cubrir las pérdidas de aa y de albúmina.

4.9 Enfermedad Poliquística De Riñon

La enfermedad renal poliquística es un trastorno hereditario en el que se desarrollan grupos de quistes principalmente dentro de los riñones, lo que hace que estos se agranden y pierdan su función con el tiempo. Los quistes son sacos redondos no cancerosos que contienen líquido. Los quistes varían en tamaño y pueden hacerse muy grandes. Tener muchos quistes o quistes grandes puede dañar los riñones.

La enfermedad renal poliquística también puede hacer que se desarrollen quistes en el hígado y en otras partes del cuerpo. La enfermedad puede causar complicaciones graves, como la hipertensión arterial y la insuficiencia renal.

La enfermedad renal poliquística varía mucho en su gravedad, y algunas complicaciones son prevenibles. Los cambios en el estilo de vida y los tratamientos pueden ayudar a reducir el daño en los riñones que se genere por complicaciones.

Síntomas

Los síntomas de la enfermedad renal poliquística pueden incluir lo siguiente:

- Presión arterial alta
- Dolor de espalda o en el costado
- Sangre en la orina

- Una sensación de plenitud en el abdomen
- Aumento del tamaño del abdomen debido al aumento de tamaño de los riñones
- Dolores de cabeza
- Cálculos renales
- Insuficiencia renal
- Infecciones en las vías urinarias o en los riñones

Causas

Los genes anormales causan la enfermedad renal poliquística, lo que significa que, en la mayoría de los casos, la enfermedad es hereditaria. A veces, una mutación genética se produce por sí sola (espontánea), de modo que ninguno de los padres tiene una copia del gen mutado.

Los dos tipos principales de enfermedad renal poliquística, causados por diferentes defectos genéticos, son:

- **Enfermedad poliquística renal autosómica dominante (EPRAD):** Los signos y los síntomas de la enfermedad poliquística renal autosómica dominante a menudo se desarrollan entre los 30 y 40 años de edad. En el pasado, este tipo se llamaba enfermedad renal poliquística en adultos, pero los niños pueden desarrollar el trastorno. Solo uno de los padres necesita tener la enfermedad para que se transmita a los hijos. Si uno de los padres tiene enfermedad poliquística renal autosómica dominante, cada niño tiene un 50 % de posibilidades de contraer la enfermedad. Esta forma es la responsable de la mayoría de los casos de enfermedad renal poliquística.
- **Enfermedad poliquística renal autosómica recesiva (EPRAR):** Este tipo es mucho menos común que la enfermedad poliquística renal autosómica dominante. Los signos y síntomas suelen aparecer poco después del nacimiento. En ocasiones, los síntomas no aparecen hasta después en la niñez o durante la adolescencia.
- Ambos padres deben tener genes anormales para transmitir esta forma de la enfermedad. Si ambos padres son portadores de un gen de este trastorno, cada hijo tiene un 25 % de probabilidades de contraer la enfermedad.

Complicaciones

Las complicaciones asociadas con la enfermedad renal poliquística son las siguientes:

- **Presión arterial alta.** La presión arterial elevada es una complicación frecuente de la enfermedad renal poliquística. Si no se trata, la presión arterial alta puede causar un daño mayor a los riñones y aumentar el riesgo de tener enfermedades cardíacas y accidentes cerebrovasculares.
- **Pérdida de la función renal.** La pérdida progresiva de la función renal es una de las complicaciones más graves de la enfermedad renal poliquística. Casi la mitad de las personas que presentan la enfermedad tienen una insuficiencia renal a los 60 años. La enfermedad renal poliquística puede dificultar la capacidad de los riñones de impedir la acumulación de desechos hasta niveles tóxicos, un trastorno llamado uremia. A medida que la enfermedad empeora, se puede generar una enfermedad de los riñones (renal) terminal, que requiere diálisis renal constante o un trasplante para prolongar la vida.
- **Dolor crónico:** El dolor es un síntoma frecuente en las personas que tienen la enfermedad renal poliquística. Generalmente, se produce en el costado o en la espalda. El dolor también puede asociarse con una infección de las vías urinarias, un cálculo renal o un tumor maligno.
- **Crecimiento de quistes en el hígado:** La probabilidad de desarrollar quistes hepáticos para alguien que tiene una enfermedad renal poliquística aumenta con la edad. Si bien tanto hombres como mujeres desarrollan quistes; por lo general, las mujeres presentan quistes más grandes. Las hormonas femeninas y los embarazos múltiples pueden contribuir al desarrollo de quistes hepáticos.
- **Desarrollo de un aneurisma en el cerebro:** Una protuberancia similar a un globo en un vaso sanguíneo (aneurisma) del cerebro puede provocar sangrado (hemorragia) en caso de rotura. Las personas con enfermedad renal poliquística tienen un mayor riesgo de presentar aneurismas. Las personas con antecedentes familiares de aneurismas parecen tener el mayor riesgo.
- **Complicaciones en el embarazo:** El embarazo resulta exitoso para la mayoría de las mujeres que tienen la enfermedad renal poliquística. Sin embargo, en algunos casos, las mujeres pueden desarrollar un trastorno que pone en riesgo la vida llamado preeclampsia. Las que corren mayor riesgo son las que tienen hipertensión arterial o un deterioro en la función renal antes de quedar embarazadas.

