

INTRODUCCIÓN A LA FISIOLOGÍA

Concepto de Fisiología

La naturaleza del hombre sano, de todas sus fuerzas y de todas sus funciones. (Jean Ferrel, s.XVI)

Fenómenos que se presentan en los seres vivos, su clasificación, manera de sucederse y su significación relativa. La adscripción de cada función a su órgano. (Dauson.– primer autor que identifica el órgano a una función)

La fijeza del medio interno es la condición de la vida libre. Las funciones de los órganos deben ser estudiadas teniendo en cuenta su participación en la tarea más común de mantener constante el medio interno. (Bernard, 1813–1878)

HOMEOSTASIS: – Conjunto de procesos fisiológicos implicados en la constancia interna estructural y funcional. (Walter Cannon, 1871–1945). Esta definición le valió al fisiólogo Cannon el premio Nóbel, pero no estuvo exento de polémica. Él mismo dijo: *es inadecuado y provisional*. Esto quiere decir que no siempre se mantiene constante nuestro medio interno, por ejemplo: fiebre, antes de una competición nos termoregulamos sin necesidad fisiológica de ello.

Por ello será necesario revisar el concepto de homeostasis e introducir un nuevo concepto, el de **REOSTÁSIS**, definido por un ruso: N. Mrosousky (1990), que propugna un orden superior de complejidad.

Mrosousky sustituye homeo por reo para describir una condición que es la de: regular el cambio en vez de mantener constante los valores internos.

Otra definición de fisiología sería:

La fisiología no estudia órganos, estudia funciones, se trata de una ciencia con argumento y hemos dado más importancia a este argumento que a los protagonistas. (Aurelio Murillo, 1973, Universidad de Granada)

La última definición es etimológica:

Físio, del griego: naturaleza.

Logía, del latín: tratado, regla o quizás lógica.

Esta próxima al significado chino de *lógica de la vida*.

MEMBRANAS CELULARES



Membrana citoplasmática.

Las funciones de las membranas son muy variadas:

Función estructural: Permite la forma de la célula y separa cada una de las estructuras celulares internas.

Función comunicativa: Participa en la relación de la célula con el resto de sustancias. En la membrana existe un potencial inherente a la membrana y gracias a la diferencia de potencial la membrana participa en la comunicación eléctrica.

Función reguladora: Participa en el transporte selectivo de sustancias, como oxígeno, glucosa, ac.grasos, etc. Regula la salida de sustancias de desecho o de otras sustancias.

Función energética: Relacionada con la obtención de energía, que fundamentalmente se obtiene en la membrana interna de la mitocondria (casi el 90% del total).

Composición de las membranas celulares: Fosfolípidos, proteínas, glucoproteínas, colesterol, tocoferol.

Esto pone de manifiesto que las membranas son asimétricas en forma y en composición. La más compleja por composición es la membrana interna mitocondrial.

Las cabezas de fosfolípidos tienen cargas residuales y son hidrófilas. Las colas son neutras y son hidrofóbicas.

Tenemos que tener en cuenta que las membranas se van a organizar de forma espontánea y el principal responsable de esta organización espontánea va a ser el H_2O , debido a su efecto bipolo. Al ser el O mayor que el H, los electrones que comparten estarán más próximos al O que al H, luego el O quedará relativamente cargado negativamente y el H positivamente, atrayendo a las cabezas polares de los fosfolípidos.

También tenemos que tener en cuenta que las membranas no son estructuras rígidas, sino que son altamente dinámicas, lo cual va a determinar enormemente sus funciones.

Fluidez de Membrana

El comportamiento de la membrana se define por el concepto de **fluidez** todos los componentes de la membrana se van a mover rotando sobre su eje mayor, acompañado de un movimiento de difusión lateral. También se da un movimiento de flip-flop, de intercambio de unos fosfolípidos entre sí, aunque esto es menos probable. ¿De qué depende que las membranas sean más o menos fluidas?

De la cantidad de colesterol, proteínas, tocoferol, ya que éstos son estructuras rígidas, por tanto, si aumentamos sus composiciones, disminuye la fluidez de la membrana. El factor más importante es el **colesterol**.

La proporción entre proteínas y fosfolípidos en las membranas es de 4:1, salvo en la mitocondrial que es de 1:4.

Si la membrana es muy poco fluida, disminuirá sus funciones, luego debemos transformar los ac.grasos saturados en insaturados. En los ac.grasos saturados la cola del fosfolípido es recta, pero en los insaturados no. Los enlaces de los ac.grasos insaturados no son rígidos, sino que permiten movilidad.

Saturados

Insaturados

Si consumimos sólo ac.grasos saturados, las membranas serán muy rígidas y perderán sus funciones inherentes. Por ejemplo consumiendo manteca.

Las fuentes grasas contra más sólidas sean, más saturadas son.

Si comemos exclusivamente ac.grasos monoinsaturados o diinsaturados la membrana sería muy fluida, y eso tiene un inconveniente, que es que se oxidaría con facilidad, porque el oxígeno molecular puede atacar fácilmente el doble enlace. Por ejemplo tomando pescado.

La fuente grasa idónea sería el aceite de oliva, ya que está formado en un 80% de ácido oleico que sólo tiene un ácido graso monosaturado, situado a mitad de la cadena, generando un cono mucho mayor y mayor fluidez.

Ángulo de giro

MECANISMO DE TRANSPORTE A TRAVÉS DE LAS MEMBRANAS CELULARES

Aquellas moléculas que tengan un peso molecular superior a 200, no pueden atravesar las membranas, al ser excesivamente grandes. Moléculas más pequeñas atravesarían las membranas por difusión.

Los motores que facilitan el paso de las moléculas a través de las membranas son por ejemplo el O₂, que está continuamente pasando a través de la membrana por su concentración.

- Mecanismo de paso de moléculas de H₂O: OSMOSIS.
- Mecanismo de paso de moléculas más pequeñas: DIFUSIÓN POR GRADIENTE.

Cualquier molécula tiende a desplazarse por el espacio por movimiento al azar, y este movimiento se denomina movimiento **BROWNIANO**.

Ejemplo: Si metemos un glóbulo rojo o eritrocito en una disolución 155mM/l, el eritrocito no cambiaría el volumen y la disolución sería isotónica, pero si cambiamos en una disolución de 200mM/l, el H₂O se iría hacia fuera y se ahogaría el eritrocito, sería una disolución hipotónica. Si disminuimos la disolución a 100mM/l, el H₂O entraría en el eritrocito y éste se hincharía rompiéndose. Esta sería una disolución

hipertónica.

Osmosis: Proceso que explica la difusión del agua del compartimiento con menos concentración al de mayor concentración, hasta igualar las concentraciones.

Existen 3 **sistemas o Mecanismos de transporte celular:**

- Un sistema mediante el cual hay salida o entrada de sustancias hacia la célula o desde la célula, pero sin atravesar la membrana, llamado **Endocitosis**. Hay 2 tipos de Endocitosis:

1. Una mediante la cual se introducen partículas de elevado peso molecular llamada **Fagocitosis**.
2. Se introduce agua o pequeñas moléculas de bajo peso molecular, llamada **Pinocitosis**.

Cuando al azar una molécula interacciona con la Clatrina (proteína que reconoce un tipo específico de moléculas y que se encuentra en la superficie de las membranas celulares), se produce una Endocitosis mediada por el receptor.

Existe el proceso opuesto, Exocitosis, mediante ella se vierten al exterior hormonas, neurotransmisores, enzimas pancreáticos, etc.

- Otro bloque de transporte es aquel en el que hay que atravesar las membranas citoplasmáticas.

1. Un sistema **Inespecífico** que sería: Difusión (moléculas de peso molecular menor a 200) y Osmosis (moléculas de HO).
 2. Otro sistema facilitado por receptor llamado Difusión Facilitada. Suele haber especificidad en la proteína.
- C. Sistema de **Transporte activo:** En él existen dos tipos: primario y secundario. La diferencia entre primario y secundario, es que los 2 sistemas consumen energía, son altamente específicos y siempre para transportar una o dos moléculas va a consumir ATP en el caso del transporte activo primario.

En el transporte activo secundario no necesariamente se consume ATP.

Una propiedad clave del transporte activo, tanto primario como secundario, es la de funcionar en contra de gradiente de concentración y por eso consume energía.

Primario: Nos permite introducir a un compartimiento una sustancia en contra de gradiente de concentración, por eso consumimos energía. La energía que utiliza es siempre ATP. Ej: Sodio, Potasio...

Secundario: A veces, no necesariamente consume ATP, porque suele aprovechar para hacer cotransportes, etc. Ej: Aa, glucosa.

POTENCIAL DE MEMBRANA EN REPOSO

Si tomo una célula cualquiera del cuerpo humano e introduzco un electrodo en el interior y otro en el exterior, comprobamos que existe una diferencia de potencial de -70mV en neuronas y -90mV en células de músculos esqueléticos. Por tanto, esta diferencia de potencial será debida a que el interior es negativo respecto al exterior. A esta diferencia de potencial se le llama **Potencial de Membrana en reposo**.

Si existe una diferencia de potencial es porque hay una redistribución de cargas no homogénea.

Las moléculas más importantes en el interior y exterior de las células son: Cl^- , Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Proteínas, Fosfatos, pero no debe haber la misma concentración dentro que fuera. Si hubiese la misma, la diferencia de potencial sería igual a cero.

Las proteínas y los fosfatos abundan en el interior de la células y como no pueden difundir debido a su elevado peso molecular no salen al exterior, lo que explica de algún modo que el interior sea negativo. Al exterior saldrían los iones positivos (Na^+ , K^+), lo que tenderá a igualar las cargas.

A partir de aquí entra en juego un sistema que extrae 3 moléculas de sodio de la célula e introduce 2 moléculas de potasio y consume ATP. La bomba sodio–potasio dependiente de ATP. La bomba sodio–potasio siempre está funcionando. Salen más cargas positivas de las que entran y al final el efecto es que el exterior es más positivo que el interior.

El Na^+ no va a poder entrar por difusión, ya que la membrana es muy impermeable para el Na^+ , y el K^+ si va a poder salir por difusión, ya que es 100 veces más permeable la membrana para el K^+ que para el Na^+ .

Esta diferencia de potencial es debida por:

- proteínas y fosfatos
- acción de la bomba sodio–potasio.

Si no existiese la bomba sodio–potasio, no existiría diferencia de potencial en reposo.

POTENCIAL DE ACCIÓN

Las neuronas utilizan transmisión y generación del potencial de acción para sus funciones.

Colocamos un voltímetro dentro y fuera del axón y registramos -70mV en el interior si la membrana está en reposo.

Estimulamos eléctricamente la neurona con un electrodo. Cuando el estímulo eléctrico pasa por la región del axón donde están los electrodos observamos su potencial de acción registrado en la gráfica:

Mv

+35

0

– 55

– 70

0 4 ms

La membrana tarda 4 milisegundos en recuperar el potencial de membrana en reposo. Podemos observar 4 fases:

Fase 1: Despolarización lenta. Va desde el inicio hasta -55mV , conocida esta barrera con el nombre de umbral de descarga. Si el estímulo que llega a la región no es lo suficientemente potente, entonces el cambio que genera en el potencial de membrana será pasajero y no se produce el potencial de acción completo.

Los potenciales de acción son todo o nada, siendo esto una propiedad básica.

Fase 2: Despolarización rápida. Al final de ésta alcanzamos un valor positivo, luego esto quiere decir que las cargas se han cambiado o invertido.

Fase 3: Fase de repolarización. La membrana recupera el potencial que tenía en reposo.

Fase 4: Fase de hiperpolarización. El interior se hace aún más negativo, por debajo de -70mV . Sólo se observa en algunas neuronas.

Potencial de acción. – Serían todos los cambios de potencial de membrana que ocurren en una región determinada cuando a esa región llega un estímulo determinado.

BASE IÓNICA DEL POTENCIAL DE ACCIÓN

Na⁺

K⁺

A Na – +

– +

Ka F – +

En la membrana podemos observar una distribución de iones que determinan que el interior sea negativo y el exterior positivo. Las proteínas y los fosfatos responsables de las cargas negativas no pueden salir al exterior (debido a su poca permeabilidad)

Durante el potencial de membrana, lo que ocurre es que el Na exterior va a entrar dentro casi todo, cambiando el signo de las cargas.

Existen 2 canales de sodio:

1.Voltaje dependiente: A medida que aumenta el voltaje entra más sodio, porque se abre más y deja pasar más sodio, hasta llegar al umbral de descarga.

2.Todo o nada: Si se supera el umbral de descarga se abren todos los canales de sodio y éste entraría en el interior. Estos canales se abren y se cierran prácticamente al mismo tiempo.

Hemos llegado a la Fase 2 (del potencial de acción) Ahora, para conseguir la repolarización, es necesario que aumente la permeabilidad del K, que tendrá que salir al exterior, recuperando el valor de -70mV .

Pero lo que ocurre ahora, es que está todo cambiado, entonces si se produce un nuevo estímulo, como no hay sodio fuera, no se produce nuevo potencial de acción. Existe un **período refractario absoluto**, en el que no se puede producir otro potencial de acción, ya que no entraría nada de Na, pues, estaría dentro. Esto es la segunda propiedad básica de los potenciales de acción.

Existe otro período denominado: **período refractario relativo**, que es el período en el que están colocando de nuevo como al principio los iones de Na y K, y será necesario producir un estímulo mayor para producir el potencial de acción, ya que todavía no está completamente distribuido el Na.

El principal responsable de la distribución de iones Na fuera y de iones K dentro (como al principio) es la bomba de sodio–potasio, que está siempre actuando.

Ejemplo clase: (pregunta tipo examen)

Persona que suda mucho y solamente bebe mucho agua que no lleva sales. ¿Tiene esto repercusión sobre los potenciales de acción?.

Al sudar, sudamos gran cantidad de sales (el sudor es salad)Entonces parte del Na y del K, se nos va fuera y disminuye la cantidad de concentración de sustancias que están fuera de la célula. Se produce una Hipopotasemia, por lo que el interior se hace más negativo de la cuenta y esto produce que disminuya el potencial de membrana en reposo que se separa del umbral de descarga, y será necesario un estímulo mayor para producir el potencial de acción.

Si se toman muchas sales aumenta la concentración de Na y K fuera y para compensarlo, será necesario que aumente la concentración en el interior, que se hace más positivo. Entonces aumenta el potencial de membrana en reposo, que se aproxima al umbral de descarga, y con pequeños estímulos se provoca el potencial de acción. A esta situación se le denomina Hiperpotasemia.

Hiperpotasemia Hipopotasemia

Na+ Na+

Na+ Na+

+ +

–35 – 35

–70 –70

El potencial de membrana aumenta

El potencial de membrana disminuye

No tomar muchas sales y lo contrario no es beneficioso funcionalmente para la célula.

SUSTANCIAS QUÍMICAS QUE AFECTAN A SEÑALES ELÉCTRICAS EN LA NEURONA

- **Etanol.**– Inhibe los canales de calcio. Disminuye el potencial de acción y despolariza la membrana.
- **Tetrodotoxina TTX.**– Bloquea los canales de Na voltaje dependiente. Es uno de los venenos más potentes que hay. Contenido en ovarios e hígado de peces puffer japoneses (pez globo)
- **Saxitoxina.**– Bloquea los canales de Na voltaje dependiente. La producen unos dinoflagelados que existen en el atlántico y que filtran los mejillones en determinadas épocas del año.
- **Procaína.**– Bloquea los canales de Na voltaje dependiente, pero con menos efectividad. Se usa en anestesia local (dentistas)
- **Tetraetilamonio.**– Bloquea los canales de K.

TRANSMISIÓN DE LOS IMPULSOS NERVIOSOS

Para que haya una comunicación neuronal, los potenciales de acción deben de emigrar. Veamos como:

Na⁺

++++-----++++

-----++++-----

En la zona del estímulo, las bombas de sodio–potasio se abren y dejan paso al Na del exterior al interior de la membrana, produciéndose el potencial de acción. Las zonas adyacentes internas de la membrana de la zona en la que se ha producido el potencial, están cargadas negativamente, por lo que por gradiente eléctrico hace que el Na que ha entrado se difunda (en parte) hacia esa zona.

Cuanto más Na difunda hacia los laterales, más tenderá esa zona a cargarse positivamente, acercándose al umbral de descarga, cuando esto sucede, entonces se abrirán todas las bombas sodio–potasio de todo o nada y se desatará el potencial de acción en estas zonas adyacentes. Mientras, en la zona donde se ha producido el estímulo inicial, las bombas de calcio y las bombas de sodio–potasio comienzan a restablecer el potencial de membrana original, iniciándose la fase de repolarización.

De esta manera se va transmitiendo el impulso a lo largo de la neurona, hasta llegar a sus extremos. Al llegar al extremo, el impulso no vuelve porque la zona adyacente está en fase de refracción absoluta. A esta transmisión se la denomina **transmisión continua**.

Algunas neuronas están cubiertas en parte por vainas de mielina, que actúan como aislantes. Será en las zonas donde no hay mielina en las cuales se produzca la despolarización. A esta transmisión se la denomina **saltacional**.

Debajo de las vainas de mielina hay pocos canales de Na voltaje dependiente.

Las migraciones saltacionales son mucho más rápidas, ya que se ahorra mucho espacio.

SINAPSIS O TRANSMISIÓN SINÁPTICA

La **Sinapsis** son todos los procesos que acontecen para que se transmitan potenciales de acción de una neurona a otra neurona, de una neurona a una célula endocrina y de una neurona a una célula muscular.

Hay 2 tipos de transmisión sináptica:

1. Transmisión sináptica de naturaleza química. (Genérica en mamíferos)
2. Transmisión sináptica de naturaleza eléctrica. (Hay conexiones directas, no hay en mamíferos)

QUÍMICA: En toda sinapsis tenemos:

A. Elemento presináptico (siempre es una neurona)

B. Elemento postsináptico

C. Hendidura sináptica (200–300 Å de grosor)

Las sinapsis son regiones con mucha plasticidad, quiere decir, que si se hace mucho uso de una sinapsis, se puede facilitar el proceso de transmisión de los potenciales de acción. Es una región de convergencia. Además, es una región sometida a la acción de numerosas drogas anteriormente citadas y muchas más.

¿Cómo se produce la sinapsis?

Al botón sináptico llega un potencial de acción y esto hace que los canales específicos para el Ca voltaje dependiente se abran y esto determina que el Ca entre masivamente al interior, como consecuencia de un gradiente de concentración fundamentalmente.

Esto determina que las vesículas sinápticas que contienen al neurotransmisor, migren hacia la parte distal del elemento presináptico y se fusionen con la membrana citoplasmática, vertiendo todo su contenido, por exocitosis, a la hendidura sináptica.

Tenemos ahora gran cantidad de neurotransmisor en la vesícula sináptica. Cada vesícula vierte su contenido de 1 Quantum equivalente a 1000 moléculas de neurotransmisor. Por término medio se vierten aproximadamente 150–200Quantum.

La descarga de cada Quantum genera en la membrana postsináptica 0'15mV de diferencia de potencial, luego como para llegar al umbral de descarga la diferencia de potencial es de 15mV, hacen falta como mínimo 100 Quantum.

En el elemento postsináptico existen transmisores para recepcionar los neurotransmisores. Existen 3 tipos de receptores: Ej: Acetilcolina. La interacción de ésta con su receptor específico, provoca la apertura de unos canales que permiten la entrada de Na (a favor de gradiente eléctrico y de concentración) La entrada de Na, si es suficiente, provocaría el potencial de acción.

Na

El potencial no podría volver hacia atrás, porque en el botón sináptico no hay receptores específicos, ni vesículas de neurotransmisor en el elemento postsináptico.

Acetilcolina

Como hemos dicho, existen 3 tipos de receptores, de los cuales hemos visto ya el específico de la Acetilcolina.

Hay otros neurotransmisores que dejan entrar el K y no dejan entrar el Na. Si sale K, el interior se hace más negativo. Estamos hiperpolarizando la membrana, que funciona como inhibidor. Es una sinapsis de tipo inhibidor. La de la acetilcolina es una sinapsis de tipo estimulador.

Hay otros neurotransmisores, que actúan sobre otros receptores (de Na o K), que abren o cierran muy poco más el canal.

Hay otros receptores, que lo que hacen es activar un enzima de membrana y el resultado es un 2º mensajero como resultado de la acción enzimática (generalmente AMPc) que actuará en el núcleo para la síntesis de proteínas o actuando sobre los otros receptores.

• Hay 3 formas de eliminar el neurotransmisor:

- **Por difusión.**– Difunde fuera de la hendidura sináptica y es captado por otra célula siendo eliminados.
- El neurotransmisor sea **reabsorbido** por el elemento presináptico y lo vuelva a empacar en vesículas sinápticas y pueden ser utilizados de nuevo. Es un sistema activo que consume mucha energía.
- **Modificación** del neurotransmisor cuando actúa con su receptor específico. Ej: Acetilcolina es dividida en Colina y Acetato que ya no sirven como neurotransmisores. Por lo que el canal de Na se cierra.

La Colina se reabsorbe para sintetizar nueva Acetilcolina y el Acetato se difunde y elimina.

Acetilcolina Acetil Colina

Receptor Receptor

Si los impulsos se producen de forma rápida y continua, puede existir un agotamiento sináptico, ya que no de tiempo a la reabsorción completa de neurotransmisores, porque difunde mucho neurotransmisor o no de tiempo de sintetizar nuevo neurotransmisor.

INTEGRACIÓN SINÁPTICA

A

Na

B

K

Zona de disparo

Estimulamos el elemento presináptico **A** y podemos observar un cambio de polaridad pequeño. Es una sinapsis estimuladora, ya que en esa zona hay canales de Na.

Hacemos lo mismo en **B** y registramos que el potencial de membrana se hace más negativo (hiperpolarización) Es una sinapsis inhibidora, ya que se estimulan los canales de K.

Hay una zona en la neurona denominada zona de convergencia o disparo, en la que se integran la convergencia de todas las sinapsis que llegan al soma. Si en esta zona llega un potencial de acción se transmitirá. Si no llega no.

Por ejemplo: Consideramos una neurona a la que no llegan 3 elementos presinápticos, 2 producen sinápsis estimuladora (A, B) y uno inhibidora (C).

Si generamos una sinápsis en el elemento presináptico **A** y luego, pasado un tiempo, otra, observamos que la despolarización en ambos casos es similar.

– 35

– 70

Si acortamos el tiempo, disminuyendo la frecuencia, observamos que la 2ª despolarización es mayor que la primera, y puede que esta sobrepase el umbral de descarga.

– 35

– 70

Esto se denomina sumación temporal.

Otro caso es que actúan prácticamente de forma simultánea el elemento presináptico **A** y **B**. Entonces, la acción conjunta de ambos podría desencadenar el potencial de acción.

-35

- 70

B A+B

Si también actúa el elemento que genera la sinápsis inhibitoria, entonces será más difícil poder alcanzar el umbral de descarga.

Generalmente, para poder generar el potencial de acción se tiene que dar una acción conjunta de suma temporal y espacial en cientos de elementos presinápticos.

Características generales:

- Toda sinápsis produce un retardo sináptico, la transmisión de una neurona a otra requiere tiempo.
- La conducción sináptica es de tipo unidireccional.
- Las sinápsis son regiones con cierta vulnerabilidad.
- Se puede hablar de cierta fatiga sináptica.
- Plasticidad sináptica que determina poder hablar de integración.
- Facilitación postsináptica.

Cuando se genera repetitivamente una sinápsis, estamos facilitando la 2ª sinápsis, que puede generar una mayor depolarización.

MODULADORES DE LA ACTIVIDAD SINÁPTICA

Tetrotoxina, Saxitoxina, Tetraetilamonio.

El Tetraetilamonio es un inhibidor de los canales de K. Puede afectar también a la repolarización de la membrana haciéndola más lenta.

- Cafeína, Bencednina, Nicotina: Aumentan el umbral de membrana en reposo.
- Neostigmina, Rigosignina: Inhiben la acetilcolinesterasa (molécula que hidroliza la acetilcolina)
- Curare: Inhibe los receptores de acetilcolina.

Actúan sobre la hendidura sináptica.

Es uno de los venenos más potentes que hay al bloquear los receptores específicos de acetilcolina.

Enfermedad Miastema Gravis: Disminuye la densidad de receptores específicos de acetilcolina. Esto provoca que la sinápsis se produzca con mucha dificultad. Facilitaríamos dándole cafeína, bencednina, nicotina.

Si suministramos neostigmina o rigosignina, entonces conseguimos que tarde más tiempo en romperse la acetilcolina (por inhibición de la enzima hidrolizante acetilcolinesterasa) y que la bomba de Na, esté más tiempo abierta, entrando más Na en el interior, compensando que haya menos receptores específicos de acetilcolina.

El sistema nervioso central es el que limita el grado de complejidad del organismo. En el sistema nervioso del hombre la complejidad es tal que no llegamos ni a conocer ni el 30%. Algo común a todo sistema nervioso es la neurona.

Neurona.– Unidad estructural y funcional del sistema nervioso.

En el sistema nervioso complejo, además de neuronas hay otras células de apoyo llamadas **neuroglias** (células gliales)

Función del sistema nervioso: Registrar los cambios internos y externos, de forma continua al organismo.

Esto se consigue mediante neuronas altamente especializadas, encargadas de recepcionar estímulos.

Es necesario también unas vías aferentes que transmiten las variaciones internas y externas del sistema nervioso central.

En el SNC, se integran todas las variantes ambientales y se toma la decisión de actuación. Si hay que actuar, actúan unas vías eferentes que transmiten la información hacia su eferente.

Los efectores son de 2 tipos:

- **Somáticos o motores:** Controlamos los movimientos.
- **Efectores autonómicos o vegetativos:** No somos conscientes de su operabilidad. Se dividen a su vez en 2 componentes:
 - **Simpático:** Produce estímulos de naturaleza positiva.
 - **Parasimpático:** Produce estímulos de naturaleza negativa.

Este sistema controla los músculos lisos cardíacos, las células y glándulas exocrinas, algunas endocrinas y también algún tejido adiposo.

A todo esto hay que añadir:

Sistema Nervioso Entérico: Es un entramado de neuronas entorno al sistema digestivo, desde la boca hasta el ano. Regula toda la actividad y movilidad gastrointestinal.

Todos los seres vivos (animales), tienen un sistema nervioso entérico, algunos vegetativo, y los más complejos tienen SNC (en general todos los vertebrados)

ESTRUCTURA FUNCIONAL DE LA NEURONA

Lo primero que destaca en una neurona es el cuerpo celular, llamado soma.

Posee zonas opas llamadas corpúsculos de Niss.

Tiene un citoplasma muy denso, porque tiene muchas mitocondrias y retículo endoplasmático.

Son metabólicamente activas.

Sintetizan muchas moléculas (neurotransmisores)

Del soma parten 2 estructuras:

1.Dendritas– Son prolongaciones ramificadas. Tienen diámetro y longitud variable.

2.Una estructura larga de diámetro constante, no se suele ramificar y si lo hace es con 90°. Se llama axón.

Este axón está recubierto por células, llamadas células de Suman en células periféricas.

Cuando es un SNC, se llama tejido oligodendrocitos.

Estas células suelen ocupar en término medio 1mm (longitud) El espacio entre células es de 1 a 5 m.

La función de estas células es la de facilitar la transmisión nerviosa (10 veces más rápido) Son realmente recubrimientos de mielina.

A lo largo del axón, hasta los botones sinápticos, suele haber unos microtúbulos que transportan neurotransmisores.

Atendiendo a la estructura del axón y de las dendritas, éstas (las neuronas) se clasifican en:

- **Multipolares:** Son las más abundantes. Están formadas por muchas dendritas, un largo axón y un terminal axónico.
- **Bipolares:** Formadas por sólo una dendrita y un axón.
- **Monopolares:** Solo tienen un axón. Dentro de este axón suele haber una dendrita.

Son células de apoyo a la neurona. Suele haber una neurona por cada 10 neuroglías.

En el sistema nervioso central:

Astroцитos: Forman una enorme entramada de sostén estructural. Hacen también de aislantes en la zona sináptica y también son responsables de que no difunda Ca en la hendidura sináptica. También de K. Participa también en el desarrollo cerebral, conduciendo los terminales axónicos por determinadas vías. Hacen de conexión entre neuronas y vasos sanguíneos.

Neuroglías: Aportan las vainas de mielina en los axones del SNC.

Microglia: Son células macrófagas, altamente especializadas, que lo que hacen es fagocitar elementos extraños.

Células Epiteliales: Revisten los vasos y su función es facilitar la función de transporte de nutrientes y expulsión de desechos.

En el sistema nervioso periférico:

Células de Shuman: Aportan la mielina a los axones.

Células satélites: Localizadas en los ganglios (asociaciones de cuerpos neuronales y dendritas), de apoyo de estructuras.

Diferencias entre :

Fibra nerviosa: Se entiende por fibra nerviosa a lo que es un axón unido a una dendrita.

Nervio: Es una estructura macroscópica que podemos disecar en vivo. Si le damos un corte transversal, estará formado por gran cantidad de fibras nerviosas empacadas en tejido conectivo. Normalmente los nervios llevan fibras de tipo aferente y de tipo eferente.

Ganglios: Son regímenes en los que se agrupan somas y dendritas. También son estructuras macroscópicas

que se pueden palpar.

REGENERACIÓN DE NEURONAS

Las neuronas son células postmitóticas (que han perdido su capacidad de división) Esto hace, que si una neurona se dañe en el axón o zona somática, muere. Si se daña la parte distal del axón, el axón es capaz de recuperar la estructura y regenerar.

Organización General del Sistema Nervioso

Sistema nervioso:

- SN Central
 - ◆ Encéfalo
 - ◆ Médula espinal
- SN Periférico

- Neuronas
- Ganglios

Encéfalo:

- ◆ Parte posterior:

Mielencéfalo

- Bulbo
- Pedúnculos inferiores

Metencéfalo

- Protuberancia
- Cerebelo
- Pedúnculos medios y superiores

- ◆ Parte media:

Mesencéfalo

- Tubérculos cuadrigéminos
- Pedúnculos cerebrales
- Núcleo

- ◆ Parte anterior:

Diencefalo

- Tálamo
- Neurohipotalamo

- Hipotálamo
- Núcleos basales

Telencéfalo

- Cuerpo estriado
- Bulbos olfatorios
- Hemisferios cerebrales

Materia gris: Formada por cuerpos neuronales o somas.

Materia blanca: Formada por axones y dendritas.

Tallo encefálico

Es una estructura que incorporaría al mielencéfalo, al metencéfalo (menos el cerebelo) y al mesencéfalo.

Todas estas estructuras del tallo encefálico son un lugar de tránsito de vías cortimedulares y espinocorticales. Contiene núcleos que dan origen a 10 de los 12 pares de nervios craneales (parten del encéfalo) Además existen numerosos núcleos de sustancia gris, que controlan toda la actividad motora (núcleo rojo, núcleos vestibulares, y la oliva bulbar), además del tallo encefálico parten vías que conectan con el cerebelo.

De los 12 pares de nervios craneales, los 2 primeros son sensitivos. Otros 4 son motores y el resto son mixtos.

Cerebelo

Es una estructura responsable del movimiento fino y de todo lo que es equilibrio y movimientos posturales. Si no tuviésemos cerebelo, seguiríamos teniendo actividad motora, pero se parecería a la de un robot.

Cerebro

Es la parte más voluminosa del encéfalo. En el ser humano pesa unos 1350–1400 gramos por término medio. En él se localizan las áreas asociativas y en donde se toma conciencia de todo lo que acontece a nuestro alrededor. Son zonas en donde se procesa la memoria.

Médula

Es un cordón de corte transversal elíptico. Tiene de 1–1'5cm de grosor y 45cm de longitud por término medio. Termina aproximadamente a la altura de la 2ª vértebra lumbar. El resto no es médula sino nervios raquídeos.

En la médula hay 2 engrosamientos. Se corresponden con la salida de los nervios de ambas extremidades. El 1º a nivel de las vértebras cervicales y el 2º al final de las vértebras dorsales.

Hay 31 par de nervios raquídeos: 8 pares de nervios cervicales, 12 pares dorsales, 5 pares lumbares, 5 pares sacros, 1 par coxígeo.

ELEMENTOS DE PROTECCIÓN

Las meninges y el líquido cefaloraquídeo son elementos de protección.

Trascendentalmente en la médula podríamos encontrar 2 zonas: una gris central, formada por somas y con forma de mariposa, y una blanca formada por dendritas.

Cada par nervioso sale hacia los lados y en 2 ramas. La parte dorsal recibe fibras nerviosas sensitivas, mientras que de la zona ventral salen vías eferentes de tipo motor.

Antes de abandonar la vértebra, se unen formando el nervio. Además la rama dorsal, antes de unirse con la ventral, forma un ganglio, llamado ganglio raquídeo de relevo sináptico.

1.Meninges

Son una serie de membranas que rodean a todo el sistema

Nervioso central y se interponen entre éste y el hueso. Se dividen en tres membranas:

externa Duramadre

Aracnoides

Leptomeninges

interna Piramadre

No son sólo barreras mecánicas, sino también de infecciones, etc..

La **duramadre** envía en determinadas zonas una serie de invaginaciones o prolongaciones que tienen una serie de funciones protectoras o de aislamiento. En concreto, las 2 más importantes son:

- Haz del cerebro: Separa los hemisferios.
- Tienda del cerebro: Separa el tronco cerebral del cerebro.

De las leptomeninges se pueden formar 2 estructuras:

- Vellosidades aracnoideas: Permite que el LCR escape de nuevo al seno venoso.
- Plexos coroideos: Función inversa. Formación del LCR a partir de la sangre. Los plexos se disponen en ventrículos encefálicos, que son unas regiones internas del SNC por donde circula el LCR.

Observamos 4 ventrículos conectados entre sí.

2.Líquido cefaloraquídeo (LCR)

Ocupa todo el sistema de ventrículos encefálicos y rodea a todo el SNC, situándose en el espacio aracnoideo.

Ejerce una función protectora, como almohadilla amortiguando golpes. Además, el líquido se está formando y degenerando continuamente.

Su composición es similar a la plasmática, pero con menos proteínas y glucosa y aminoácidos, pero más claro.

Si tiene menos proteínas, la presión oncótica será mayor en la sangre (plasma) y el líquido tenderá a difundir a la sangre. Pero el LCR tiene más presión hidrostática, luego hay tendencia de paso de agua a la sangre.

El LCR se formará en los plexos coroideos del primer y segundo ventrículo, pasa a los senos venosos en el tercer y cuarto ventrículo, a través de las vellosidades aracnoideas, favorecido por la presión oncótica e hidrostática.

También participa en otras funciones como equilibrio, respiración o termorregulación.

FUNCIONES CEREBRALES

De más próximo a la médula a más alejado:

- **Bulbo.**— Es una vía de tránsito a zonas eferentes. En el bulbo se centran reflejos básicos, como hipo, estornudo, tos, vómitos. Estos reflejos se activan como alarma.

Además del bulbo parten de 8 a 12 pares de nervios craneales.

- **Pedúnculo.**— Zona de tránsito de vías aferentes a zonas superiores. Además, hay zonas que modulan los centros respiratorios del bulbo. Del Pedúnculo los pares craneales 5º, 6º y 7º.
- **Cerebro medio.**— Zona de tránsito. En él se localizan el núcleo rojo y sustancia negra, que son grupos de neuronas que dominan la función motora. Del cerebro medio parten los pares craneales 3º y 4º.
- **Cerebelo.**— Está permitiendo que los movimientos se hagan de forma fina. Está comparando el movimiento, luego permite la predicción.
- **Diencefalo.**— Tenemos 2 estructuras:
 - La glándula pineal.— En la parte superior del tálamo. Es la responsable de secretar una hormona llamada melatonina, relacionada con ritmos circadianos (de 24 horas)
 - En el tálamo, se produce el relevo de todas las vías que se dirigen a la corteza. Incluso en el tálamo hay algunas regiones que nos permiten recibir sensaciones de presión o dolor.
- **Hipotálamo.**— Encontramos una serie de asociaciones relacionadas con el sistema vegetativo.

Control de la ingesta líquida y sólida, modulación endocrina, ritmo cardíaco, regulación térmica corporal.

- **Cerebro.**— Es la región donde se interpretan todas las entradas sensoriales, incluso las motoras.

Además en el cerebro existen áreas de tipo asociativo que nos permiten aprender y memorizar y en el cerebro está el sistema límbico, que está relacionado con el control de emociones y controla funciones relacionadas con el comportamiento de la vida.

Bits ————— Unidad de información

Bits / seg ————— Flujo de información

1 letra ————— 4'5 bits

1 página ————— 1000 bits

Ejemplo: 1 página que leemos en 20 seg

Leemos $1000 / 20 = 50$ bits/seg.

Diariamente nuestro cerebro procesa 10^8 bits/seg, teniendo en cuenta todos los receptores. Pero estos los filtramos y realmente nos quedamos con 101–102 bits/seg, el resto es información superflua.

La corteza cerebral lo que hace es seleccionar la información que realmente es importante para el sujeto.

Por otra parte, hay otra información que es de 10 bits/seg, que es la que nosotros transmitimos.

TIPOS DE RECEPTORES

Podemos clasificar los receptores en 5 tipos:

- Mecanorreceptores.
- Termorreceptores.
- Nocirreceptores.
- Receptores electromagnéticos.
- Quimiorreceptores.

En el cuerpo humano tenemos unos 25 receptores, que se podrían agrupar en estos cinco.

1.Mecanorreceptores: Receptores que detectan información mecánica, bien del propio receptor o de células adyacentes. Ej: Corpúsculos de Paccini

2.Termorreceptores: Son receptores que detectan cambios de temperatura. Los hay específicos para el frío y otros para el calor.

3.Nocirreceptores: Son receptores para el dolor. Ese dolor siempre es por daño tisular, bien sea de origen físico o de origen químico. También se encuentran en vísceras.

4.Receptores electromagnéticos: Son los receptores que detectan la luz en la retina del ojo por cambios electromagnéticos inducidos por la luz sobre el receptor.

5. Quimiorreceptores: Son receptores que se estimulan ante determinadas sustancias químicas. Detectan el gusto en la boca, el olor en la nariz, el nivel de O en la sangre, la osmolaridad, la concentración de CO en sangre arterial.

SENSIBILIDAD DIFERENCIAL DE LOS RECEPTORES

¿Por qué un determinado receptor se estimula ante un determinado estímulo?, Ó ¿por qué cuando aprieto sobre mi mano detecto dolor pero no veo nada?.

Esto se debe a la especificidad del receptor por el estímulo. La mayoría de los receptores juegan con el Na.

Cada neurona especificada va a tener sólo receptores específicos, por ejemplo, que tenga quimiorreceptores, pero dentro de éstos sólo específicos de concentración de CO. Si tuviera todos los tipos de receptores, no podríamos discriminar estímulos.

CÓMO SE TRADUCE LA SENSIBILIDAD. LÍNEA ROTULADA.

En la corteza se percibe la sensación de lo que acontece en el exterior.

Principio de línea rotulada: La sensación se transmite a un área específica de la corteza y esto es lo que determina que una persona haya sentido un cambio que se ha producido en el medio y no otro.

Dolor referido: Sólo ocurre cuando por error, 2 mismas neuronas primarias comparten las mismas neuronas secundarias y terciarias. Entonces, puede que problemas renales se reflejen en la piel.

Transmisión del dolor.

¿CÓMO OPERAN LOS RECEPTORES?

La mayoría de los receptores operan con el Na o con el K.

En el caso de los mecanorreceptores, éstos operan con receptores específicos de Na. Cuando éste entra en cantidades suficientes en el interior de la célula, se produce el potencial de acción.

Es decir, los estímulos lo que hacen es generar un cambio de potencial de membrana.

Ejemplo: Veamos la generación de un potencial de acción por un estímulo de presión:

A medida que el estímulo aumenta, se van abriendo más compuertas de Na y por tanto, va incrementándose el potencial de membrana, hasta llegar a un punto en el que se supera el umbral de descarga (o de receptor)

A mayor aumento del estímulo, mayor entrada de Na y mayor frecuencia en los potenciales de acción.

Un potencial de receptor no es más que un potencial de acción generado en un terminal receptivo.

A intensidades bajas, se producen cambios en frecuencia de los potenciales de recepción y a medida que aumenta el estímulo, los cambios son mínimos. Esto quiere decir, que existe una limitación específica de estímulo para cada receptor, por encima del cual ya no sentimos nada.

Fenómeno de Adaptación

Los receptores pueden adaptarse al estímulo (sólo algunos) Sin embargo, existen otros receptores que no se adaptan, como por ejemplo, los quimiorreceptores que detectan O₂ o CO₂, que tardan 2 días en adaptarse, aunque esto fisiológicamente casi nunca ocurre.