- **Anomalías de la válvula cardíaca:** Uno de cada cuatro adultos con enfermedad renal poliquística desarrolla prolapso de la válvula mitral. Cuando esto sucede, la válvula del corazón ya no se cierra correctamente, lo que permite que la sangre circule en sentido inverso.
- **Problemas en el colon.** En las personas con enfermedad renal poliquística puede debilitarse la pared del colon y pueden formarse bolsas o sacos (diverticulosis).

4.9.1. Recomendaciones Nutricionales

- Beber muchas líquidos, especialmente agua.
- Comer menos sal. La comida china y mexicana, el jugo de tomate, los alimentos regulares enlatados y los alimentos procesados normalmente son ricos en sal. Buscar productos bajos en sal o sin sal agregada.
- Consumir solo 2 o 3 porciones al día de alimentos con mucho calcio, como leche, queso, yogur, ostras y tofu.
- Comer limones o naranjas, o beba limonada fresca. El citrato que contienen estos alimentos evita la formación de cálculos.
- Reduzcir la cantidad de proteína que consume. Escoja carnes magras.
- Tener una dieta baja en grasa.

No tomar calcio ni vitamina D adicionales, a menos que el medico lo recomiende.

Reducción de estos alimentos:

- ✓ Frutas: ruibarbo, pasas de Corinto, ensalada de frutas enlatada, fresas y uvas Concord
- ✓ Verduras: remolachas, puerros, calabaza, batatas, espinaca y sopa de tomate
- ✓ Bebidas: té y café instantáneo
- ✓ Otros alimentos: sémola, tofu, nueces y chocolate

Alimentación y cálculos de ácido úrico

Evite estos alimentos en cálculos de ácido úrico:

- ✓ Alcohol
- ✓ Anchoas
- ✓ Espárragos
- ✓ Levadura de cerveza o polvo de hornear
- ✓ Coliflor

- ✓ Consomé
- ✓ Salsas
- ✓ Arenque
- ✓ Legumbres (frijoles secos y arvejas)
- ✓ Hongos
- ✓ Aceites
- ✓ Carne de órganos (hígado, riñón y mollejas)
- ✓ Sardinas
- ✓ Espinaca

Otras sugerencias

- ✓ No comer más de 3 onzas (85 gramos) de carne en cada comida.
- ✓ Evitar alimentos grasos tales como aderezos, helados y alimentos fritos.
- ✓ Comer suficientes carbohidratos.
- ✓ Comer más limones y naranjas, limonada ya que el citrato en estos alimentos evita que se formen cálculos.
- ✓ Beber suficientes líquidos, en particular agua.

Si está bajando de peso, hágalo lentamente. La pérdida rápida de peso puede causar la formación de cálculos de ácido úrico.

4.10 Hidronefrosis

La hidronefrosis es la hinchazón de uno o ambos riñones. La hinchazón del riñón ocurre cuando la orina no puede drenar de un riñón y se acumula en el riñón como resultado. Esto puede ocurrir por una obstrucción en los tubos que drenan la orina de los riñones (uréteres) o por un defecto anatómico que no permite que la orina drene adecuadamente.

La hidronefrosis puede ocurrir a cualquier edad. La hidronefrosis en los niños se puede diagnosticar durante la infancia o a veces durante una ecografía prenatal antes de que nazca el bebé. La hidronefrosis no siempre causa síntomas.

Cuando ocurren, los signos y síntomas de la hidronefrosis pueden incluir:

- Dolor en el costado y la espalda que puede trasladarse a la parte baja del abdomen o la ingle
- Problemas urinarios, como dolor al orinar o sensación de necesidad urgente o frecuente de orinar
- Náuseas y vómitos
- Fiebre
- Retraso en el desarrollo, en los bebés

Causas

Normalmente, la orina pasa del riñón a través de un tubo llamado uréter que drena hacia la vejiga y, luego, fuera del cuerpo. Sin embargo, a veces la orina se acumula o permanece dentro del riñón o en el uréter. Es entonces cuando puede desarrollarse la hidronefrosis.

Algunas causas comunes de la hidronefrosis incluyen las siguientes:

- **Obstrucción parcial de las vías urinarias:** Las obstrucciones de las vías urinarias a menudo se forman donde el riñón se encuentra con el uréter. Menos comúnmente, pueden producirse obstrucciones donde el uréter se une a la vejiga.
- **Reflujo vesicouretral:** El reflujo vesicouretral ocurre cuando la orina fluye hacia atrás a través del uréter desde la vejiga hasta el riñón. Normalmente, la orina fluye solo en una dirección en el uréter. La orina que fluye en sentido contrario dificulta que el riñón se vacíe correctamente y hace que el riñón se hinche.

Las causas menos comunes de la hidronefrosis incluyen cálculos renales, un tumor en el abdomen o la pelvis y problemas con los nervios que conducen a la vejiga.

4.10.1. Recomendaciones Nutricionales

- Las proteínas se encuentran en los alimentos que provienen de plantas y animales. La mayoría de las personas comen ambos tipos de proteínas.

Alimentos con proteína animal:

- Pollo
- Pescado

- Carne
- Huevos
- Lácteos

Una porción cocida de pollo, pescado o carne es alrededor de 2 a 3 onzas o casi el tamaño de un mazo de cartas. Una porción de alimentos lácteos es $\frac{1}{2}$ taza de leche o yogurt o una rebanada de queso.

Alimentos con proteína vegetal:

- Frijoles
- Nueces
- Granos

Una porción cocida de frijoles es casi de $\frac{1}{2}$ taza y una porción de nueces es $\frac{1}{4}$ de taza. Una porción de pan es una sola rebanada y una porción de arroz cocido o fideos cocidos es $\frac{1}{2}$ taza.

Para ayudar a evitar que la grasa se acumule en sus vasos sanguíneos, corazón y riñones. Así como también para ayudar a evitar que la grasa se acumule en sus vasos sanguíneos, corazón y riñones.

- Alimentos a la parrilla, asado, rostizado o salteados en lugar de fritos.
- Cocinar con aceite en aerosol antiadherente o una pequeña cantidad de aceite de oliva en lugar de mantequilla.
- Eliminar la grasa de la carne y remueva la piel de las aves antes de comerlas.
- Tratar de limitar las grasas saturadas y trans. Leer la etiqueta de los alimentos.

Alimentos saludables para el corazón:

- Cortes de carne magra, tales como lomo o rueda
- Aves sin piel
- Pescado
- Frijoles
- Vegetales
- Frutas
- Leche, yogurt y queso semidescremados o descremados.

Bibliografía básica y complementaria:

1. MATAIX VERDÚ JOSE. (SF). TRATADO DE ALIMENTACION Y NUTRICION EDICION AMPLIADA. BARCELONA: OCEANO.
2. GHLIONI LUCIA MARTHA. (2000). ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL CUERPO HUMANO. BUENOS AIRES: GRUPO CLASA.
3. GARCIA PORRERO JUAN, HURLÉ JUAN M. (SF). ANATOMIA HUMANA. MADRID: MCGRAW HILL.
4. STEWART JULIE. (2018). ATLAS DE FISIOPATOLOGIA. BARCELONA: WOLTERS KLUWER.
5. NATIONAL INSTITUTE OF DIABETES AND DIGESTIVE AND KIDNEY DISEASES [HTTPS://WWW.NIDDK.NIH.GOV/HEALTH-INFORMATION/INFORMACION-DE-LA-SALUD/ENFERMEDADES-RINONES/INSUFICIENCIA-RENAL/HEMODIALISIS](https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/enfermedades-rinones/insuficiencia-renal/hemodialisis)
6. NATIONAL INSTITUTE OF DIABETES AND DIGESTIVE AND KIDNEY DISEASES
7. INFOCANCER MÉXICO
[HTTPS://WWW.INFOCANCER.ORG.MX/?C=NUTRICION&A=DEBO-COMER-SI-TENGO-CANCER#:~:TEXT=EVITAR%20ALIMENTOS%20%20C3%A1CIDOS%20%20FRITOS%20%20AMARGOS,ALIMENTOS%20BLANDOS%20O%20EN%20PAPILLAS](https://www.infocancer.org.mx/?C=NUTRICION&A=DEBO-COMER-SI-TENGO-CANCER#:~:TEXT=EVITAR%20ALIMENTOS%20%20C3%A1CIDOS%20%20FRITOS%20%20AMARGOS,ALIMENTOS%20BLANDOS%20O%20EN%20PAPILLAS).
8. MAYO CLINIC [HTTPS://WWW.MAYOCLINIC.ORG/ES-ES/DISEASES-CONDITIONS/GLOMERULONEPHRITIS/SYMPTOMS-CAUSES/SYC-20355705](https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/glomerulonephritis/symptoms-causes/syc-20355705)
9. MAYO CLINIC [HTTPS://WWW.MAYOCLINIC.ORG/ES-ES/DISEASES-CONDITIONS/HEMOLYTIC-UREMIC-SYNDROME/SYMPTOMS-CAUSES/SYC-20352399#:~:TEXT=EL%20S%20ADNDROME%20UR%20C3%A9MICO%20HEMOL%20C3%ADTICO%20\(SUH,CO%20C3%A1GULOS%20EN%20LOS%20VASOS%20SANGU%20C3%ADNEOS](https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/hemolytic-uremic-syndrome/symptoms-causes/syc-20352399#:~:TEXT=EL%20S%20ADNDROME%20UR%20C3%A9MICO%20HEMOL%20C3%ADTICO%20(SUH,CO%20C3%A1GULOS%20EN%20LOS%20VASOS%20SANGU%20C3%ADNEOS).