Si hacemos un registro del tiempo que permanecen estimulados los receptores observamos que:

A medida que el estímulo permanece constante, la percepción de éste va disminuyendo, ya que los receptores se van adaptando.

Ejemplo: Adaptación rápida del Corpúsculo de Paccini

Se produce la deformación y entonces se genera un potencial de receptor. El corpúsculo de Paccini se adapta rápidamente y el potencial se termina. Cuando cede la presión se produce otra deformación y se produce otro potencial. Esto implica que sólo percibamos el estímulo al principio y al final pero no durante.

Este tipo de receptores de adaptación rápida solamente registran el cambio. Son responsables de velocidad, movimiento y aceleración y tienen una función predictiva.

1. Cuando acaba el estímulo, el hueco que hay en la zona de aplicación vuelve a su posición original, provocándose otra deformación de la membrana pero en sentido opuesto, generando otro potencial de receptor, que es lo que sentimos cuando desaparece el estímulo.

Acomodación

Adaptación más lenta debida a la falta de los componentes que regulan la entrada de Na. Se puede dar en los Corpúsculos de Paccini.

Receptores de adaptación lenta: Se les conoce como receptores tónicos. Normalmente envían impulsos

nerviosos al SNC de forma tónica, es decir, continuos y más o menos frecuentes. Desempeñan una función vital.

Receptores de adaptación rápida: Se les conoce como receptores fásicos. Sólo envían estímulos al inicio y al final del estímulo, detectan los cambios, velocidades, aceleraciones. Desempeñan una función predictiva.

En toda recepción de estímulos intervienen neuronas de primer orden (receptoras), de 2º orden (médula) y de tercer y 4º orden.

Campo receptor: Área superficial cuyos estímulos son transmitidos al SNC por una neurona de tercer orden. Todos los estímulos que se aplican en único campo receptor se perciben como un solo estímulo, va a la misma neurona. Si estimulamos dos campos receptores distintos, podremos distinguir los 2 estímulos.

Hay zonas (parte dorsal de la mano), donde los campos receptores son muy pequeños significativamente. En la espalda por ejemplo son de mayor tamaño.

Utilidad de los campos receptores.– Discriminar estímulos. Son de tercer orden porque los estímulos comienzan a discriminarse en la neurona de tercer orden.

CARACTERÍSTICAS DE LOS ESTÍMULOS

Naturaleza: Depende de la especificidad del receptor.

Localización: Depende de la línea rotulada.

Intensidad: Depende de la cantidad de receptores estimulados, a mayor número, mayor intensidad y frecuencia.

Inhibición lateral: Propiedad que ayuda a localizar estímulos y conocer su intensidad. Debida a las 2 características anteriores.

FIBRAS NERVIOSAS SENSITIVAS

Son fibras nerviosas aferentes. A mayor diámetro, la velocidad es mayor, al igual que cuanto más mielina. Tipos:

Fibras A: Mielinizadas (alfa, beta, gamma, delta) , , , .

Fibras B: Amielinizadas: $0.5-2$. Son fibras nociceptoras. Transmiten el dolor.

Alfa: Mayor diámetro 17 . Velocidad: 120m/seg . Coordinación.

Beta: 15

Gamma: 8

Delta: 3

Se llaman así por su localización anatómica. Su función es el equilibrio. Se encuentran en el aparato vestibular del oído interno, laberinto, mácula y la zona más interna de la coclea.

El laberinto o los canales semicirculares se distribuyen en los 3 ejes del espacio. El sí vertical, el no horizontal, y otro en el plano izq–drcha.

Al final de los laberintos hay unas estructuras llamadas Cristas, las cuales forman el. En estas criptas, hay unos receptores sensibles a la aceleración rotacional, son receptores de actividad tónica, aunque detectan el principio y el final de un cambio de aceleración.

En la mácula hay otros receptores que detectan cambios en la aceleración lineal.

Cuando hay desplazamiento del receptor, los esterocilios se desplazan con gran capacidad, lo contrario de los cinocilios, que son más rígidos.

En la base de los cilios existen canales de Na dependiente de estímulos.

Cuando los esterocilios se abren al cinocilio, los canales de Na se abren y se produce una despolarización, siendo la frecuencia mayor cuanto mayor sea el estímulo.

Si los esterocilios se alejan del cinocilio, disminuye la frecuencia al cerrarse los canales por debajo de 100 estímulos por segundo. (Ver fotocopias estructuras de criptas)

Todos los conductos están rellenos de un líquido viscoso. Al desplazarnos el líquido empuja a la cúpula de las criptas, con, lo cual, los esterocilios se mueven.

Criptas: Detectan aceleraciones rotacionales.

Máculas: Detectan aceleraciones lineales.

Los receptores son los mismos, tanto en las cristas como en las máculas.

Cúpula: La cúpula es una masa gelatinosa adherida al canal semicircular. En el movimiento, la endolinfa empuja a la cúpula hasta un cierto tiempo, después del cual se adapta.

Si se pasa, la endolinfa también empuja a la cúpula, y esto será igualmente detectado por los receptores.

Si los esterocilios se aproximan al cinocilio, se abren los canales de Na y se produce la despolarización.

Si se separan, se abren canales de Na u Li, sobre todo estos últimos, produciéndose una hiperpolarización.

Máculas: Detectan aceleración lineal. La estructura del receptor sigue siendo la misma, lo que si cambia es que los cinocilios y esterocilios están embebidos en una masa gelatinosa y sobre esa masa gelatinosa, en la última capa se encuentran los otolitos (partículas de carbonato cálcico)

Las máculas funcionan de la siguiente manera:

Si hay un desplazamiento hacia delante, las máculas acompañan el movimiento.

Hay poblaciones opuestas. Mientras que una se desplaza la otra se hiperpolariza, mientras que las laterales permanecen inertes.

RUTAS DE CONTROL NERVIOSO DEL EQUILIBRIO

Todas las vías aferentes vienen por el nervio vestibular, hacen conexión en el cerebelo y en el núcleo vestibular de la médula. Del núcleo vestibular hay algunos reflejos somáticos y por tanto, tienen conexiones con algunas neuronas motoras y lo normal es que tengan conexiones con la formación reticular, tálamo y finalmente a la corteza cerebral, permitiendo la conciencia del equilibrio.

El cerebelo está analizando nuestra situación espacial con el estado del músculo esquelético y lo que hace es coordinarlo.

En este sistema lo que nosotros monitorizamos son cambios internos, es decir, ¿cómo están funcionando los órganos internos?, y como consecuencia, a través de vías efectoras autónomas, controlamos los efectores (en la mayoría de los casos músculo liso) y respondemos a cualquier cambio que opere.

Estructuralmente el sistema nervioso periférico tiene una distribución diferente a la del sistema nervioso somático, sin embargo, a nivel del sistema nervioso central esa distribución no está tan clara.

El sistema nervioso somático es consciente y es voluntario, sin embargo, el sistema nervioso vegetativo es involuntario e inconsciente.

En el SNsomático hay un predominio de las vías aferentes sobre las eferentes, y al contrario en el SNautónomo.

El sistema nervioso autónomo tiene 2 componentes: componente simpático y componente parasimpático.

En líneas generales el componente simpático es de naturaleza estimuladora y el parasimpático de naturaleza inhibidora. Ejemplo: cuando estamos dormidos predomina el componente parasimpático, mientras que de día hay predominio del componente simpático, pero siempre están actuando los dos al mismo tiempo.

La mayor parte de las vías del sistema nervioso parasimpático tienen salida desde el tronco encefálico y desde la región sacra. Sin embargo, la simpática parte de la zona medular fundamentalmente.

Normalmente en el sistema nervioso autónomo, suele haber dos neuronas. Llamadas preganglionar y postganglionar en las 2 vías (aferentes y eferentes). Los ganglios del relevo sináptico se sitúan muy cerca de las vísceras que controla en la división parasimpática, mientras que en la división simpática, todos los ganglios se sitúan muy cerca de la médula.

Neurotransmisores utilizados:

El neurotransmisor que lleva la neurona preganglionar tanto simpático como parasimpático es la acetilcolina.

A nivel del efector hay diferencias:

- Si es en la división simpática el neurotransmisor será la Noradrenalina.
- Si es en la división parasimpática el receptor será la Acetilcolina.

Esto explica que los efectos de ambas vías sean antagónicos.

Hay 2 tipos de efectores para la Acetilcolina:

- Receptores nicotínicos: Se llaman así porque son sensibles a la nicotina, además de a la Acetilcolina.
- Receptores muscarínicos: Además de ser sensibles a la Acetilcolina son también sensibles a la muscarina. Se encuentran en el efector.

La nicotina a dosis muy bajas es un estimulador y a dosis muy elevadas es un inhibidor.

Cuando la concentración de nicotina es muy elevada entonces se saturan los receptores de Acetilcolina, impidiendo que la Acetilcolina pueda unirse a su receptor provocando su efecto inhibidor.

Existe otra vía por la que se lleva adrenalina a la vía sanguínea. Es una vía que actúa sobre la médula adrenal que se encuentra sobre los riñones. Esta vía es más lenta pero más efectiva.

En esta vía sólo existe una neurona preganglional. El efecto de la adrenalina es similar al efecto de la Noradrenalina.

Los receptores de Noradrenalina pueden ser de 4 tipos: α_1 , α_2 , β_1 , β_2

Un receptor tiene receptores α_1 y β_1 , pero nunca los dos, pues sus efectos son antagónicos.

Existen también receptores inhibidores situados en el eferente, como por ejemplo el Tetraetilamonio (TEA), que es inhibidor de los receptores nicotínicos.

El Propanolol es bloqueante de los receptores β -adrenérgicos, de las vías simpáticas.

La especie humana somos especies homeotermas, es decir, mantenemos siempre la temperatura constante, independientemente de la ambiental, al igual que el resto de los mamíferos. Hay que hablar siempre de una temperatura central (37°C) y una temperatura periférica ($36 \pm 0.5^\circ\text{C}$). Esto en condiciones normales.

– T^a central: La tenemos en los órganos internos, en las vísceras.

– T^a periférica: La tenemos en el resto del cuerpo. Ej: en las axilas con el termómetro. Está sometida a muchos cambios ambientales.

La temperatura es uno de los parámetros físicos que mejor se regula por el organismo, somos capaces de soportar temperaturas límites, máximas de 42° y mínimas de 25°C de temperatura central. Soportamos mejor las bajadas de temperatura central que las subidas.

Por encima de los 42° , los enzimas comienzan a desnaturalizarse y dejan de funcionar, y por debajo de los 25° , no se producen los cambios conformacionales de las proteínas y también dejan de funcionar.

Los 40° y 41° , son frecuentes en prácticas deportivas extenuantes.

La temperatura constante a 37°C es regulada por un termostato situado a nivel hipotalámico. Al hipotálamo está continuamente llegando información de la temperatura periférica, lo cual le permite comprobar variaciones de T^a entre la T^a central y la T^a periférica. Esto tiene una ventaja y es la anticipación, ya que antes de variar la T^a central, lo hace la T^a periférica.

Podemos aumentar la T^a central mediante el trabajo mecánico (por ejemplo tiritando), y podemos disminuirla mediante radiación, conducción, convección evaporación.

En orden de importancia en reposo:

- **Radiación:** Emisión de unas ondas electromagnéticas en el infrarrojo, que producen una pérdida de calor. La radiación siempre la marca el gradiente térmico.

Si el ambiente externo es mayor que nuestra T^a corporal, emitimos radiación hacia el exterior, refrigerándonos. Si el ambiente es más frío se produce lo contrario.

- **Conducción:** Es la transmisión de calor de molécula a molécula desde las zonas más internas a la periferia del cuerpo humano. La conducción va de las regiones más calientes a las más frías.
- **Convección:** El mecanismo es el mismo, pero entra en juego el aire externo. Por convección las

últimas moléculas de la epidermis transmiten energía al aire.

- **Evaporación:** Es uno de los mecanismos más eficientes. Consiste en evaporar el agua, para ello, necesita energía, que la roba de la piel. De esta manera nos refrescamos.

Aproximadamente, 1 litro de vapor disipa 800 Kcal.

Ejemplo: ¿Porqué sudamos más en una playa que en una montaña, cuando realmente perdemos el mismo líquido? . Por la humedad relativa del aire. En la playa, la densidad del vapor de agua en el aire es mayor y por tanto, la diferencia de gradiente es menor, y es más difícil evaporar el sudor, por lo que su presencia es más notoria. En la montaña, la densidad del vapor es menor, ya que son ambientes secos. Entonces el sudor se evapora rápidamente y no lo notamos.

Además la mujer tiene mayores problemas de termorregulación.

REGULACIÓN

Existe un centro de regulación térmica situado en el hipotálamo, que mantiene constante la temperatura interna a 37°C. A este centro hipotalámico llega información acerca de la temperatura interna y externa, comparándola e integrándolas.

Si la temperatura corporal aumenta por encima de esa señal de referencia, entonces los efectores actúan a nivel de la corteza cerebral, en donde se procesan respuestas de tipo conductual (por ejemplo desvistiéndonos)

Los efectores pueden actuar también a nivel dérmico con la sudoración, a nivel sanguíneo con la vasodilatación y vasoconstricción y a nivel muscular, produciendo calor de forma mecánica, como por ejemplo tiritando.

- **Ritmo circadiano:** Tiene una periodicidad de 12 horas y una amplitud de 0'8°C. Es una variación que opera a lo largo de 24 horas. Por las cuales cambia la Tª, disminuyendo esos 0'8°C. El objetivo es disminuir gasto energético por la noche.

Este ritmo circadiano puede adaptarse al ambiente, pero de forma muy lenta.

En el caso de la mujer, existe otro ritmo llamado circamensual.

- **Ritmo circamensual:** Ahora el período es de 28 días. En la ovulación aumenta la Tª en torno a 0'5°C.

El tejido muscular representa el 40% de la masa total del cuerpo. Está formado por células musculares, muy parecidas a las neuronas, en el sentido de que son susceptibles de ser excitadas química, eléctrica y mecánicamente, produciendo un potencial de acción que se transmite a lo largo de toda la superficie celular.

Se diferencia en que las células musculares tienen adosadas un mecanismo contráctil que no tiene la neurona.

Tipos: Existen 3 grandes tipos:

- Músculo esquelético
- Músculo liso
- Músculo cardíaco

A) Músculo esquelético: Está involucrado en el desplazamiento del organismo. Es un músculo estriado. No se contrae si no hay estímulos nerviosos. Carece de contracciones anatómicas y funcionales entre las fibras individuales.

B) Músculo liso: No presenta ni estrías ni conexiones. Además algunos pueden autoestimularse. Revisten las vísceras huecas.

C) Músculo cardíaco: Se diferencia del músculo esquelético en su control involuntario. También en que sus fibras están conectadas anatómicamente y funcionalmente y tiene capacidad de autoestimularse. Es también estriado.

MÚSCULO ESQUELÉTICO

Está formado por unas células fusiformes asociadas en fascículos que están recubiertos por una capa de tejido conectivo. La reunión de estos fascículos forman el músculo esquelético. Éste se une a los huesos a través de los tendones.

Estas células del músculo esquelético, conocidas como fibras musculares son multinucleadas (tienen numerosos núcleos), y además en su interior hay gran cantidad de mitocondrias y de miofibrillas de naturaleza proteica, que son responsables de la contracción, y que se disponen de forma longitudinal a lo largo del eje mayor.

Las fibras musculares tienen una membrana citoplasmática llamada sarcolema. Existen unas estructuras que conectan con el retículo endoplasmático de las fibras musculares, llamadas retículos sarcoplásmicos y esto es lo que se denomina Túbulos T.

El retículo endoplásmico se dispone envolviendo a las miofibrillas.

A microscopia óptica aparecen 2 bandas:

- Banda A, más opaca.
- Banda I, más densa y más translúcida.

Justo en la mitad de la banda I, aparece una línea, llamada banda Z, que se dispone perpendicularmente al eje mayor de la miofibrilla.

Justo en la mitad de la banda A, hay otra línea, la línea M.

El espacio comprendido entre dos líneas Z, es lo que se conoce como **sarcómero**.

En realidad, las miofibrillas, son la unión sucesiva de sarcómeros, que son la unidad contráctil de la miofibrilla.

El sarcómero está formado por 2 proteínas: Una central que es la **miosina**, mientras que la que forma la mayor parte de la línea I es la **actina**. Hay un solapamiento entre actina y miosina.

Cuando hay contracción, se aproximan las dos líneas Z y en realidad, lo que ocurre es un deslizamiento de las moléculas de actina sobre las de miosina.

Por eso la banda A siempre aparece constante, tanto cuando está relajada, como cuando está contraída la miofibrilla.

Existen otras proteínas aparte de éstas, que son:

- **Troponina** Participan en la regulación de la actividad contráctil del
- **Tropomiosina** sarcómero.

- **Titina** Tienen un papel en el mantenimiento estructural del
- **Nebulina** sarcómero.

La **Titina**, es una de las proteínas de mayor peso molecular que hay en el organismo. Tiende a que el sarcómero vuelva a su longitud de reposo cuando el músculo se contrae, y cuando el músculo está relajado mantiene su longitud normal. (Hace de especie de muelle).

La **Nebulina**, se va intercalando entre las moléculas de actina y miosina, y hace que la actina y la miosina mantengan siempre su estructura tridimensional.

CÓMO SON LA ACTINA Y LA MIOSINA

La **miosina**, es una proteína de elevado peso molecular, que tiene una estructura en forma de bastón. Tiene un largo filamento y 2 cabezas. Tiene estructura cuaternaria (varias proteínas asociadas).

La miosina tiene 2 proteínas de elevado peso molecular y luego tiene otras 4 proteínas de menor peso molecular, que están adosadas a las cabezas de las 2 proteínas de elevado peso molecular.

Las proteínas de bajo peso molecular son receptores específicos de ATP y las proteínas de elevado peso molecular son receptores específicos para la actina.

Estas moléculas de actina se asocian en la línea A, de tal forma que en los extremos dejan ver las cabezas.

La **actina**, está formada por una molécula globular llamada actina G, ésta se asocia formando largos filamentos, que se enrollan unos sobre otros formando una doble hélice. A todo este filamento se le llama actina F.

Sobre esta molécula de actina F, es sobre la que se van disponiendo las moléculas de tropomiosina, y sobre las moléculas de tropomiosina, se disponen las moléculas de troponina.

En reposo, la tropomiosina, se dispone longitudinalmente y oculta a los receptores específicos que tiene cada molécula de actina G para la miosina, por eso, en reposo, no hay movimiento.

CÓMO SE PRODUCE LA CONTRACCIÓN

El potencial de acción viaja a través de la motoneurona hasta el botón axónico de la motoneurona, activando los canales de Ca y éste puede entrar desde la hendidura sináptica al interior del botón axónico.

El Ca es responsable de que las vesículas cargadas de neurotransmisor migren hacia la membrana citoplasmática, de tal forma, que éstos, por exocitosis vierten el contenido del neurotransmisor a la hendidura sináptica. El neurotransmisor, interacciona con un receptor específico (receptor muscarínico) de la membrana citoplasmática y ahí determina que se abran canales de Na voltaje dependiente, que permiten que se genere un potencial de acción en el elemento postsináptico de la fibra muscular.

Este potencial se transmite a través de los Túbulos T al interior. En los Túbulos T, hay unos receptores conectados con canales del retículo sarcoplasmático, de tal forma que, cuando los receptores del retículo sarcoplasmático se despolarizan, se abren las compuertas específicas de Ca, y el Ca difunde al citoplasma a favor de gradiente de concentración.

El Ca se va uniendo a receptores específicos de la troponina, que determina un cambio conformacional de la tropomiosina, que se desplaza unos cuantos grados y deja libre todos los receptores específicos miosina–actina.

La contracción finaliza cuando retiremos el Ca del citoplasma y lo enviemos de nuevo dentro del retículo endoplasmático, donde existe una bomba específica de Ca, que continuamente bombea Ca del interior del citoplasma al retículo endoplasmático, de tal forma que, en el momento que dejen de llegar estímulos, esta bomba produce el proceso inverso.

Al no haber Ca en el medio, la tropomiosina cambia conformacionalmente girando y tapando de nuevo los puentes cruzados.

Al no haber impulso nervioso o no existir energía en el medio, no se produce la contracción.

Además, la energía en forma de ATP es necesaria para el funcionamiento de la bomba de Ca. Si no tenemos ATP, la bomba de Ca no introduce el Ca en el retículo endoplasmático, la mayor parte del Ca se queda en el citoplasma, y entonces, la fibra muscular se mantiene contraída.

UNIÓN NEUROMUSCULAR: PLACA MOTORA

A la unión entre una neurona y una fibra muscular se la denomina placa motora. A esta neurona se la llama motoneurona. Esta sinapsis es un tanto especial.

Como consecuencia de esa excitación del elemento postsináptico, a diferencia de lo que ocurre entre 2 neuronas, aquí ocurre una contracción muscular.

UNIDADES MOTRICES

La unidad funcional de la contracción muscular son las unidades motrices.

La unidad motriz es el conjunto formado por una motoneurona y todas las fibras de músculo esquelético que inerva.

Generalmente la relación es:

1 motoneurona: 340 fibras musculares músculo interoseo (dedo)

410.000 fibras

120 motoneuronas

1 motoneurona: 19.000 fibras musculares músculo gastronemio medio

1.030.000 fibras

580 motoneuronas

los terminales axónicos de las motoneuronas se dividen de tal forma que son capaces de gobernar gran cantidad de espacios.

A medida que cada motoneurona gobierne a menos fibras de músculo esquelético, la precisión será mayor.

Propiedades de las Unidades Motrices

- **Ley del todo o nada:** Cuando la motoneurona se activa, produce la contracción de toda la fibra o músculo esquelético que gobierna o de ninguna.

2) Reclutamiento: en función de la intensidad de centros motores superiores, mayor o menor activación de las distintas unidades motrices.

Ej: consideramos por ejemplo 20 fibras musculares, a las cuales llegan 3 motoneuronas. Si la intensidad del estímulo es mínima, entonces activaremos sólo una unidad motriz generando una tensión mínima. Si la intensidad aumenta, se utilizarán más unidades motrices hasta llegar a reclutar todas, generando una tensión máxima.

3) Sumación: Ej: Cada 200 mseg llega un potencial de acción.

No existe solapamiento ni sumación.

Disminuimos la frecuencia del potencial de acción a 50mseg.

Se produce una sumación y solapamiento.

Si disminuimos la frecuencia a 25mseg, se produce un **tetanos** o contracción sostenida. Transcurridos unos segundos después del tetanos, las fibras se relajan, al haberse consumido todo el ATP. A esto se le denomina **fatiga tetánica**.

4) Todas las fibras musculares inervadas por una misma motoneurona tienen características metabólicas, morfológicas y contráctiles similares o idénticas.

Desde el punto de vista metabólico, contráctil y morfológico, podemos hablar de 3 tipos de fibras musculares: Tipo I, tipo IIa y tipo IIb.

Así podemos hablar de unidades motrices de 3 tipos: Tipo I, Tipo IIa, Tipo IIb.

Las fibras aeróbicas tienen más capilares sanguíneos que las anaeróbicas y las anaeróbicas a su vez, tienen mayor sección transversal que las fibras anaeróbicas.

Las fibras aeróbicas, tienen más mitocondrias que las anaeróbicas.

Así podemos distinguir entre:

- Fibras oxidativas (es lo mismo que aeróbicas) lentas
- Fibras oxidativas rápidas
- Fibras anaeróbicas rápidas

El tamaño de la motoneurona es reducido en las fibras oxidativas lentas, es intermedio en las fibras oxidativas rápidas y tienen un gran diámetro en las fibras anaeróbicas rápidas.

Tipo IIb: Máxima tensión pero se fatigan con mucha rapidez. Son fibras de contracción rápida y máxima fatigabilidad.

Tipo I: Fibras oxidativas o fibras rojas de contracción lenta y no se fatigan. Generan poca tensión. Poseen un patrón de contracción peculiar. Las fibras se van relevando de manera que mientras unas actúan, las otras permanecen en reposo.

Tipo IIa: Fibras de contracción rápida, generan menos tensión que las tipo IIb y tienen una fatigabilidad intermedia.

Contracción muscular: Se define como la generación activa de fuerza en el músculo.

Tensión muscular: se define como la fuerza de un músculo sobre una carga externa.

Si la tensión que genera un músculo es menor que la carga, estaríamos ante una contracción isométrica.

Si la carga es menor que la tensión que yo puedo generar, estaríamos ante una contracción isotónica. Ante una contracción isotónica, siempre hay un desplazamiento de la carga.

Una contracción fásica es la contracción de una fibra individual.

***Isotónica:** El periodo de latencia es mayor, ya que el diámetro de la motoneurona es menor. Se alcanza tensión máxima con menor rapidez.*

***Isométrica:** El periodo de latencia es menor, y la tensión máxima se alcanza con una mayor rapidez. En este tipo de contracciones predominan las unidades motrices tipo IIb, al contrario que en las contracciones isotónicas.*

Incluso podemos hablar de la existencia de 5 tipos de fibras intermedias entre los tipos IIb y tipo I.

En las contracciones con naturaleza isotónica, existe una correlación lineal entre la carga y el acortamiento de la fibra. Se trata de una correlación lineal directa.

A mayor carga menor acortamiento de la fibra. Además existe un momento, en el que a mayor carga, no se produce acortamiento. Pasamos a una contracción isométrica.

También existe una correlación inversa no solo en la distancia, sino cuando relacionamos velocidad con carga. A mayor carga, menor es siempre la velocidad de acortamiento.

Esto sólo es válido para contracciones isotónicas.

RELACIÓN ENTRE TENSIÓN Y GRADO DE ACORTAMIENTO DE LA FIBRA MUSCULAR

Normalmente, la tensión que generamos, es máxima cuando la longitud de la fibra muscular está próxima a la de reposo.

La base fisiológica de esto, es que en esta situación, el 100% de los puentes cruzados se pueden cruzar. Si existe un previo acortamiento, existen ya puentes cruzados que no se pueden cruzar.

En el caso contrario, con el músculo alargado, ocurre lo mismo, que el número potencial de puentes cruzados disminuye.

Generamos máxima tensión cuando podemos cruzar el 100% de los puentes cruzados, es decir, cuando la longitud del músculo está próxima a la de reposo.

En reposo, la capacidad de entrecruzamiento de los puentes cruzados es máxima, ya que éstos se encuentran enfrentados, siempre y cuando haya Ca en el medio.

RELACIÓN ENTRE FUERZA Y VELOCIDAD

Para generar tensión máxima, las fibras musculares han de tener máxima sección, para no romperse.

Para generar mayor velocidad, la longitud de la fibra ha de ser mayor, pero el diámetro menor.

La velocidad de acortamiento es mayor en una fibra más larga que en una corta.

Para generar mayor trabajo, se requiere una mezcla de ambos factores. Es necesario que haya un desplazamiento.

PROPIOCEPTORES

Denominamos propioceptores a los receptores que monitorizan continuamente la actividad del tejido muscular esquelético.

a) Husos musculares: Especializados en detectar estiramientos.

b) Órganos tendinosos de Golgi: Especializados en detectar tensión.

c) Corpúsculos de Paccini: Especializados en detectar cambios de velocidad (aceleración). También detectan presión.

• Organización

- **Husos musculares:** Se disponen en paralelo respecto a las fibras musculares. Está envuelto en tejido conectivo.
- **Órganos tendinosos de Golgi** Se disponen en serie en los tendones.
- **Corpúsculos de Paccini**

Normalmente suele haber una proporción de 35 a 50 fibras musculares por propioceptor. Cada propioceptor, por tanto, monitoriza la actividad de 35 a 50 fibras.

• Funcionamiento

- **Huso muscular.**– En el interior del huso muscular hay normalmente 6 o 7 fibras intrafusales. Son fibras con capacidad de contracción, ya que poseen actina y miosina, siendo estriadas en los extremos. La parte central, por tanto, no es contráctil.

A cada fibra, por sus extremos, llegan neuronas que controlan la actividad contráctil. Estas motoneuronas se llaman motoneuronas Gamma.

De la parte central, parte una vía aferente que por su distribución anatómica envuelve a la fibra, de tal forma, que se activa con tal de que haya cualquier cambio de longitud, ya sea estiramiento o contracción.

Las neuronas sensoriales centrales tienen una actividad tónica (siempre están enviando señales)

Esta información llega a la médula y desde ahí, la información se devuelve a la fibra de músculo esquelético. Esto ocurre cuando estamos en reposo.

Si se produce un estiramiento, las neuronas sensoriales centrales, aumentan la frecuencia de descarga, de tal forma, que a nivel medular, se activa la motoneurona aún más, haciendo que las fibras musculares

periféricas al huso se acortan, compensando el estiramiento previo. Como las fibras intrafusales están en paralelo, también se acortan, y eso el centro lo detecta, disminuyendo la frecuencia de descargas de nuevo. Cuando se produce la contracción, ocurre el proceso opuesto. Sin embargo, este proceso es mucho más complejo.

Ej: Hay un estiramiento, se estiran las fibras intrafusales y se activan las motoneuronas α , produciendo una contracción refleja. Pero lo normal es que también se activen las motoneuronas gamma, produciendo la contracción de los extremos de las fibras intrafusales. El resultado final es que se recupera la longitud inicial.

La diferencia entre **A** y **C**, es que en **C**, estamos soportando una carga, por lo que se ha producido una acomodación de la fibra. Así ocurriría sucesivamente si vamos aumentando las cargas progresivamente.

- **Órganos tendinosos de Golgi.**— Se disponían en serie en el tendón. Cualquier estiramiento en el tendón, provoca un aumento de la presión de las neuronas especializadas, que aumentan su frecuencia de descarga, detectándose la tensión.

Además, el órgano tendinoso de Golgi, desempeña una función protectora. Cuando en el tendón se genera una tensión máxima, la frecuencia de la neurona especializada sería también máxima. Entonces, en la médula se activa el reflejo de Golgi, inhibiendo la motoneurona α que gobierna el paquete de fibras musculares, que se relajarán.

c) Corpúsculo de Paccini.— Tiene forma de cebolla. Los corpúsculos de Paccini son receptores de adaptación rápida y se activan con los cambios de presión y aceleración.

El sistema circulatorio lo conforman el corazón (doble bomba conectada en serie), una serie de vasos de mayor o menor calibre y por supuesto de la sangre.

Hay una **circulación mayor (sistémica)**, que serían toda una serie de arterias capilares que riegan todas las vísceras del cuerpo humano excepto los pulmones. Ésta sangre sistémica es recogida en las grandes venas y regresa al corazón a través de la aurícula derecha. De la aurícula derecha pasa al ventrículo derecho y de ahí a los pulmones, que es donde se establece la **circulación menor**.

La sangre en los alvéolos pulmonares se enriquece en O y se empobrece en CO, esta sangre vuelve otra vez al corazón, a la aurícula izquierda.

La pared del ventrículo izquierdo es más gruesa que la del ventrículo derecho.

Tradicionalmente a la sangre sólo se le asignan 1 o 2 funciones. Pero podemos observar muchas más: distribución de O, termorregulación, sistema inmune, transporte de hormonas, transporte de CO y O a los pulmones, transporta sustancias absorbidas en el aparato digestivo, etc.

En general, la sangre es un líquido en el cual se suspenden una serie de células (elementos formes)

El volumen de la sangre es del 6–8% del peso corporal, (5'6l en hombre de 70Kg)

Hay muchos factores que afectan al volumen sanguíneo:

Peso: El volumen total de la sangre se correlaciona más con la masa corporal, que con el peso total.

Sexo: Por la distinta proporción de masa magra y grasa de la mujer frente al hombre.

Gestación: Conforme avanza la gestación aumenta el volumen de sangre, principalmente por un incremento del plasma.

Postura: El volumen de sangra aumenta durante periodos de cama, disminuyendo al cambiar al cambiar a posición erecta por cambios en la presión capilar, que modifican la filtración gromerular.

Edad: El volumen de sangre es mayor en el neonato y disminuye con la edad.

Nutrición: Los estados de destrucción disminuyen tanto la formación de eritrocitos como de plasma, disminuyendo el volumen sanguíneo.

Tª. Ambiental: Existe una relación directa entre el volumen de sangre y la Tª ambiental.

Altitud: En altitud, se incrementa el volumen de eritrocitos como consecuencia de la menor presión parcial del O.

En cuanto a la composición de la sangre, podemos hablar de:

- Glóbulos rojos
- Glóbulos blancos
- Plaquetas
- Plasma

Los glóbulos rojos son más densos que los glóbulos blancos.

El 100% de los glóbulos rojos y de los elementos formes suponen el 42%. A éste valor se le conoce como Hematocrito (glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas) éste valor supone entre el 43–45% en el hombre y entre el 40–42% en la mujer. De aquí deducimos que el hombre tiene cierta ventaja con respecto a la mujer con respecto al transporte de O.

El plasma, tiene un ligero color amarillento en situaciones normales, y es transparente, puede ser lechoso cuando hay hiperlipemias (cuando cualquier tipo de líquido se encuentra en concentraciones superiores a las normales) superiores a las normales.

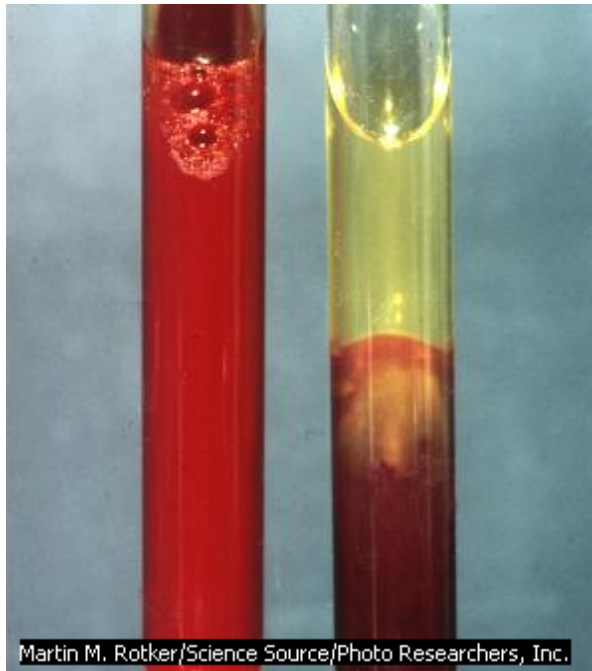
El plasma puede coagular, en él están incluidos algunos de los elementos que participan en la coagulación de la sangre.

Al coagular, queda el suero que ya no tiene factores coagulantes y un sólido coagulado y sólido que es el plasma.

El 91% del plasma es agua, el 7% proteínas y el 2% restante son otros solutos (hormonas, sales minerales, ácidos grasos libres, iones, nutrientes, grasas, productos de desecho.)

El 7% de proteínas está compuesto por:

- Albúmina 58%
- Globulinas 38%
- Fibrinógeno 4%



Composición de la sangre.

Albumina.— Se sintetiza en el hígado. El exceso de albumina implica 2 posibles problemas:

1. Hígado: Por ejemplo cáncer.
2. Riñón: Dificultad de filtrado.

Genera presión oncótica en los vasos sanguíneos. La presión oncótica determina que al no poder salir la albumina, provoca que entre agua en los vasos sanguíneos y ésta se queda en el líquido extracelular provocando edemas.

Al provocar un ayuno, lo que ocurre es que disminuye la presión oncótica, entra menos agua y se produce un edema o encharcamiento.

La albumina tiene restos de cargas negativas, por tanto, es responsable del 15% de la capacidad tamponadora de la sangre, captando hidrogeniones H.

La albumina presenta las siguientes funciones: transporte de hormonas (tiroides, corticoruprarrenales, gonadales), metales, iones, ácidos grasos, bilirrubina, enzimas y medicamentos.

Globulinas.— Participan en la función inmune.

Fibrinógeno.— Participa en la coagulación de la sangre.

ELEMENTOS FORMES

Formados sobre todo por:

- Por mililitro cúbico de sangre tenemos de 4'2 a 5'8 millones de glóbulos rojos.
- Por mililitro cúbico de sangre tenemos de 5.000 a 9.000 glóbulos blancos.
- Por mililitro cúbico de sangre tenemos de 250.000 a 400.000 plaquetas.

Los **leucocitos o glóbulos blancos**, se dividen a su vez en:

- **Basófilos:** Suelen tener 2 núcleos muy voluminosos y además tienen partículas sólidas en el citoplasma. Suponen el 0'5–1% de todos los glóbulos blancos.
- **Neutrófilos:** Tienen un núcleo dividido en 3 grandes porciones. Son los glóbulos blancos mayoritarios. Suponen del 60–70% del total de glóbulos blancos.
- **Eosinófilos:** Tienen un núcleo bilobulado. Suponen del 2–4% de glóbulos blancos.
- **Linfocitos:** Tienen un núcleo muy prominente que ocupa el volumen celular. Participan activamente en el sistema inmune. Suponen del 20–25%.
- **Monocitos:** Tienen un núcleo en forma de herradura. Suponen del 3–8% de glóbulos blancos.

La principal diferencia entre los glóbulos rojos y los glóbulos blancos, es que los rojos no poseen núcleo ni mitocondria y los blancos si poseen núcleo y mitocondria.

CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DE LA SANGRE

ESTUDIO DE LA MÉDULA ÓSEA

La función de la médula ósea, es que es el lugar de producción de elementos formes, de la mayor parte de leucocitos y de plaquetas.

Existe una diferencia entre el feto y el neonato, y es que en el feto también se pueden generar elementos formes, tanto en el hígado como en el bazo y en los primeros días después del nacimiento pierde esta capacidad, y solamente dependemos de la médula ósea. Pero a medida que avanzamos en edad, la médula ósea va perdiendo la capacidad de génesis de éstos elementos formes.

El resto de médula que pierde capacidad de generar elementos formes, se va filtrando de grasa adoptando un color amarillento. A ésta médula se le llama médula amarilla.

En las médulas activas, podemos observar que en periodos de formación, el 75% de células son mieloides y sólo el 25% madura a glóbulos rojos. Esto se debe a que

la media de vida de los glóbulos rojos es mayor, hasta 120 días (hay que recordar que el 99% de la sangre son glóbulos rojos), mientras que la vida media de los leucocitos es de 4 días máximo. A este proceso de génesis de elementos formes nuevos se le llama **HEMATOPOYESIS**.

Todas las líneas celulares derivan de las células madres y se les denominan células pluripotentes. De éstas células madres pueden formarse todo tipo de células y su número es muy reducido. A éstas se les denomina células hematopoyéticas.

De la célula madre hematopoyética, derivan células diferentes, a partir de las cuales se generan eritrocitos, granulocitos, monocitos, macrófagos y plaquetas.

Los linfocitos se derivan de otras células madres pluripotentes diferenciadas.

♦ Proliferación y Diferenciación

Proliferación: Actúa a nivel de las células madres pluripotentes, no compartiendo a ninguna línea celular.

Diferenciación: Actúa a nivel de células madres comprometidas.

La proliferación y la diferenciación dependerán de factores como infecciones o presión parcial de O₂, a las que

se les denomina inductores.

Tienen un diámetro de 7'5 micras y un espesor de unas 2 micras.

En el hombre hay aproximadamente 5'5 millones por microlitro de sangre y en la mujer unos 4'8 millones por microlitro de sangre.

Se sintetizan en la médula ósea, no tienen ni mitocondrias ni núcleo. Sólo poseen hemoglobina, que desempeña funciones fundamentalmente de transporte de O y amortiguamiento del pH. Por tanto, han evolucionado sólo para el transporte.

Hay de 14 a 16 gramos de hemoglobina por 100ml de sangre, por tanto, tenemos de 750 a 900 gramos de hemoglobina en total.

El proceso de formación de glóbulos rojos en la médula ósea es la **Eritropoyesis**. Para ello es necesario un inductor que suele ser de naturaleza ambiental como por ejemplo, la presión parcial de O.

El 95% de la eritropoyetina se activa por el riñón y el 5% es activada por el hígado. Ésta eritropoyetina activa, actúa sobre la médula roja estimulando la formación de glóbulos rojos.

En el caso de que la presión parcial de O aumente, deja de enviarse el factor estimulador de eritropoyetina.

La liberación de eritropoyetina es muy rápida, pero su función sobre la médula roja es mucho más lenta, hasta 7 días después de estar en alta montaña no detectamos aumento significativo de glóbulos rojos.

Los eritrocitos tienen una media de vida de unos 120 días, debido a su fragilidad. Transcurrido este tiempo, se rompen y son fagocitados. Además en el bazo se seleccionan los peores eritrocitos, siendo destruidos y fagocitados.

La eritropoyetina es una hormona de naturaleza glucoproteica. Es una glucoproteína. Está formada por asociación de un glúcido y una proteína en su estructura.

Es una proteína con estructura cuaternaria y con 4 grupos hemo, que son derivados porfirínicos y por tanto no son de naturaleza proteica.

Cada proteína tiene su grupo hemo, cada grupo hemo tiene un hierro (Fe), que es al que se une el O, por tanto, una hemoglobina puede transportar 4 moléculas de O.

El 97'5% de la hemoglobina de adultos es hemoglobina A, cuya fórmula es HbA_1 .

El 2'5% de la hemoglobina de adultos es hemoglobina A, cuya fórmula es HbA_2 .

Esto quiere decir, que de las 4 proteínas que tiene la hemoglobina A, dos de ellas son α y otras dos son β , por eso se llaman $\alpha\beta$.

La hemoglobina es mucho más eficiente que el transporte de O.

Otro tipo de hemoglobina, es la hemoglobina fetal, cuya fórmula es HbF .

La hemoglobina fetal supone el 98% en el feto. Cada una de las unidades que conforman la hemoglobina se denominan globinas. Si nos damos cuenta, la globina α , siempre está presente. En total existen aproximadamente 15 tipos distintos de globinas, de tal forma que sus combinaciones darán los distintos tipos

de hemoglobinas, que generalmente presentan patologías, pues las comunes son las vistas anteriormente.

Hemoglobina fetal.— En el momento del nacimiento, aproximadamente al mes de vida, cambiamos la hemoglobina fetal por la hemoglobina A, de tal forma que a los 3 meses a cambiado casi totalmente.

¿Por qué se da esta hemoglobina fetal?

La hemoglobina F se caracteriza por tener mucha más afinidad por el O que la hemoglobina A. De esta manera se garantiza que la hemoglobina fetal capte el O de la hemoglobina A de la madre.

Hemoglobina S.

Si introducimos los eritrocitos en una concentración de 0'9% de ClNa, no ocurrirá nada, ya que es la misma concentración que en el interior del eritrocito. Si aumentamos la concentración de ClNa fuera, entraría agua y se produciría el arrugamiento del eritrocito. Es decir, en concentraciones hipertónicas. Si disminuimos la concentración a 0'4% en soluciones hipotónicas, entra agua dentro del eritrocito y éste se hincharía. Si bajamos mucho la concentración por debajo de 0'4%, entonces el eritrocito explotaría.

Así podemos determinar la fragilidad del eritrocito:

Fragilidad espontánea.— Producida por medicamentos e infecciones.

Existe otro tipo de aumento de la fragilidad del eritrocito, que es una fragilidad congénita, por falta de la enzima Glucosa—6 Fosfato DH.

Si hay un descenso de este enzima, sintetizaremos menos NDAPH (poder reductor, evitando la oxidación de los dobles enlaces de fosfolípidos de las membranas de los eritrocitos y la rigidez del eritrocito) y los eritrocitos serán más frágiles.

Hay más de 60 formas distintas de este enzima (Glucosa 6 P deshidrogenasa) Si por casualidad tenemos una forma isoenzimática poco eficiente, serán sujetos que generarán poca cantidad de éste poder reductor y por tanto serán sujetos con una tasa de eritrocitos más frágiles.

Se puede deber a 2 causas:

- Que haya una alteración genética de la secuencia de aminoácidos que codifican a las globinas, y a esto se le llama en general **Hemoglobinopatías**. La hemoglobina es poco soluble a bajas presiones de O, en el caso de la hemoglobina S (falciforme o drepanocítica)

En el caso de la hemoglobina M, el 25% del Fe está en estado férrico y por tanto, como metahemoglobina, incapacitado para el transporte de O.

- **Talasemias**; Es un término que engloba al resto de alteraciones en la producción de hemoglobina durante el proceso de síntesis.

SÍNTESIS DE LA HEMOGLOBINA

Los valores medios de la hemoglobina son de 16 mg /100ml de sangre. En la mujer 14mg/100ml.

En el hombre, de los 900 gr que hay en total, 10'3gr se renuevan cada hora.

El grupo hemo es más complejo. La síntesis del grupo hemo se produce a partir de 2 moléculas: glicocola y la

succinil Co–A.

Hay 5 fases en la síntesis del grupo hemo que son:

- 1ª) 2 succinil–Co–A se unen a 2 moléculas de Glycocola y se forma un pirrol.
- 2ª) La unión de 4 grupos pirrol determina la formación de la protoporfirina IX.
- 3ª) La protoporfirina IX se unirá con el Fe, formándose el grupo hemo.
- 4ª) El grupo hemo se une a un polipéptido, formándose las cadenas α y β .
- 5ª) la unión de cadenas α y β formarán la hemoglobina final ($\alpha_2\beta_2$)

Para la síntesis de hemoglobinas necesitamos aminoácidos para la globina, glycocola y succinil Co–A para la protoporfirina y Fe para que finalmente se forme el grupo hemo.

En la ingesta, por término medio tomamos aproximadamente 200 μ mol de Fe en la mujer y 300 μ mol de Fe en el hombre. (1 μ mol = 55'8 microgramos)

El alimento es digerido, y observamos que de todo el hierro que tomamos, prácticamente el 75% es expulsado, siendo éste uno de los productos más difícil de absorber.

Cuando el hierro es absorbido, comprobamos que no es soluble, y que por tanto, necesita de un transporte activo, la apotransferrina. Cuando esta proteína se une con el hierro, se forma la transferrina, que redistribuye hierro a todo el organismo.

El hierro en estado ferroso, se absorbe mejor que en estado férrico. Además, el pH también influye en la absorción, de manera que un pH alcalino no facilita la absorción, pero con un pH ácido sí.

En la ingesta diaria, la mujer absorbe una cantidad de 24 μ moles de hierro de los 200 μ mol que toma y el hombre de 18 μ moles, lo que significa que la tasa de absorción es muy pobre.

La **ferritina**, es una proteína que permite almacenar una gran cantidad de hierro. Si este almacén se encuentra saturado de hierro, entonces, éste pasa a la sangre y al ser insoluble, necesitará de la **apotransferrina** para su transporte. Esta proteína, al unirse con el hierro, forma lo que conocemos como **transferrina** como transferrina, que lleva el hierro a todos los órganos del cuerpo a través de la sangre.

También se pueden absorber directamente grupos HEMO (cuando ingerimos sangre) y éste no necesita de mecanismo de transporte.

De la transferrina, una pequeña cantidad pasa al líquido intestinal, otra parte va al hígado formándose **ferritina**. La transferrina, llegará también a la médula ósea para que se sintetizen los eritrocitos. Se utilizan un total de 380 micromoles de hierro al día.

Cuando los glóbulos rojos se rompen, se liberan grupos hemo. Para su transporte existen 2 proteínas:

- Haptoglobina.– Transportador específico para la hemoglobina procedente de la rotura.
- Hemopexina.– Transportador específico del grupo hemo (procede también de la rotura)

Estas proteínas llevan al grupo hemo al hígado, y éste libera al hierro en forma de ferritina, siendo la transferrina la encargada de llevarlo hasta la médula ósea.

El hierro que se rompe es fagocitado por macrófagos, que será almacenado en forma de ferritina o hemosioferina.

En la mujer, hay una pérdida de hierro durante la menstruación de entre 200–500 micromoles diarios.

Para sintetizar glóbulos rojos se necesitan 2 vitaminas: Ácido fólico y vitamina B12.

Ambas vitaminas se absorben en el Ilion (última porción del intestino delgado), y además, el ácido fólico se absorbe tal cual. Las ingestas diarias son:

- Ácido fólico
- Vitamina B12

Además, la B12, necesita de un factor, llamado factor intrínseco, para que pueda ser absorbida en el Ilion. Este factor lo segregamos en los jugos gástricos.

Si tenemos déficit, por ejemplo debido a una úlcera estomacal, podemos llegar a situaciones de anemia, es decir, falta de síntesis de glóbulos rojos.

Tenemos reservas medias de 7 mg de ácido fólico y de 1 mg de vitamina B12 en el hígado.

Ambas moléculas participan en la síntesis de Hg (en su expresión genética), pero a nivel de los ácidos nucleicos.

- Los eritrocitos viejos se destruyen en el sistema retículo endotelial.
- El grupo hemo se convierte en bilirrubina, esta ya no posee hierro y se vuelve a transformar en bilirrubina, que puede ser excretada por la bilis.

Situaciones en las que hay menor números de glóbulos rojos o éstos no transportan bien O y CO.

Hay 4 tipos de anemias:

- **Aplástica.**— Por mal funcionamiento de médula roja, son las menos frecuentes.
- **Megaloblásticas.**— Alteración en los aportes de ácido fólico, vitamina B12 o factor intrínseco. Se forman glóbulos más grandes y más frágiles.

b.1.) Perniciosa.— Cuando el problema lo tenemos exclusivamente en el factor intrínseco.

- **Hemolítica.**— Son glóbulos rojos voluminosos, pero lo característico es la elevada fragilidad. Muchas son hereditarias. Destacamos la anemia falciforme.
- **Ferropénica.**— La pérdida de hematíes es ocasionada por la pérdida de hierro.

CLASIFICACIÓN CITOMÉTRICA DE LAS ANEMIAS

Hablamos de:

- **Eritrocito normocítico**, cuando tiene el tamaño normal (volumen corpuscular medio)
- **Eritrocito normocrómico**, cuando la concentración de hemoglobina en el eritrocito es la normal (concentración de hemoglobina corpuscular media)
- **Microcitos**, cuando el diámetro es menor de 6 μ m.
- **Hipocrómico**, cuando la concentración de hemoglobina está por debajo de lo normal.
- **Hiperocrómico**, cuando la concentración de **Hmc**, esté por encima de lo normal.

- **Macroцитos**, serían eritrocitos muy voluminosos y su diámetro es menor de 8 μ m.

También podemos encontrar mezclas de todas las formas, por ejemplo: normocitos hipercrómicos.

Ahora bien:

Si coinciden muchos eritrocitos microcíticos y hipocrómicos, estaremos ante una anemia ferropénica.

En el término opuesto, macrocitos normocrómicos, estamos ante una falta de B12 y folatos.

Las anemias más difíciles de detectar, son aquellas en las que los eritrocitos son normales. En éste caso, estas anemias son producidas por abuso de fármacos, infecciones, hemorragias o inflamaciones.

MECANISMOS COMPENSADORES DE ANEMIAS

- Descenso de la afinidad de la hemoglobina por el O₂, luego éste pasaría a los tejidos fácilmente.

Acomodación de 2–3 DGP, que compite con la hemoglobina para la apetencia por el O₂. Éste se une a la hemoglobina que soltará todo el O₂.

- Redistribución del flujo sanguíneo hacia territorios de mayor jerarquía.
- Aumento de la frecuencia cardíaca. Hacemos circular más rápidamente los glóbulos rojos. Es un hecho muy característico.

El descubrimiento de la sangre se produjo en el 1628.

En el 1668, se prohibieron las transfusiones porque éstas producían la muerte.

En el 1900, se descubrieron los grupos sanguíneos por Karl Landsterner.

Hay glóbulos rojos que en su superficie poseen unas glucoproteínas llamadas aglutinógenos, porque pueden interaccionar con las aglutininas, que son moléculas plasmáticas que hacen aglutinar los glóbulos rojos.

Los aglutinógenos son antígenos.

Las aglutininas son anticuerpos.

Hay 2 tipos de aglutinógenos: A y B.

Hay 2 tipos de aglutinina: La Anti A, que reacciona específicamente con el aglutinógeno A y la Anti B, que lo hace con el B.

Esto determina 4 grupos sanguíneos:

- **A !** Cuando tenemos aglutinógenos A y aglutinas Anti B en el plasma.
- **B !** Cuando tengamos aglutinógenos B y aglutinina Anti A.
- **AB !** Cuando tenemos aglutinógenos A y B, pero no aglutinina, por lo que no interaccionan con los aglutinógenos, para no producir el aglutinamiento de glóbulos rojos. Se produce la rotura de los glóbulos rojos.

- **O !** No hay aglutinógenos, pero si hay aglutinina Anti A y Anti B.

El **grupo O**, es el donante universal, porque los glóbulos rojos no tienen aglutinógeno, y los anticuerpos Anti A y Anti B son muy reducidos y diluirían en el donante. Sólo pueden recibir su propio grupo.

El **grupo AB**, es el receptor universal, al no tener aglutinina. La concentración de aglutinina que recibe es muy baja para influenciar, ya que no va a recibir más de medio litro de sangre.

También existe el factor **Rh** (positivo o negativo)

Un factor Rh positivo, sería sangre en la cual, la superficie del eritrocito tiene el aglutinógeno D.

Un factor Rh negativo, lo que tiene es el anticuerpo D.

Si no tuviese aglutinógeno, también sería Rh negativo.

Ejem: Durante el embarazo, los glóbulos rojos no pueden pasar la barrera placentaria, aunque si el plasma, pero durante el parto, es frecuente que haya contacto de los glóbulos rojos, por lo que la madre sintetiza anticuerpos–D, como consecuencia de haber recibido antígenos–D.

Si se produce otro embarazo, y el feto fuera Rh positivo, los anticuerpos–D que tiene la madre pueden aglutinar los antígenos –D y provocar la muerte del feto. La madre tiene anticuerpos D como consecuencia de haberlos sintetizados durante el primer parto.

Esta opción puede ocurrir también tras una transfusión de sangre Rh positivo a Rh negativo.

La Hemostasis son todos aquellos procesos mediante los que se produce una coagulación de la sangre. Para que la hemostasis sea funcional se requiere que se produzca agregación plaquetaria y que también se produzca coagulación.

En la coagulación intervienen factores coagulantes (fibrinógeno, que interviene para que se produzca la fibrina (para la coagulación debe precipitarse fibrina sobre la agregación plaquetaria)

Las plaquetas son elementos formes de 2–4 micras de diámetro y la densidad media es de 300000 por litro de sangre.

Proceden de unos progenitores. Son células precursoras de plaquetas megacariocitos, que van desprendiendo pequeños fragmentos que van a evolucionar a plaquetas. Los megacariocitos los encontramos fundamentalmente en la médula ósea.

Las plaquetas tienen una superficie externa amorfa y en su interior podemos observar 2 tipos de gránulos:

- Gránulos densos: Tienen en su interior mucho ATP, ADP, Serotonina (potente vasoconstrictor) y mucho Calcio.
- Gránulos : Contienen otros factores coagulantes y proteínas de bajo peso molecular.

¿Cómo se inicia la agregación plaquetaria?

Lo normal es que se produzca una pequeña rotura del vaso sanguíneo, que pone en contacto fibras de colágeno, de la capa endotelial, con las plaquetas, con la sangre.

Estas fibras de colágeno son los estimuladores más potentes que hay de agregación plaquetaria. A este

proceso se le llama agregación. A la vez el colágeno produce liberación de los gránulos densos. Si se produce liberación, se libera ADP y serotonina.

El ADP, potencia aun más la adhesión y liberación plaquetaria. La serotonina, produce una vasoconstricción, de tal forma que impide la pérdida de sangre, pues cierra las vías.

Lo que se pretende con la hemostasis, es generar un tapón para que la sangre no se pierda. Esto es lo primero que ocurre cuando hay una microrotura.

A parte, se estimula un enzima, la fosfolipasa AZ, que es un enzima que hace que se libere un ácido graso de las paredes de las membranas celulares del endotelio y a partir de él se sintetiza el ácido araquidónico y de él se sintetiza el tromboxano AZ, que es un potente agregador plaquetario.

Ej: La aspirina inhibe la formación del tromboxano AZ y la gente que toma 2 o 3 aspirinas al día tiene microhemorragias. Sigue habiendo liberación y agregación plaquetaria, pero no se produce el tromboxano AZ y por ello se forman tapones hemostáticos en menor proporción.

Estos factores se encuentran disueltos en agua:

- 1.Fibrinógeno
- 2.Protambina
- 3.Tromboplastina
- 4.Calcio
- 5.Globulina aceleradora
- 6.Globulina antihemofílica
- 7.Componente Tromboplastínico
- 8.Protoconvertina
- 9.Factor Stooort–Pomer
- 10.Ant. Tromboplastina
- 11.Factor Hageman

Pueden existir 2 vías en las cuales se produzca la coagulación:

- **Intrínseca:** Se puede estimular con colágeno.
- **Extrínseca:** Se inicia por rotura del tejido.

La vía intrínseca se activa por el factor XII, éste activa al XI, y éste al IX, que activa al X. Para que se active el factor X, debe de haber calcio y plaquetas en el medio, pasando la Protobambina a Trambina.

Finalmente, ésta se transforma en fibrinógeno a fibrina, eliminándose `ara ello 4 pequeños fragmentos proteicos del fibrinógeno. La fibrina deja de ser soluble y se unirá a otras fibrinas, precipitando y formando una especie de red sobre el tapón hemostático.

Cuando genéticamente hay un problema en el factor VII, no se puede producir trombina y ésta no podrá coagular (Hemofilia)

La vitamina K participa en la activación correcta de los factores VII, IX, X (actúa en la activación del complejo X y en el paso de la protombina a trombina. También hay una serie de anticoagulantes, como por ejemplo:

- La plasmina, activada por el factor XII.

Degrada a la fibrina laxa y compacta, generándose productos de degradación de la fibrina (PDF)

El mecanismo anticoagulante más eficaz, es el cese de los estímulos (como anticoagulante) También hay anticoagulantes naturales como la heparina, que actúa inhibiendo al factor VII. Otros anticoagulantes farmacológicos son:

- Quelatos Secuestran el calcio del plasma
- Oxalatos
- Comarina ! Inhibe a la vitamina K

A)Granulocitos

- Neutrófilos-----50-70%
- Eosinófilos-----1-4%
- Basófilos-----0-4% (heparina)

B)Linfocitos-----20-40%

C)Monocitos-----2-8%

La molécula **Granulopoxetina** activa la serie blanca, estimulando la producción de granulocitos.

Los basófilos segregan Heparina, que participa en la Homeostasis de la hemostasia.

Los eosinófilos fagocitan complejos antígenos-anticuerpos (se elevan con las alergias)

En general, los neutrófilos, tienen la función de fagocitar cuerpos extraños para generar después radicales libres. Cuando hay una infección son los primeros en acudir. Tienen una vida media de 6 horas, generado 100000 millones al día.

Los neutrófilos abandonan los capilares por un proceso llamado **DIAPÉSIS** para llegar al foco infeccioso.

Hay productos (agentes quimiotáxicos) que facilitan la migración de los neutrófilos a focos infecciosos. Destacan 2 de ellos:

A)Calcerina

B)Factor activador del plasminógeno

También hay otro proceso que hace que las bacterias sean más sabrosas para los neutrófilos, llamado **OPSONIZACIÓN** (inmunoglobina G) Una vez fagocitados, son eliminados por los radicales libres que activan el metabolismo mitocondrial, de tal forma que se escapan muchos electrones, convirtiéndose el O en un radical superóxido, que funciona dañando a las moléculas que tienen alrededor (algunas de éstas se

escapan y producen infecciones)

INTRODUCCIÓN

El SH necesita de un sistema de bombeo para ajustarse a las necesidades. Los mamíferos disponemos de una doble bomba conectada en serie y de arterias, arteriolas, capilares, vesículas y venas, que forman un sistema cerrado de circulación.

Corazón: El corazón es un órgano con forma cónica, pesa unos 270gr y se encuentra suspendido en el tórax. Está rodeado por una capa serosa denominada pericardio.

Está situado en el tórax entre ambos pulmones, rodeado por el pericardio que lo mantiene húmedo.

Hay 3 capas que forman el pericardio:

1. Central-----Miocardio

2. Externa-----Epicardio

3. Interna-----Endocardio (que se continua con el endotelio arterial)

Del endocardio hacia adentro hay una serie de estructuras fibrosas que mantienen en situación a las válvulas. Hay conexiones entre las fibras miocárdicas, lo que determina que si llega un potencial de acción éste se extenderá a todo lo largo y ancho del tejido cardiaco.

La actividad contráctil, unida a los potenciales de acción hace que trabaje por todo el corazón tejido cardiaco con gran cantidad de mitocondrias.

Circulación Menor: Corazón derecho recibe sangre periférica y la bombea a los pulmones, y éste vuelve al izquierdo. Desde ahí va al resto de los sistemas y vuelve al derecho formando la **circulación mayor**.

El corazón tiene 4 cámaras: 2 aurículas y 2 ventrículos.

La aurícula derecha recibe sangre de la vena cava superior y vena cava inferior.

La sangre pasa de la aurícula derecha al ventrículo derecho, y de aquí a la arteria pulmonar, que se divide en derecha e izquierda.

La sangre confluye en la vena pulmonar a la aurícula izquierda, luego al ventrículo izquierdo, arteria aorta y al resto del sistema.

El corazón posee 4 válvulas:

- 2 válvulas aurículo ventriculares, que separan las aurículas de los ventrículos. La del corazón izquierdo es la válvula mitral y la del corazón derecho es la válvula tricúspide.
- 2 válvulas arteriales denominadas semicirculares, que separan los ventrículos de sus correspondientes arterias.

La circulación sanguínea es unidireccional, debido a la disposición de las válvulas, puesto que con la salida de la sangre se cierra la válvula.

La válvula mitral es la que más se suele deteriorar con el paso del tiempo.

- Sangre que va del ventrículo derecho a los pulmones ! flujo pulmonar
- Sangre que va del ventrículo izquierdo al resto del cuerpo ! flujo sistémico

Hay determinadas células miocárdicas, que son capaces de transmitir por sí solas potenciales de acción, y otras que son capaces de transmitir los potenciales de acción que han generado las otras células.

Las células que generan los potenciales de acción, conforman el **Nódulo Sinusal** (complejo de células miocárdicas que ejercen de marcapasos de la actividad eléctrica. Se sitúan en la aurícula derecha, muy cerca de la llegada de las venas cavas)

Otras células se disponen en la pared que separa ventrículo izquierdo del derecho, pero no son marcapasos fisiológicos, a este grupo de células se les llama **Nódulo Aurículo–Ventricular (NAD)**, y también generan potenciales de acción.

Funcionan ante el fallo del Nódulo Sinusal.

Por otro lado, tenemos células especializadas en la transmisión de potenciales de acción.

Haz de Hiss; que se dirigen hacia el Septum (tabique que separa ambos ventrículos) A partir de ahí, el Haz de Hiss se bifurca innervando al resto del tejido cardíaco, formando lo que se conoce como **red de purkinje**.

Funcionalmente tenemos 3 tipos de células:

- 1.Las que participan en la contracción, que suponen aproximadamente el 99%.
- 2.Células encargadas de la conducción, que conforman el Haz de Hiss y Red de Purkinje.
- 3.Células rítmicas o marcapasos, que son el Nódulo Sinusal y el Nódulo Aurículo–Ventricular.

Los potenciales de acción del tejido cardíaco son muy peculiares:

- 1.Fase de despolarización rápida
- 2.Fase de meseta
- 3.Fase de repolarización

el interior es negativo con respecto al exterior y existe un potencial de membrana en reposo de -60 Mv (células sinusales) Cuando se genera un potencial de acción, lo que ocurre es que el Na entra dentro (a favor de gradiente eléctrico y de concentración)

La bomba de sodio–potasio está continuamente actuando, pero también hay unos canales específicos de Ca, y este goteo de Ca al interior, va a ser el principal responsable de la fase de meseta, ya que la entrada de Ca va a estar igualando la salida de K. Estos canales de Ca se irán cerrando paulatinamente.

El Ca, activará la fase contráctil y rápidamente se reestablecerá sacándose al exterior.

Existen 4 propiedades:

Excitabilidad.– Es la propiedad que tiene de propagar un potencial de acción y responder al mismo, y al igual que ocurre en neuronas y en músculo esquelético estriado, tienen un umbral de descarga, un período refractario absoluto y un pequeño período refractario relativo.

El período refractario absoluto dura desde que se supera el umbral de descarga hasta el primer tercio de la fase de repolarización.

El período refractario relativo va desde el período anterior hasta el final del potencial de acción.

Si durante el período refractario relativo se genera otro potencial de acción, se generarían pequeños potenciales que no migrarían.

Automatismo y ritmicidad.– Hace referencia a que determinadas células del miocardio tienen la capacidad de generar potenciales de acción con cierta ritmicidad, a esta propiedad se la conoce como ***cronotropismo***.

Si hacemos un registro de los potenciales detectados por el nódulo sinusal, hay un umbral de descarga a partir del cual se generan potenciales de acción todo o nada.

Se puede apreciar, que no tiene fase de meseta, y lo más sobresaliente, es que no tienen potenciales de membrana basales con reposo, sino que al final de la repolarización, el potencial de membrana

en reposo sigue despolarizando lentamente hasta que llega al umbral de descarga, lo que explica que estos potenciales tengan dicha ritmicidad.

La ritmicidad depende del lugar donde se encuentre el marcapasos. La mayor ritmicidad la tienen las células del nódulo sinusal, con unos 70 potenciales por minuto, que van a ser los que determinen la ritmicidad del corazón.

Este automatismo y ritmicidad debe estar relacionado con la existencia de canales iónicos en la célula.

Al final del potencial de acción, observamos que la membrana se va despolarizando lentamente, para lo cual, o entra Na o entra Ca. Lo que ocurre, es que existen unos canales de Ca que están siempre abiertos muy poco, llamados ***canales de calcio transitorios***. Por ello, el Ca va entrando lentamente hacia el interior provocando la depolarización de la membrana lentamente hasta superar el umbral de descarga. Cuando esto sucede, se abren todos los canales de Na, pero sobre todo los ***canales de Ca de larga duración***.

Estos canales de calcio transitorios son, por tanto, los principales responsables de ésta ritmicidad.

A éstas neuronas cardíacas están llegando vías simpáticas que liberan noradrenalina y vías parasimpáticas que liberan acetilcolina.

Si hay predominio del simpático, entonces aumentamos la frecuencia cardíaca y si hay predominio del parasimpático, entonces ocurre lo contrario.

La *adrenalina* cuando entra en contacto con su receptor específico, regula la apertura de canales de Ca transitorios abriendo más los canales.

La *acetilcolina*, actuará sobre los canales de K fundamentalmente, abriendo más los canales y produciendo una hiperpolarización del potencial de membrana en reposo. Además, también suele actuar sobre las puertas de Ca transitorio, cerrando los canales ligeramente más (algo no muy claro científicamente).

El efecto neto es disminuir la frecuencia cardíaca.

El sistema nervioso vegetativo, lo que hace es modular la acción cardíaca rítmica del nódulo sinusal.

Ejem: En un trasplante de corazón disminuimos la capacidad de modulación del sistema nervoso vegetativo, ya que hemos cortado gran parte de vías nerviosas. Sin embargo, son sujetos con capacidad de aumentar su frecuencia cardíaca, gracias en parte a las siguientes propiedades:

Conductividad.— Hace referencia a que la actividad del nódulo sinusal se conduce a través del tejido conductor al resto de masa cardiovascular.

Esa conductividad se transmite a la velocidad de:

- Nódulo sinusal ————— 0'05 m/seg
- Músculo auricular ————— 1
- Nódulo auricular ventricular ———— 0'05
- Haz his ————— 1
- R. purkinje ————— 4
- Músculo ventricular ————— 1

Esta velocidad se verá modulada también por efecto de vías simpáticas, aumentándose y por efecto de las vías parasimpáticas disminuyendo.

Contractibilidad.— El miocardio (conjunto de neuronas responsables de la contracción cardíaca) responde con una contracción ante los potenciales de acción.

La duración del período refractario absoluto, es la misma que la contracción fásica que genera. Es decir, el potencial dura lo mismo que la contracción, al contrario que en el músculo esquelético. Por ello, no se puede producir ni suma temporal ni reclutamiento.

Entonces, para poder aumentar la tensión generada por el miocardio se puede hacer por 2 mecanismos:

- Aumento de la concentración de noradrenalina.
- Ley de Starling.— A mayor llenado de sangre en el corazón, aumentaremos la salida de la misma.

La fuerza de contracción o volumen de sangre salido por latido, es función del volumen de llenado diastólico

Esto explica, que un sujeto transplantado, puede aumentar el gasto cardíaco por este motivo, junto con la llegada de adrenalina segregada en la médula adrenal.



No es más que un registro gráfico de la actividad eléctrica superficial, como consecución de la actividad eléctrica de la masa cardíaca en su conjunto.

El cuerpo humano es un perfecto conductor de la actividad eléctrica, debido al 70% de agua que posee y a un tejido conductor que conduce con facilidad la transmisión eléctrica.

Si colocamos distribuidos de forma adecuada una serie de electrodos en el cuerpo, podemos registrar la actividad eléctrica cardíaca

Un registro gráfico normal ampliado sería este:

Una onda individual duraría lo que dura un latido.

La **onda P** detecta la despolarización del nódulo sinusal. Cuando se completa la onda P y llegamos al segmento **Q**, se despolariza toda la masa auricular, e incluso se han contraído. El segmento Q corresponde a la despolarización del Haz de his.

El segmento **Q–R**, corresponde a la despolarización de la red de purkinje.

El segmento **R–S**, corresponde a la despolarización de la masa ventricular.

El segmento de **S hasta el inicio de T**, corresponde a la contracción ventricular.

La repolarización no se registra porque coincide con el segmento **QRS**, que describe la actividad eléctrica de una masa mucho mayor.

La **onda T** representa la repolarización de toda la masa ventricular.

Se puede definir el ciclo cardíaco como el conjunto de movimientos del corazón encadenados entre sí durante un latido.

Durante el ciclo cardíaco podemos distinguir un **período de sístole o fase de contracción** y un **período de**

diástole o fase de llenado.

Dentro de la **sístole** hay que distinguir una sístole auricular seguida de una sístole ventricular, que tiene 3 fases:

- Fase de contracción isométrica, también conocida como isovolumétrica. En ella generamos mucha tensión, pero no hay aumento del volumen.
- Fase de expulsión rápida de sangre.
- Fase de expulsión lenta de sangre.

Cuando termina la sístole, comienza la **diástole**:

- La primera fase diastólica es una fase de relajación isométrica o isovolumétrica. En ella no hay cambio ni de longitud ni de volumen, ya que están cerradas las válvulas.
- Fase de llenado rápido.
- Fase de llenado lento.

Cuando se inicia el ciclo, la válvula mitral está abierta y la válvula aórtica está cerrada, luego esto quiere decir, que la presión arterial es mayor que la presión de la aurícula. Si es así, hay un flujo de sangre a la aurícula y al ventrículo. Estamos al final de la diástole.

Comienza la sístole auricular, esto quiere decir, que se contrae la aurícula, la sangre no puede retroceder hacia las venas que vienen del pulmón, luego hay un aumento de la presión en la cavidad arterial, como consecuencia se produce un aumento de la

sístole auricular. ***Alcanzamos el primer pico de presión máxima.***

Acto seguido, se inicia la sístole ventricular (se contrae el ventrículo), la válvula aórtica sigue cerrada, y la sangre tiende a empujar el tabique aurículo-ventricular y la válvula mitral se cierra, lo que ocurre, es que hay una pequeña fuga de sangre del ventrículo a la aurícula. Esto determina que la presión en la aurícula vuelva a aumentar, haciéndose mayor incluso que la presión en la aorta.

Como consecuencia, la presión que se genera en el ventrículo es muy elevada, aumentando mucho en pocas décimas, ya que, tanto la válvula aórtica, como la válvula mitral están cerradas.

Entonces, ***hemos alcanzado el 2º pico de presión máxima en la aurícula, y también en el ventrículo***, que llegado a un punto, supera la presión oncótica, y esto provoca que la válvula aórtica se abra y que la sangre salga del ventrículo a gran rapidez. Entonces disminuye la presión ventricular. A la vez en la aurícula, estará entrando de nuevo sangre, y como la válvula mitral sigue cerrada se producirá ***el tercer pico máximo de presión auricular***, que es incluso superior a los anteriores.

En el momento en el que la presión en el ventrículo es menor que en la aorta, la válvula aórtica, como consecuencia del empuje de sangre se vuelve a cerrar.

La presión ventricular sigue bajando (mientras que en la aurícula se está produciendo el llenado isovolumétrico de sangre) hasta llegar a un punto en el que su valor es menor que el de la presión auricular y esto hace que la válvula mitral se abra y que comience a pasar de nuevo la sangre de la aurícula al ventrículo.

En la aorta, hay un máximo y un mínimo de presión arterial: un máximo de 120mm de Hg (esto es la presión arterial máxima o presión sistólica). La mínima se produce durante la diástole, y es de 80mmde Hg (también se llama presión diastólica)

El ventrículo alcanza el máximo volumen (sujeto normal de complexión media) al final de la diástole ventricular y tiene un valor de 135ml y se llama volumen ventricular máximo. Es máximo, cuando se inicia la sístole (también se llama volumen de fin de lleno diastólico)

El mínimo volumen, se consigue al final de la sístole, y se llama volumen de fin de la sístole. Tiene un valor de unos 165 ml. El volumen de fin de la sístole también se llama volumen residual o volumen de reserva.

La diferencia entre el volumen máximo y el volumen mínimo se conoce como volumen sistólico.

Se pueden apreciar 2 ruidos cardiacos y en situaciones patológicas hasta 4 ruidos:

- El primer ruido es el más intenso y ocurre cuando se cierra la válvula mitral durante isovolumétrica de la sístole ventricular, dura unos pocos mseg.

Al empujar la sangre a la válvula mitral bruscamente, genera una ubicación que se transmite.

- El segundo ruido se inicia justo cuando se cierra la válvula aórtica. En este momento, la sangre empieza a retroceder y empuja a la válvula aórtica que hace que vibre y se produzca el ruido.

Existen otros 2 ruidos patológicos, relacionados con anomalías:

- El tercer ruido se produce cuando se abre la válvula mitral, ya que no lo hace de forma correcta, porque vibra mucho y se transmite.
- El cuarto ruido se produce por el propio llenado de la aurícula ya que la aurícula pierde la capacidad de distensión y genera una vibración extraña.

También conocido como volumen–minuto. Nos viene a decir, el volumen de sangre expulsado por cada ventrículo por unidad de tiempo.

Depende de:

- Frecuencia cardiaca
- Volumen sistólico

El gasto cardiaco de ambos ventrículos debe ser igual.

A su vez, el volumen sistólico depende de otros 2 factores:

Por tanto, el gasto cardiaco quedaría expresado:

Tal y como podemos observar, Q es directamente proporcional a la frecuencia cardiaca, luego un aumento de ésta implica un aumento de Q .

La curva número uno no se puede producir, porque cuando aumentamos la frecuencia cardiaca a niveles máximos, disminuye mucho el tiempo del ritmo cardiaco y como el tiempo de sístole no varia, disminuye el de la diástole, eso quiere decir que el volumen de llenado del corazón disminuye, y por tanto, el volumen sistólico disminuye y no se mantiene constante.

Cuando la frecuencia cardiaca es la de reposo, a 60ppm, la diástole supone $\frac{2}{3}$ del tiempo total.

Si aumentamos a 200ppm, ésta disminuye, pues la sístole se mantiene constante.

60ppm-----

120ppm-----

Lo normal es:

Aumenta **Q** de 120 a 160ppm debido al mejor aprovechamiento del Vr. El ventrículo se contrae más violentamente y vacía más el corazón, compensando la menor entrada de sangre. Luego también aumenta el volumen sistólico.

◆ Transplante de corazón

Otro parámetro influyente es la distensibilidad.

A mayor elasticidad, mayor volumen de llenado diastólico.

Esta propiedad es importante, porque con la edad la elasticidad del corazón disminuye, y por tanto, también disminuye el volumen sistólico.

Otro factor que influye en el volumen de llenado diastólico es la contracción auricular en trabajos submáximos o máximos. A mayor contracción de la aurícula, más llenado del ventrículo y mayor será el volumen sistólico. En estas situaciones, el 40% o 50% del volumen sistólico depende del volumen de sangre que va de la aurícula al ventrículo, ya que hemos reducido la diástole en prácticamente un 60%.

SECCIÓN TRANSVERSAL COMPLETA

Tenemos la aorta, que tiene un diámetro determinado. Luego, sufre bifurcaciones, hasta que se llega a los capilares, y éstos vuelven a agruparse hasta que se forman las grandes venas.

Sección Transversal Completa ! Suma de las áreas transversales de las ramas vasculares que nacen o se dirigen hacia el mismo tronco.

Ley Caudal Circulatorio ! Por cualquier sección transversal completa del sistema circulatorio pasa en intervalos iguales de tiempo igual cantidad de sangre.

Para que se cumpla esta ley, la velocidad en la aorta ha de ser máxima, mientras que en los capilares ha de ser mínima. La explicación fisiológica es la de permitir el intercambio gaseoso y de sustancias en los capilares.

PRESIÓN ARTERIAL

La Presión Arterial se define como la presión que ejerce la sangre sobre las paredes internas, también se puede hablar de tensión.

La podemos definir de forma fina introduciendo un catete en el interior del vaso sanguíneo.

Si hacemos un seguimiento en el tiempo de la presión arterial, obtendremos una curva como la del gráfico.

Existe un valor máximo de presión sistólica, que tendría un valor de 120 mm de Hg. También observamos una presión diastólica o mínima, de 80 mm de Hg. También hay una presión de pulso, que sería la diferencia entre diastólica y sistólica y valdría 40 mm de Hg.

Por último, una presión arterial media que sería:

La presión arterial dependerá de:

El gasto cardiaco (Q), dependerá también de factores vasculares, como presión arterial y resistencia periférica total.

Si aumentamos la frecuencia cardiaca, la presión arterial aumentará, hasta llegar a un valor máximo de frecuencia cardiaca.

Lo mismo ocurrirá con el volumen sistólico y la resistencia periférica total.

Sin embargo, estos factores no afectan de la misma manera a todo los tipos de presiones.

A frecuencias cardiacas elevadas, la presión arterial media disminuye, como consecuencia de una disminución del volumen sistólico.

PULSO ARTERIAL

Onda mecánica que llega a las arterias periféricas como consecuencia de la deformación que sufre la aorta al producirse la sístole ventricular.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PRESIÓN ARTERIAL

Edad ! A mayor edad, mayor presión arterial, tanto diastólica como sistólica, debido a la pérdida de elasticidad.

Sexo ! Generalmente las mujeres suelen tener presiones arteriales por encima del hombre. Se debe al perfil hormonal del hombre, que es más catabólico que el de la mujer.

Raza ! Más que la raza, es un factor económico. Normalmente, gente acomodada tiene presiones arteriales bajas, debido a la mejor alimentación. Normalmente, los negros son más hipertensos que los blancos.

Ejercicio ! Durante el ejercicio físico las presiones arteriales están por encima de la media. En reposo, deportistas donde predomina la resistencia tienen presiones más bajas.

Es siempre mucho más baja que la presión arterial, y no expresa valores máximos o mínimos.

PULSO VENOSO

Es muy difícil de detectar, debido a que la onda mecánica generada ahora es producida por la sístole auricular, y por tanto, esta onda, se transmitirá en sentido contrario al flujo sanguíneo.

MECANISMO DEL RETORNO VENOSO

1º Fuerza desde atrás.— Es el más importante. La sangre va empujándose.

2º Bomba torácico–abdominal.— Durante las inspiraciones profundas, lo que hacemos es generar una presión negativa en el tórax y distendemos sobre la cava y favorecemos el retorno venoso.

3º Bomba músculo–esquelético.— Las grandes venas tienen válvulas que impiden el retorno de la sangre. A ello hay que añadirle también contracción muscular.

4º Tono veno–motor.– Es decir, vasodilatación y vasoconstricción.

Tenemos alrededor de 40.000 millones de capilares. Esto supone una superficie efectiva de lo que es transporte de 1000 m.

La unidad micro circulatoria está constituida por una serie de vasos que se disponen tanto en serie como en paralelo y que son: arteriolas, metaarteriolas, esfínteres precapilares, capilares, anastomosis arterio–venosas, vénulas, venas conectoras, éstos son todos los elementos que forman la unidad filtradora.

Tanto las arteriolas como las metaarteriolas, son elementos provistos de músculo liso y por tanto, tienen capacidad de dirigir la cantidad de sangre.

Los esfínteres precapilares abren o cierran completamente una entrada a un capilar.

Los capilares sólo tienen células endoteliales y una membrana basal, que es donde se produce la filtración.

Las vénulas o venas colectoras, son las que recogen la sangre.

Las anastomosis, son simples uniones directas entre las arterias y las venas.

Funcionalmente, todos estos elementos se pueden agrupar en estos 4 tipos de vasos:

1.Vasos de resistencia: De alguna manera van a participar en lo que es el control del flujo sanguíneo: arteriolas, meta–arteriolas, esfínteres precapilares e incluso las venas colectoras.

2.Vasos de intercambio: Aquellos en los que realmente se produce intercambio de gases: algunas vénulas, capilares.

3.Vasos de derivación: Hay situaciones en las que no interesa que esta sangre sea funcional. Los vasos de derivación, son las anastomosis arterio–venosas.

4.Vasos de capacitancia: Elementos con capacidad de acumular sangre. Son las vénulas y las venas colectoras.

Una vez que se organizan éstos elementos, podemos estudiar **¿cómo operan? :**

La mayoría tienen actividad intermitente, depende del predominio de actividad vasomotora (con el aumento de la fase de contracción de arterias, arteriolas, meta–arteriolas y esfínteres) o su efecto opuesto.

Esto lo regula el metabolismo, **¿cómo lo hace? :**

Un aumento del metabolismo tisular aumenta la concentración de CO₂ y disminuye la concentración de O₂ y disminuye el pH. Esto determina la segregación de una sustancia que relaja la musculatura pasando más sangre por la unidad filtradora.

Entonces, se recoge mejor el CO₂, y se libera más el O₂. Si ocurre lo contrario, se deja de liberar dicha sustancia vasodilatadora, y pasará menos sangre por los capilares.

¿Cómo se produce la filtración?

Para ello nos centramos en el estudio de la estructura de los capilares. El capilar está formado por una única capa de célula endotelial y además de esta capa hay una membrana basal.

Hay tejidos en los que las células endoteliales presentan pequeños poros, llamados *fenestraciones*.

Hay órganos como el músculo cardíaco y esquelético que apenas tienen fenestraciones, mientras que en órganos como el hígado, éstas abundan.

Hay 3 formas de intercambiar sustancias en los capilares:

- Pinocitosis.– Podríamos transportar cualquier sustancia de elevado peso molecular, proteínas, fibrinas, globulinas, etc.
- Difusión.– Se transportan de un lado a otro del capilar sustancias de bajo peso molecular como glucosa, Na, K, CO, O, etc. Estas pequeñas moléculas podrían atravesar la membrana por su bajo peso molecular.

Algunas de éstas moléculas son solubles en agua y debido a ello, no pueden atravesar las membranas y deben atravesar la membrana por las fenestraciones. El motor del paso de éstas sustancias es el gradiente de concentración.

Las sustancias liposolubles pueden atravesar la membrana sin problemas, como el CO y el O y el motor también sería el gradiente de concentración.

- Filtración.– Pasaría fundamentalmente agua. Este proceso es muy importante y se requiere para el paso de éstas moléculas de bajo peso molecular.

¿De qué depende la filtración, es decir, el paso masivo de agua de un lado a otro del capilar?

Hay 2 fuerzas que harían pasar el agua de un lado a otro del capilar:

1. Presión Osmótica

2. Presión Hidrostática: Hay una presión hidrostática capilar y otra intersticial.

Igualmente hay una presión oncótica capilar y otra intersticial.

La presión oncótica capilar es mayor que la presión oncótica intersticial, mientras que en los capilares.

$$\text{Filtración} = (P_{hc} + P_{oi}) - (P_{oc} + P_{hi})$$

Absorción

Filtración

Ejemplo: En el primer segmento

$$F = (32.5 + 5) - (25 + 3)$$

$F = (37.5 - 28) = 9.5 \text{ mm Hg}$! Hay filtración, es decir, en este primer segmento hay salida de agua.

Ejemplo: En la zona media

$$F = (15 + 5) - (25 + 3)$$

$$F = (20 - 28) = -8 \text{ mm Hg}$$

A medida que avanzamos en el capilar la presión hidrostática se hace menor, como consecuencia de la pérdida progresiva de agua que se produce predominando la absorción de líquidos. Es decir, la mayor parte de agua que se pierde se vuelve a recuperar y ésta entrada y salida de agua facilita enormemente la entrada y salida de gases.

Este gráfico ilustra que los procesos de filtración dependen en un 98% en variaciones de la Presión Hidrostática.

Cuando: $P_{hc} > P_{oc}$! FILTRACIÓN

$P_{hc} < P_{oc}$! ABSORCIÓN

Suponemos que: ΔP_a

– Presión arterial disminuye $\Delta Q =$

– Resistencia periférica total ΔR_{pt}

Al bajar el Gasto Cardíaco (Q), hay poco flujo de sangre en el capilar, luego disminuye la P_{hc} , entonces se favorece mucho más la absorción y la filtración. Sale menos agua de la que entra.

El cuerpo en su conjunto filtra plasma desde los capilares hasta el líquido intersticial a una tasa de 14ml/min, lo que supone 20ml/día.

También podemos comprobar cuanto reabsorbemos 12'5ml/min, lo que supone 18ml/día, lo cual indica que hay 2 litros que nos sobran.

Disponemos de la circulación linfática como un sistema alternativo que nos sirve de drenaje. El exceso de líquido intersticial es recogido de nuevo por la circulación linfática y devuelto al torrente venoso.

La circulación linfática se conecta con la sanguínea a la altura de la vena cava. Además de esta función de drenaje el sistema linfático tiene otras 2 funciones importantes:

- Dispone de células del sistema reticuloendotelial especializadas en fagocitar tanto bacterias como cuerpos extraños.
- La vía linfática se utiliza para distribuir vitamina K y ácidos grasos de cadena corta (menos de 12 átomos de carbono)

El sistema linfático se parece a la red capilar, porque está formado por una única capa de tejido endotelial, que va aumentando el calibre hasta llegar a la vena cava donde alcanza el máximo grosor. Dispone además de una serie de válvulas parecidas a las grandes venas que determinan que el sistema linfático fluya en un mismo sentido.

Este líquido linfático es linfa similar al plasma, aunque ligeramente modificado.

REGULACIÓN CARDIOVASCULAR

Va a depender siempre de las necesidades energéticas el sujeto.

El sistema regulador opera a distintos niveles. Toda la regulación está encaminada a regular gasto cardíaco (Q)

$$Pa = Q = Fc \times \text{Volumen sistólico}$$

También la regulación puede operar a nivel vascular, variando la presión arterial o el calibre de los vasos.

Ejemplo: Todas las mañanas al bajarnos de la cama nos baja la presión arterial.

¿ Cuáles son los elementos que participan en los mecanismos de regulación cardiovascular?

- Necesitamos receptores especializados en detectar la dinámica de la regulación cardiovascular:
- Receptores que detectan presión arterial, llamados **Barorreceptores**.
- Necesitamos detectar la concentración de O₂, CO₂, y pH, es decir, **Quimiorreceptores**.
- Hay otros receptores accesorios, como pueden ser los **Termorreceptores**, que detectan cambios en la temperatura.
- Vías aferentes que transmiten la información.
- Centros cardiovasculares, donde se procesa la decisión y se toman las decisiones.
- Vías eferentes, para responder.
- Efectores:
- Para operar la frecuencia cardiaca, necesitamos del Nodo Sinusal.
- Para operar el volumen sistólico, necesitamos del miocardio.
- También necesitamos de los vasos sanguíneos.

BARORRECEPTORES

Son receptores situados en el endotelio de grandes arterias. En concreto, en donde hay más densidad de estos receptores y también de quimiorreceptores, es a nivel del arco aórtico (cayado de la aorta), y de los senos carotídeos.

Los barorreceptores son muy accesibles.

Los barorreceptores son receptores de actividad tónica, es decir, continuamente están enviando potenciales de acción, con una tasa normal de 10–30 potenciales por segundo cuando la presión arterial es muy grande. Además, son receptores de adaptación lenta.

Las vías aferentes son distintas:

Las del arco aórtico, se transmiten vía nervio vago, y las del seno carotideo, a través de vías nervio glossofaríngeo.

También hay unos tenso–receptores cardiacos, que son receptores especializados en detectar cambios de tensión en la aurícula derecha. Éstos tenso–receptores nos informan de la actividad auricular y del retorno venoso.

En los ventrículos también hay tenso–receptores, pero su actividad es menor.

En cuanto a los quimiorreceptores, están encargados en detectar cambios en la presión parcial de O₂, de CO₂, y del pH. Detectan cambios en la presión parcial de O₂, y más que en la presión parcial de CO₂, en la concentración de hidrogeniones.

Los quimiorreceptores, no son de actividad tónica, comienzan a enviar impulsos cuando hay descensos en la presión parcial de O, y aumento en la concentración de hidrogeniones y en presión parcial de CO, y descenso en el pH.

PpCO = 100 mm Hg. !

PpCO = 46 mm Hg. !

Se localizan en mayor densidad en los mismos lugares que los barorreceptores, utilizando los mismos nervios como vías aferentes.

Se produce máxima respuesta cardiovascular cuando los cambios detectados se producen tanto en presión parcial de O, como en presión parcial de CO, y en éste caso, las respuestas cardiovasculares son máximas. Si sólo son máximas las respuestas en presión parcial de O, hay respuestas cardiovasculares pero muy someras.

CENTROS CARDIOVASCULARES

Prácticamente todos los centros nerviosos superiores participan en la regulación cardiovascular. En el bulbo, tenemos 2 áreas denominadas **Región presora** y **Región depresora**.

La región presora se localiza en la parte izquierda del bulbo y la región depresora se localiza en la parte derecha basal (más baja que la anterior) La región presora es una región también conocida como centros cardiovasculares y la región depresora se conoce como centro cardio inhibidor, porque **si colocamos unos electrodos en la región presora**, se estimularían todos los efectores que responden al sistema nervioso vegetativo simpático, habría una descarga de noradrenalina en los efectores y se produciría: un aumento en la velocidad de

conducción a través del tejido conductor, un aumento en la fuerza de contracción del miocardio, un aumento en la resistencia periférica de arteriolas y esto determina que el gasto cardiaco aumentaría, un aumento de la presión arterial y por último aumentaría la secreción de adrenalina en los adrenes.

Una **estimulación de la región depresora** produciría una descarga del sistema nervioso vegetativo parasimpático, lo que induciría a un goteo de acetilcolina en los efectores, y se produciría un descenso en la frecuencia cardíaca.

Existe una estrecha relación entre las 2 regiones. Sobre todo en la región presora se organizan impulsos tónicos sobre los efectores.

Luego hay otros centros localizados en el hipotálamo donde continuamente se monitoriza la presión parcial de O y de hidrogeniones, esos cambios inducirían estímulos sobre la región presora o sobre la región depresora en función del cambio.

Ejemplo:

Si aumenta la presión parcial de CO, se estimula una vía eferente que actúa a nivel bulbar y activa la región presora, porque si aumenta la presión parcial de CO hay que eliminarlo.

Si aumenta la presión parcial de O, no ocurre nada, porque los receptores no detectan aumentos en presión parcial de O, sino descensos.

En cuanto a los centros situados en la corteza, sólo decir, que la ruborización afecta a la regulación cardíaca.

REFLEJOS

¿ Qué ocurre si se produce una hemorragia?

En primer lugar se produce una pérdida apreciable de sangre. Lo primero que se estimulan son los barorreceptores, porque detectan un descenso de la presión arterial y como consecuencia se produce una disminución de la frecuencia de generación de potenciales de acción que llegan a los centros superiores. A través de las 2 vías glossofaríngeo y nervio vago, llegan a través de centros superiores al bulbo y en el bulbo se frena y hay un predominio de la región presora sobre la región depresora. Esto supone un aumento de la actividad simpática sobre la parasimpática, y esto provoca que aumente la descarga de noradrenalina a nivel simpático.

A nivel del ventrículo, aumenta la fuerza de contracción ventricular y aumenta el volumen sistólico, y ambos factores producen que aumente el gasto cardíaco (Q), y esto produce que aumente la resistencia periférica total.

Esto determina que se restablezca la presión arterial.

REFLEJO BARORRECEPTOR POR HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

Tiene especial relevancia en enfermos que están mucho tiempo en cama.

Ejemplo:

Estamos acostados toda la noche, y cuando llega la mañana y nos levantamos súbitamente.

Levantados, la distribución de sangre es homogénea. Cuando estamos acostados y nos levantamos, hay una bajada brusca de sangre a todas las extremidades inferiores. Esto determina que el gasto cardíaco pase de 5 litros por minuto a 3 litros por minuto. Esto determina una bajada de la presión arterial. A este descenso de presión arterial, es lo que se conoce como hipotensión ortostática.

Si disminuye la presión arterial, hace que descienda la actividad de los barorreceptores y esto actúa sobre los centros cardiovasculares e el bulbo y desde ahí hay un aumento de la actividad del simpático y un descenso de la actividad parasimpática. Esto determina tanto en arterias, como en grandes venas una vasoconstricción y sobre el tejido cardíaco un aumento de la frecuencia cardíaca, un aumento del volumen sistólico y ambos factores determinan un aumento del gasto cardíaco y aumento de la vasoconstricción y un aumento de la resistencia periférica total.

Si aumenta el gasto cardíaco y la resistencia periférica total, la presión arterial aumenta, y por tanto, se establece la retroalimentación negativa a través de barorreceptores (que vuelven a su actividad normal)

Este reflejo dura unos pocos segundos (2–4 seg)

Al bajar la presión arterial, sentimos un mareo, que se reestablece a los 2–4 segundos.

Si aumenta el volumen de sangre, ocurre que aumenta mucho la presión arterial y aumenta mucho el retorno venoso, y como consecuencia, aumenta el volumen de fin de llenado diastólico, y por ley de Starling aumenta el volumen sistólico.

Ejemplo:

Suponemos que aumenta la presión arterial, y como consecuencia aumenta la actividad de los barorreceptores.

Esto se produce a nivel de control cardiovascular, y de ellos se modula la actividad simpática y parasimpática. Se activa la región depresora, hay descenso del simpático y un aumento del parasimpático. En concreto, hay un descenso de noradrenalina y un aumento de acetilcolina.

Al no estar el simpático activo y deja de liberar noradrenalina, estos dejan de actuar sobre los receptores y se produce una vasodilatación. Los receptores de la noradrenalina están en el tejido cardiaco, por tanto, si hay menor actividad sobre receptores, ocurre que disminuye el volumen sistólico.

Sobre el Nodo Sinusal, no hay actividad d sobre los receptores, hay actividad de la acetilcolina, produciendo hiperpolarización de la membrana, descendiendo la frecuencia cardiaca.

Estos 2 factores, determinan descenso del gasto cardíaco y la vasodilatación produce que disminuya la resistencia periférica total. Entonces, disminuye la presión arterial y los barorreceptores vuelven a su actividad normal.

Pa

$$Q = \Delta Pa = \Delta Q + \Delta R_{pt}$$

Rpt Presión arterial media

$$P_{am} = P_d + 1/3 (P_s - P_d)$$

FUNCIONES DEL SISTEMA RESPIRATORIO

La función final básica del sistema respiratorio es la de garantizar el intercambio de gases entre las células y el medio ambiente, por tanto, la respiración es un concepto que incluye procesos mecánicos como la ventilación pulmonar, mediante el cual, renovamos el aire contenido en los pulmones periódicamente, y también entendemos todos los procesos que ocurren durante el intercambio de gases, y por último, en respiración, se estudia todo lo que tiene que ver con el control de los procesos anteriormente citados.

Anatómicamente, encontramos en el sistema respiratorio:

Los pulmones, vías respiratorias, caja torácica y músculos respiratorios (importantes cuando hay trabajo físico de por medio)

Pulmones: Aproximadamente el volumen que ocupa en reposo ambos pulmones es de 4–5 litros. Los pulmones están suspendidos en la cavidad torácica y están rodeados de una doble membrana denominada pleura.

El espacio intrapleural tiene una presión negativa con respecto al medio ambiente. Esto determina, que ambos sacos pulmonares sigan los movimientos de la cavidad torácica.

Vías respiratorias: Formadas por la cavidad nasal, faringe, esófago, bronquios y bronquiólos. Éstas vías respiratorias tiene 2 funciones muy importantes: 1.Filtrar el aire de sustancias particuladas. 2.Enriquecer en vapor de agua al aire (que va a favorecer el intercambio de gases a nivel de

alvéolos.

En el interior de los pulmones hay una serie de estructuras esféricas formadas por una única capa de tejido endotelial, son los alvéolos. Hay más de 300 millones en los pulmones y están en suspensión. Se mantienen en suspensión por esa morfología esférica, porque en su interior hay una película formada por agua y surfactante.

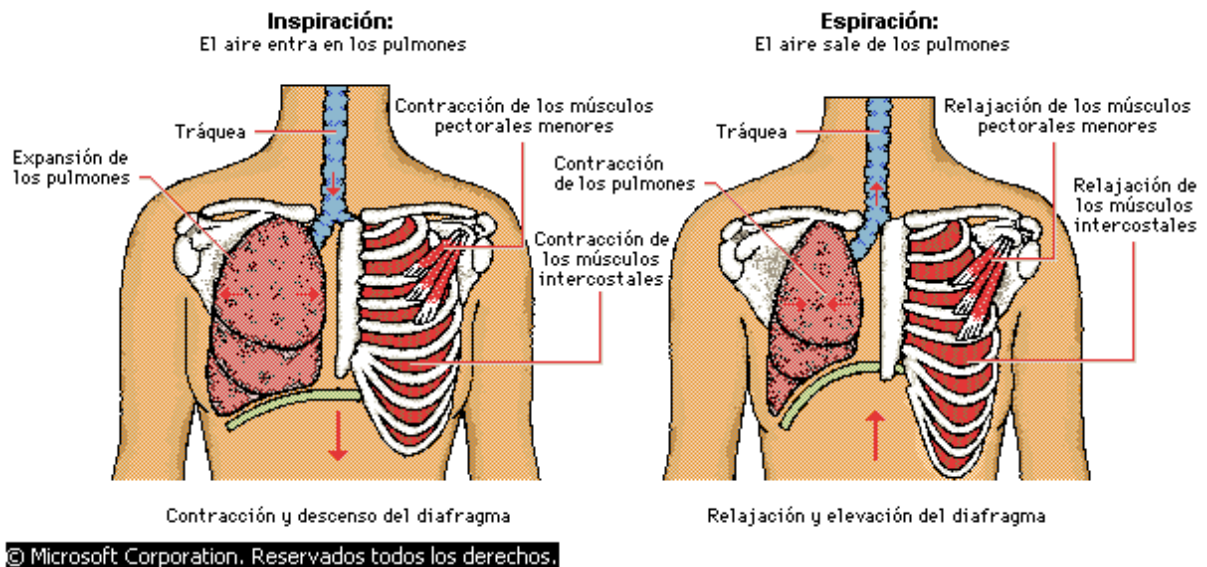
Ese surfactante es segregado por unas células tipo 2. el surfactante en cierta medida es como fosfolípidos especiales que se mantienen flotando. Si no existiese el surfactante el alvéolo se arrugaría.

Estos alvéolos además, son las estructuras más irrigadas del cuerpo humano.

De todos los tejidos del cuerpo humano, los que tienen mayor número de capilares son los alvéolos, lógicamente para asegurar el contacto aire–sangre.

El lugar donde se produce el intercambio de gases, es en los alvéolos. El resto es lo que se conoce como espacio muerto respiratorio (fosas nasales, faringe, tráquea, bronquios, bronquiólos), porque el aire en ese espacio, no interviene en el proceso de intercambio de gases. Este espacio muerto representa el 30% del total.

MECÁNICA VENTILATORIA



Los 2 sacos pulmonares siguen los cambios de volumen de la cavidad torácica. Estos 2 sacos pulmonares están conectados con el exterior libremente.

En situaciones de reposo, cuando se produce la inspiración, es un proceso activo en el que se ven involucrados los siguientes músculos: el diafragma y en inspiraciones profundas, los músculos intercostales externos.

También participan los músculos escalenos en inspiraciones muy forzadas. Éstos músculos unen las costillas a la clavícula.

La **Inspiración** comienza con la contracción del diafragma (en reposo se dispone hacia arriba), cuando el diafragma se tensa, se dispone hacia el abdomen y en ese momento, se hace más negativa

la presión intrapleurale. La presión más negativa se alcanza justo antes de finalizar la inspiración, porque rápidamente succiona a los 2 sacos pulmonares que tienden a seguir el cambio de volumen de la cavidad torácica, con lo cual, la presión del interior de los 2 sacos pulmonares disminuye ligeramente, con lo cual se establece un cambio de presión entre el interior y el exterior, y debido a ello entra aire para igualar presiones.

Al final de la inspiración se iguala la presión del interior del pulmón con respecto a la exterior. Al final de la inspiración, tenemos el máximo volumen de aire en el pulmón.

Comienza la **Espiración**. En situaciones de reposo, que es un proceso pasivo, a no ser que sea una espiración forzada, en la que se involucran músculos intercostales externos y músculos abdominales.

La espiración, se inicia cuando se relaja el diafragma, con lo cual el diafragma recupera su posición de reposo, y la presión intrapleurales se hace menos negativa, y esto hace que, los pulmones se arruguen un poco, entonces la presión en el interior de los pulmones será mayor que la presión del aire que nos rodea, lo que determina que el aire salga al exterior hasta que se iguale la presión del interior, con respecto al exterior y aquí termina el ciclo.

Ejemplo : Neumotórax

Es lo que ocurriría cuando por ejemplo en una situación de reposo, rompemos con un cuchillo la membrana peritoneal externa. Entonces los pulmones se arrugan (porque no hay ningún músculo que lo sostengan) Se arrugaría sólo un saco, ya que ambos no están conectados, y esto se traduciría en una respiración muy forzada.

CAPACIDADES Y VOLÚMENES PULMONARES

La mayoría de los volúmenes y capacidades pulmonares se miden con un espirómetro.

Imaginamos que estamos haciendo ciclos respiratorios normales. A ese volumen de aire que se moviliza en un ciclo respiratorio, se le denomina **volumen corriente o volumen tidal**. Este volumen en situaciones antropométricas normales es de 500ml.

Suponemos que estamos al final de la inspiración, en reposo y hacemos una inspiración hasta que ésta sea máxima (hacemos que intervengan los músculos respiratorios intercostales, escalenos, diafragma), conseguimos lo que se denomina **volumen inspiratorio de reserva**, que es del orden de 2'5–3'5 litros de aire (hombres) Al final de esta inspiración forzada realizamos otro ciclo respiratorio y al final hacemos una espiración máxima y forzada. Este volumen de aire se conoce como **volumen espiratorio de reserva** y tiene un valor de 1–1'5 litros de valor medio.

Si nos damos cuenta, los pulmones nunca quedan vacíos de aire. Siempre queda un **volumen residual**, que es un volumen de aire que queda siempre al final de una espiración máxima y forzada, y tiene un valor de 1–1'5 litros. Es muy parecido al volumen espiratorio de reserva.

Tenemos un volumen denominado **capacidad vital forzada**, que es el aire que movilizamos en un ciclo respiratorio forzado y máximo.

$$CVF = VIR + VC + VER$$

La capacidad pulmonar total sería la CVF + VR

Todos estos volúmenes se pueden medir con un espirómetro, excepto el volumen residual.

La capacidad pulmonar total disminuirá con la edad, porque nuestros músculos pierden tensión y porque los alvéolos pierden distensión, en general, todos los volúmenes suelen disminuir excepto el residual.

Existe una capacidad pulmonar dinámica, que además debe de ser el indicador de funcionalidad pulmonar.

VENTILACIÓN PULMONAR O VENTILACIÓN POR MINUTO

Es una unidad de flujo. Es el volumen de aire que se moviliza por unidad de tiempo. El volumen de aire que movilizamos, es el volumen corriente.

Volumen pulmonar (V_p) = Volumen corriente (VC)(Litros) x frecuencia respiratoria (Fr)(respiraciones x minuto)

Ejemplo: $V_p = 0'5 \text{ litros} \times 14 \text{ rpm} = 7 \text{ l/min}$

A nivel alveolar, la cantidad de aire que en cada minuto movilizamos es mayor que la sangre que pasa por ahí por unidad de tiempo, ya que el gasto cardiaco es de $5'5 \text{ l/min}$.

Sin embargo, estamos cometiendo un error, ya que no hemos contado con el espacio muerto (30%), que no interviene en el intercambio de gases, luego el parámetro funcional sería el volumen alveolar.

$$V_a = (VC - 30\% VC) \times Fr$$

$$V_a = (0'5 \text{ l} - 0'15) \times 14 = 0'35 \times 14 = 5'5 \text{ l/min}$$

Este volumen, si representa todo el aire que movilizamos, y que interviene en el intercambio de gases. Si nos damos cuenta, es el mismo que el gasto cardiaco, pero en el sistema respiratorio.

Otro ejemplo:

Estamos trabajando y la frecuencia cardiaca en lugar de 14 es de 40 rpm y el volumen corriente es de 2 litros.

$$V_a = 40 \times (2 \text{ l} - 0'15)$$

El espacio muerto siempre es el mismo, nunca cambia y siempre es $0'15$, porque siempre va a ser el 30% del volumen corriente, que siempre es $0'5$ litros.

Los gases pasan de un compartimiento a otro por gradiente de concentración. El CO difunde con más facilidad (4-5 veces más que el O)

La composición del aire a nivel del mar es de:

N -----79'04%

O -----20'93%

CO -----0'03%

Estos gases ejercen a nivel del mar una presión de 760 mm de Hg, lógicamente, cada uno de estos gases ejerce una presión parcial relacionada con sus concentraciones.

Así:

O -----139 mm Hg

CO -----3 mm Hg

CO ----- No interesa

En los alvéolos la presión parcial de O es menor y la presión parcial de CO es mucho más elevada. Esto quiere decir, que entre el aire, tráquea y alvéolos, ocurren procesos que implican difusión de CO y O.

Como ya dijimos, en las vías respiratorias superiores el aire se humedece de agua y no implica que la presión del aire disminuya en 47 mm Hg, como consecuencia del agua, quedándonos 713 mm de Hg. De éstos, la presión parcial de O será 1 y la del CO sigue siendo 3 mm de Hg

En los alvéolos, las presiones parciales serán de 100 mm Hg y 40 mm Hg respectivamente para O y CO. En los alvéolos lo que ocurre es que existe una mayor concentración de CO, debido al aire residual que queda en los pulmones. Sin embargo, como continuamente se está retirando O, ocurre lo contrario.

En los tejidos, también estamos continuamente retirando O y aumentando la concentración de CO. Por ello, las presiones parciales de O serán de 40 mm Hg y las de CO serán de 46 mm Hg.

Llega la sangre venosa a los pulmones (alvéolos con más densidad de capilares), la presión parcial de O en el aire es de 100 mm Hg y la presión parcial de CO en la sangre venosa es de 40 mm Hg, por tanto, se establece un gradiente, el O pasa de los alvéolos a la sangre, hasta que la presión parcial de O en sangre llegue a 100 mm Hg. La presión parcial de CO es de 46 mm Hg, llega y tiene contacto con los alvéolos, donde es de 40 mm Hg, sale fuera hasta igualar la presión de 40 mm Hg.

TRANSPORTE DE CO EN SANGRE

El CO pasa de 46 mm Hg en tejidos a plasma. El CO se transporta un 3% en disolución del mismo plasma. Una gran parte de CO se une al agua, formando CO_2 , que se descompondrá en hidrogeniones y bicarbonato.

El resto de CO pasa al interior del eritrocito del cual, el 8% se une al agua para formar bicarbonato que difunde fuera.

Un 70% de CO va unido a la hemoglobina, pero no unido a receptores específicos.

El 8% de CO que se transforma en bicarbonato, determina que las presiones parciales sean muy bajas y por tanto, que entre continuamente CO dentro.

Llega un momento, en el que la hemoglobina, se satura de CO y el complejo del bicarbonato también, quedando un 3% de CO disuelto en el citoplasma del eritrocito.

El eritrocito llegará al alvéolo, y observamos, que el primer CO que sale, será el 3% que está disuelto en el plasma por gradiente de presión. Al salir éste, la presión en el plasma baja de 46 mm Hg y como la presión en el eritrocito es también de 46 mm

Hg, por gradiente de concentración, el CO pasará del interior del eritrocito al plasma, y del plasma al alvéolo.

Por tanto, el CO más importante de todos es el que está disuelto en plasma, ya que es el motor del gradiente de concentración.

TRANSPORTE DE O

El O se transporta:

- Disuelto como tal en el plasma (10%)
- 5% unido a albúminas
- 1% se une a agua

– 5% disuelto tal cual

- Unido a la hemoglobina (90%)

– 65% unido a agua que se descompone en bicarbonato

– 20% unido a la hemoglobina

– 5% disuelto

A 100 mm de presión parcial de O, transportamos en disolución física 0'3 ml de O por cada 100 ml de sangre, lo que da unos 15 ml de O en total.

En la hemoglobina ocurre:

Cada gramo de hemoglobina puede transportar aproximadamente 1'34 ml de O, luego 16 gramos de hemoglobina que hay en 100 ml de sangre transportan 21'44 ml de O, luego en cada litro de sangre transportamos 214'4 ml de O. En 5 litros de sangre transportamos 1075 ml de O.

La pequeña cantidad de O existentes en plasma es muy importante porque mantiene las presiones parciales y porque es la concentración de O que detectan nuestros quimiorreceptores.

Cuando toda la hemoglobina esté saturada en O, cada molécula tendrá 4 moléculas de O.

Como observamos, cuando la presión parcial de O es máxima, casi toda la hemoglobina está saturada y transportamos aproximadamente 18'5 ml de O por 100 ml de sangre

En los tejidos, donde la presión parcial de O es de 40 mm de Hg, el 65% de la hemoglobina estará saturada y el O transportado será de 14 ml por cada 100 ml de sangre.

A esta diferencia la denominamos diferencia arterio–venosa, que será de 4'5 ml de O.

Sólo utilizamos por tanto en los tejidos y en situaciones de reposo éstos 4'5 ml de O. El resto lo tenemos de reserva.

En situaciones de ejercicio, la presión de O baja mucho, aproximadamente a 25 mm de Hg, luego sólo transportaremos en las venas 5 ml de O.

Esto determina una diferencia arterio–venosa de 13'5 ml de O.

Hay situaciones en las que la curva de saturación de la hemoglobina se puede alterar. Esto ocurre cuando aumenta la temperatura corporal, aumenta la concentración de hidrogeniones y aumenta la concentración de CO. a esto se le denomina **EFEECTO BOHR**, el cual tiene mucha importancia fisiológica en la actividad física, ya que implica una mayor diferencia arterio–venosa, es decir, la hemoglobina tiene una menor afinidad por el O, justo donde hace falta soltar el O, es decir, en los tejidos, ya que a nivel alveolar no repercute nada. Es decir, tomamos fácilmente O en los alvéolos y lo soltamos también fácilmente en los tejidos.

Otro factor importante es el 2,3 DPG, que compite con el O para unirse con la hemoglobina. Este 2,3 DPG aumenta cuando las concentraciones de lactato aumentan.

Si disminuye la temperatura corporal y el pH se hace más alcalino, la curva se desplaza hacia arriba y hacia la izquierda.

MIOGLOBINA

Además de la hemoglobina, hay otro transportador para el O que es la Mioglobina.

La mioglobina es la responsable de transportar el O desde la membrana citoplasmática al interior de la mitocondria. Hay un paso de O desde la hemoglobina a la mioglobina en el citoplasma.

La mioglobina es más afín por el O, sobre todo a presión parcial de 40 mm de Hg, es decir, a nivel tisular. La mioglobina tiene una estructura con una sola proteína.

REGULACIÓN NERVIOSA DE LA RESPIRACIÓN

Necesitamos unos receptores capaces de medir presión parcial de O, presión parcial de CO, y pH.

La distribución de quimiorreceptores es muy parecida a la distribución de barorreceptores.

Las vías aferentes son distintas para el arco aórtico (nervio vago) que para los senos carotideos (glossofaríngeo)

A diferencia de los barorreceptores, para los quimiorreceptores hay otra región situada a nivel bulbar, en donde detectamos variaciones en presión parcial de CO, presión parcial de O, y pH, de tal forma, que hay un ajuste muy fino de la ventilación para poder éstas variaciones en presión parcial de O, de CO, y pH.

CENTROS SUPERIORES DE LA VENTILACIÓN

Justo a nivel del bulbo, tenemos una serie de neuronas que regulan periódicamente el proceso respiratorio, es decir, tiene capacidad de autoestimularse, enviando una serie de potenciales de acción que envían una serie de impulsos a los músculos inspiratorios.

Éstas neuronas están muy difuminada y no se localizan concentradas.

Hay otra región del bulbo más a la derecha formada por otras neuronas expiratorias que lo que hacen es frenar a las neuronas inspiratorias. estas células neuronales se activan por 2 mecanismos:

- Distensión de los alvéolos
- Distensión de los músculos ventilatorios

Es decir, lo que hacen es detectar cambios de tensión.

Al final de la expiración, lo que ocurre es que las células expiratorias dejan de inhibir a las células inspiratorias y entonces se activan automáticamente las células inspiratorias.

Si nosotros cortamos a nivel bulbar, más o menos seríamos capaces de mantener la misma frecuencia ventilatoria que tenemos en reposo, pero no podríamos mantener el mismo volumen.

Hay otros 2 centros en la protuberancia:

- Centro Neumotáxico
- Centro Apnéustico

Si nosotros cortásemos por encima de la protuberancia, ocurriría que nos mantendríamos con una inspiración profunda y moriríamos por asfixia y esto se debe al centro Apnéustico, que está formado por una serie de neuronas que controlan a las células inspiratorias, estimulándolas en exceso. El papel del centro Neumotáxico es inhibir el tono del centro Apnéustico.

Cuando las células inspiratorias están inspiradas, a final de su inspiración máxima, se suele estimular el centro Neumotáxico, que inhibe al centro Apnéustico, y el centro Apnéustico regula la profundidad de la ventilación.

Si nosotros dejásemos intactos todos los centros, la ventilación normal sería de este tipo:

Hay otros centros corticales, que son capaces de regular la actividad de todos estos centros.

Todo éste ciclo que acabamos de ver, no es más que un arco reflejo llamado Hening–Brever, que da nombre al fisiólogo que lo descubrió.

Éste reflejo es el que mantiene el ciclo ventilatorio normal.

REFLEJO QUÍMICO

¿Qué ocurre cuando aumenta la concentración plasmática de CO?

Hay situaciones en las que debemos de aumentar la profundidad de la respiración, para lo cual debemos de actuar sobre el propio reflejo Henng–Brever. Hay 3 situaciones posibles:

- Aumento de presión parcial de CO
- Disminuye presión parcial O
- Aumento de la concentración de hidrogeniones

Normalmente suelen ocurrir las 3 situaciones a la vez.

Cuando aumenta la presión parcial e CO, lo que ocurre es que parte de ese CO se une al agua para formar carbónico, que se descompone rápidamente en hidrogeniones más bicarbonato.

Cuando aumenta la presión parcial de CO, disminuye la presión parcial de O y se incrementa la concentración de hidrogeniones, por ejemplo, cuando entramos en una habitación donde hay gente fumando. Esto se traducen que el aire que inspiramos tiene una concentración de CO elevada y esto repercute también en la concentración de CO en sangre.

Cuando la presión parcial de CO sobrepasa los 50 mm de Hg, se estimulan quimiorreceptores y éstos actúan sobre los centros superiores y sobre las células neuronales de la inspiración y expiración y gracias a esto, se produce una hiperventilación, de forma que entra más O en los pulmones, y de ésta forma se regula la frecuencia ventilatoria.

CLASIFICACIÓN DE LAS HORMONAS MÁS IMPORTANTES.

HORMONA	GLÁNDULA DE ORIGEN	TEJIDO DE DESTINO	FUNCIÓN
Adrenocorticotropina (ACTH)	Hipófisis (lóbulo anterior)	Corteza suprarrenal	Activa la secreción de cortisol de la glándula suprarrenal
Hormona del crecimiento	Hipófisis (lóbulo anterior)	Todo el cuerpo	Estimula el crecimiento y el desarrollo
		Glándulas sexuales	

Hormona foliculoestimulante (FSH)	Hipófisis (lóbulo anterior)		Estimula la maduración del óvulo en la mujer y la producción de esperma en el hombre
Hormona luteinizante (LH)	Hipófisis (lóbulo anterior)	Glándulas sexuales	Estimula la ovulación femenina y la secreción masculina de testosterona
Prolactina (LTH)	Hipófisis (lóbulo anterior)	Glándulas mamarias	Estimula la secreción de leche en las mamas tras el parto
Tirotropina (TSH)	Hipófisis (lóbulo anterior)	Tiroides	Activa la secreción de hormonas tiroideas
Melanotropina	Hipófisis (lóbulo anterior)	Células productoras de melanina	Controla la pigmentación de la piel
Vasopresina	Hipófisis (lóbulo posterior)	Riñones	Regula la retención de líquidos y la tensión arterial
Oxitocina	Hipófisis (lóbulo posterior)	Útero Glándulas mamarias	Activa la contracción del útero durante el parto Estimula la secreción de leche tras el parto
Melatonina	Glándula pineal	No está claro, aunque los posibles destinos parecen ser las células pigmentadas y los órganos sexuales	Parece afectar a la pigmentación de la piel, regular los biorritmos y prevenir los trastornos por desfase horario
Calcitonina	Tiroides	Huesos	Controla la concentración de calcio en la sangre depositándolo en los huesos
Hormonas tiroideas	Tiroides	Todo el cuerpo	Aumentan el ritmo metabólico, potencian el crecimiento y el desarrollo normal
Parathormona (PTH)	Paratiroides	Huesos, intestinos y riñones	Regula el nivel de calcio en la sangre
Timosina	Timo	Glóbulos blancos	Potencia el crecimiento y el desarrollo de los glóbulos blancos, ayudando al cuerpo a luchar contra las infecciones
Aldosterona	Glándula suprarrenal	Riñones	Regula los niveles de sodio y potasio en la sangre para controlar la presión sanguínea
Cortisol o Hidrocortisona	Glándula suprarrenal	Todo el cuerpo	Juega un papel esencial en la respuesta ante el estrés, aumenta los niveles de glucosa en sangre y moviliza las reservas de grasa, reduce las inflamaciones
Adrenalina	Glándula suprarrenal		

		Músculos y vasos sanguíneos	Aumenta la presión sanguínea, el ritmo cardíaco y metabólico y los niveles de azúcar en sangre; dilata los vasos sanguíneos. También se libera al realizar un ejercicio físico
Norepinefrina	Glándula suprarrenal	Músculos y vasos sanguíneos	Aumenta la presión sanguínea y el ritmo cardíaco, produce vasoconstricción
Glucagón	Páncreas	Hígado	Estimula la conversión del glucógeno (hidrato de carbono almacenado) en glucosa (azúcar de la sangre), regula el nivel de glucosa en la sangre
Insulina	Páncreas	Todo el cuerpo	Regula los niveles de glucosa en la sangre, aumenta las reservas de glucógeno, facilita la utilización de glucosa por las células del cuerpo
Estrógenos	Ovarios	Sistema reproductor femenino	Favorecen el desarrollo sexual y el crecimiento, controlan las funciones del sistema reproductor femenino
Progesterona	Ovarios	Glándulas mamarias Útero	Prepara el útero para el embarazo
Testosterona	Testículos	Todo el cuerpo	Favorece el desarrollo sexual y el crecimiento; controla las funciones del sistema reproductor masculino
Eritropoyetina	Riñón	Médula ósea	Estimula la producción de glóbulos rojos

NEUROGLIAS

RECEPTORES SENSITIVOS

ORGANIZACIÓN GENERAL DEL SISTEMA NERVIOSO

SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO O VEGETATIVO

TERMORREGULACIÓN

CAMPOS RECEPTORES

RECEPTORES VESTIBULARES (Equilibrio)

SISTEMA MUSCULAR

ACOPLAMIENTO: EXCITACIÓN-CONTRACCIÓN

MECÁNICA DE LA CONTRACCIÓN MUSCULAR

Secuencia:

A)Reposo B)Estiramiento C)Reflejo y contracción

SISTEMA CIRCULATORIO

GLÓBULOS ROJOS O ERITROCITOS

HEMOGLOBINA

FRAGILIDAD DE ERITROCITOS

ALTERACIONES EN LA PRODUCCIÓN DE HEMOGLOBINA

HIERRO

HEMOSTASIS

PROPIEDADES DEL MIOCARDIO

EELECTROCARDIOGRAMA

ESTUDIO DEL CICLO CARDIACO

CAMBIOS DE PRESIÓN EN LA AURÍCULA IZQUIERDA

RUIDOS CARDIACOS

AURÍCULA–VENTRÍCULO DERECHO

FACTORES DE COAGULACIÓN

CATABOLISMO DE LA HEMOGLOBINA

ANEMIAS

GRUPOS SANGUÍNEOS

GLÓBULOS BLANCOS (LEUCOCITOS)

SANGRE

SISTEMA CIRCULATORIO

ESTRUCTURA DEL MIOCARDIO

GASTO CARDIACO (Q)

CIRCULACIÓN ARTERIAL Y VENOSA

PRESIÓN ARTERIAL

ARTERIA

VENA

PRESIÓN VENOSA

ESTUDIO DE LA MICROCIRCULACIÓN

CIRCULACIÓN LINFÁTICA

SISTEMA RESPIRATORIO

INTERCAMBIO DE GASES