10. MAYO CLINIC [HTTPS://WWW.MAYOCLINIC.ORG/ES-ES/DISEASES-CONDITIONS/POLYCYSTIC-KIDNEY-DISEASE/SYMPTOMS-CAUSES/SYC-20352820#:~:TEXT=LA%20ENFERMEDAD%20RENAL%20POLIQU%C3%ADSTICA%20ES,NO%20CANCEROSOS%20QUE%20CONTIENEN%20L%C3%ADQUIDO.](https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/polycystic-kidney-disease/symptoms-causes/syc-20352820#:~:text=LA%20ENFERMEDAD%20RENAL%20POLIQU%C3%ADSTICA%20ES,NO%20CANCEROSOS%20QUE%20CONTIENEN%20L%C3%ADQUIDO.)
11. MAYO CLINIC [HTTPS://WWW.MAYOCLINIC.ORG/ES-ES/DISEASES-CONDITIONS/HYDRONEPHROSIS/CDC-20397563](https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/hydronephrosis/cdc-20397563)
12. KELLOGGS NUTRICION Y ENFERMEDAD RENAL
[HTTPS://WWW.KELLOGGS.ES/CONTENT/DAM/EUROPE/KELLOGGS_ES/IMAGES/NUTRITION/PDF/MANUAL_NUTRICION_KELLOGGS_CAPITULO_21.PDF](https://www.kelloggs.es/content/dam/europe/kelloggs_es/images/nutrition/pdf/manual_nutricion_kelloggs_capitulo_21.pdf)
13. NATIONAL INSTITUTE OF DIABETES AND DIGESTIVE AND KIDNEY
[HTTPS://WWW.NIDDK.NIH.GOV/HEALTH-INFORMATION/INFORMACION-DE-LA-SALUD/ENFERMEDADES-RINONES/INFORMACION-GENERAL/ALIMENTOS-NUTRICION](https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/enfermedades-rinones/informacion-general/alimentos-nutricion)

Links videos de apoyo

INSUFICIENCIA RENAL:

[HTTPS://WWW.YOUTUBE.COM/WATCH?V=PC9EEQW4KZO](https://www.youtube.com/watch?v=PC9EEQW4KZO)

APARATOS Y SISTEMAS DEL CUERPO HUMANO:
[HTTPS://WWW.YOUTUBE.COM/WATCH?V=TNWSXUS7F_Y](https://www.youtube.com/watch?v=TNWSXUS7F_Y)

SISTEMA ENDOCRINO:
[HTTPS://WWW.YOUTUBE.COM/WATCH?V=TTDVCTW1Q8K](https://www.youtube.com/watch?v=TTDVCTW1Q8K)

DIALISIS Y HEMODIALIS:
[HTTPS://WWW.YOUTUBE.COM/WATCH?V=FH36RNBMYO](https://www.youtube.com/watch?v=FH36RNBMYO)

SINDROME

[HTTPS://WWW.YOUTUBE.COM/WATCH?V=GSJ3ZQVZMFY](https://www.youtube.com/watch?v=GSJ3ZQVZMFY)

METABOLICO: