

GUIA EGEL

ENFERMERIA

2012

PARTE I

INTRODUCCIÓN AL ESTUDIO DE LA ANATOMÍA

CONCEPTO DE ANATOMÍA Y DE NÓMINA ANATÓMICA

LA ANATOMÍA HUMANA ES LA RAMA DE LA BIOLOGÍA HUMANA QUE ESTUDIA LA FORMA Y LA ESTRUCTURA DEL ORGANISMO VIVO Y LAS RELACIONES QUE HAY ENTRE SUS PARTES.

La palabra anatomía viene del griego (ana = arriba y tomos = cortar) y significa diseccionar, por lo que la base para estudiar la anatomía es la disección del cadáver, pero no quiere decir que estudie el cuerpo humano muerto (solo se utiliza para el estudio), sino que la Anatomía se dedica a la estructura del ser humano vivo, enfermo y sano.

Referencias históricas: Hipócrates, Galeno, Vesalio, éste último fue el primero en escribir un libro sobre Anatomía (“Sobre la estructura del cuerpo humano”).

La anatomía se puede dividir en varios grupos, según el criterio utilizado para su estudio:

- **Según la edad:**
 - **Embriológica:** cuando se estudia antes del nacimiento (prenatal)
 - **Postnatal:** cuando se estudia el cuerpo del adulto ya formado.
- **Según la metodología**
 - **La anatomía macroscópica:** la que estudia las partes del cuerpo visibles a simple vista, mediante la disección del cadáver.

- **La anatomía microscópica:** la que estudia a través del microscopio y se va un poco hacia la histología.

La anatomía macroscópica a su vez se divide en:

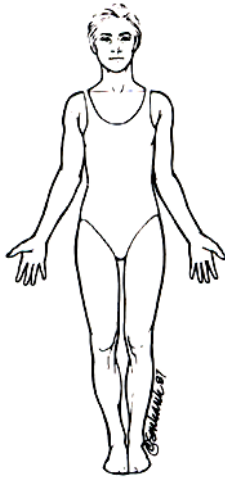
- ***Anatomía sistémica o descriptiva:*** consiste en la descripción del cuerpo por sistemas.
- ***Anatomía topográfica:*** Estudio de una región determinada del cuerpo.
- ***Anatomía aplicada:*** según el interés que promueva el estudio o aplicada a diferentes profesiones..
- ***Anatomía comparada:*** con diferentes especies animales.

NÓMINA ANATÓMICA : conjunto de términos (más de 7000) que se utilizan en Anatomía.

POSICIÓN ANATÓMICA

La posición anatómica es la posición de referencia en la que el cuerpo se encuentra en postura erecta o en pie, con las extremidades superiores colgando a los lados del tronco y las palmas de las manos hacia delante. La cabeza y los pies miran hacia delante.

Esta posición es el punto de partida para referirnos a los términos de orientación que se utilizan para describir las partes y regiones corporales.

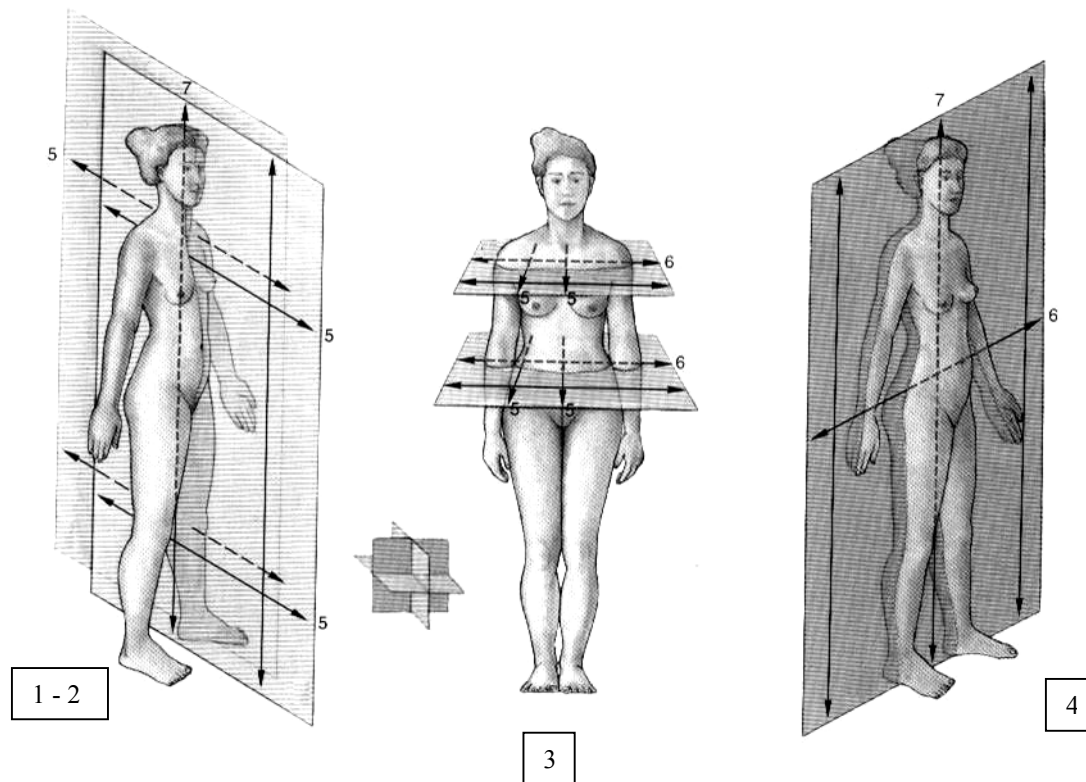


PLANOS, EJES Y MOVIMIENTOS

Los **planos** son superficies imaginarias que dividen al cuerpo. Son 4:

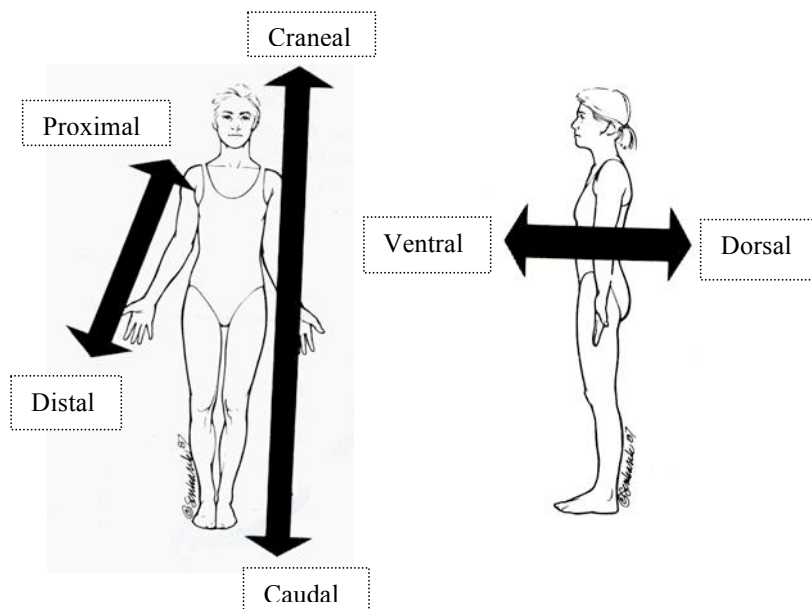
- **PLANO FRONTAL O CORONAL**: es un plano vertical que divide el cuerpo en dos partes, la anterior y la posterior.
- **PLANO SAGITAL** (medio): es un plano vertical que divide el cuerpo en una parte derecha y otra izquierda. Se puede decir que son planos **PARASAGITALES** los paralelos a la línea media (línea imaginaria que atraviesa el centro del cuerpo).
- **PLANO TRANSVERSAL, HORIZONTAL O AXIAL**: es un plano horizontal que divide el cuerpo en una parte superior y otra inferior.

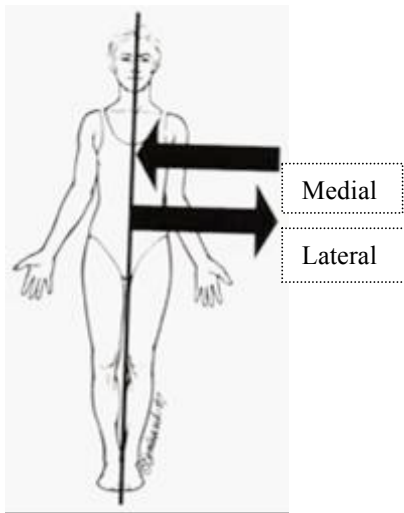
- | | |
|-----------------------------|----------------------|
| 1. Plano sagital. | 5. Eje sagital. |
| 2. Plano parasagital | 6. Eje transversal. |
| 3. Plano transversal. | 7. Eje longitudinal. |
| 4. Plano coronal o frontal. | |



Términos de orientación:

NOTA: Para determinar la posición, es necesario relacionarla con alguna estructura.





- **CRANEAL O CEFÁLICA:** Una estructura es craneal cuando está más cerca de la cabeza, es decir, lo que está más superior. (El tórax es más craneal que el abdomen).
- **CAUDAL:** Una estructura es caudal cuando está más cerca de la cola. Lo que está más inferior. (El abdomen es más caudal que el tórax).
- **PROXIMAL:** Lo que está más cerca de la

raíz del miembro. (El hombro es lo más proximal del brazo).

- **DISTAL:** Lo que está más lejos de la raíz del miembro. (La muñeca es más distal que el codo).
- **VENTRAL:** Estructura que está en la parte anterior del cuerpo. (la nariz está en la superficie ventral del cuerpo)
- **DORSAL:** Estructura que está en la parte posterior del cuerpo. (Las escápulas están en la superficie dorsal del cuerpo)
- **INTERNO O MEDIAL:** Todo lo que está más cerca de la línea media del cuerpo. Cuando se refiere a un órgano indica que se encuentra en el interior del mismo. (El ombligo es medial).
- **EXTERNO O LATERAL:** Todo lo que está más lejos de la línea media del cuerpo. Cuando se refiere a un órgano indica que se encuentra más cercano a la superficie del mismo. (las caderas son más laterales con respecto al ombligo)
- **SUPERFICIAL:** Es lo que está más cerca de la superficie del cuerpo. (Piel).
- **PROFUNDO:** Es lo que se aleja de la superficie del cuerpo. (Músculo).

GENERALIDADES SOBRE EL APARATO LOCOMOTOR

INTRODUCCIÓN

El esqueleto lo forman muchos huesos unidos entre por las articulaciones.

- La cabeza.
- La columna medial.
- El esternón delante.
- Las costillas a los lados articulándose con los anteriores.
- Los MMSS fijados al tórax mediante la cintura escapular.
- Los MMII fijados al tronco mediante la cintura pélvica.

OSTEOLOGÍA: GENERALIDADES. CLASIFICACIÓN.

- **HUESOS LARGOS:** son aquellos donde la longitud predomina. Se componen de cuerpo o diáfisis, que suele tener forma triangular, y los extremos o epífisis, que son más abultados. (MMSS: húmero, cúbito, radio, clavícula... MMII: fémur, tibia, peroné, metatarso...)
- **HUESOS CORTOS:** aquellos en que las tres dimensiones son similares. (carpo, tarso)
- **HUESOS PLANOS:** aquellos en los que predomina la longitud y la anchura sobre el grosor. (varios del cráneo, escápulas, esternón...).

*** RELIEVES ÓSEOS:

- **APÓFISIS:** salientes.
- **CAVIDADES ARTICULARES:** excavaciones donde se articulan otros huesos.

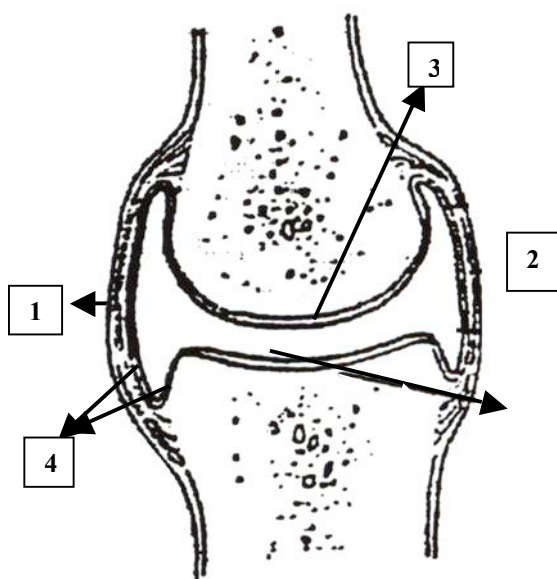
TIPOS DE ARTICULACIONES Y MOVIMIENTOS.

*** CLASIFICACIÓN

Se clasifican en 3 grupos según su grado de movilidad:

- **Sinartrosis:** son articulaciones fijas unidas por tejido fibroso. (suturas del cráneo).
- **Anfiartrosis:** son articulaciones semimóviles unidas por tejido fibrocartilaginoso (sínfisis del pubis, intervertebrales).
- **Diartrosis o articulaciones sinoviales:** son las que permiten movimientos más amplios.

que mantiene unidos los dos huesos y que está reforzada por ligamentos...



2. **CAVIDAD ARTICULAR:** queda en el interior de la cápsula articular.
3. **CARTÍLAGO ARTICULAR:** recubren los dos extremos óseos de la articulación.
4. **MEMBRANA SINOVIAL:** tapiza el interior de la cápsula articular y la parte ósea que no recubre el cartílago.
5. **LÍQUIDO SINOVIAL:** producido por la membrana sinovial, inunda toda la cavidad articular.
6. **DISCOS Y MENISCOS:** elementos de cartílago que encontramos en algunas articulaciones.

ELEMENTOS DE LA DIARTROSIS:

1. **CÁPSULA
ARTICULAR:**
estructura fibrosa

*** MOVIMIENTOS:

- Flexión/extensión.
- Abducción/aducción.
- Rotación interna/externa.
- Circunducción: movimiento con el que se describe un cono y que incluye todos los anteriores.

TIPOS DE MÚSCULOS.

Los músculos son órganos que van unidos a los huesos y cuya contracción permite el movimiento de las articulaciones.

Según las fibras que los compongan se clasifican en dos grupos:

- **Músculos lisos:** son músculos involuntarios que forman las paredes de las vísceras.
- **Músculos estriados:** son los músculos relacionados con el esqueleto y el movimiento. Son músculos voluntarios, a excepción del corazón, que es un músculo estriado pero involuntario.

ELEMENTOS DEL MÚSCULO ESTRIADO

- **CUERPO O VIENTRE:** es la parte más voluminosa.
- **TENDONES:** son los extremos del músculo. A través de ellos se unen a los huesos.
- **APONEUROSIS O FASCIAS:** Fina capa membranosa que recubre los músculos.

Los músculos pueden ser **SIMPLES**, de un solo cuerpo, o **COMPUESTOS**, si tienen varios (digástrico con dos cuerpos, poligástrico con más de dos).

Las contracciones musculares se deben a estímulos que le llegan a través de los nervios raquídeos.

HUESOS Y ARTICULACIONES.

HUESOS Y ARTICULACIONES DE LA CABEZA Y EL TRONCO.

LA CABEZA: CRÁNEO Y HUESOS DE LA CARA

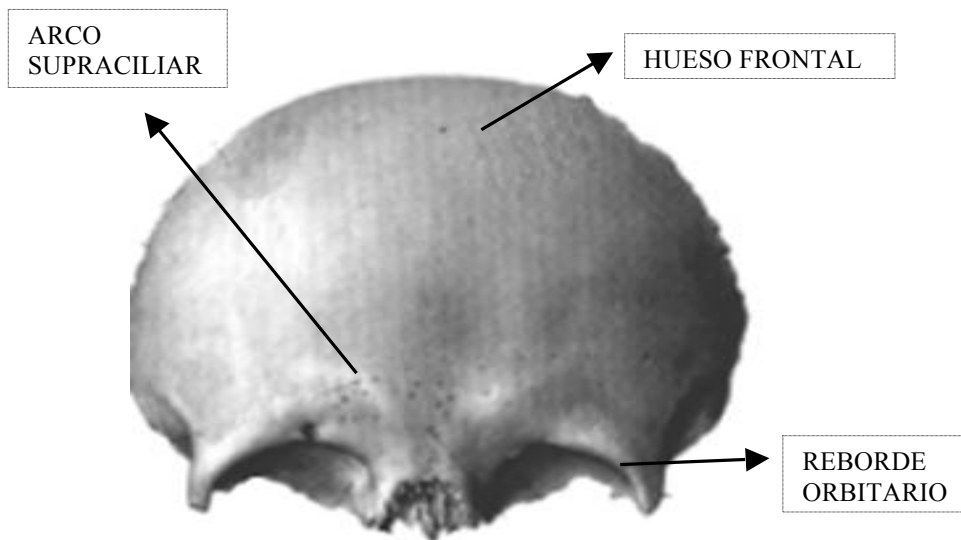
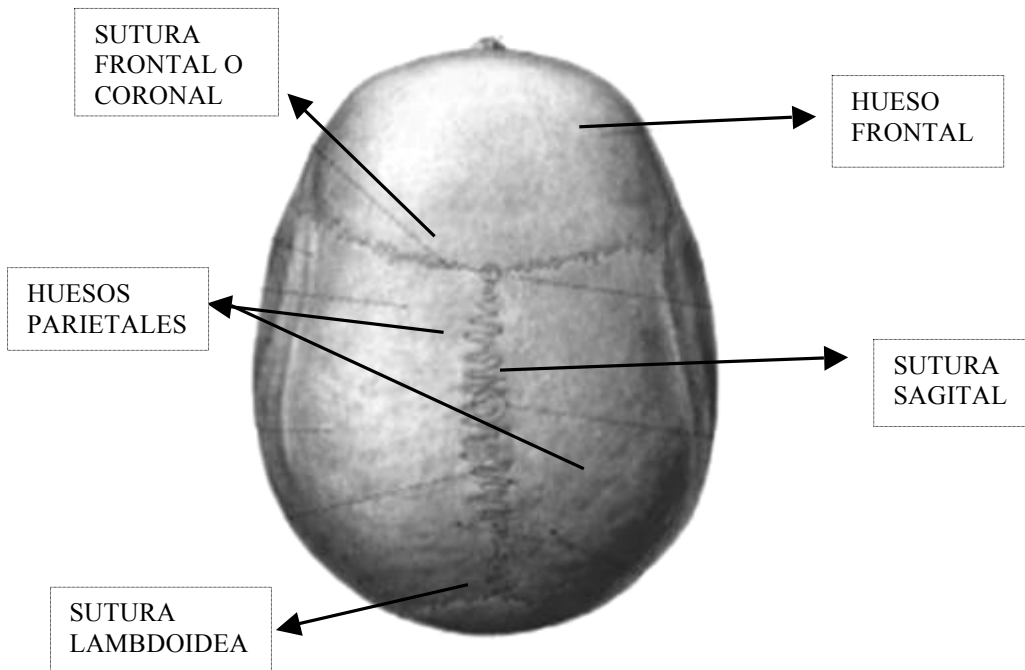
CRÁNEO

Los huesos del cráneo son 8: frontal, 2 parietales, 2 temporales, occipital, etmoides y esfenoides.

HUESO FRONTAL: hueso plano situado en la parte anterior del cráneo. Tiene una porción vertical que forma la frente y una porción horizontal que forma el *TECHO DE LAS ÓRBITAS*, cavidades óseas donde se alojan los globos oculares. La inserción de ambas porciones da lugar a los *REBORDES ORBITARIOS* o bordes supraorbitarios (donde están las cejas) y por encima se encuentran los *ARCOS SUPRACILIARES*.

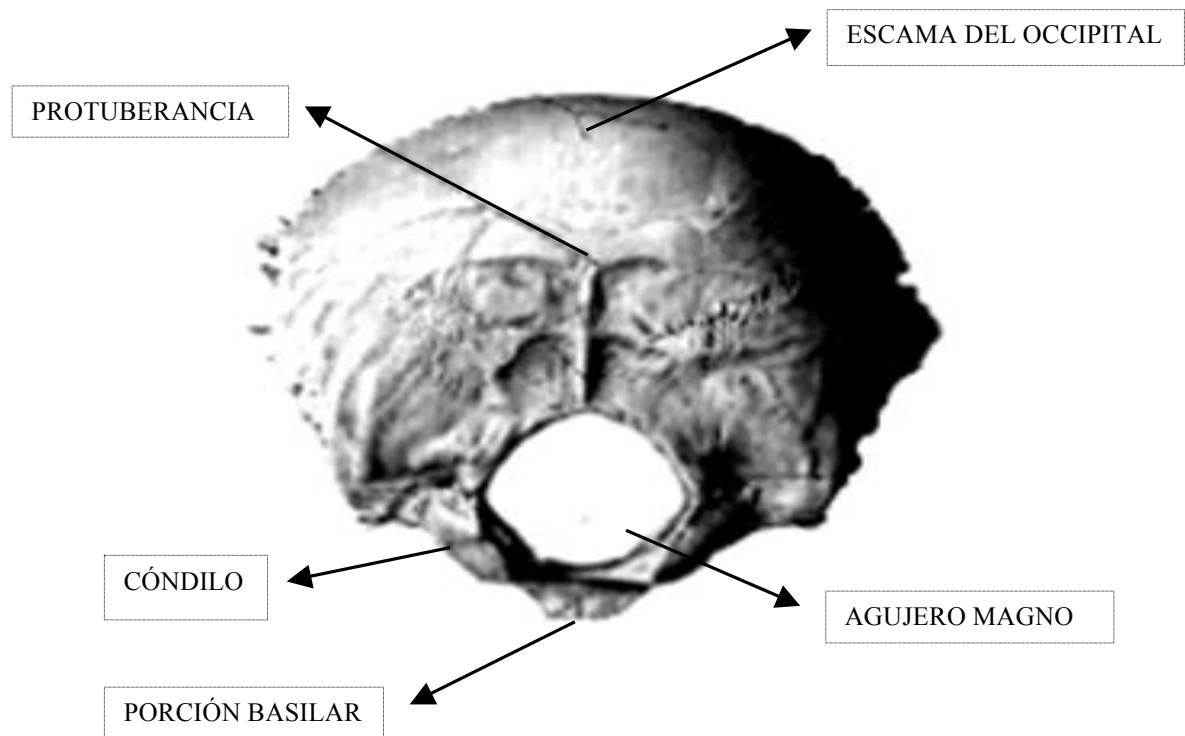
En su parte posterior se articula con los huesos parietales en lo que se conoce como *SUTURA CORONAL O FRONTAL* (forma de corona o diadema). En su parte anterior con los huesos nasales. En los laterales con los huesos zigomáticos y el esfenoides.

HUESOS PARIETALES: son dos huesos planos que forman parte de la bóveda craneal y de las paredes laterales. Se unen entre sí en la línea media de la bóveda craneal, en la llamada *SUTURA SAGITAL*. Los huesos parietales se articulan por delante con el frontal (sutura coronal) y por detrás con el occipital en la *SUTURA LAMBDODEA*.



OCCIPITAL: Forma parte de la base craneal y de la cara posterior. La zona más amplia es la **ESCAMA DEL OCCIPITAL**. Por debajo se encuentra el **AGUJERO MAGNO O AGUJERO OCCIPITAL**. A los lados de este agujero hay 2 superficies articulares o **CÓNDILOS DEL OCCIPITAL** que se articulan con el atlas (C1), y por delante está la **PORCIÓN BASILAR DEL OCCIPITAL**.

En la parte posterior está la **PROTUBERANCIA OCCIPITAL EXTERNA** (saliente que se puede palpar en la parte posterior de la cabeza). A nivel de la protuberancia hay una línea curva superior de inserción muscular y por debajo la línea inferior donde se insertan los músculos de la espalda y cuello.



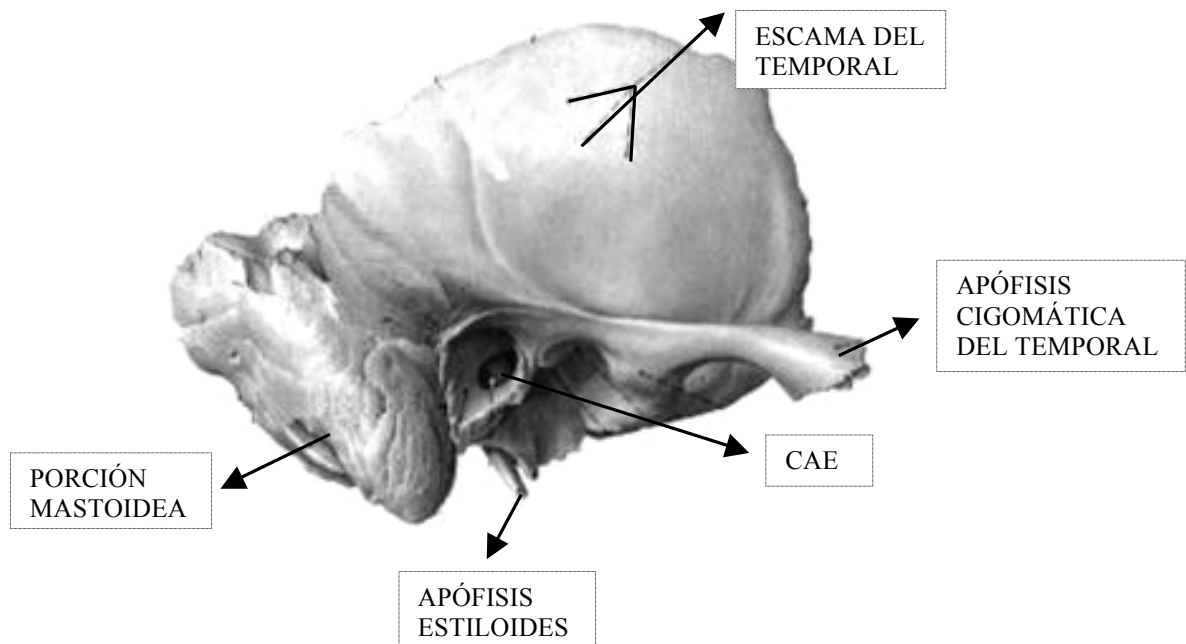
TEMPORALES: son 2 huesos, uno derecho y otro izquierdo, que están a los lados del cráneo y también forman parte de la base craneal. Tienen 3 porciones:

- **Porción escamosa:** es la parte más amplia. Se articula con el parietal por la parte superior y con el ala mayor del esfenoides en la parte lateral anterior. De la parte lateral sale una prolongación hacia delante que se llama **APÓFISIS CIGOMÁTICA DEL**

HUESO TEMPORAL, para articularse con el hueso cigomático en otra apófisis procedente de éste. La unión de ambas apófisis forman el **ARCO CIGOMÁTICO**.

Por debajo de la escama se encuentra el **ORIFICIO DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO** (CAE), que presenta por delante una superficie para articularse con la mandíbula.

- **Porción Mastoidea o Apófisis Mastoides:** situada por detrás del CAE, donde se inserta el músculo esternocleidomastoideo. Del CAE hacia abajo está la apófisis estiloides.
- **Porción petrosa.** Está en la base y es endocraneal. Tiene forma piramidal con su base hacia el interior y un poco hacia delante. Contiene los conductos auditivos medio e interno (CAI). En el lado interior del peñasco hay un orificio para el nervio estatoacústico.

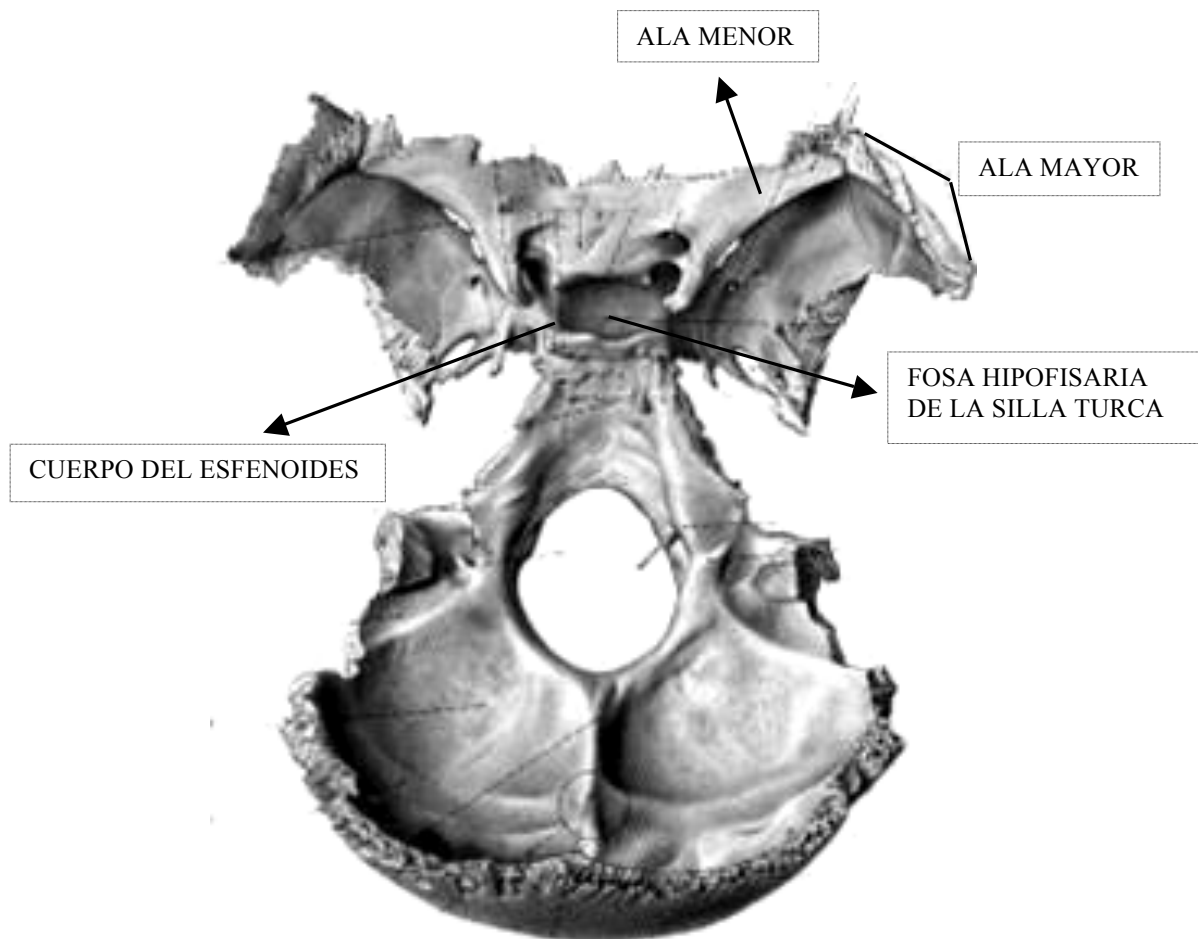


ESFENOIDES: Tiene forma de murciélago. Ocupa la parte anterior y media de la base del cráneo en su cara endocraneal, y también forma parte de las paredes laterales.

Su cara posterior se articula con la parte anterior del occipital.

En la línea media está el **CUERPO DEL ESFENOIDES** donde hay una fosa llamada la **SILLA TURCA**, que aloja una glándula del Sistema Nervioso llamada **HIPÓFISIS**.

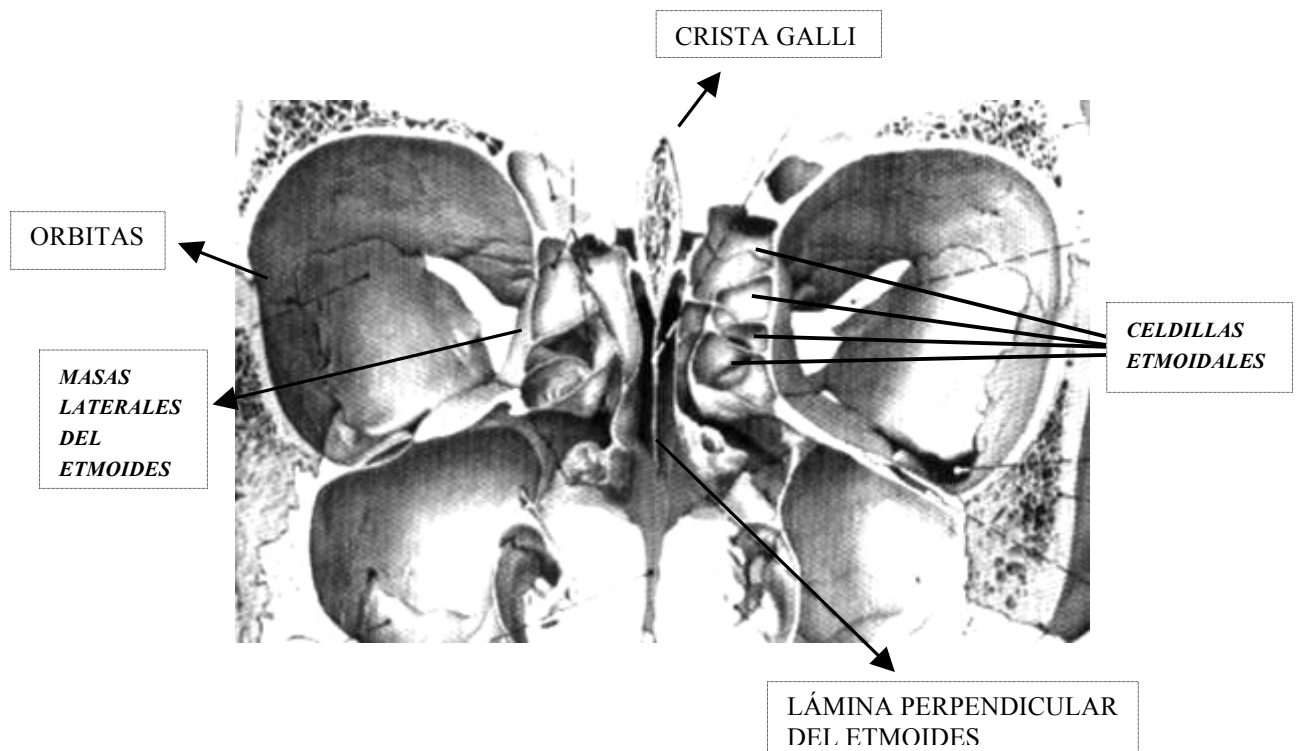
A los lados presenta dos *ALAS MAYORES* (posteriores) que forman parte de las paredes laterales del cráneo articulándose con el temporal, y dos *ALAS MENORES* (anteriores) que se articulan con el hueso frontal.



ETMOIDES: está situado en la parte anterior central del cráneo.

Tiene una porción vertical llamada *LÁMINA PERPENDICULAR DEL ETMOIDES*, que forma parte del tabique nasal. Esta lámina termina en un pico o cresta denominado *CRISTA GALLI*, que se encuentra situado en la línea media del frontal en su parte más anterior.

A los lados tiene dos *MASAS LATERALES DEL ETMOIDES* que están situadas entre las fosas nasales y las órbitas, conteniendo las *CELDILLAS ETMOIDALES*. De las masas hacia las fosas nasales salen unas láminas óseas retorcidas que se llaman cornetes. Hay tres pares: superior y medio pertenecen al etmoides, mientras que el inferior es un hueso independiente que forma parte de los huesos de la cara.



HUESOS DE LA CARA

Los huesos de la cara son 14: vómer, 2 maxilares superiores, maxilar inferior (mandíbula), 2 nasales, 2 lacrimales, 2 palatinos, 2 cornetes inferiores, 2 huesos cigomáticos o malares (pómulos).

HUESOS NASALES: son 2 láminas óseas finas que se articulan con el hueso frontal y están situadas en la raíz de la nariz (el resto está formado por cartílago).

HUESOS LACRIMALES: son 2 huesos pequeños situados uno en cada órbita, en el ángulo interno de las mismas. Las lágrimas que se producen en una glándula situada en la parte externa y superior de la órbita, bañan el ojo y desembocan en un conducto que tienen los huesos lacrimales.

MAXILARES SUPERIORES: son 2 huesos unidos en la línea media, que forman parte del **SUELO ORBITARIO** y de la que se dirige una apófisis hacia el frontal formando el borde anterior y medial de la órbita.

Tiene una lámina vertical que forma parte de la porción anterior de la cara, y una lámina horizontal que forma parte del **PALADAR ÓSEO** (junto a los huesos palatinos). En la inserción de ambas se encuentran los **ALVÉOLOS DENTARIOS** (huecos donde se encajan los dientes).

En su cara lateral se articula con el hueso cigomático a través de la apófisis cigomática.

HUESOS PALATINOS: Tienen forma de ángulo o de L que se articulan entre sí por sus láminas horizontales, formando parte del **PALADAR DURO** por detrás de los maxilares superiores.

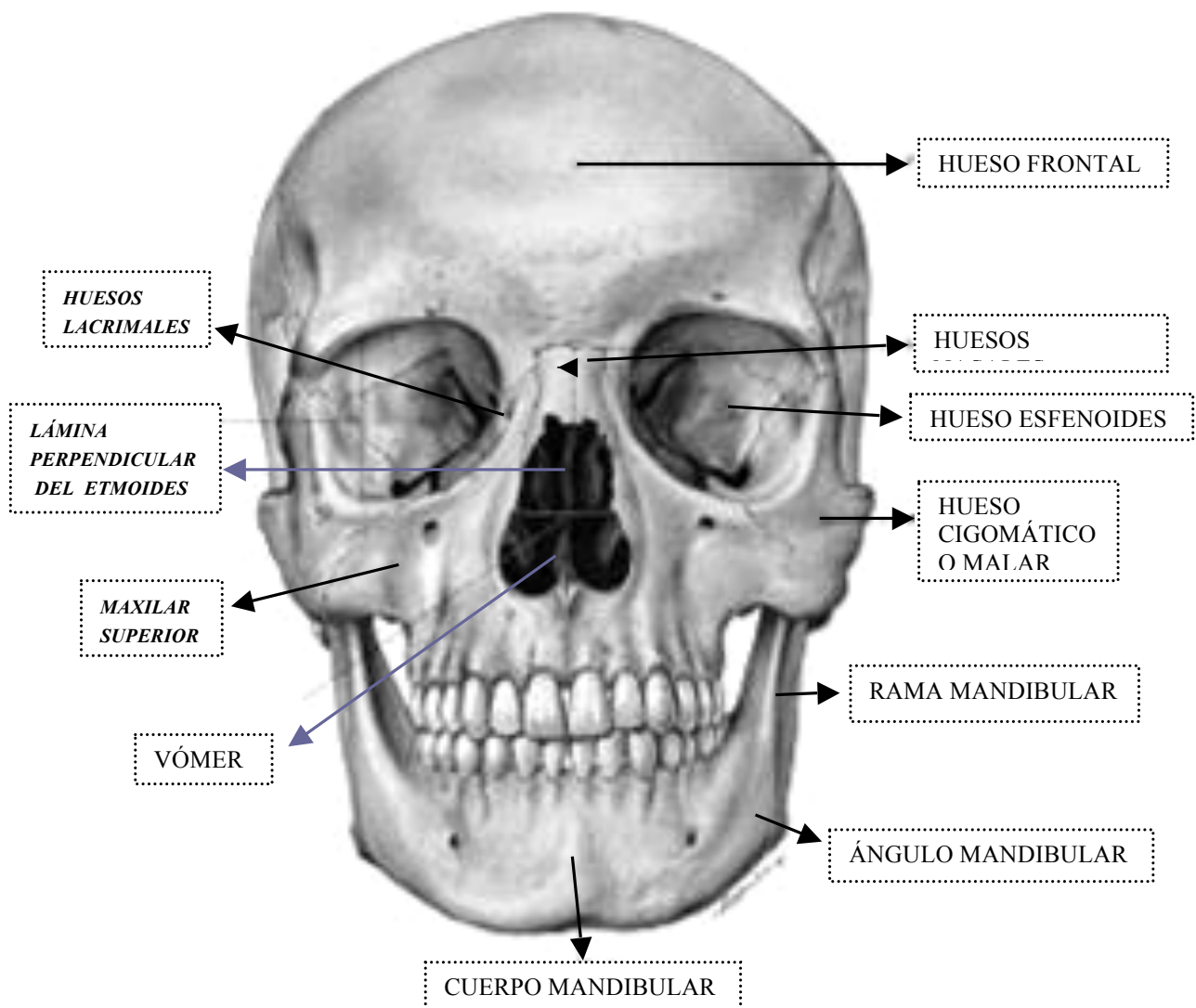
VÓMER: lámina ósea perpendicular que forma parte del **TABIQUE NASAL**, por debajo de la lámina perpendicular del etmoides. La parte anterior del tabique está formada por cartílago.

HUESOS CIGOMÁTICOS O MALARES: Forman los pómulos de la cara. Se articulan hacia arriba con el frontal, hacia abajo con el maxilar superior y hacia atrás con el temporal a través de la **APÓFISIS TEMPORAL DEL CIGOMÁTICO** (forma parte del arco zigomático).

HUESO MAXILAR INFERIOR O MANDÍBULA: Tiene un **CUERPO MANDIBULAR** horizontal y dos **RAMAS MANDIBULARES** verticales. Entre las ramas y el cuerpo se forman los **ÁNGULOS DE LA MANDÍBULA**.

El cuerpo tiene en su borde superior los **ALVÉOLOS DENTARIOS**.

Las ramas terminan en su parte superior en dos apófisis, una anterior denominada apófisis coronoides, y una posterior llamada cóndilo, que se articula con el temporal formando la articulación temporomandibular (ATM), la única articulación móvil del cráneo.



EL TRONCO: COLUMNA VERTEBRAL, COSTILLAS, ESTERNÓN, CINTURA ESCAPULAR Y CINTURA PÉLVICA.

COLUMNA VERTEBRAL

La **COLUMNA VERTEBRAL** se compone de 32-34 vértebras: **7 CERVICALES, 12 TORÁCICAS O DORSALES, 5 LUMBARES, 5 SACRAS Y 3-5 COCCÍGEAS.**

Las vértebras sacras y coccígeas se fusionan formando dos huesos: el **SACRO** y el **CÓCCIX**.

Tiene 4 curvaturas: convexa hacia delante en las cervicales y lumbares (lordosis), cóncava hacia delante en las dorsales y sacro-coccígeas (cifosis).

VÉRTEBRAS

Elementos comunes de las vértebras: (C1 y C2 tienen características especiales).

- **Cuerpo:** es la parte más gruesa y anterior. Tiene forma de cilindro.
- **Arco:** se extiende desde el cuerpo hacia atrás.
- **Agujero vertebral:** espacio que queda entre el cuerpo y el arco. La unión de todos los agujeros vertebrales forman el conducto raquídeo.
- **Pedículos:** son los elementos de unión del arco al cuerpo, uno a cada lado.
- **Láminas:** son la continuación de los pedículos hacia atrás formando la parte posterior del agujero vertebral.
- **Apófisis espinosa:** se forma por la unión de las dos láminas en la cara posterior del arco. Está dirigida hacia atrás.
- **Apófisis transversa:** salen hacia los lados entre los pedículos y las láminas.
- **Apófisis articulares:** son cuatro, dos superiores y dos inferiores, que se articulan con las apófisis articulares de las otras vértebras.
- **Agujero de conjunción:** quedan entre los pedículos al articularse las vértebras. Es por donde salen las raíces nerviosas.
- **Disco intervertebral:** se encuentra entre las vértebras que se articulan. Son el sistema de amortiguación de la columna.

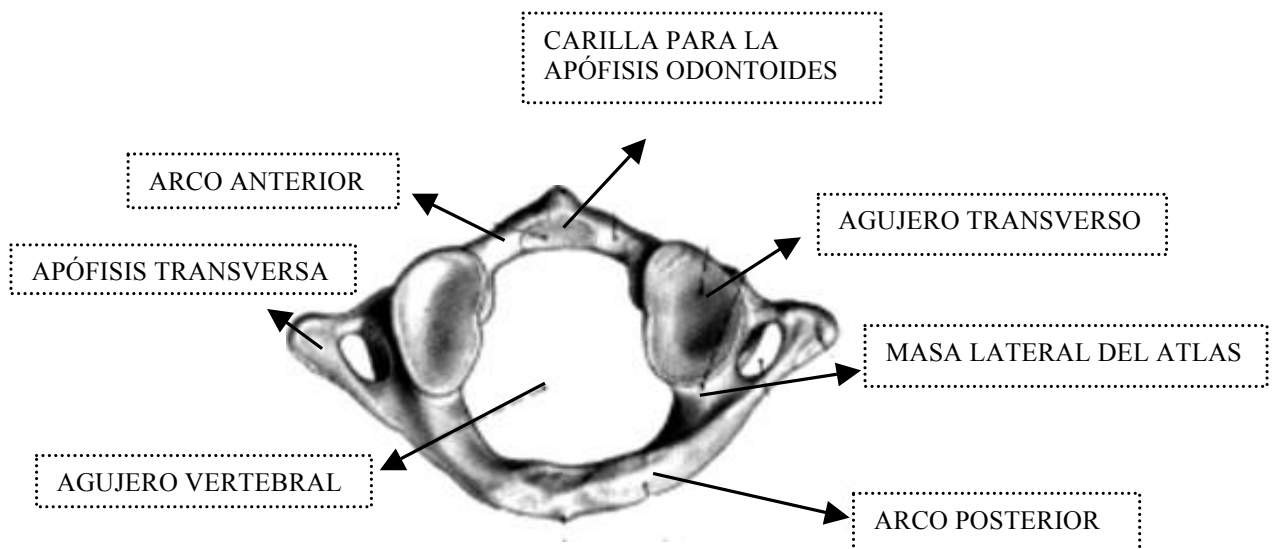
Al pasar de una región vertebral a otra, la última de una y la primera de la otra, tienen características mezcladas. Se llaman **VÉRTEBRAS DE TRANSICIÓN**.

VÉRTEBRAS CERVICALES

ATLAS

Es la primera vértebra cervical con unas características especiales.

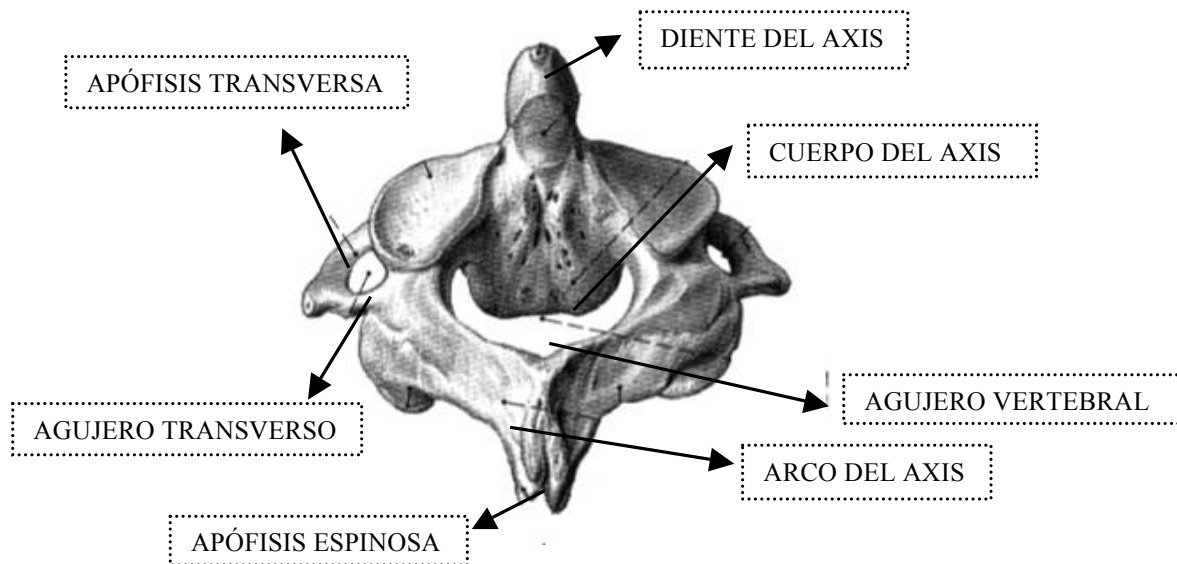
- **No tiene cuerpo vertebral, ni apófisis espinosa.**
- Está formada por **2 MASAS LATERALES** unidas por **2 ARCOS**, anterior y posterior. (forma de anillo).
- De las masas laterales salen las **APÓFISIS TRANSVERSAS**.
- El atlas tiene dos superficies articulares, las cavidades glenoideas, para articularse con el occipital, y una carilla articular en el arco anterior para articularse con el diente del axis.



AXIS

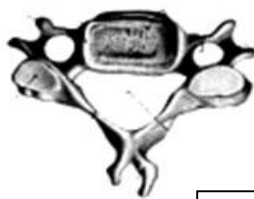
Es la segunda vértebra cervical. También tiene características especiales.

- Tiene cuerpo vertebral.
- De su cuerpo hacia arriba sale una apófisis llamada **diente del axis o apófisis odontoides**, que se articula con el atlas al introducirse en el interior de su anillo.

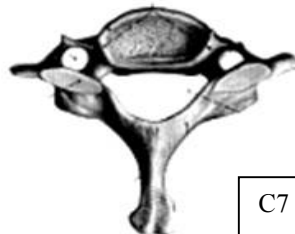


C3 – C7

- Son las más **pequeñas**. Van ganando volumen a medida que bajan porque soportan más peso.
- Tienen un cuerpo **más alargado** que las otras vértebras.
- Son las únicas que presentan orificios transversos en las apófisis transversas para dar paso a una arteria.
- Sus **apófisis espinosas** son **bituberosas** (se dividen en dos), menos la de C7, que se conoce como vértebra prominente...



C3-C6

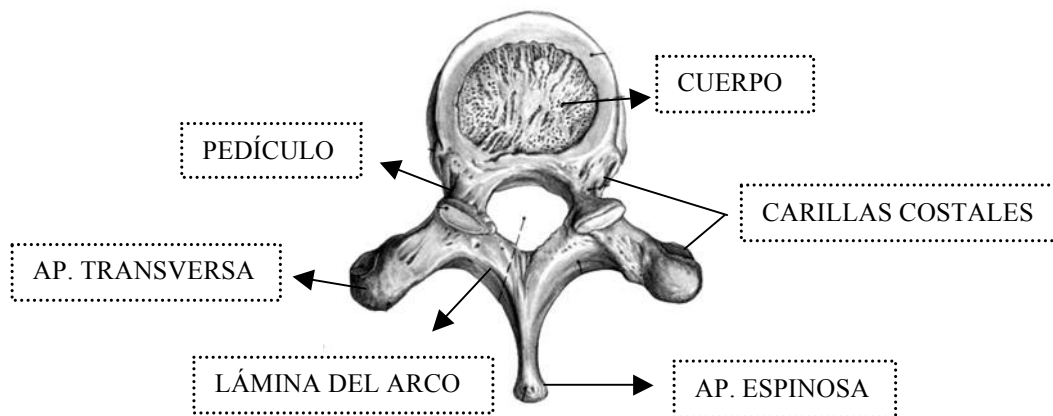


C7

VÉRTEBRAS TORÁCICAS O DORSALES

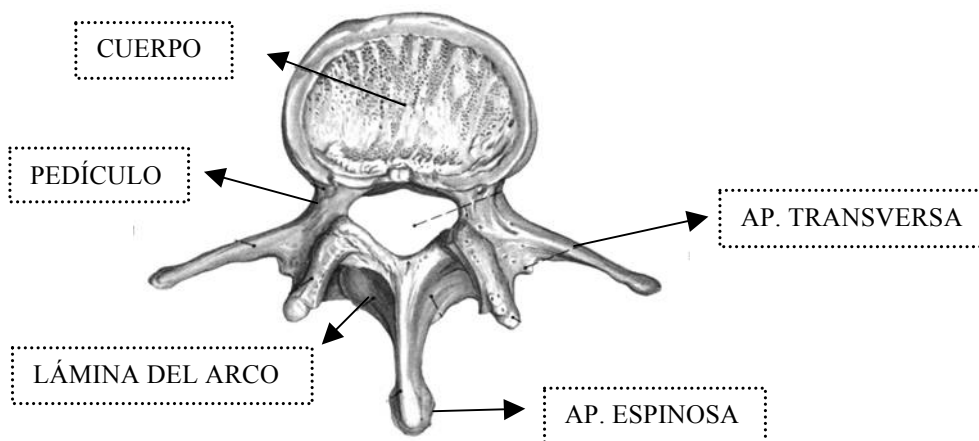
- D1, D2, D3..., D12.
- Son más grandes que las cervicales.
- Son las **únicas que se articulan con las costillas** a través de unas carillas articulares a los lados del cuerpo y en las apófisis transversas.

- **Apófisis espinosas largas**, puntiagudas e inclinadas hacia abajo.



VÉRTEBRAS LUMBARES

- L1, L2, L3..., L5.
- Son las vértebras **más fuertes**, más grandes, tienen un cuerpo voluminoso.
- Las **apófisis espinosas** son más robustas, más cortas y **rectangulares**.
- Las **apófisis transversas** son **delgadas**.



SACRO

El hueso sacro está formado por la unión de 5 vértebras sacras. Cuando se une con L5 se forma un saliente llamado **PROMONTORIO**.

Cara posterior: Es una cara convexa que presenta en la línea media una cresta denominada **CRESTA SACRA MEDIA** formada por la unión de las apófisis espinosas.

A ambos lados nos encontramos los **AGUJEROS SACROS POSTERIORES**.

Si hacemos un corte transversal se aprecia el **CONDUCTO SACRO** que queda formado entre el bloque de cuerpos vertebrales y la cresta. (Es como la unión de los agujeros vertebrales en el resto de la columna pero como aquí las vértebras están fusionadas, en vez de agujero queda un conducto). Por este conducto pasa la última porción de la médula, que se llama **COLA DE CABALLO**.

Cara anterior: Es una cara cóncava y más lisa donde se ven los cuerpos de las vértebras unidos entre sí.

Tiene dos filas de agujeros, 4 a cada lado de los cuerpos vertebrales, llamados **AGUJEROS SACROS ANTERIORES**, por donde salen las raíces nerviosas.

Cara lateral

Tiene unas superficies articulares llamadas **SUPERFICIES AURICULARES** para articularse con el coxal o hueso ilíaco.

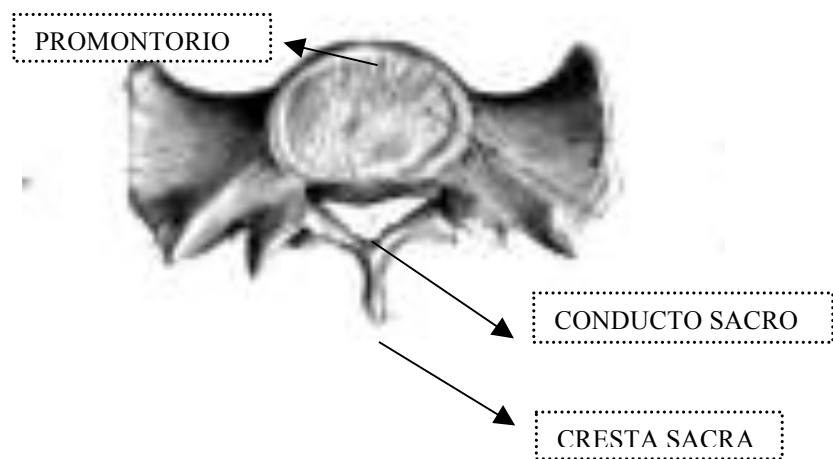
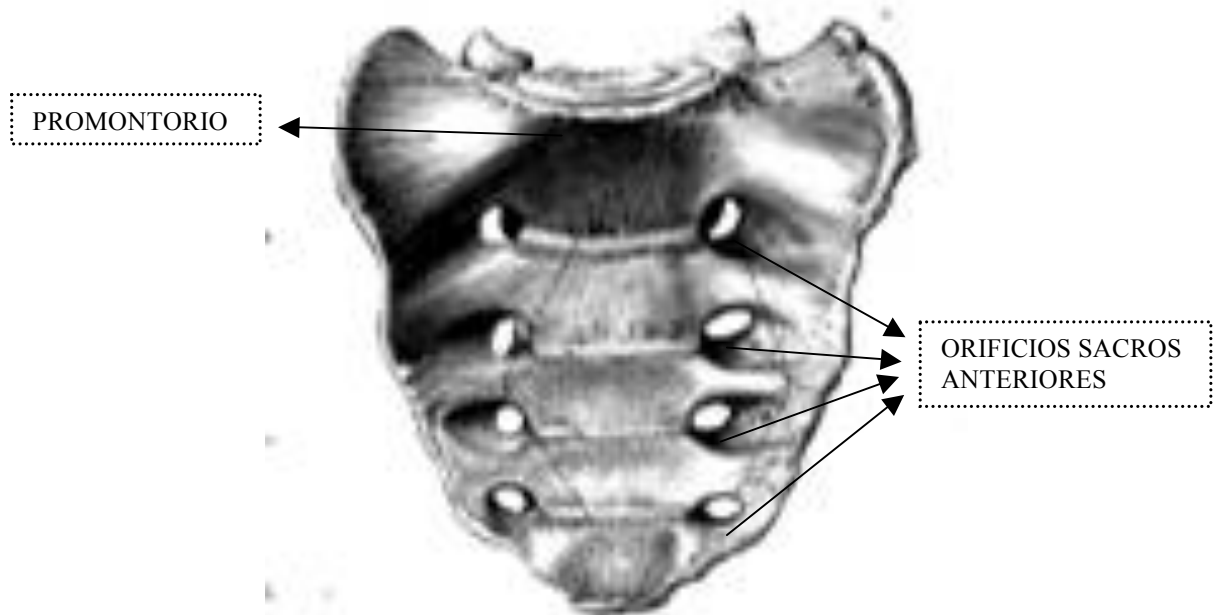
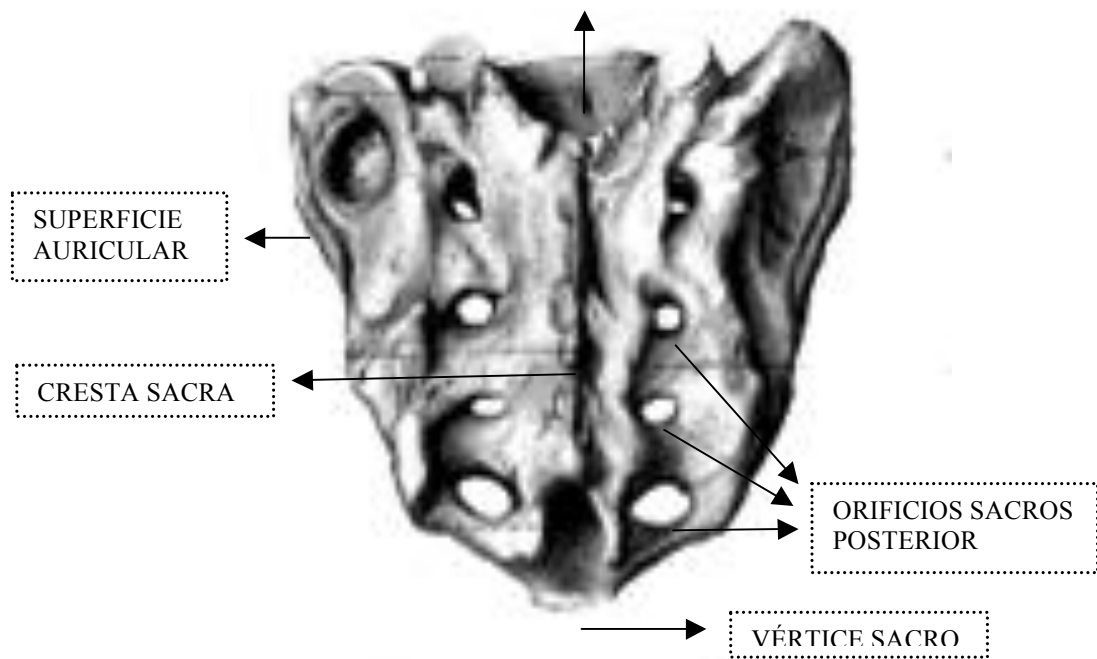
Cara inferior

Es el **VÉRTICE DEL SACRO**, que se articula con el cóccix.

CÓCCIX

Está formado por 3-5 vértebras fusionadas. Es pequeño, y se articula con el sacro

CONDUCTO SACRO



COSTILLAS

Son huesos alargados y planos en forma de arco. La parte posterior que se articula con las vértebras se llama **CABEZA DE LAS COSTILLAS**. De aquí hacia delante hay una zona con un saliente que es la **TUBEROSIDAD DE LA COSTILLA** y luego se prolonga con el **CUERPO** observándose una curvatura que forma el **ÁNGULO DE LA COSTILLA**. Desde aquí cambia de dirección y se va inclinando hacia abajo. Su extremo anterior se articula con un trozo de cartílago llamado **CARTÍLAGO COSTAL** a través del cual se unen al esternón.

Cada costilla se articula con dos vértebras, en la semicarilla inferior de una y la superior de otra. La cabeza costal se une al cuerpo vertebral y la tuberosidad de la costilla se une a la apófisis transversa. (Cada vértebra se articula con 4 costillas).

Son doce pares de costillas donde se diferencian varios tipos:

- **Costillas verdaderas** (van de la 1 - 7 primeros pares)

Se les denomina así porque el cartílago costal se une directamente al esternón. Son mas cortas.

- **Costillas falsas** (pares 8-10):

Se llaman así porque su cartílago costal se une a la séptima costilla (en lugar de al esternón), y esta será la que se una al esternón.

- **Costillas flotantes** (pares 11-12):

También tienen cartílago costal pero no se unen al esternón, están sueltas.



ESTERNÓN

Es un hueso plano y alargado situado en la línea media de la pared anterior del tórax, cerrando la caja torácica en este plano. Su cara anterior es convexa hacia delante.

Tiene varias partes:

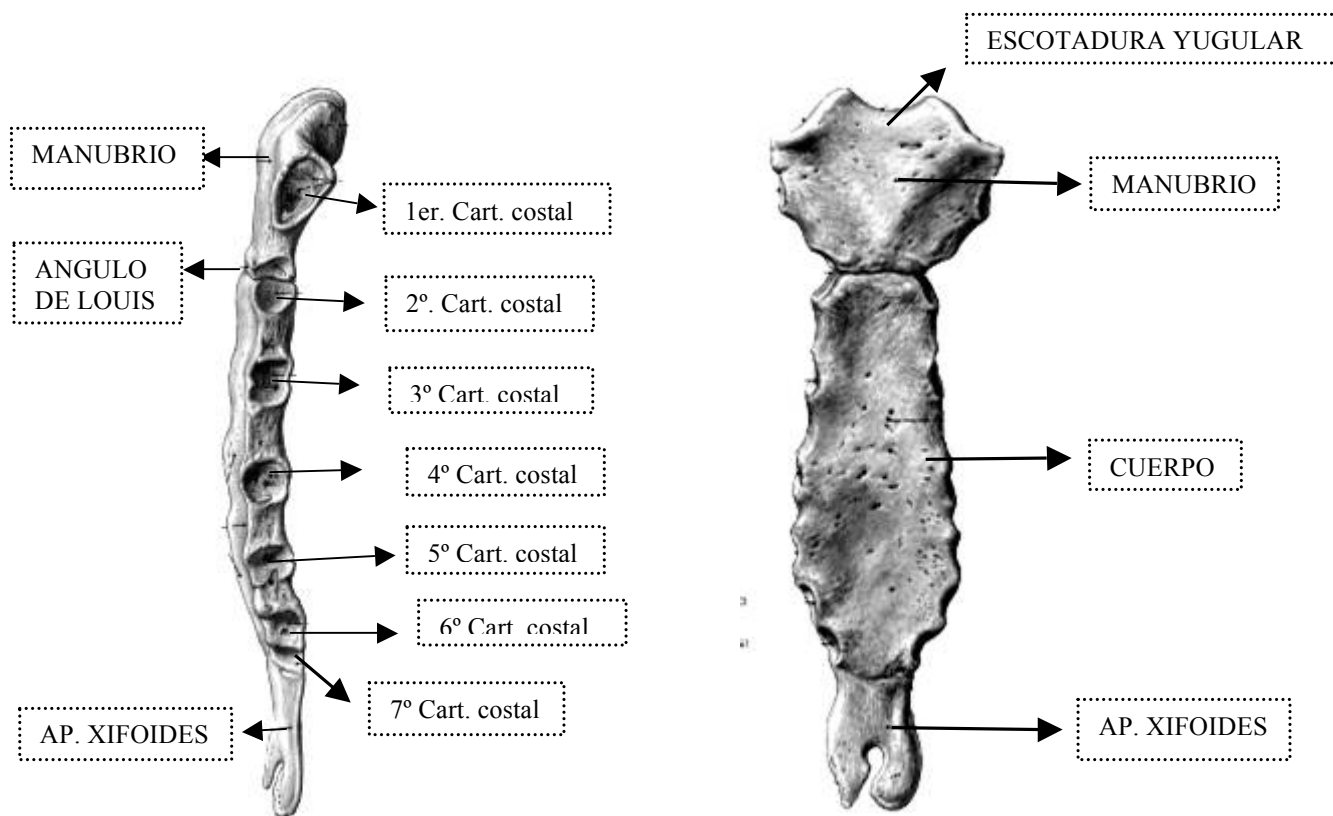
Manubrio: Es la parte central más craneal y ancha. En la línea media del manubrio hay una pequeña depresión llamada *ESCOTADURA YUGULAR*. A los lados hay otras dos superficies articulares donde se articulan las clavículas.

El manubrio se une al cuerpo del esternón formándose un saliente que se puede notar en la pared anterior llamado *ÁNGULO ESTERNAL O ÁNGULO DE LOUIS*. Es importante porque a sus lados se articula la segunda costilla, lo que nos ayuda a localizar el resto.

El cuerpo: Es la parte más larga. En los bordes laterales del esternón encontramos la superficie articular donde se articulan los cartílagos costales.

Apéndice xifoides: Es la parte inferior del esternón. A veces termina en punta y otras se bifurca.

Costillas, vértebras y esternón formaran la cavidad torácica.



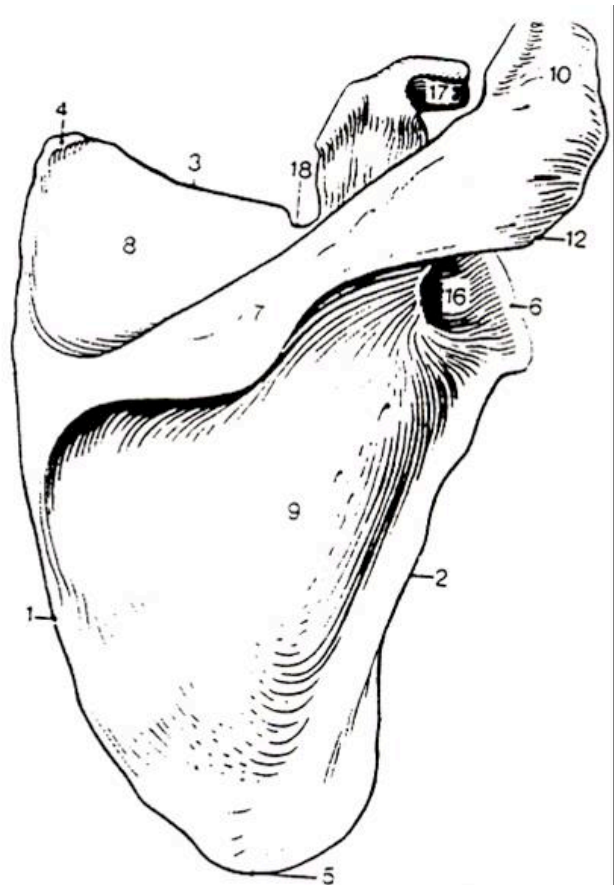
CINTURA ESCAPULAR: ESCÁPULA Y CLAVÍCULA.

ESCÁPULA.

Es un hueso plano con forma de triángulo invertido que presenta dos caras.

- **Cara anterior:** es mas lisa. Tiene una ligera concavidad denominada *FOSA SUBESCAPULAR*. En su parte inferior esta el vértice o *ÁNGULO INFERIOR DE LA ESCÁPULA*. En su borde superior externo hay un saliente que se dirige hacia delante y hacia fuera denominado *APÓFISIS CORACOIDES*. Tienen un borde medial liso y un borde lateral que presenta una superficie articular llamada *CAVIDAD GLENOIDEA* donde se articula con el humero.
- **Cara posterior:** ligeramente convexa. Presenta un relieve óseo alargado (recorriendo la base triangular) conocido como la *ESPINA DE LA ESCÁPULA*, que va a dividir esta cara en dos fosas: una superior o *FOSA SUPRAESPINOSA* y otra inferior o *FOSA INFRAESPINOSA*. La espina termina en su extremo lateral en un ensanchamiento llamado *ACROMION*.

- 1.BORDE MEDIAL.
- 2.BORDE LATERAL.
- 5.ANGULO INFERIOR.
- 7.ESPINA ESCAPULAR.
- 8.FOSA SUPRAESPINOSA.
- 9.FOSA INFRAESPINOSA.
- 10.ACROMION.
- 16.CAVIDAD GLENOIDEA.
- 17.AP. CORACOIDES.



CLAVÍCULA

Es un hueso alargado con forma de "S" que por un extremo se articula con el esternón (en el manubrio) y por el otro con el acromion escapular. La parte medial de la clavícula es convexa hacia delante.

CINTURA PÉLVICA: COXALES Y SACRO

COXAL o ILIACO: ilion + isquion + pubis

Son dos huesos que se unen entre sí por delante en la *SÍNFISIS DEL PUBIS*, y que forman la cintura pélvica al articularse con el sacro por detrás.

El hueso iliaco tiene forma helicoidal y está formado por tres porciones que durante el desarrollo se unen y forman una sola porción.

- **Ilion:** es la parte más plana y superior del hueso coxal.

La parte más amplia se llama *ALA ILIACA*, que está coronada por un reborde superior llamado *CRESTA ILÍACA*.

En el extremo anterior de la cresta ilíaca hay un saliente que se llama *ESPINA ILÍACA ANTERO SUPERIOR*, y por debajo de ésta hay otro saliente menos prominente llamado *ESPINA ILIACA ANTERO INFERIOR*.

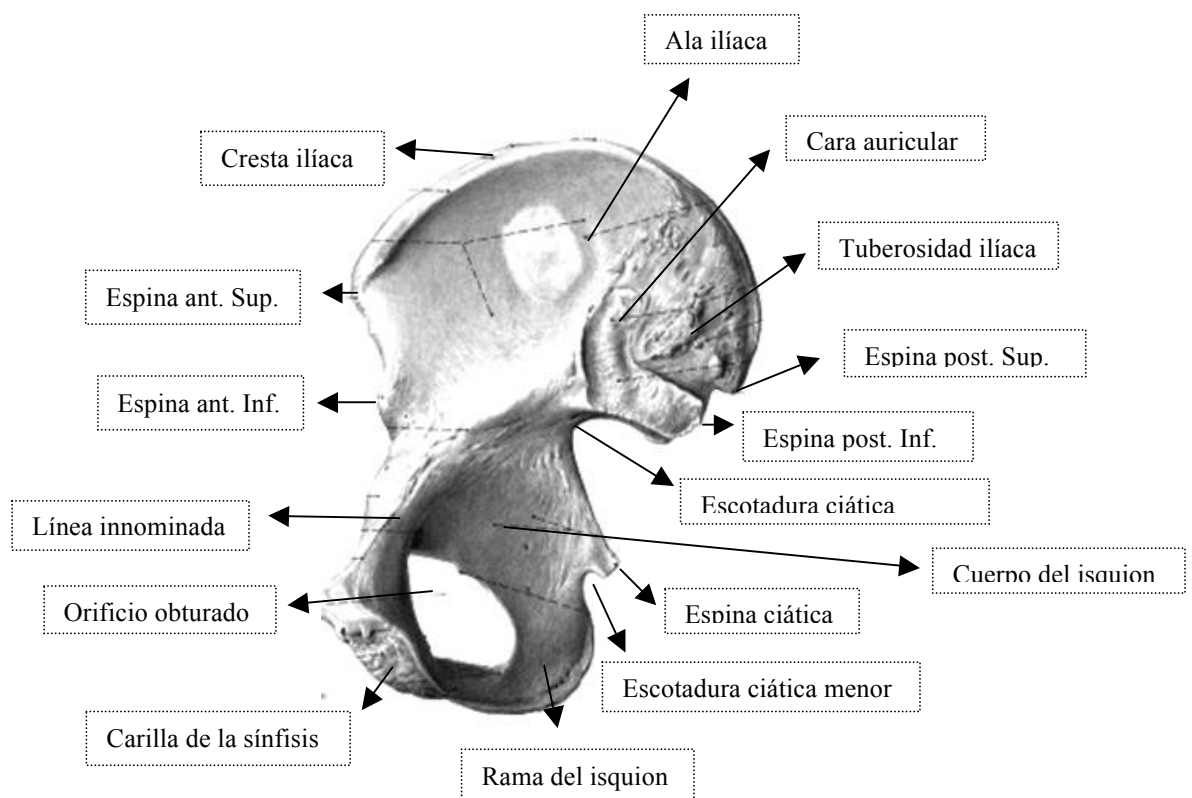
En el extremo posterior de la cresta encontramos la *ESPINA ILÍACA POSTEROSUPERIOR* y, por debajo de ésta, la *ESPINA ILÍACA POSTEROINFERIOR*.

Siguiendo hacia abajo encontramos un entrante amplio que es la *ESCOTADURA CIÁTICA MAYOR*, cuyo tramo inferior termina en la *ESPINA CIÁTICA*. A partir de ésta aparece otra escotadura más pequeña llamada *ESCOTADURA CIÁTICA MENOR* que dará paso al isquion.

En su cara interna encontramos una superficie articular llamada *CARILLA AURICULAR* donde se articula el hueso sacro. Por detrás de la carilla auricular hay una zona rugosa que es la *TUBEROSIDAD ILIACA*.

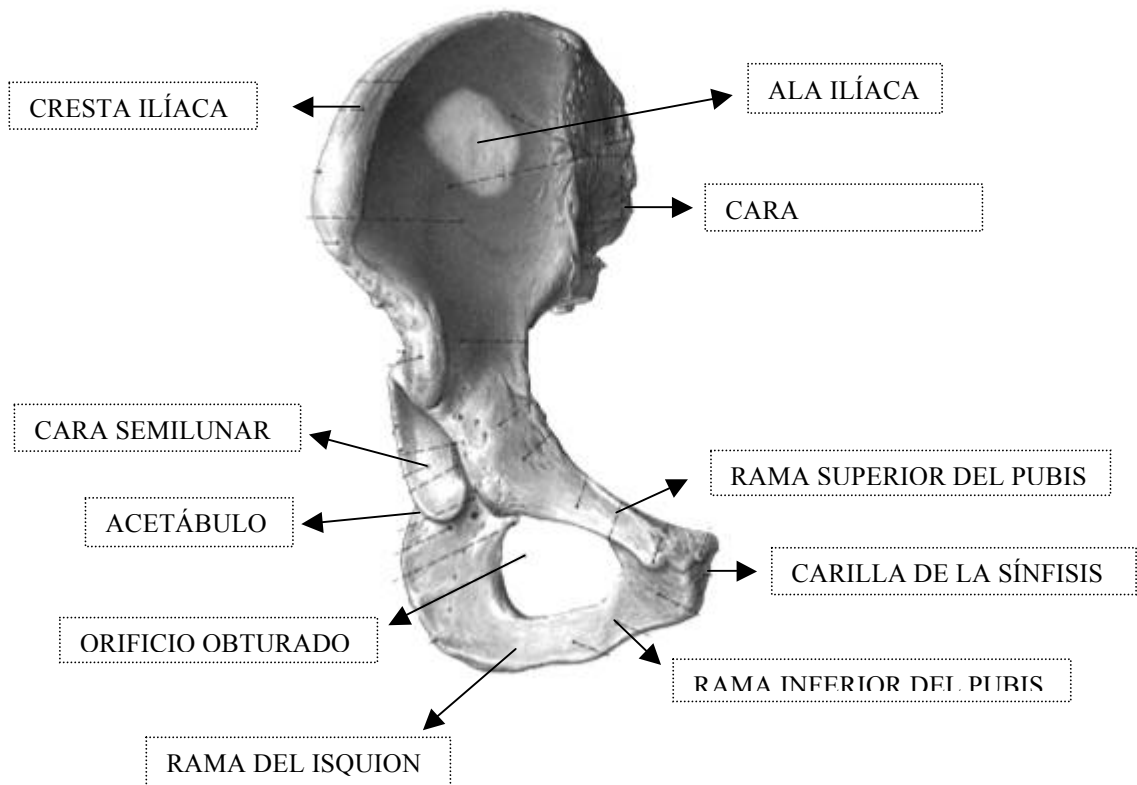
En la parte inferior del ilion se encuentra el cuerpo, que va a formar parte del acetábulo (donde se articula el fémur).

- **Isquion:** es la parte posteroinferior del coxal, la más voluminosa y ancha (la que se apoya en la silla cuando nos sentamos). Tiene una porción superior gruesa que formará parte del acetábulo, mientras la porción inferior es una prolongación curvada que se va a unir a una porción similar del pubis formando la **RAMA ISQUIOPUBIANA**.
- **Pubis:** es la parte antero inferior, más pequeña y plana. Por delante, el pubis de un coxal se articula con el pubis del otro dando lugar a una articulación que se conoce como la **SÍNFISIS DEL PUBIS**. En su parte posterior formará parte del acetábulo. Del pubis hacia el ilion, en su cara medial, se continúa una línea llamada la **LÍNEA INNOMINADA**.



La unión de las ramas del isquion y el pubis delimitan un gran orificio, el **ORIFICIO U AGUJERO OBTURADOR**, que está tapizado por una membrana fibrosa llamada **MEMBRANA OBTURATRIZ**, que solo deja paso a los vasos.

Las 3 porciones (ilíon, isquion y pubis) se unen en una cavidad articular llamada **ACETÁBULO** o **CAVIDAD ACETABULAR** que se encuentra en la parte externa del hueso coxal, donde se va a articular la cabeza del fémur constituyendo la **ARTICULACIÓN DE LA CADERA**. En el fondo de la cavidad está la fosa acetabular que es una zona rugosa que no se articula. Alrededor de ésta se encuentra la **CARA SEMILUNAR**, lisa, donde se articula la cabeza femoral. Desde el fondo del acetábulo a la cabeza femoral encontramos el **LIGAMENTO REDONDO**.



Cuando articulamos el sacro con los dos coxales resulta la **CINTURA PÉLVICA** o pelvis. Hay una **PELVIS MAYOR** o superior que se encuentra en la cavidad abdominal, y una **PELVIS MENOR** o inferior que se encuentra dentro de la cavidad pélvica. El límite entre ambos lo forma un plano que pasa por el promontorio del sacro, la línea innominada y la sínfisis del pubis.

HUESOS Y ARTICULACIONES DE LOS MMSS Y MMII.

MIEMBROS SUPERIORES (MMSS)

BRAZO: HÚMERO

Es un hueso largo que forma el esqueleto del brazo.

Epífisis proximal: (mas cerca de la raíz del miembro)

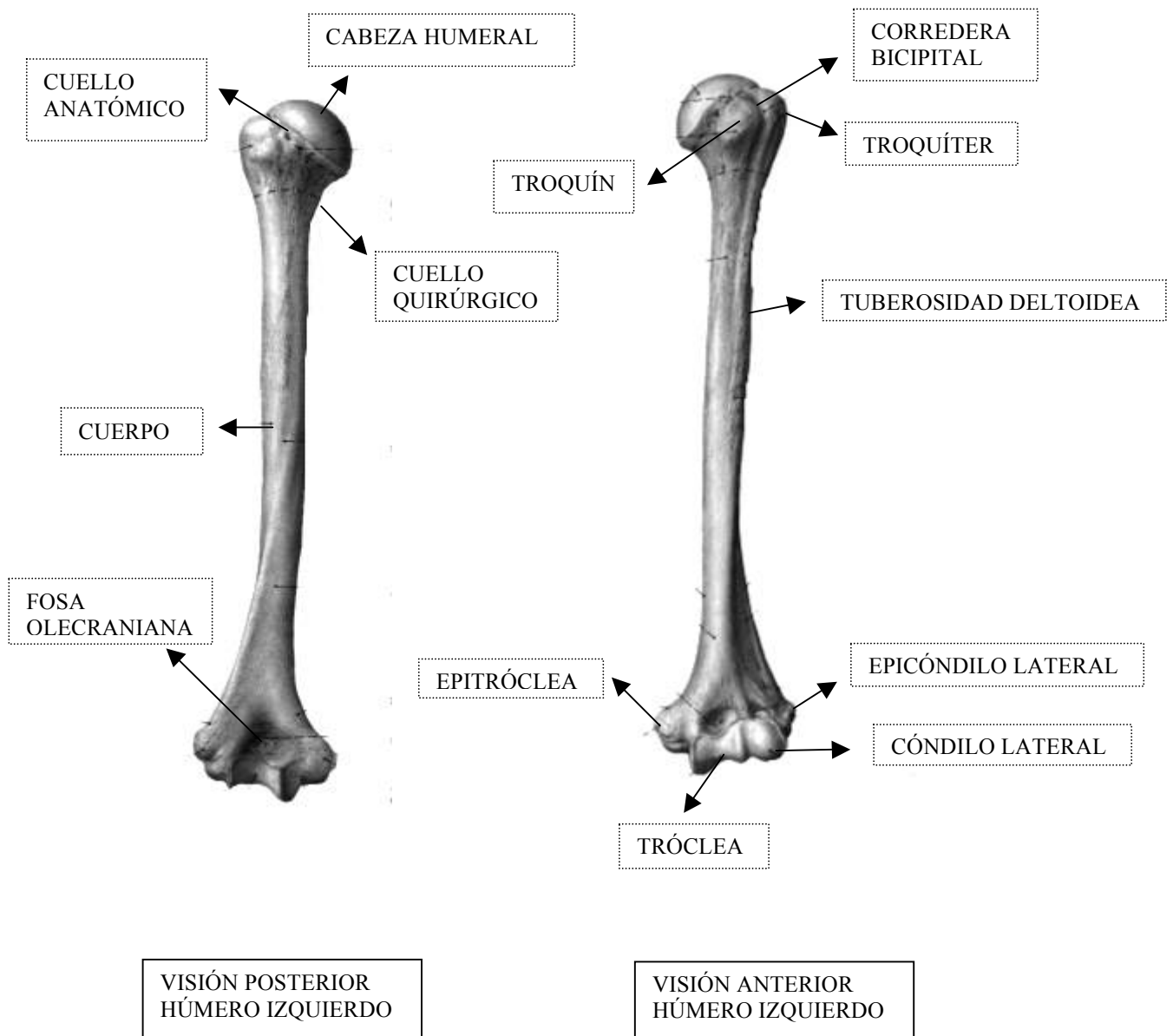
- **CABEZA DEL HÚMERO:** superficie redondeada que se articula con la escápula en la cavidad glenoidea formando la articulación del hombro.
- **CUELLO ANATÓMICO DEL HÚMERO:** estrechamiento que une la cabeza al resto de la epífisis.
- **2 APÓFISIS:** se encuentran a continuación del cuello anatómico.
 - **TROQUITER** o tubérculo mayor: apófisis más lateral
 - **TROQUIN** o tubérculo menor: **apófisis** más anterior.
- **CANAL O CORREDERA BICIPITAL:** es una especie de surco o canal que queda entre ambas apófisis, por el cual pasa el tendón del músculo bíceps.
- **CUELLO QUIRÚRGICO:** estrechamiento que une la epífisis proximal con el cuerpo (lugar de frecuentes fracturas).

Cuerpo o diáfisis: presenta una tuberosidad para la inserción del músculo deltoides.

Epífisis distal: Tiene dos superficies articulares.

- **TRÓCLEA HUMERAL:** se articula con el cúbito. Tiene forma de diábolo y se puede ver tanto en la cara anterior como en la cara posterior.
- **CÓNDILO HUMERAL:** se articula con el radio. Tiene forma redondeada y sólo se ve por delante.

- **2 APÓFISIS:** se encuentran a ambos lados del hueso.
 - **EPICÓNDILO:** apófisis externa que queda por encima del cóndilo.
 - **EPITRÓCLEA:** apófisis interna que queda encima de la tróclea.
- **FOSA OLEOCRANIANA:** depresión en la cara posterior encima de la tróclea.



ANTEBRAZO: CUBITO Y RADIO

CÚBITO

El cubito es el hueso interno o medial del antebrazo.

Epífisis proximal:

- **OLÉCRANON:** apófisis dirigida hacia arriba, en su cara posterior, que constituye la prominencia dorsal del codo.
- **APÓFISIS CORONOIDES:** apófisis dirigida hacia delante, en su cara anterior.
- **CAVIDAD SIGMOIDEA MAYOR:** es una cavidad articular abierta hacia delante que se encuentra entre las dos apófisis anteriores. Aquí se articula con la tróclea humeral.
- **CAVIDAD SIGMOIDEA MENOR:** es otra cavidad que sale desde la anterior hacia la parte externa o radial del cúbito para articularse con el radio.

Cuerpo o diáfisis: ligeramente curvado y más voluminoso por arriba que por abajo.

Epífisis distal: Es más pequeña y menos voluminosa.

- **CABEZA DEL CUBITO:** que se articula con el radio.
- **APÓFISIS ESTILOIDES DEL CÚBITO:** es una prolongación hacia abajo que se conoce como el hueso redondeo de la muñeca que se puede palpar en su cara dorsal...

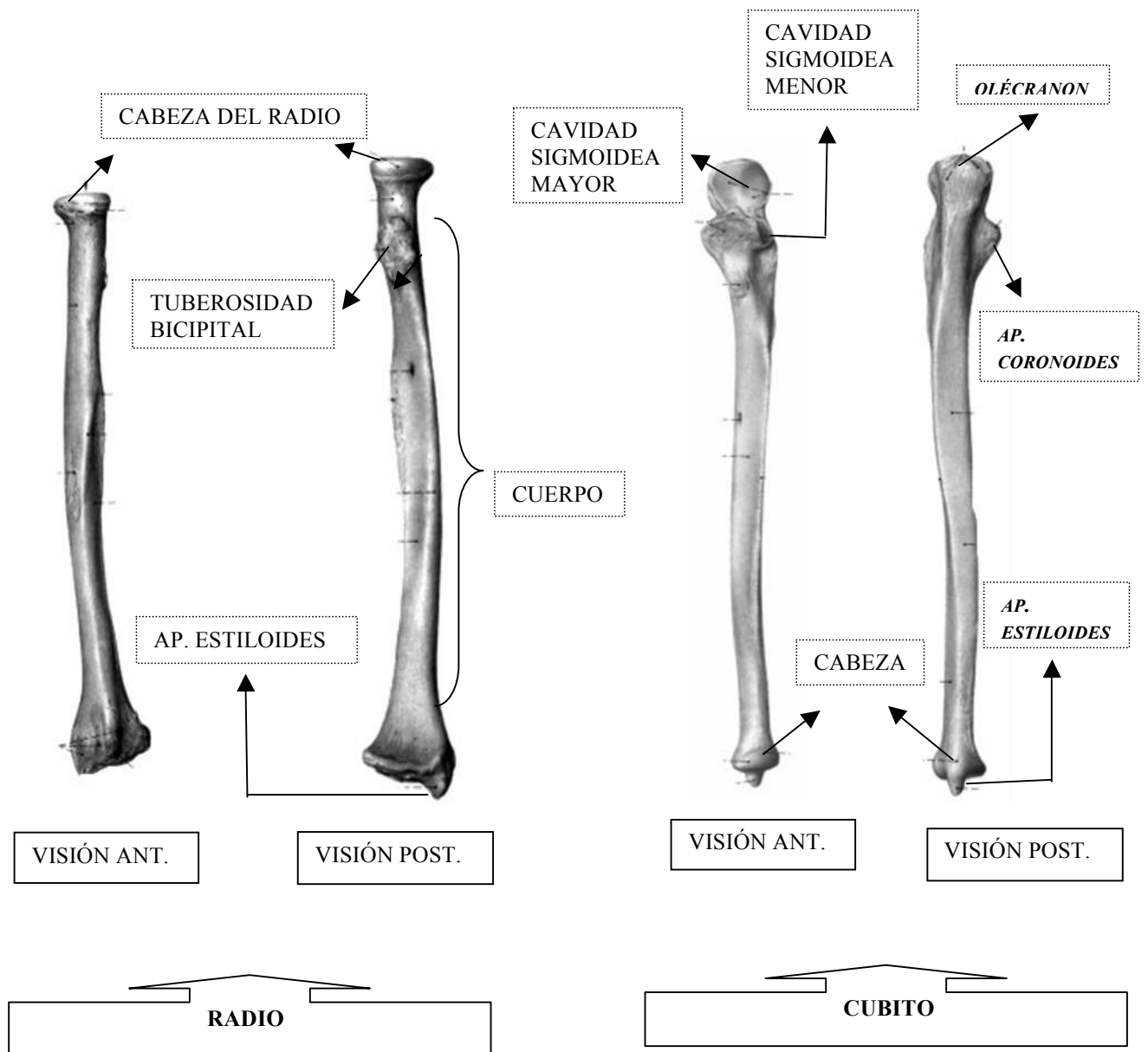
RADIO

Es el hueso más externo del antebrazo.

En la **epífisis proximal** tenemos la **CABEZA DEL RADIO**. Es una superficie redondeada y plana, que se articula en su cara superior con el cóndilo del húmero y en su cara interna con el radio.

A continuación y hacia abajo sobresale una zona llamada **TUBEROSIDAD BICIPITAL** (donde se inserta el bíceps).

En la **epífisis distal** hay una superficie articular en la cara interna para unirse a la cabeza del cúbito, y otra superficie articular en su cara inferior para articularse con el carpo. En esta cara inferior existe una prolongación hacia abajo llamada **APÓFISIS ESTILOIDES DEL RADIO** (menos sobresaliente que la del cubito).



LA MANO: CARPO; METACARPO Y FALANGES

Al hablar de la mano vamos a describir: **el Carpo**, que esta formado por varios huesos pequeños y **el Metacarpo**, que esta formado por cinco huesos largos, y **los dedos** (son los más anteriores) formados por sus tres falanges.

CARPO

Es la parte más proximal de la mano y está formada por ocho huesos cortos, articulados entre sí, que podemos dividir en dos filas para su mejor estudio: una fila posterior más proximal y una fila anterior más distal.

Fila posterior, de lateral a medial (desde el dedo gordo hacia adentro) tenemos:

1. **ESCAFOIDES**: hueso arqueado y más o menos largo que presenta forma de barquilla.
2. **SEMILUNAR**: con forma de semiluna.
3. **PIRAMIDAL**: con forma de pirámide, es el más medial de la fila posterior.
4. **PISIFORME**: se encuentra delante del piramidal articulándose solo con este y no con el semilunar.

Fila anterior, de lateral a medial:

5. **TRAPECIO**: se articula con el primer metacarpiano (dedo gordo o primer dedo)
6. **TRAPEZOIDE**: es más pequeño que el trapecio.
7. **HUESO GRANDE**: está situado en el centro del carpo y es el más grande de todos, de ahí su nombre.
8. **GANCHOSO**: se llama así porque hacia delante tiene un saliente en forma de gancho

El carpo se articula directamente con la cara inferior del radio e indirectamente con el cúbito, ya que entre ambos existe un ligamento triangular. Esta articulación se llama muñeca, y está reforzada por ligamentos y tendones al igual que el resto de articulaciones sinoviales.

METACARPO

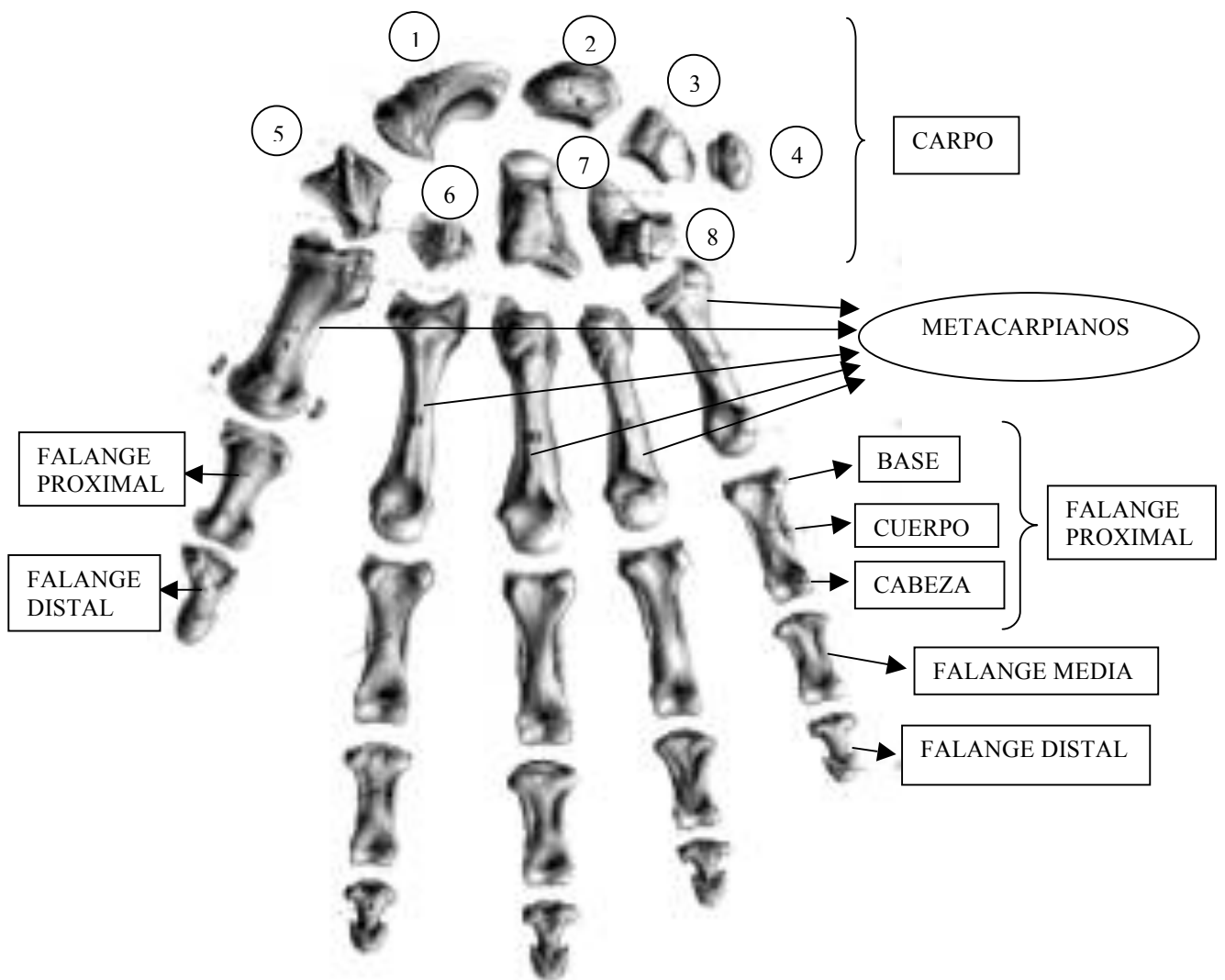
Esta formado por cinco huesos largos que se enumeran del 1 al 5 siendo el primero el dedo gordo. La parte más proximal se llama base y se articula con el carpo y la parte más distal se llama cabeza y se articula con las falanges formando los nudillos del puño.

FALANGES

Las falanges forman los dedos.

Cada dedo tiene 3 falanges: proximal o 1ª, media o 2ª y distal o 3ª, a excepción del pulgar o primer dedo que solo tiene dos, proximal y distal.

Cada falange tiene 3 partes: base (proximal), cuerpo y cabeza (distal).



MIEMBROS INFERIORES (MMII)

MUSLO: FÉMUR

El hueso del muslo es el fémur y es el hueso más largo y pesado del cuerpo.

El cuerpo del fémur se llama diáfisis.

Epífisis proximal:

- **CABEZA DEL FÉMUR:** cabeza redondeada que forma 3/4 de esfera. La cabeza del fémur se articula en el acetábulo con el hueso coxal, formando la articulación de la cadera. La cabeza queda unida al fondo del acetábulo mediante el ligamento redondo.
- **CUELLO FEMORAL:** es una zona de estrechamiento que se encuentra por debajo de la cabeza. La cabeza y el cuello no siguen la línea media del fémur sino que se inclinan hacia la parte interna del mismo.
- **TROCÁNTERES:** son unas prominencias que se encuentran en la base del cuello para la inserción de importantes músculos.
 - **TROCÁNTER MAYOR:** es bastante prominente e está situado en la parte lateral del hueso.
 - **TROCÁNTER MENOR:** es menos prominente que el anterior y se sitúa en la parte posterior y medial del hueso.
- **CRESTA INTERTROCANTÉREA:** Está situada entre ambos trocánteres y se forma por la inserción de los músculos.

Cuerpo: Su cara anterior es lisa. Su cara posterior presenta una línea rugosa a lo largo del hueso denominada **LÍNEA ÁSPERA**, que se forma también por la inserción de los músculos. Esta línea se bifurca hacia abajo y se trifurca hacia arriba.

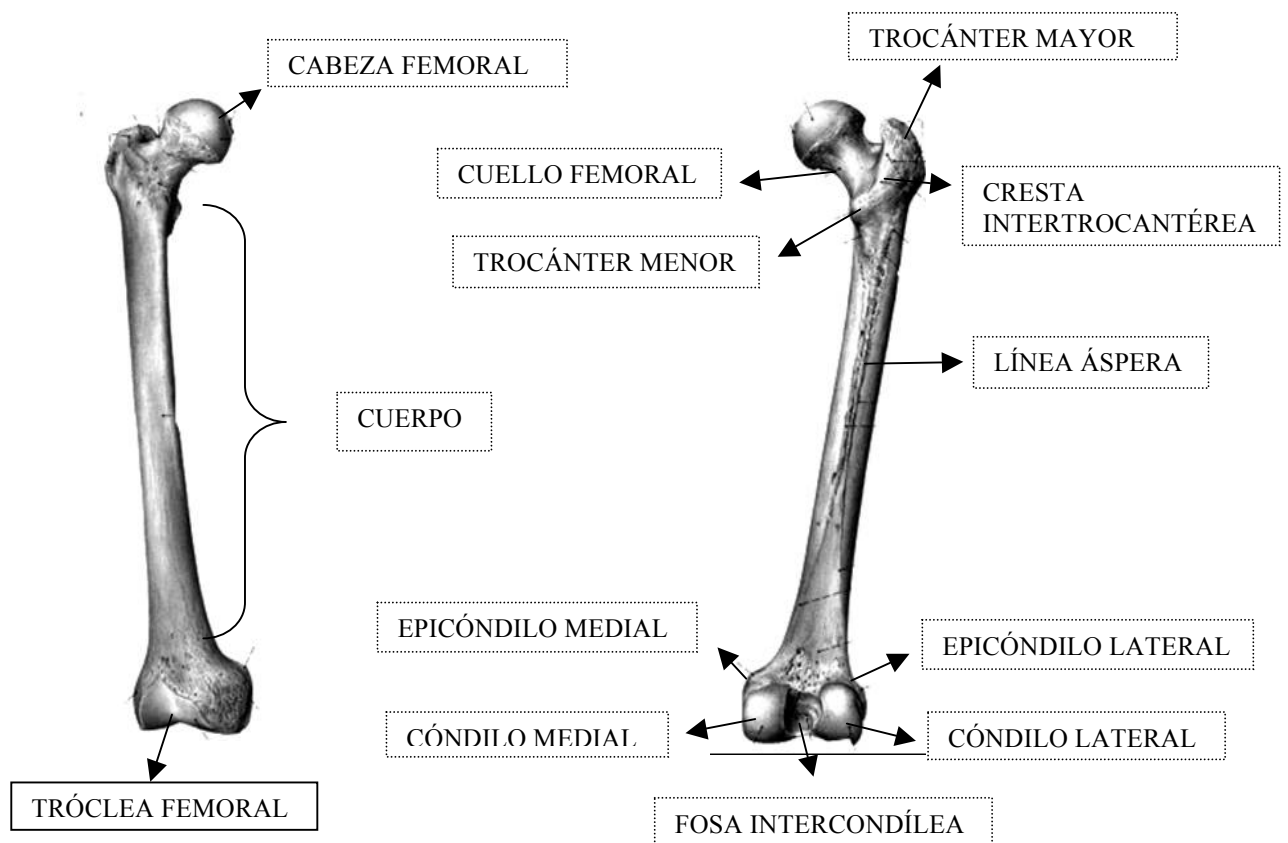
Epífisis distal:

- **TRÓCLEA FEMORAL:** es una superficie articular con forma de lazo (igual que la tróclea del húmero), donde se articulará la rótula o patela. Está situada en la cara antero inferior del hueso.

- **CÓNDILOS FEMORALES:** son dos superficies articulares redondeadas que se articulan con la tibia. Están situados en la cara posterior uno a cada lado, cóndilo femoral lateral o externo y cóndilo femoral medial o interno.
- **EPICÓNDILOS:** son dos salientes que se encuentran por encima de los cóndilos, uno lateral o externo y otro medial o interno.
- **ESCOTADURA O FOSA INTERCONDÍLEA:** es un espacio que se forma entre ambos cóndilos.

LA RÓTULA

Es un hueso que tiene forma de triángulo invertido. Su cara anterior es rugosa, pero la posterior es más lisa debido a que es una superficie articular, que se articula con la **tróclea femoral** o del fémur.



LA PIERNA: TIBIA Y PERONÉ

TIBIA

Es el hueso más interno y robusto de la pierna.

La **epífisis proximal** es la más voluminosa. En su cara superior nos encontramos la **MESETA TIBIAL** que tiene dos superficies para articularse con los cóndilos del fémur. En la parte medial de la meseta hay dos salientes que forman la **ESPINA TIBIAL**.

En su cara anterior, por debajo de la meseta, hay un saliente o **TUBEROSIDAD ANTERIOR DE LA TIBIA**, donde se inserta el tendón rotuliano, que sobrepasa a la rótula dejándola encajada.

El **cuerpo** de la tibia tiene forma triangular y su borde anterior es lo que conocemos como “canilla”.

La **epífisis distal** tiene una prolongación hacia abajo por su cara interna que se llama **MALÉOLO MEDIAL O INTERNO**, que va a formar la parte interna del tobillo.

En su cara lateral o externa existe una pequeña superficie para articularse con el peroné, y en su cara inferior tenemos una superficie articular para articularse con el pie (con el hueso astrágalo).

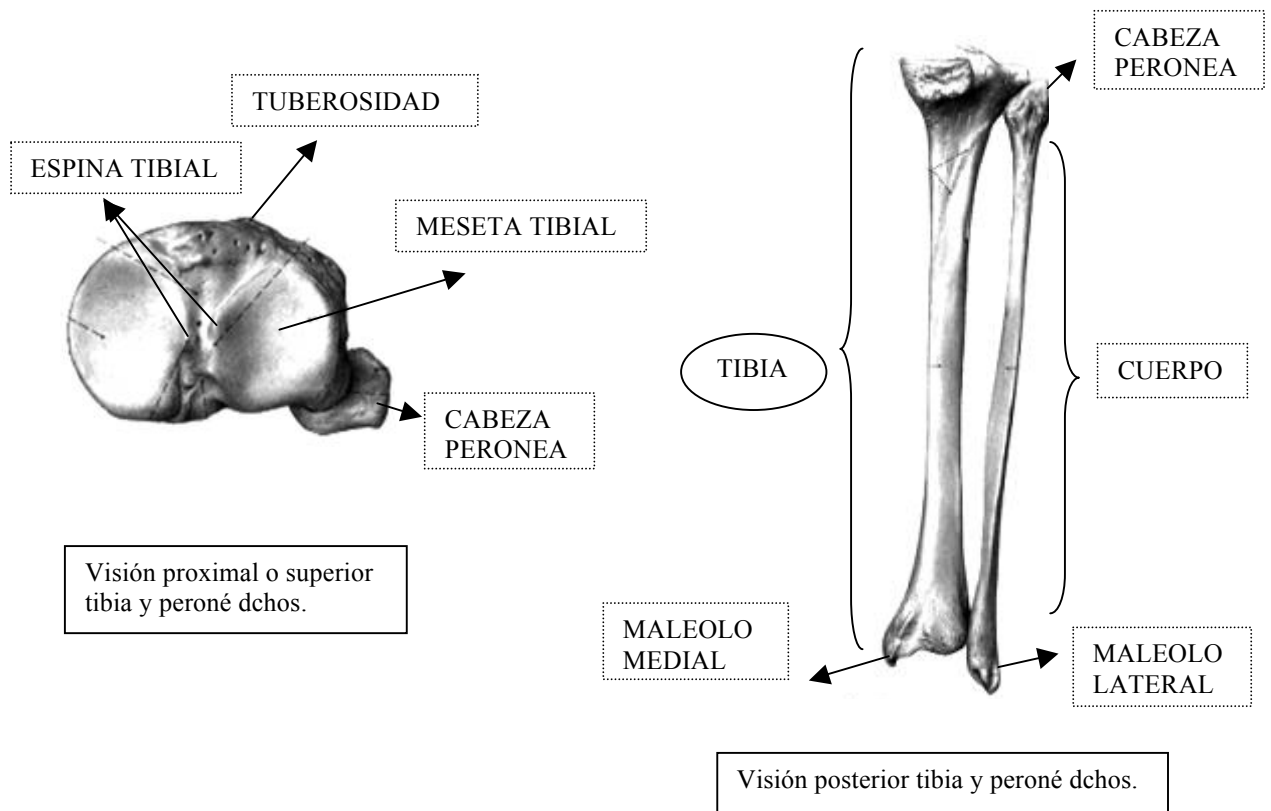
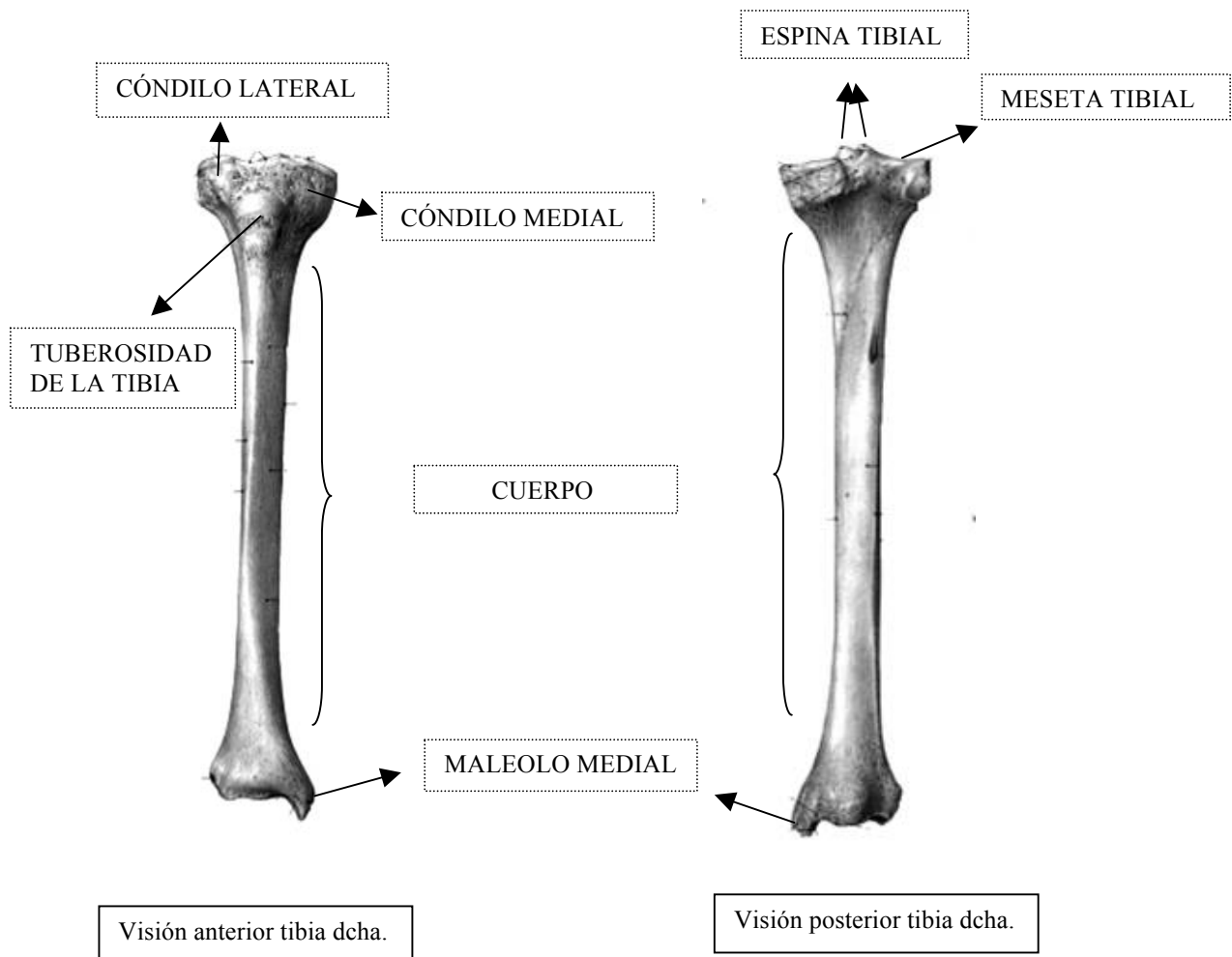
PERONÉ

Es el hueso más delgado y externo de la pierna.

Su **epífisis proximal** presenta una zona más redondeada que es la **CABEZA DEL PERONÉ**. Esta se articula lateralmente con el cóndilo externo de la tibia.

La **diáfisis o CUERPO DEL PERONÉ** tiene forma triangular.

La **epífisis distal** se prolonga formando **EL MALEOLO EXTERNO**, que va a formar la parte externa del tobillo. En la parte distal del maleolo hay una superficie articular para su articulación con el tarso.



PIE: TARSO, METATARSO Y FALANGES.

TARSO:

Es un conjunto de 7 huesos cortos e irregulares. Los vamos a dividir en dos filas para su mejor estudio: una fila posterior más proximal y una fila anterior más distal.

La **fila posterior** está formada por 2 huesos:

1. **CALCÁNEO:** es el hueso que forma el talón del pie y que apoya su parte posterior en el suelo.
2. **ASTRÁGALO:** su cara inferior se articula con el calcáneo, sobre el que se apoya.

Su cara superior y las laterales se articulan con la tibia y el peroné quedando encajado entre ambos maleolos y la cara inferior de la tibia, formando la articulación del tobillo.

Su cara anterior tiene una cabeza que se articula con el escafoides.

La **fila anterior** está formada por 5 huesos:

1. **ESCAFOIDES:** es el hueso más medial. Tiene forma de barquilla (igual que el escafoides del carpo) y se articula en su cara posterior con el astrágalo y en su cara anterior con las cuñas.
2. **CUBOIDES:** es el hueso más lateral o externo. Tiene una forma más o menos cúbica
3. **CUÑAS:** son 3 huesos, están situados delante del escafoides y se llaman 1ª o medial, 2ª o intermedia y 3ª o lateral.

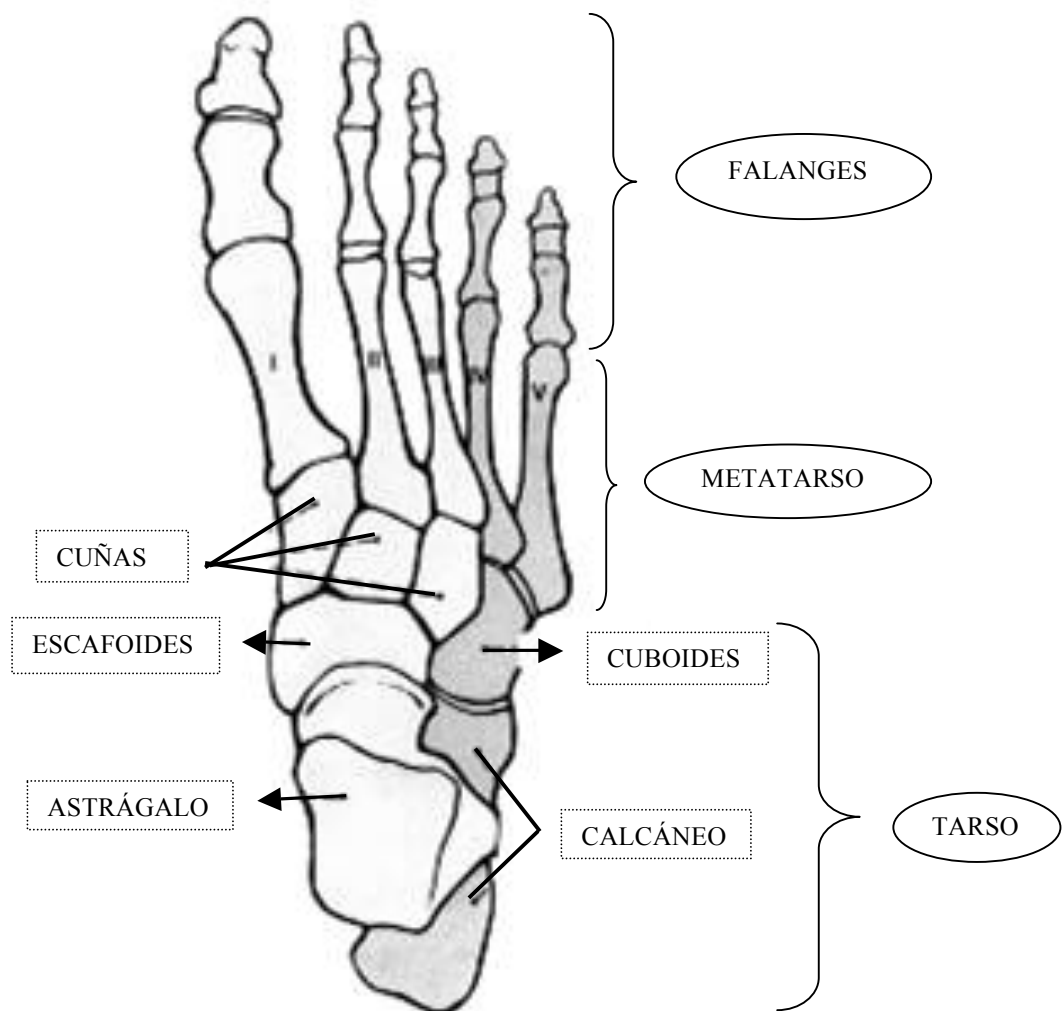
METATARSO:

Está formado por 5 huesos largos llamados **metatarsianos**. Se enumeran del 1 al 5 y de dentro hacia fuera (el dedo gordo es el 1°).

Tienen una base proximal, un cuerpo y una cabeza distal. Se articulan por la base con el tarso y por delante con las falanges correspondientes.

FALANGES:

Cada dedo tiene 3 falanges, proximal o 1ª, media o 2ª y distal o 3ª, excepto el dedo gordo del pie que tiene 2 proximal y distal (igual que en las manos).



VASCULARIZACIÓN E INERVACIÓN DEL APARATO LOCOMOTOR

VASCULARIZACIÓN

El corazón es un órgano muscular que se divide en cuatro cavidades: 2 aurículas y 2 ventrículos.

Del Ventrículo derecho sale la Arteria Pulmonar que transporta sangre venosa a los pulmones. La arteria pulmonar se divide en dos ramas para dirigirse a cada pulmón, la arteria pulmonar derecha y la arteria pulmonar izquierda.

Del ventrículo izquierdo sale la arteria aorta que lleva sangre rica en oxígeno por todo el organismo.

Primero se dirige hacia arriba con la aorta ascendente, luego se flexiona sobre sí misma dando lugar al cayado de la aorta y continúa hacia abajo con la aorta descendente que va por detrás del corazón.

De la aorta ascendente salen las arterias coronarias que van a irrigar el corazón.

Del cayado de la aorta sale la carótida primitiva izquierda, la subclavia izquierda y el tronco braquiocefálico, que se divide en la carótida primitiva derecha y la subclavia derecha. Las carótidas van a irrigar la cabeza y el cuello mientras que las subclavias van a irrigar los MMSS.

La aorta descendente tiene una parte que es la aorta torácica y al atravesar el diafragma por el hiato aórtico tenemos la aorta abdominal, que en la zona lumbar se divide en dos arterias ilíacas común o primitivas que van a irrigar los MMII.

VASCULARIZACIÓN DEL CUELLO

Las arterias carótidas se dirigen desde la aorta hacia la cabeza.

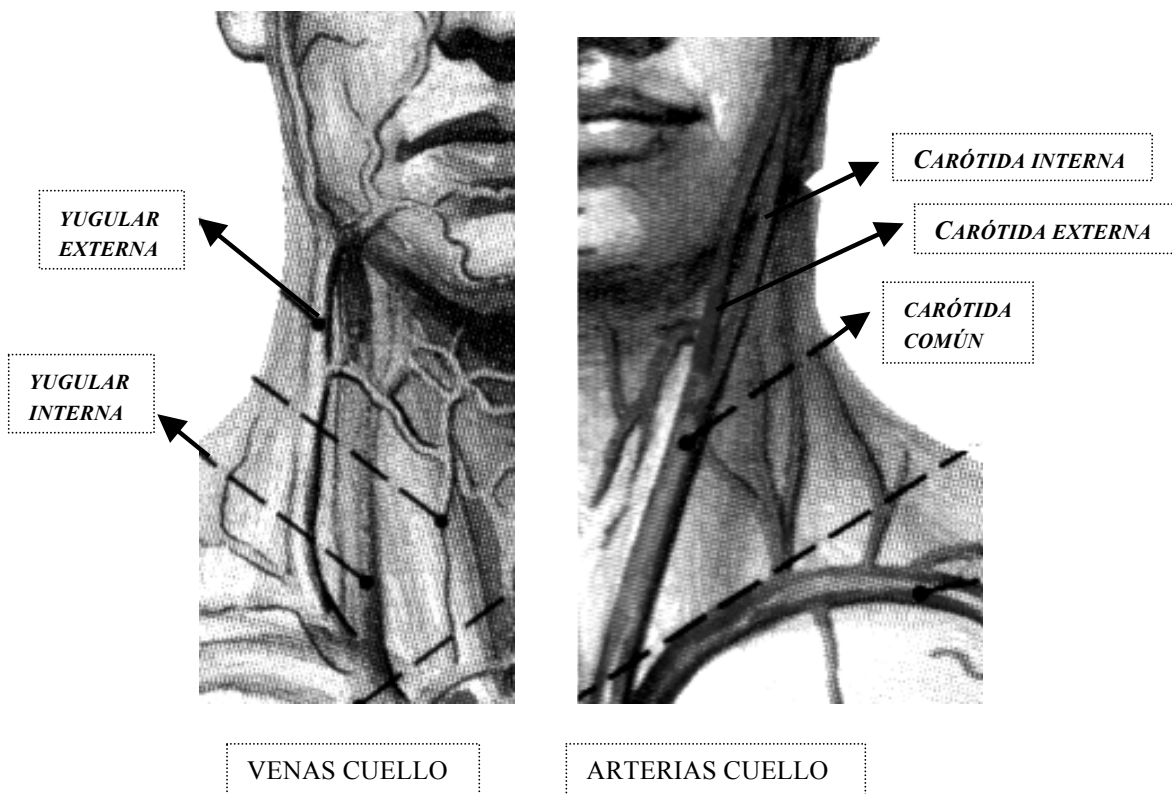
La carótida primitiva derecha sale del tronco braquiocefálico y la carótida primitiva izquierda sale del cayado aórtico.

Al llegar al cuello se dividen en *CARÓTIDA INTERNA*, que va a irrigar el contenido del cráneo (encéfalo y globos oculares), y *CARÓTIDA EXTERNA*, que va a irrigar el cuello y la parte externa del cráneo.

La carótida circula en el cuello junto a la *VENA YUGULAR*, que es la encargada de retornar toda la sangre del cerebro.

El conjunto formado por la carótida y la yugular queda tapado por el músculo esternocleidomastoideo.

Toma de pulso: Se realiza entre el borde supero anterior del esternocleidomastoideo y la parte posterior de la tráquea, ya que en esta zona no están cubiertas por el músculo.

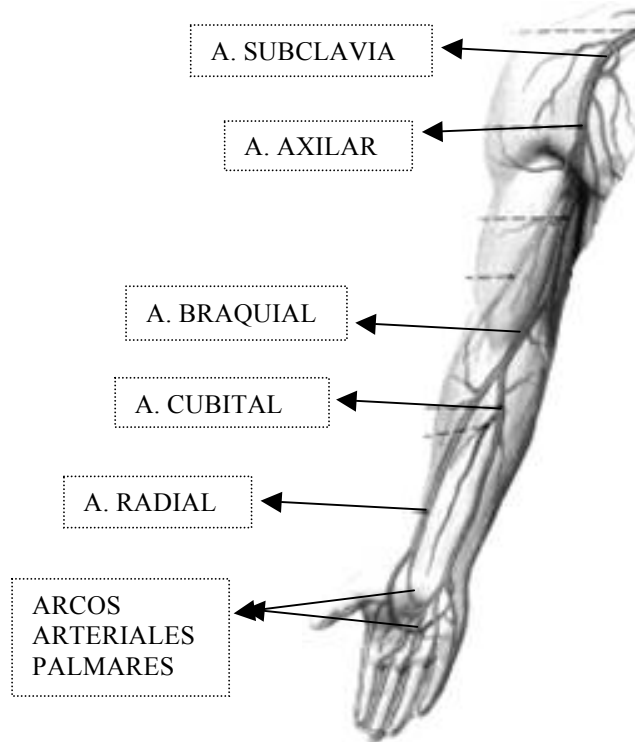


VASCULARIZACIÓN DEL MIEMBRO SUPERIOR

Las **arterias** llevan la sangre oxigenada desde la parte más proximal del brazo hasta la parte más distal.

Tanto la *ARTERIA SUBCLAVIA IZQUIERDA* (que viene del cayado aórtico) como la *ARTERIA SUBCLAVIA DERECHA* (que viene del tronco braquiocéfálico) pasan por debajo de la clavícula y

se continúan con la *ARTERIA AXILAR*, que atraviesa el hueco axilar y recorre el brazo con el nombre de *ARTERIA BRAQUIAL O HUMERAL*. Al llegar al codo se bifurca en *ARTERIA RADIAL* y *ARTERIA CUBITAL* que descienden por el antebrazo para llegar a la mano y unirse formando dos *ARCOS ARTERIALES PALMARES* de los que salen ramas hacia los dedos.



Toma de pulso: se puede tomar en distintos puntos.

1. En el lado externo de la muñeca se nota bastante la arteria radial.
2. Si se profundiza un poco también se puede notar la cubital en el lado interno de la muñeca.
3. La arteria braquial o humeral se utiliza para poner el fonendoscopio. Se suele poner en la zona medial.
4. Profundizando un poco en la axila se localiza la arteria axilar.

Existen dos grupos de **venas**: las venas profundas y las venas superficiales.

Las **venas profundas** tienen los mismos nombres que las arterias que las acompañan, *VENAS SUBCLAVIAS, VENAS AXILARES, VENAS BRAQUIALES O HUMERALES, VENAS RADIALES, VENAS CUBITALES Y LOS ARCOS VENOSOS DE LA MANO*. Son dos venas por cada arteria.

La vena subclavia derecha se une a la vena yugular interna derecha formando el tronco venoso braquiocefálico derecho, que desembocara en la vena cava superior.

La vena subclavia izquierda se une a la vena yugular interna izquierda formando el tronco venoso braquiocefálico izquierdo, que desembocarán en la vena cava superior.

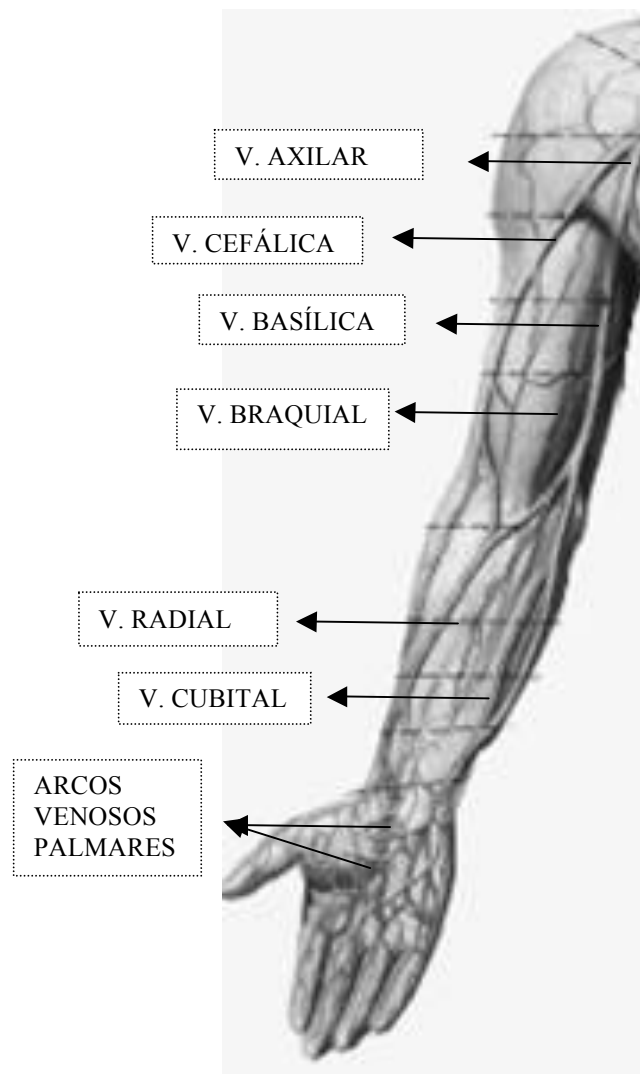
Las **venas superficiales** se originan por una red de pequeñas venas localizadas en el dorso de la mano. Es la zona donde muchas veces se hacen extracciones y se coloca el suero. Es una zona más sensible al pinchazo.

Un grupo de estas venas se dirigen hacia la cara anterior del antebrazo y se unen en la *VENA CEFÁLICA* que sube por la cara externa del brazo hasta desembocar en la vena axilar.

Otro grupo de venas se dirigen hacia arriba uniéndose en la *VENA BASÍLICA* que sube por la cara interna del brazo hasta desembocar en la vena braquial.

En la cara anterior del codo hay una red venosa que comunica la cefálica con la basílica. Se llama *VENA MEDIANA CUBITAL O CUBITAL MEDIA*. Es donde se realizan normalmente las extracciones y por donde se administra la medicación IV (intravenosa).

El recorrido de la sangre en las venas es contrario al de las arterias, va desde la parte distal del brazo a la parte más proximal.



VASCULARIZACIÓN DEL MIEMBRO INFERIOR

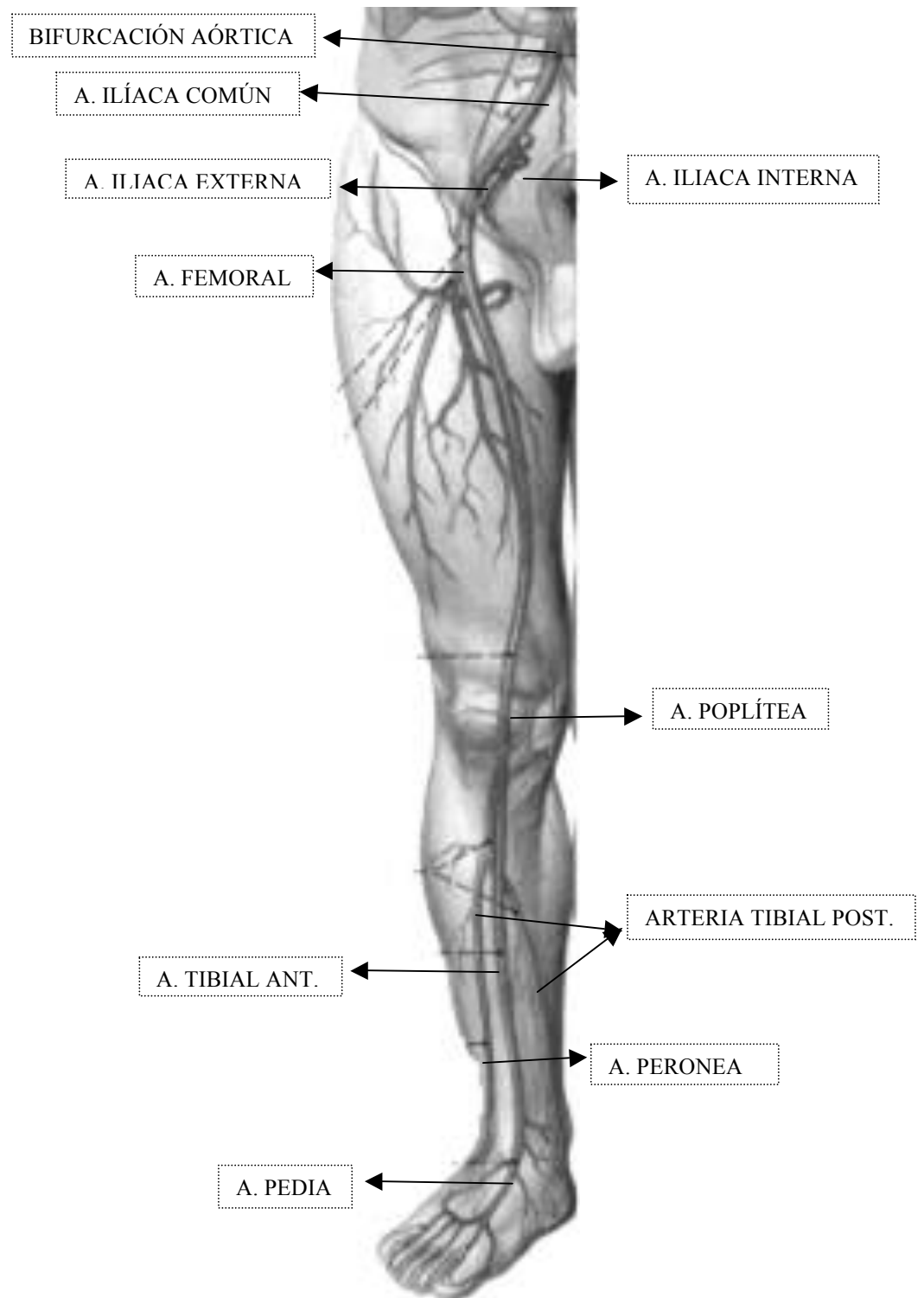
La aorta abdominal se divide en 2 ramas en la zona lumbar: la *ARTERIA ILÍACA COMÚN O PRIMITIVA IZQUIERDA* y la *ARTERIA ILÍACA COMÚN O PRIMITIVA DERECHA*.

Cada una se dirige a una pierna dividiéndose en dos, la *ARTERIA ILÍACA INTERNA O HIPOGÁSTRICA* que lleva la sangre a la pelvis, y la *ARTERIA ILÍACA EXTERNA* que pasa por debajo del ligamento inguinal y entra en el muslo como *ARTERIA FEMORAL*.

La arteria femoral recorre la parte anterior del muslo y después se dirige hacia la cara posterior del muslo pasando por un hueco que queda entre los músculos aproximadores hasta llegar a la región poplítea (detrás de la rodilla) con el nombre de *ARTERIA POPLÍTEA*.

La Arteria Poplítea da una rama para la cara anterior denominada *ARTERIA TIBIAL ANTERIOR*, que termina en el dorso del pie en la *ARTERIA PEDIA*, y dos ramas para la cara posterior, la *ARTERIA TIBIAL POSTERIOR* y la *ARTERIA PERONEAL*.

Toma de pulso: se puede tomar en la arteria femoral, en la región poplítea y en la vena pedia por el lado del dedo gordo.



Existen dos grupos de venas: las venas profundas y las venas superficiales.

Las **venas profundas** reciben los mismos nombres de las arterias a las que acompañan, *VENAS TIBIALES POSTERIORES*, *VENAS POPLÍTEAS*, *VENAS FEMORALES*, *VENAS ILÍACAS EXTERNAS*, *VENAS ILÍACAS INTERNAS*, *VENAS ILÍACAS COMUNES*. Hasta la rodilla tenemos dos venas por cada arteria. De la rodilla hacia arriba hay solo una vena por cada arteria.

La dirección de las venas va de distal a proximal.

La vena femoral una vez pasa por debajo del ligamento inguinal recibe el nombre de vena ilíaca. La vena ilíaca interna y la vena ilíaca externa se unen formando la vena ilíaca común, una en cada pierna, que acaban uniéndose para desembocar en la vena cava inferior.

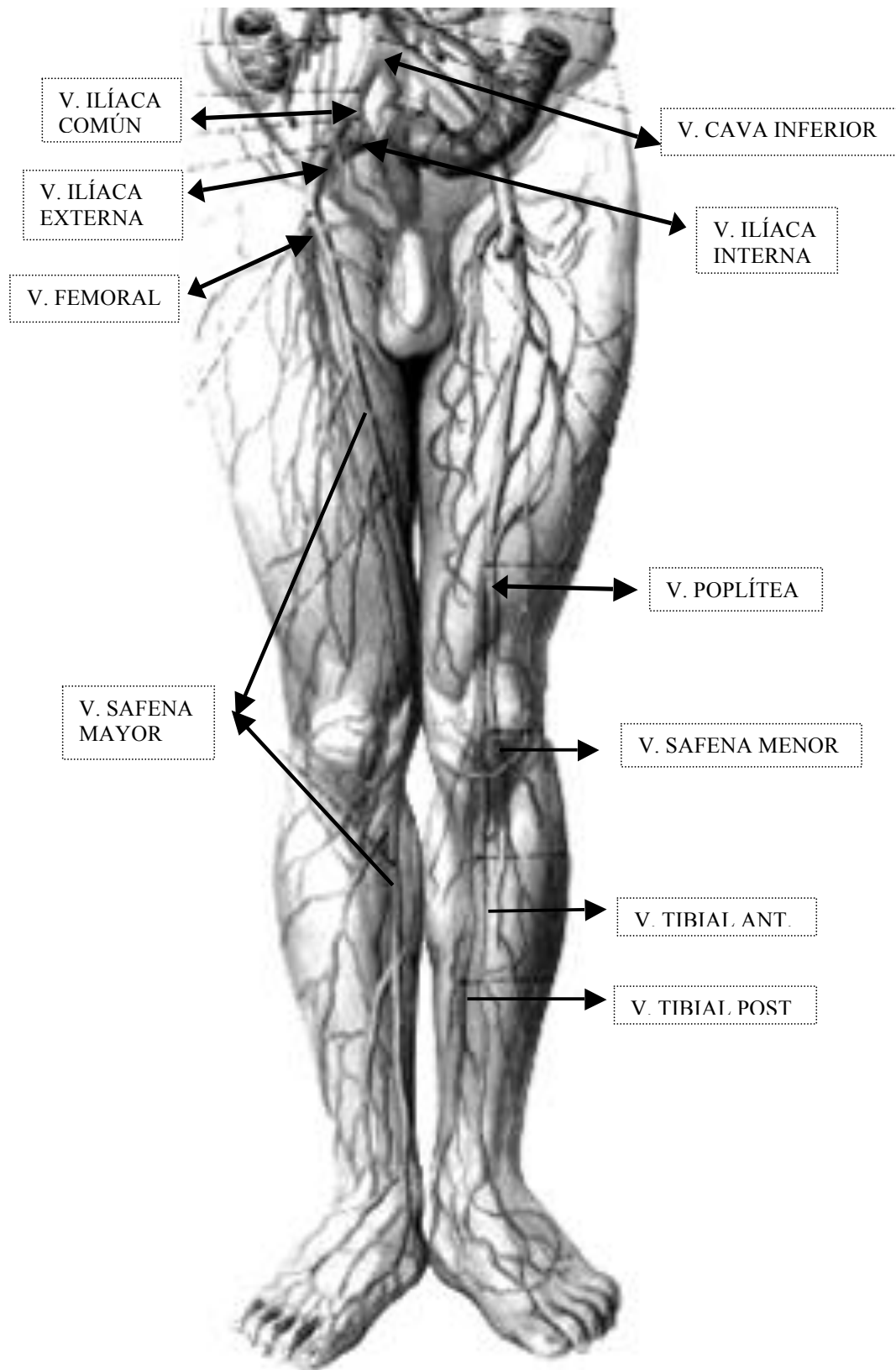
La vena cava inferior sube por el abdomen atravesando el diafragma y desembocando en la aurícula derecha del corazón.

Las **venas superficiales** van por debajo de la piel. En las piernas son las que se ven dilatadas y reciben el nombre de *VARICES*.

Hay dos venas superficiales importantes:

La **VENA SAFENA EXTERNA**: es la más pequeña. Se origina en la parte lateral del pie y sube por la parte lateral y posterior de la pierna para acabar desembocando en la vena poplítea. Las venas superficiales desembocan siempre en las venas profundas.

La **VENA SAFENA INTERNA** es la más grande. Se suele llamar safena mayor. Se origina en el lado interno del pie y sube por el lado interno de la pierna y muslo para llegar a la vena femoral.



INERVACIÓN DE LOS MIEMBROS

Los nervios motores llegan al músculo para hacer que éste se contraiga.

La médula va por el conducto raquídeo de la columna vertebral y de ella salen unos nervios a través de los agujeros de conjunción de las vértebras denominados **NERVIOS RAQUÍDEOS**. Estos nervios se agrupan formando unos entramados que se conocen como plexos nerviosos y se dirigen hacia los diferentes músculos para inervarlos.

INERVACIÓN DEL MIEMBRO SUPERIOR

El miembro superior está inervado por el **Plexo Braquial**, que está formado por raíces nerviosas que salen desde C5 hasta la T1 y que llegan hasta la axila.

Los principales nervios que salen del Plexo Braquial para inervar el miembro superior son:

- **NERVIO MUSCULOCUTÁNEO:** es un nervio que llega hasta la cara anterior del brazo. Está entre el bíceps y el braquial anterior, ramificándose para inervar a estos músculos.
- **NERVIO MEDIANO:** sale del plexo braquial y va por el borde interno del brazo. Pasa por delante del codo y va por la cara anterior del antebrazo. Se ramifica para inervar la mayor parte de los músculos de la cara anterior del antebrazo.
- **NERVIO CUBITAL:** sale del plexo braquial y va por el borde interno del brazo, pasando entre la epitróclea y el olécranon (zona donde nos dan los calambres). Sigue por el lado interno del antebrazo inervando los músculos de la mano, el cubital anterior y también el flexor común de los dedos.
- **NERVIO RADIAL:** sale del plexo braquial y va por la cara posterior del brazo y el antebrazo ramificándose para inervar los músculos extensores, músculos de la cara posterior del brazo y del antebrazo. Pasa pegado al húmero entre el vasto interno y el vasto externo del tríceps braquial.

INERVACIÓN DEL MIEMBRO INFERIOR

El MMII está innervado por dos plexos, el plexo lumbar y el plexo sacro.

El **Plexo Lumbar** está formado por raíces nerviosas que salen desde L1 hasta L4. Los más importantes son:

- **NERVIO OBTURADOR:** innerva los músculos abductores.
- **NERVIO FEMORAL O CRURAL:** es el nervio más grueso que sale del plexo lumbar. Pasa por debajo del ligamento inguinal y llega a la cara anterior del muslo para innervar a los músculos aquí situados (cuádriceps, sartorio...)

El **Plexo Sacro** está formado por raíces nerviosas que salen desde L4 hasta S4.

Salen varios nervios finos que innervan la región glútea (nervio glúteo superior, nervio glúteo inferior, nervio gémico superior, nervio gémico inferior...), pero el nervio más importante es el nervio ciático mayor.

El **NERVIO CIÁTICO MAYOR** es el más grueso del cuerpo. Se origina en el plexo sacro y se dirige a la nalga pasando por debajo del músculo piramidal, por detrás de los músculos profundos de la nalga y continúa hacia abajo por la cara posterior del muslo.

El nervio ciático innerva los músculos de la cara posterior del muslo. (Ya vimos que los de la nalga los innervan otros nervios finos del plexo sacro).

Cuando llega a la región poplíteica se divide en dos ramas, el **NERVIO CIÁTICO POPLÍTEO INTERNO O NERVIO TIBIAL**, que va por la parte posterior de la pierna y da ramas que innervan los músculos de la cara posterior de la pierna, y el **NERVIO CIÁTICO POPLÍTEO EXTERNO O NERVIO PERONEO COMÚN**, que da la vuelta alrededor de la cabeza del peroné y se divide en **NERVIO MUSCULOCUTÁNEO** que innerva los músculos peroneos de la cara lateral de la pierna y el **NERVIO TIBIAL ANTERIOR** que va por delante innervando los músculos de la cara anterior de la pierna.

Los vasos sanguíneos siempre van junto a los nervios formando paquetes vasculonerviosos.

***** NOTA:** al poner una inyección debemos alejarnos del centro de la nalga ya que es una zona por la que pasan muchos nervios. Una técnica es dividir la región glútea en cuatro cuadrantes y pinchar en el cuadrante superoexterno.

ANATOMÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

EL CORAZÓN

Es un órgano que posee unas paredes musculares. Su función es la de bombear la sangre de todo el cuerpo. Está situado en el mediastino, espacio que queda entre los pulmones, el esternón, la columna vertebral y el diafragma, donde se apoya.

El corazón posee cuatro cavidades, dos aurículas (derecha e izquierda) y dos ventrículos (derecho e izquierdo).

Los ventrículos están separados por un tabique llamado septum o tabique interventricular y las aurículas están separadas por otro tabique más delgado que se llama septum interauricular o tabique interauricular.

Las aurículas están separadas de los ventrículos por unas válvulas. Entre la AD y el VD está la válvula tricúspide y entre la AI y el VI está la válvula mitral.

Tanto los tabiques como las válvulas forman unos surcos por la parte externa del corazón. El tabique interventricular forma el surco interventricular anterior y el surco interventricular posterior. El tabique interauricular forma el surco interauricular. Y las válvulas forman el surco auriculoventricular o surco coronario ya que rodea al corazón.

El corazón está orientado de forma que las aurículas quedan situadas en la parte posterior. La punta del ventrículo es el ápex, vértice o punta cardíaca, que está situado en la parte anterior

dirigiéndose un poco hacia la izquierda y hacia abajo, aproximadamente en el 5° espacio intercostal. (El corazón representa una forma acostada).

La cara anterior del corazón está ocupada mayormente por el VD. La cara posterior o base del corazón está ocupada por las aurículas. La parte inferior o diafragmática se llama así porque los ventrículos reposan sobre el diafragma, sobre todo el VD.

La sangre venosa (CO_2) es recogida de todo el organismo por la vena cava inferior y la vena cava superior, que desembocan en la AD.

De la AD pasa al VD por la válvula tricúspide y luego se dirige a la arteria pulmonar, que se divide en dos ramas para llevar la sangre desoxigenada a los pulmones, donde se oxigenará y saldrá por las venas pulmonares (dos en cada pulmón) hacia la AI. La sangre rica en O_2 pasa de la AI al VI por la válvula mitral, y saldrá del corazón por la arteria aorta para irrigar y oxigenar todo el cuerpo, comenzando un nuevo ciclo.

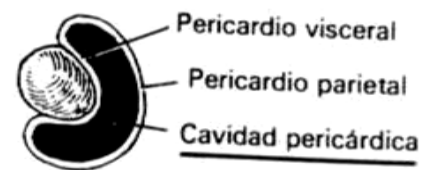
Existen dos tipos de circulación sanguínea: la circulación menor que basa su recorrido entre el corazón y los pulmones y la circulación mayor que consiste en el recorrido que la sangre hace por todo el organismo.

Todos los vasos que salen del corazón son arterias y todos los que entran son venas. Todas las venas llevan sangre desoxigenada y todas las arterias llevan sangre oxigenada, excepto en el caso de las venas y arterias pulmonares que invierten su cometido.

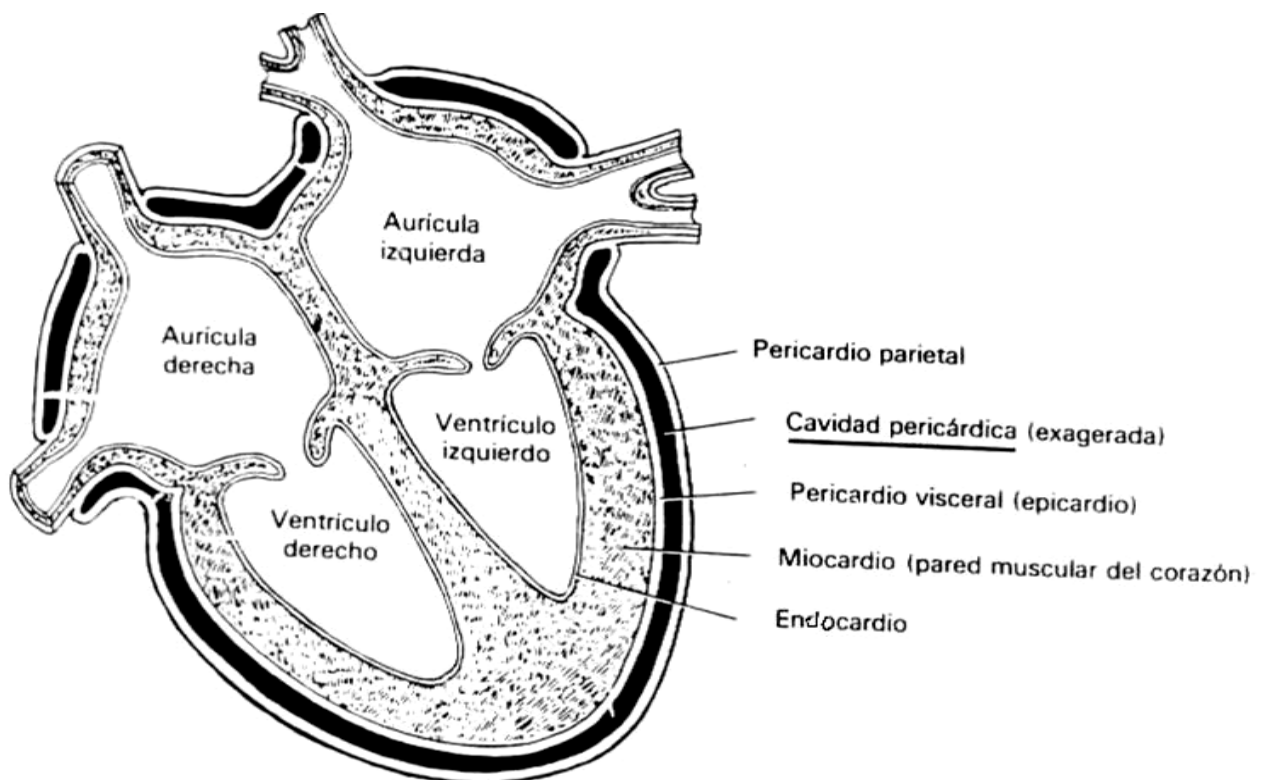
EL MÚSCULO CARDIACO

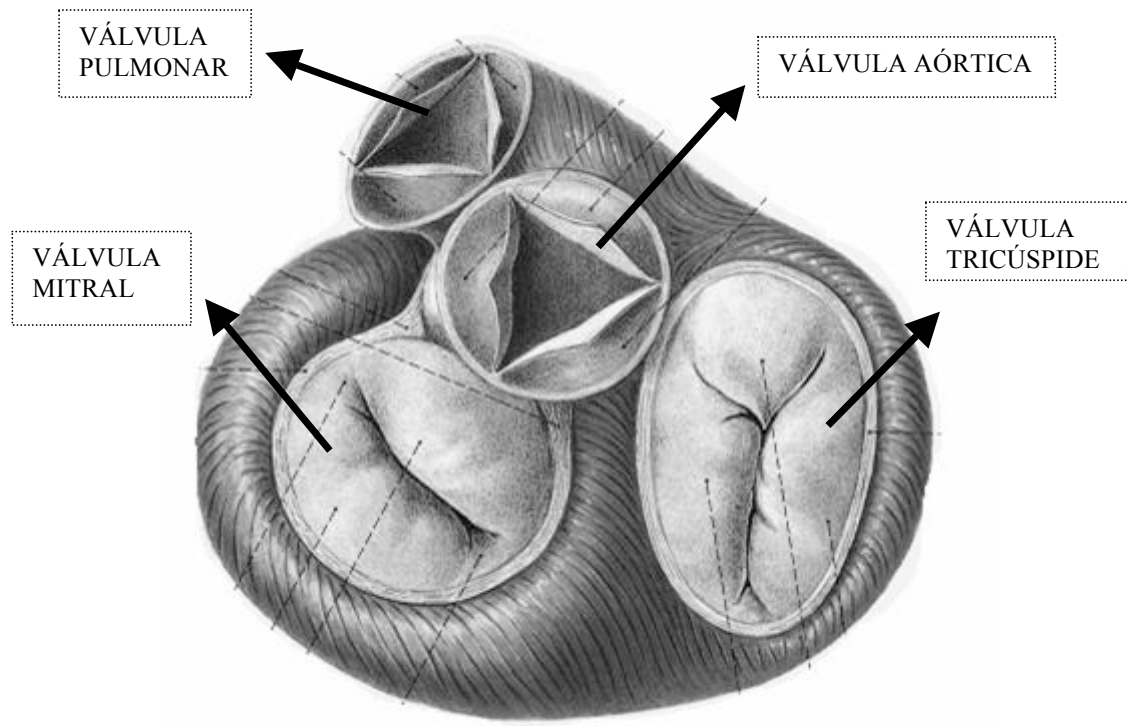
La pared del corazón está formada por tres capas:

1. **Endocardio o capa interna:** Es una fina membrana que tapiza interiormente las cavidades cardíacas.
2. **Miocardio o capa media:** Es el músculo cardíaco. Está formado por fibras de músculo estriado con la particularidad de ser involuntario.
3. **Pericardio o capa externa:** Es una membrana que recubre todo el corazón y que se divide en:
 - 3.1. **Pericardio fibroso:** Es la capa más externa y más dura. Se fija al diafragma y al esternón.
 - 3.2. **Pericardio seroso:** Es la siguiente capa hacia el interior. Está formado por el PERICARDIO PARIETAL (lámina externa que da a la cavidad pericárdica) y el PERICARDIO VISCERAL (lámina interna que está en contacto directo con el músculo cardíaco). Entre ambas capas queda la cavidad pericárdica, en cuyo interior se aloja el líquido pericárdico cuya función es facilitar el movimiento del corazón, actuando como lubricante, disminuyendo así el rozamiento entre ambas capas.



El corazón en el saco pericárdico





CAVIDADES CARDIACAS

Cada aurícula tiene una especie de prolongación dirigida hacia delante que se conoce como *OREJUELA DE LA AURÍCULA*.

Las paredes de las aurículas son más finas que las de los ventrículos. En el interior se forman unos relieves que son *MÚSCULOS PECTÍNEOS*. Se encuentran sobre todo en las orejuelas.

A la **aurícula derecha (AD)** desembocan la vena cava inferior y la vena cava superior.

La AD y el ventrículo derecho (VD) se comunican a través de la *VÁLVULA TRICÚSPIDE*, que está formada por una especie de anillo fibroso dispuesto alrededor del orificio auriculoventricular (AV), al que se fijan una especie de lengüetas o pliegues del endocardio que se llaman *VALVAS AURICULOVENTRICULARES* (AV). Son 3 valvas que se abren o se cierran dejando pasar o no la sangre.

Las valvas están unidas a unas cuerdas tendinosas que por el otro lado se fijan a una columna muscular de la pared ventricular. Estos músculos se llaman **MÚSCULOS PAPILARES** y cuando se contraen provocan el cierre de la válvula tricúspide.

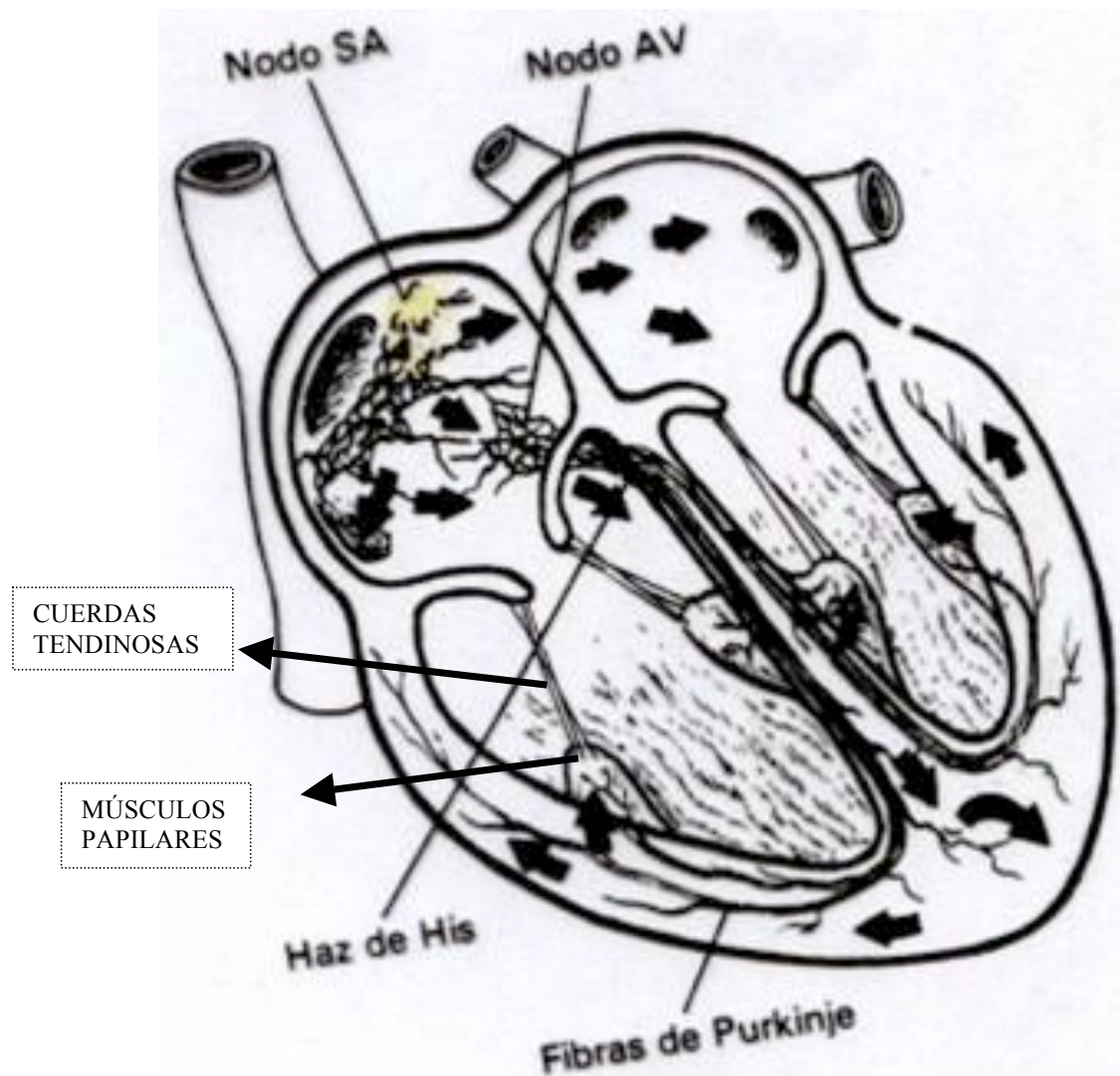
A la salida del **ventrículo derecho (VD)** tenemos la **VÁLVULA PULMONAR**, que es el inicio de la arteria pulmonar. Se conoce como válvula **SEMILUNAR** o de nido de golondrina (= que la válvula aórtica), por la forma de sus valvas, las cuales se abren por la presión de salida de la sangre, sin ayuda de músculos papilares ni estructuras tendinosas.

A la **aurícula izquierda (AI)** desembocan las venas pulmonares, que llevan sangre oxigenada.

La AI y el ventrículo izquierdo (VI) se comunican a través de la **VÁLVULA MITRAL**. Tiene el mismo funcionamiento que la válvula tricúspide, aunque la mitral solo tiene dos valvas (las demás tienen tres).

El **ventrículo izquierdo (VI)** también dispone de músculos papilares y cuerdas tendinosas que provocan la apertura o cierre de la válvula mitral. Estas paredes son mucho más gruesas ya que deben realizar una mayor fuerza de contracción para enviar la sangre a través de la **VÁLVULA AÓRTICA**, de igual funcionamiento que la válvula semilunar. La sangre se dirige a la aorta que sale del corazón por la A. Ascendente, llega al cayado aórtico donde cambia de dirección para bajar la A. Descendente.

Todos los vasos salen por la parte superior del corazón. Los ventrículos tienen forma de triángulo invertido, de manera que la sangre entra por los extremos laterales de la base, chocan con el vértice y se impulsa hacia los extremos mediales.



SISTEMA DE CONDUCCIÓN DEL CORAZÓN

En el corazón hay unas fibras musculares especializadas para originar y transmitir el latido cardíaco, éste sistema se conoce como **sistema cardionector o sistema de conducción**.

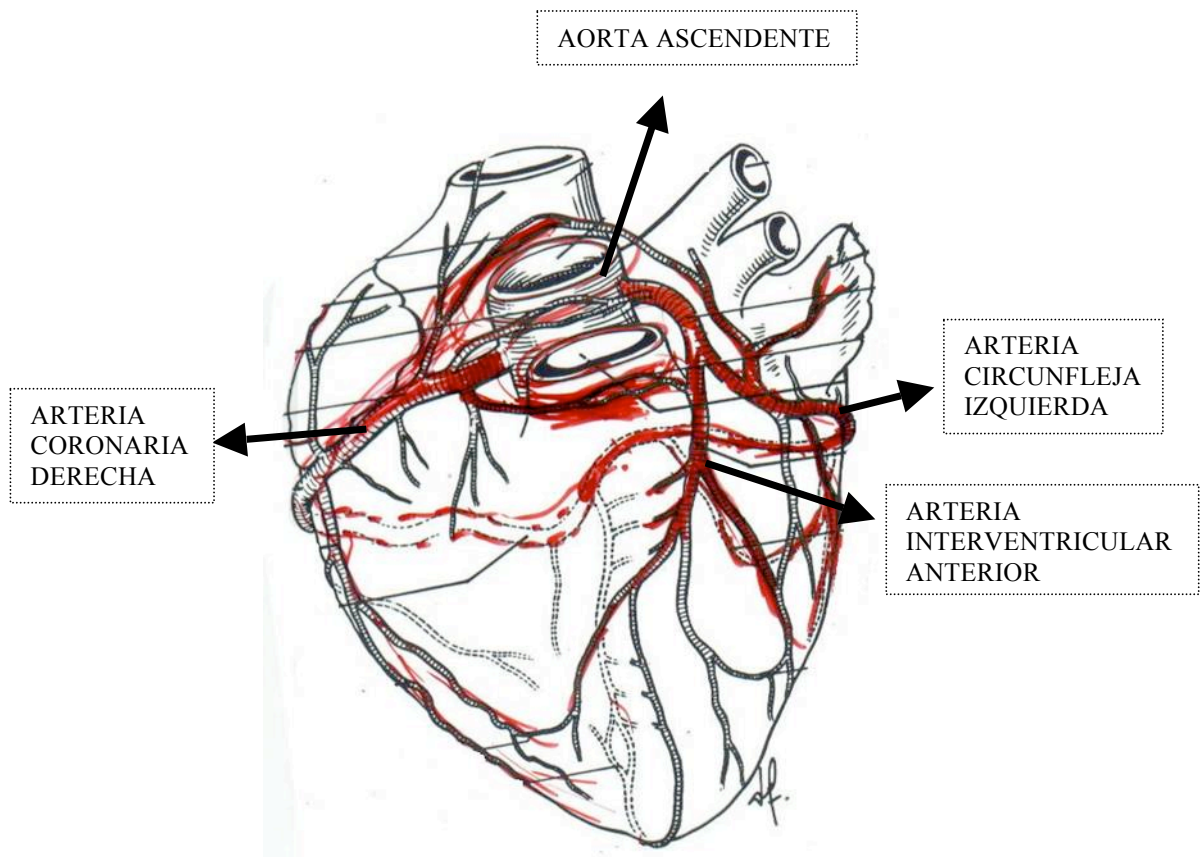
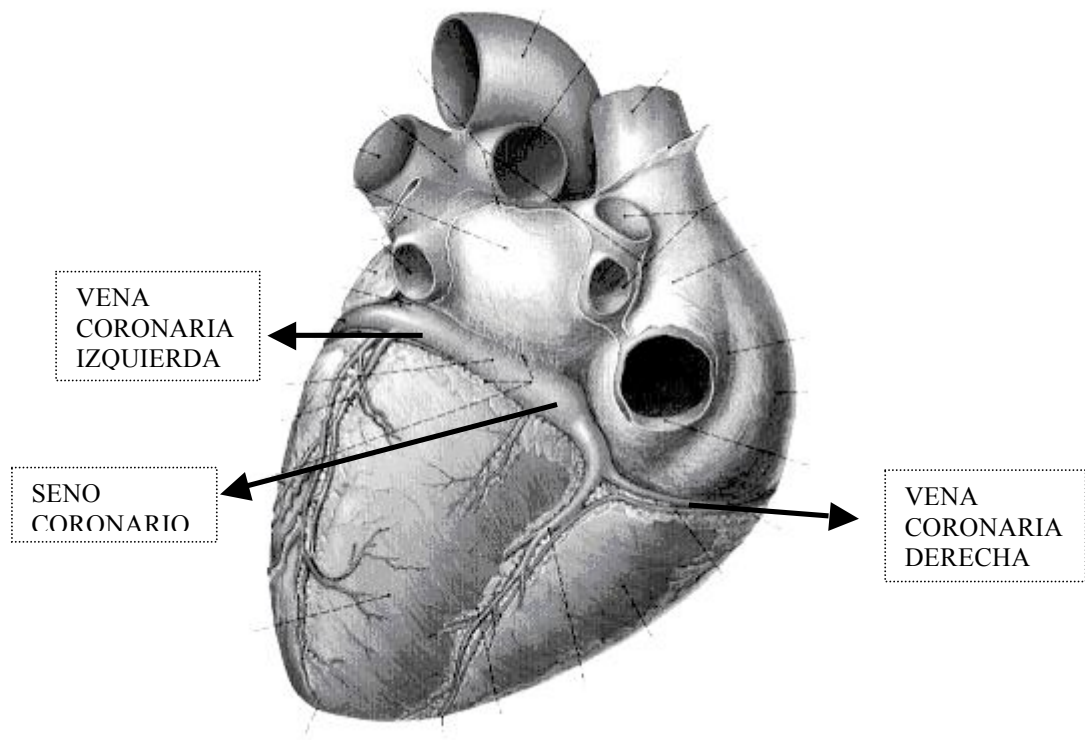
Estas fibras se encuentran en medio de las fibras musculares del miocardio. Unas se agrupan en unas formaciones redondas denominados *NÓDULOS* o *NODOS* y otras se agrupan de manera alargada.

Los nódulos son:

El nódulo sinusal: se encuentra situado en la AD. Se dice que es el *MARCAPASOS* del corazón porque es donde se origina el latido cardiaco, es el que imprime al corazón el latido (unos 80 por minuto), y gracias a la existencia de unas fibras que van por la aurícula se transmite el latido a la AI y al nódulo auriculoventricular.

El nódulo auriculoventricular (AV): esta situado también en la AD, cerca de la válvula tricúspide (entre aurícula y ventrículo). Recibe el impulso del nódulo sinusal quedando sometido al ritmo impuesto por éste. Desde el nódulo AV se transmite el latido a través de unas fibras que están a lo largo del tabique interventricular que se llaman **Haz de Hiss o fascículo AV**, que se ramifican por todo el espesor de los ventrículos formando lo que se llama la **red de Purkinje**.

Por lo general el nódulo sinusal es el que lleva el mando, es decir, no deja que los demás actúen, sin embargo cuando éste falla el mando pasa al nódulo auricular, pero éste tiene otro tipo de latido o ritmo más lento.



VASCULARIZACIÓN DEL CORAZÓN

ARTERIAS

De la **aorta ascendente** salen unas ramas que son las arterias coronarias, una derecha y otra izquierda.

La **arteria coronaria derecha** va por el *SURCO AV DERECHO* rodeando al corazón hacia la cara posterior.

La **arteria coronaria izquierda** es más pequeña porque nada más salir de la aorta se divide en dos ramas:

- **La arteria interventricular anterior o descendente anterior**, que baja por el surco interventricular anterior.
- **La arteria circunfleja izquierda** que va por el *SURCO AV IZQUIERDO*. Es como una corona que da la vuelta alrededor del corazón hacia su cara posterior para unirse con la arteria coronaria derecha y luego ramificarse e irrigar todo el corazón.

Cuando se obstruyen puede tener lugar un infarto de miocardio, ya que el corazón no recibe sangre oxigenada y esa carencia facilita que se necrose o muera esa parte del músculo y deje de funcionar. La gravedad dependerá de la parte que se obstruya. Otra patología menos grave es la angina de pecho, ocasionada por una obstrucción momentánea, no permanente.

VENAS

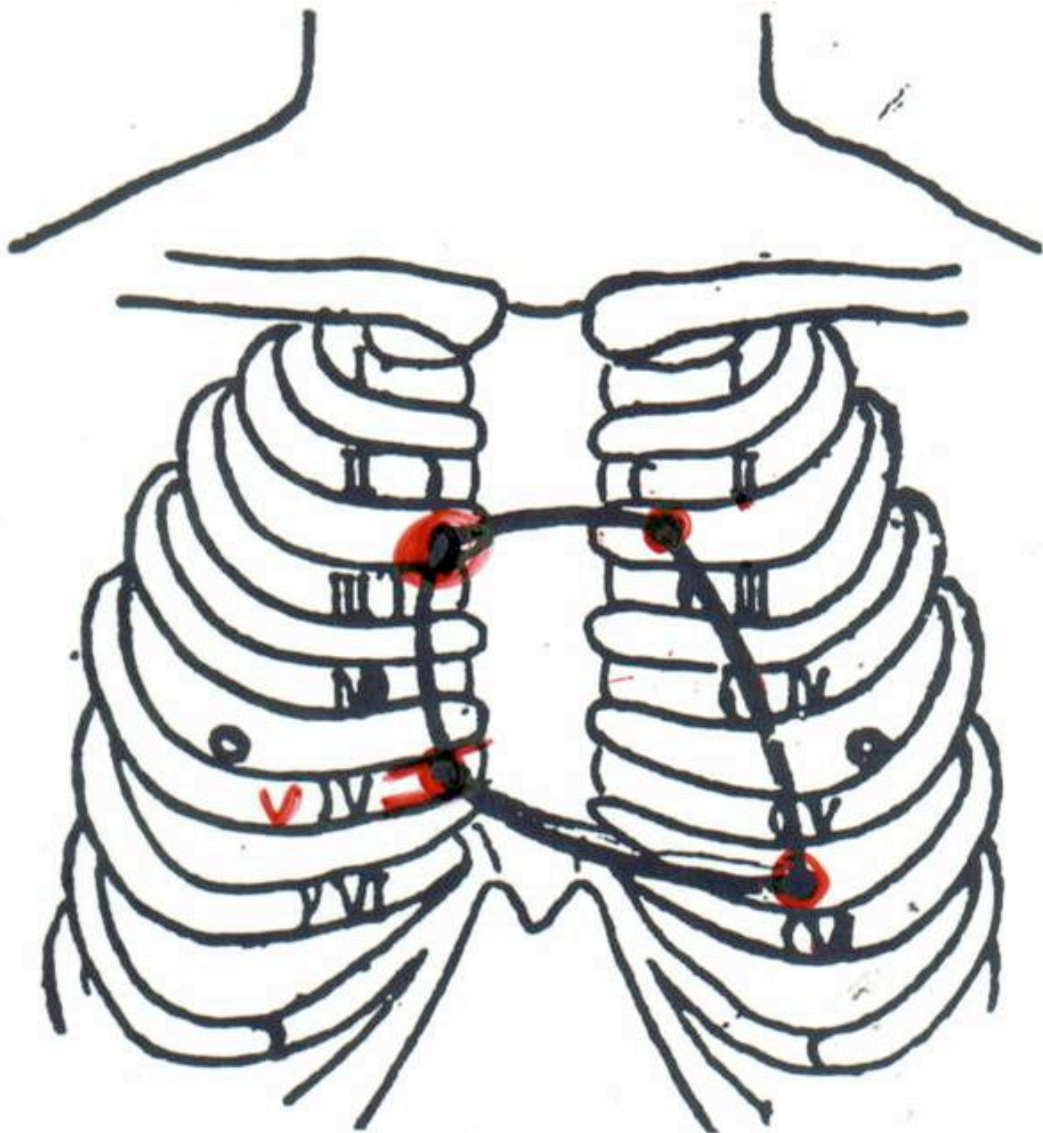
La sangre venosa se recoge por las venas que van junto con las arterias. Casi todas las venas del corazón desembocan en el *SENO CORONARIO*, que es una vena de unos 2-2.5 cm. situada en el surco AV en su cara posterior. Se localiza dentro de una zona denominada *SURCO CRUCIFORME*.

El seno coronario desemboca en la AD, que es la que recoge toda la sangre desoxigenada.

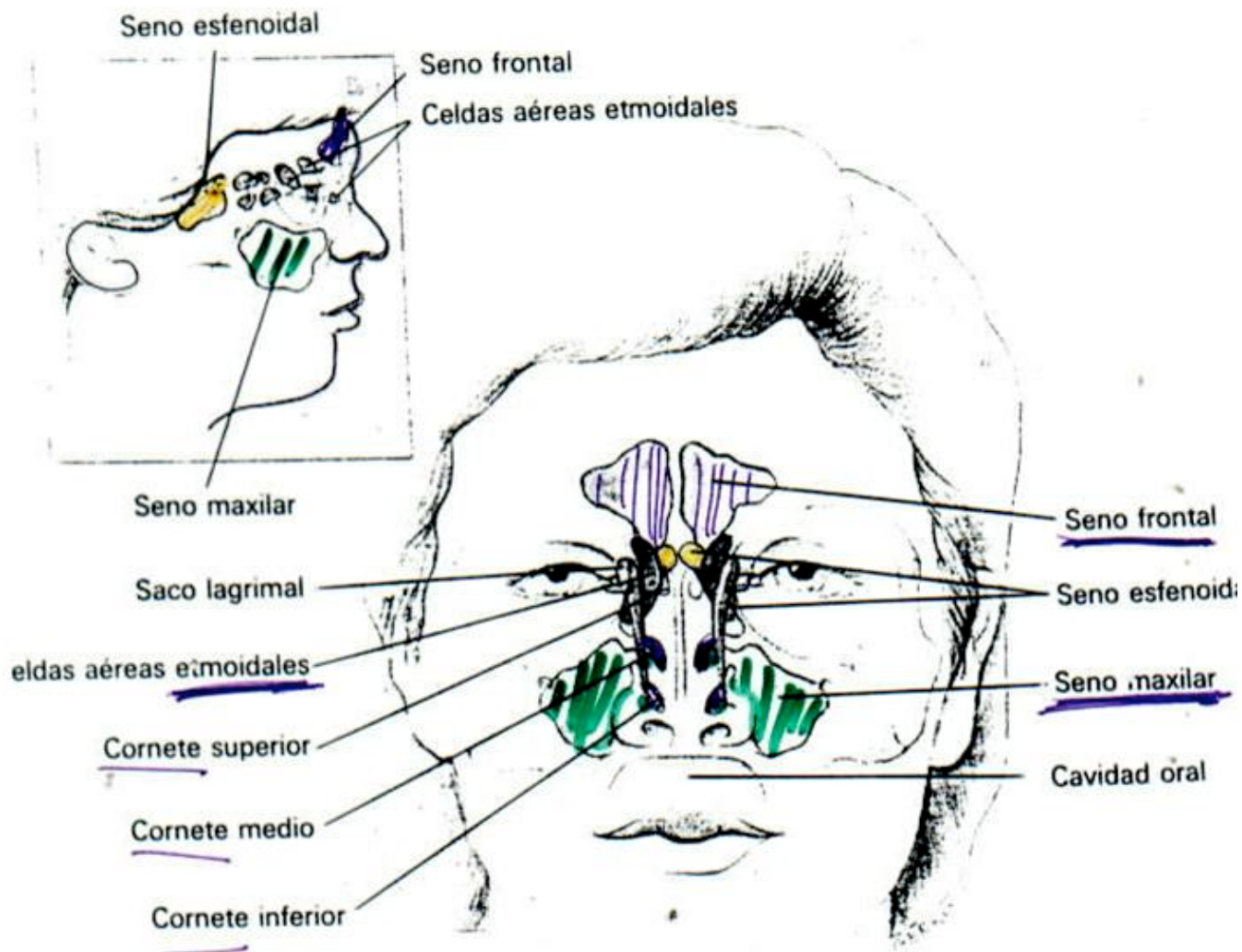
PROYECCIÓN DEL CORAZÓN EN LA PARED ANTERIOR DEL TÓRAX

Se localizan cuatro puntos que, unidos, nos dan la referencia sobre su situación.

1. 2º espacio intercostal derecho, cerca del esternón.
2. 5º cartílago costal derecho.
3. 2º espacio intercostal izquierdo, también cerca del esternón.
4. 5º espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea media claviclar. Punto que corresponde a la situación del ápex cardíaco.



ANATOMÍA DEL APARATO RESPIRATORIO



SENOS PARANASALES

Los senos paranasales son unas cavidades que hay en el interior de algunos huesos del cráneo. En su interior están tapizados por mucosas nasales y aire. Son cuatro pares de senos, y todos ellos desembocan en los meatos.

Senos frontales: están localizados por encima de las órbitas.

Senos maxilares: se localizan a los lados de las fosas nasales.

Senos esfenoidales: están situados en el cuerpo del esfenoides.

Celdillas etmoidales: están localizados en las masas laterales del etmoides.

En estas cavidades es donde se acumula el moco y una de sus funciones es aligerar el peso del cráneo.

LA NARIZ

Tiene una parte externa que sobresale de la cara (que es la nariz propiamente dicha) y una parte interna que es la cavidad nasal.

La parte externa de la **NARIZ** está formada por los **HUESOS PROPIOS NASALES** y unos cartílagos que forman cada ventana de la nariz o **ALA DE LA NARIZ**.

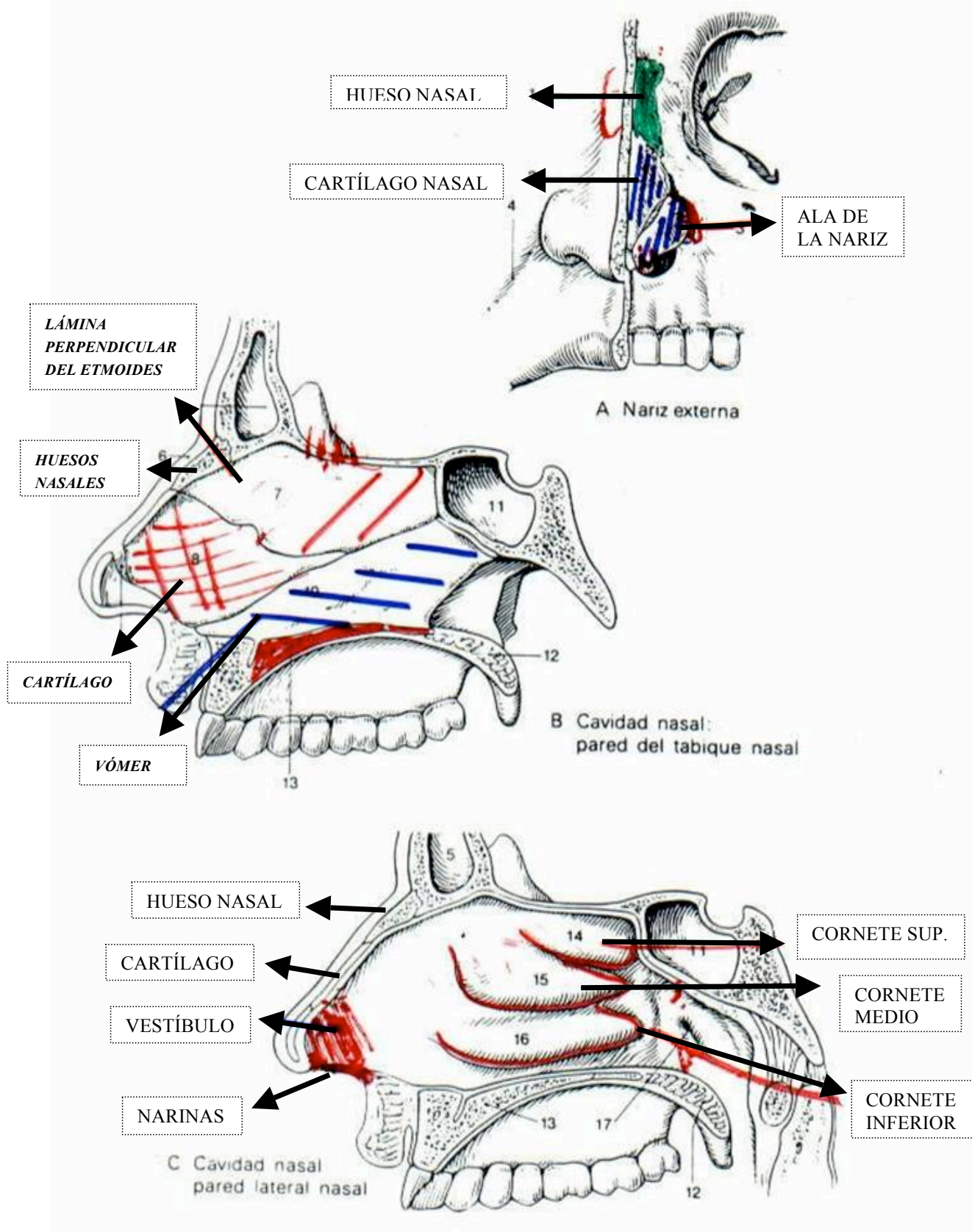
La **CAVIDAD NASAL** está separada de la boca por el **PALADAR** y del cerebro por la **LÁMINA CRIBOSA DEL ETMOIDES**, que forman el suelo y el techo respectivamente.

Está dividida en dos fosas mediante el **TABIQUE NASAL**, que está formado por el **VÓMER**, la **LÁMINA PERPENDICULAR DEL ETMOIDES** y por el **CARTÍLAGO DEL TABIQUE**.

Tiene unas aperturas externas llamadas **NARINAS**, que son los orificios nasales. Al entrar por las narinas nos encontramos con una zona más ensanchada de la nariz que es el **VESTÍBULO** (antepuerta de las fosas nasales).

A partir del vestíbulo se extienden las fosas nasales hacia atrás. De las paredes laterales salen unas láminas de hueso retorcidas hacia abajo que son los **CORNETES** – superior, medio e inferior. Los espacios que quedan entre los cornetes son los **MEATOS** (superior, medio e inferior).

Los orificios posteriores de las fosas reciben el nombre de **COANAS**, que son las que comunican las fosas nasales con la faringe.



LA FARINGE

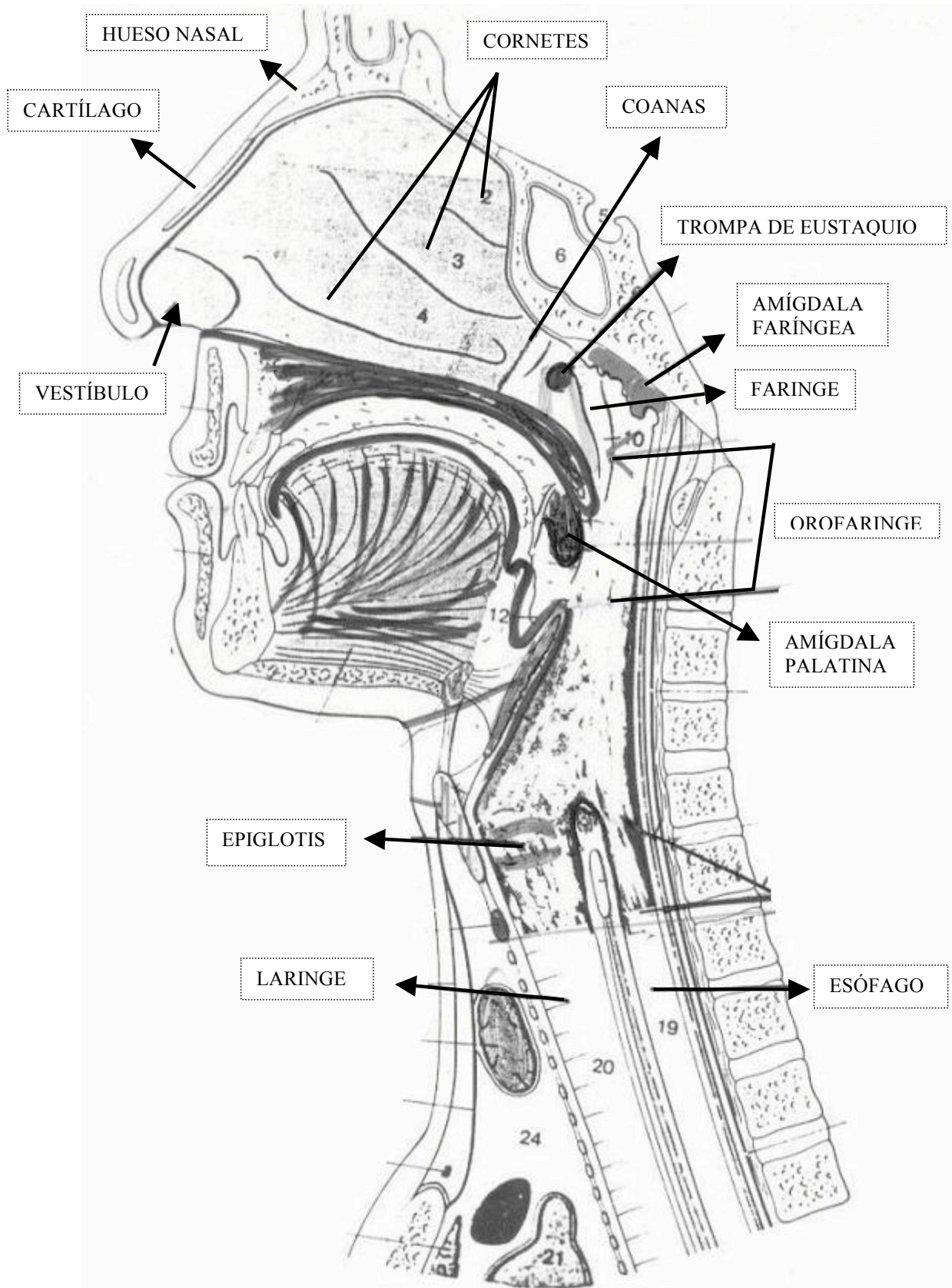
En un tubo de paredes musculares, recubiertas de mucosa en su interior, que va anclado a la base del cráneo.

Tiene tres porciones:

1. **La nasofaringe:** es la parte más craneal de la faringe. En ella encontramos unos orificios donde desembocan las *TROMPAS DE EUSTAQUIO*, que son unos conductos que van del oído medio a la nasofaringe y cuya finalidad es igualar las presiones externas e internas del oído. A través de estos conductos se pueden transmitir infecciones entre la faringe y el oído, en ambos sentidos.

También nos encontramos con las *ADENOIDES* o *AMÍGDALAS FARÍNGEAS*, órganos linfoides que producen linfocitos y que cuando se inflaman dan lugar a las vegetaciones.

2. **La orofaringe:** queda por detrás de la boca y se extiende hasta el hueso hioides. Aquí se encuentran *LAS AMÍGDALAS PALATINAS*, que también producen linfocitos contribuyendo al sistema de defensa y cuya inflamación se conoce como amigdalitis.
3. **La laringofaringe:** es la parte más caudal de la faringe, cuya parte anterior se comunica con la laringe (la parte posterior se comunica con el esófago). Es lugar de paso común para el aparato respiratorio y para el digestivo.



LA LARINGE

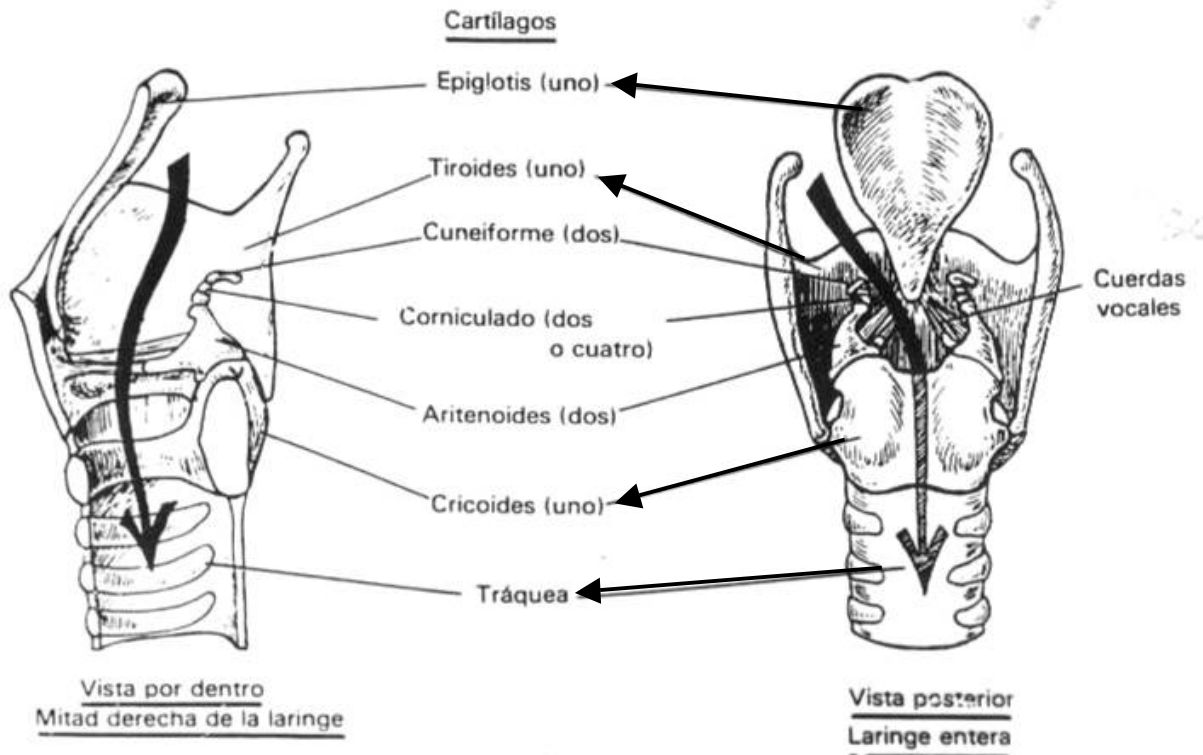
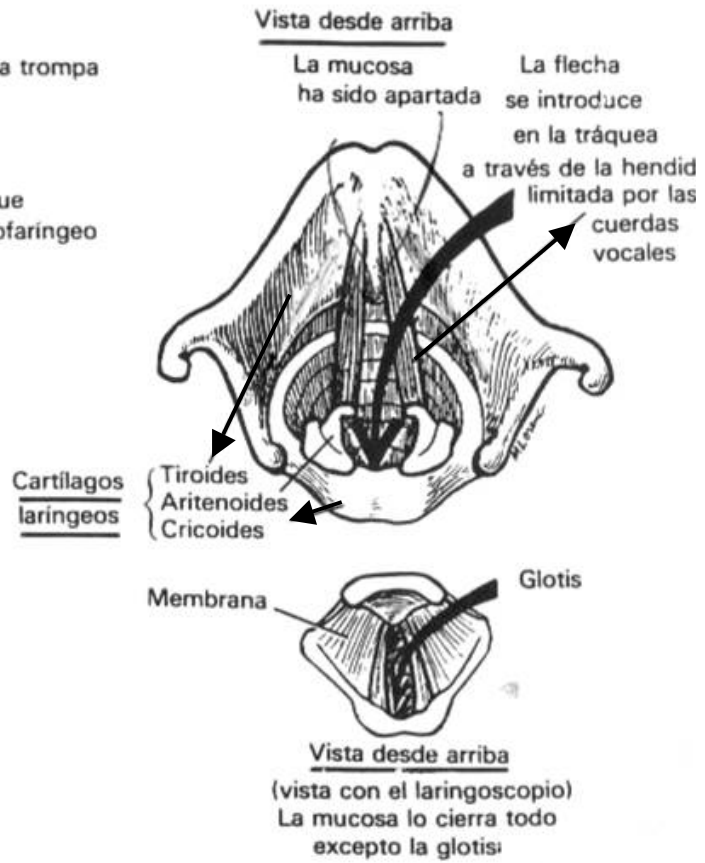
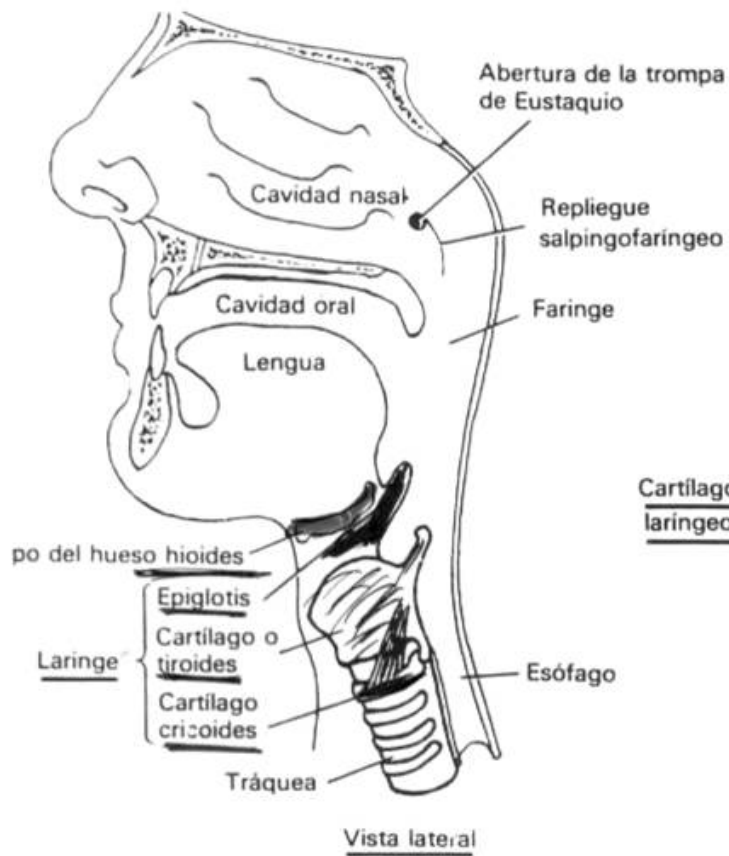
Tubo formado por varios cartílagos que se unen entre ellos por músculos y membranas. Los cartílagos más importantes son la epiglotis, el tiroides y el cricoides

- **La epiglotis:** es un cartílago grande que tiene forma de raqueta, siendo el vértice la parte más inferior (mango de la raqueta) y la parte superior sería el cuerpo de la raqueta. Su parte inferior se une a la parte posterior del tiroides en la línea media. Su mecanismo consiste en subir o bajar para impedir el paso de alimentos a la laringe, actúa cerrándose cuando se traga y cuando se respira esta abierta, por lo que regula el paso de sustancias a la laringe.
- **El tiroides:** también es un cartílago grande y se encuentra por debajo de la epiglotis, éste tiene forma de libro abierto mirando hacia atrás (el lomo del libro hacia la parte anterior). En los hombres se nota en la cara anterior del cuello y se conoce como la “nuez de Adán”.
- **El cricoides:** se encuentra por debajo del cartílago tiroides y tiene forma de anillo con una especie de sello, que quedaría hacia atrás. Se continúa hacia abajo con la tráquea.

Estos tres cartílagos se unen entre sí a través de membranas y ligamentos. El interior de la laringe está tapizado por mucosas que forman unos pliegues en sentido antero posterior que son las **cuerdas vocales**. Hay dos pares de cuerdas vocales:

- Las **FALSAS** o superiores, que tienen un papel meramente protector.
- Las **VERDADERAS** o inferiores, cuya vibración por el paso del aire produce la modulación de la voz.

El espacio que queda entre las cuerdas vocales se conoce como **GLOTIS**, que es por donde pasa el aire. Un edema en la mucosa produciría que se inflamase e impediría el paso del aire, provocando un grave problema.

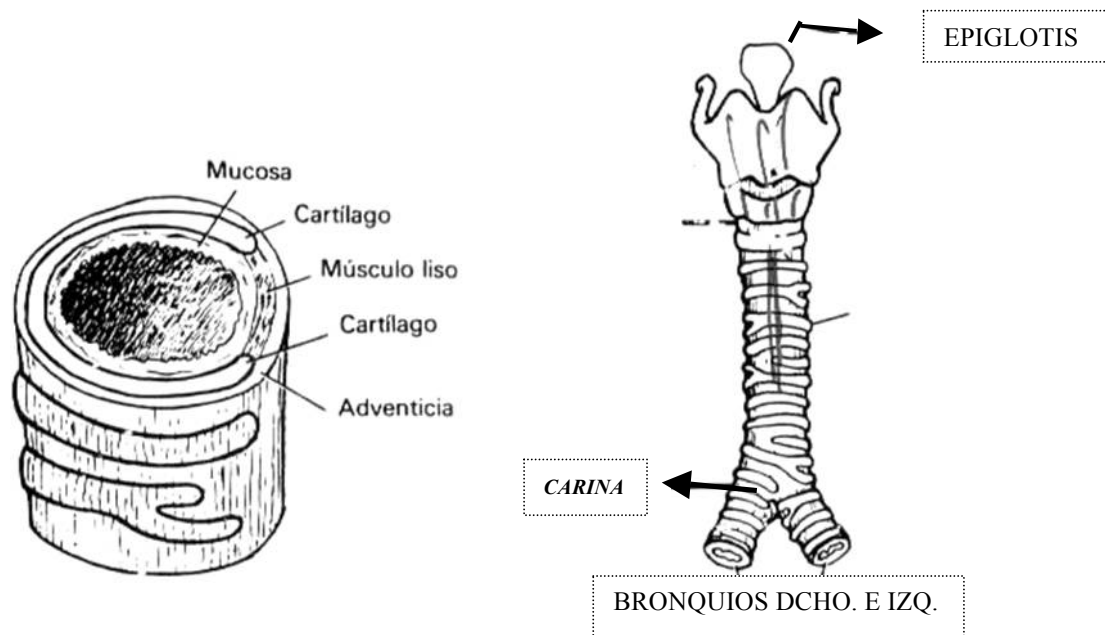


LA TRÁQUEA

La laringe se continúa con la tráquea. La tráquea es un tubo de unos 11cm que va de la laringe a los bronquios principales. Se localiza delante del esófago.

Esta formada por anillos de cartílagos pero incompletos, porque no hay cartílago en la parte posterior. Tienen forma de C. Se unen entre sí por músculos y membranas, y están tapizadas en su interior por mucosas.

La tráquea llega hasta una zona llamada *CARINA* donde se divide en dos bronquios, el principal derecho y el principal izquierdo.



LOS BRONQUIOS

Hay dos **BRONQUIOS PRINCIPALES** uno derecho y otro izquierdo, que se dirigen cada uno a un pulmón.

Tiene su pared formada por anillos de cartílagos incompletos hacia su parte posterior igual que en la tráquea, pero completos al entrar en los pulmones.

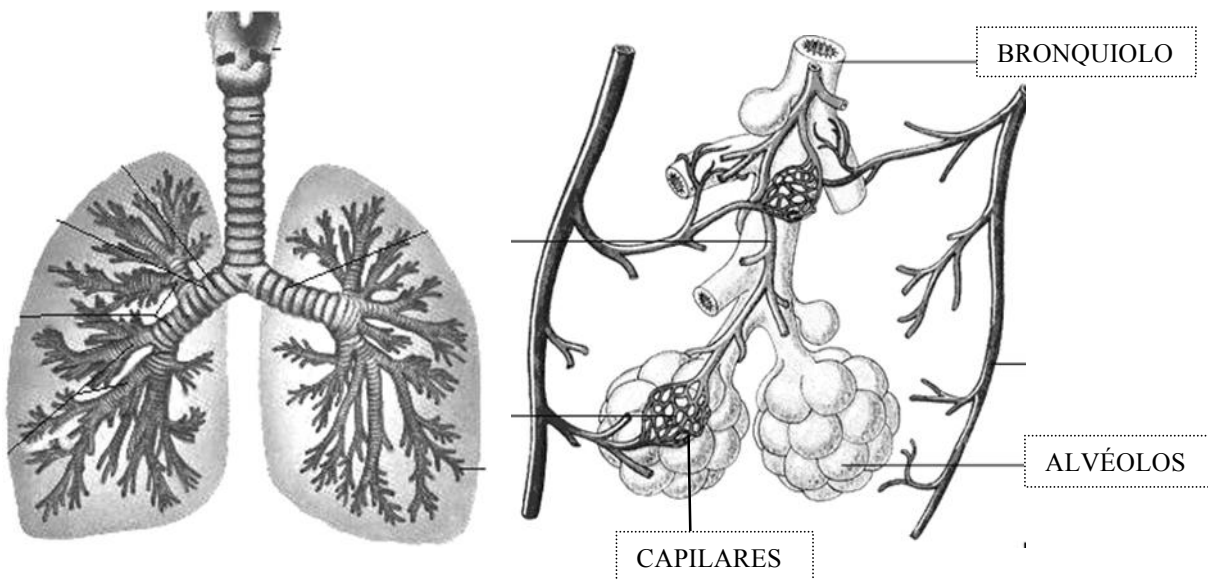
El bronquio derecho es un poco más vertical que el izquierdo, por lo que es más fácil que un cuerpo extraño vaya al derecho.

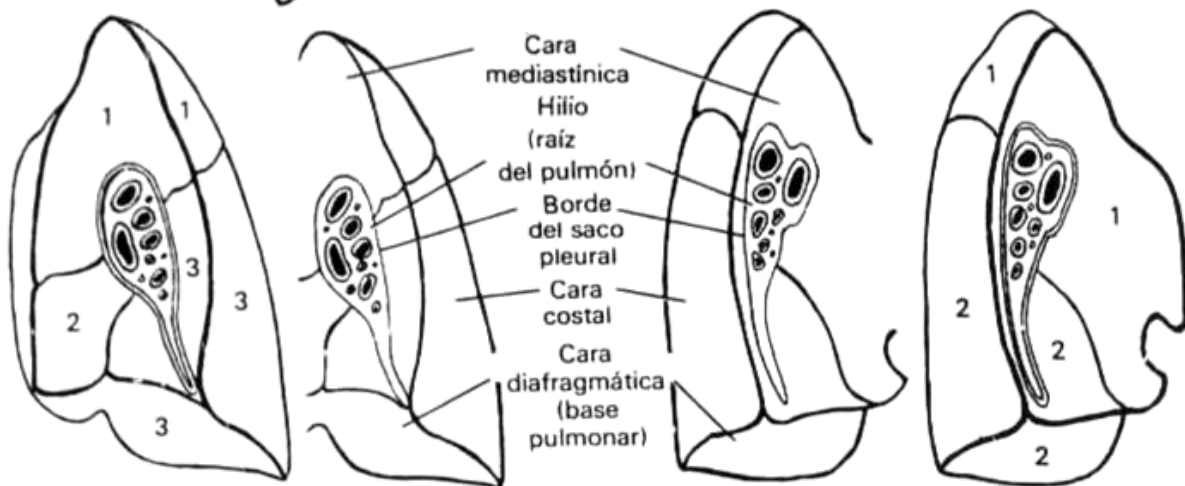
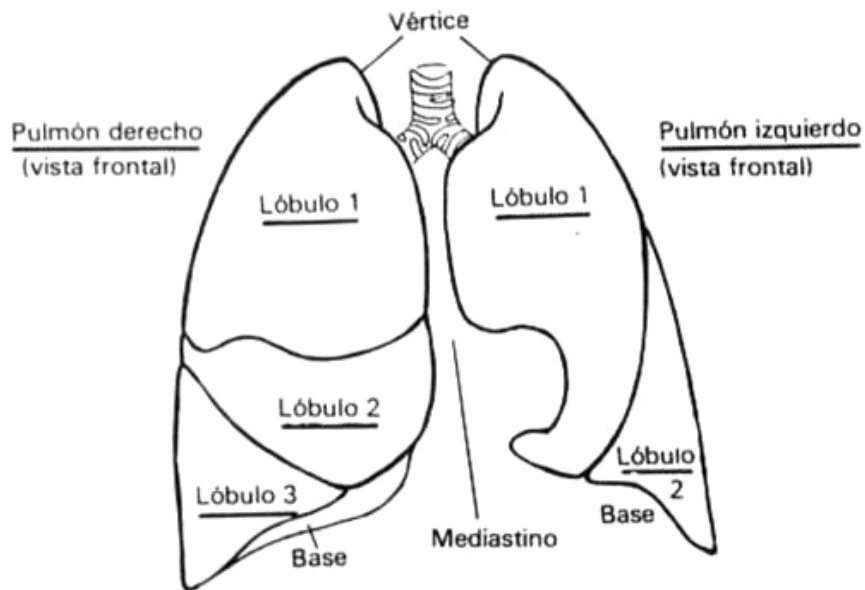
Al entrar en los pulmones se van dividiendo en bronquios más pequeños y a medida que se dividen tienen distintos nombres. Los primeros son los **BRONQUIOS LOBULARES**, uno a cada lóbulo del pulmón. Estos se siguen dividiendo en bronquios más pequeños y finos hasta llegar a los **BRONQUIOLOS**, que van a terminar en una zona dilatada que son los **ALVÉOLOS** (es una especie de saco) estas estructuras se pueden comparar a

racimos de uvas. El conjunto es el *SACO ALVEOLAR* y cada uva recibe el nombre de *ALVEOLO*, aquí es donde se produce el intercambio de gases entre sangre y aire. Los alvéolos están separados entre sí por un *TABIQUE INTERALVEOLAR* por donde circulan los *CAPILARES SANGUÍNEOS*, que son vasos derivados de la arteria pulmonar y de la vena pulmonar en su punto de encuentro. Aquí es donde se realiza el intercambio: El CO_2 que llega de las arterias pulmonares atraviesa las paredes de los capilares y de los alvéolos para depositarse en el interior de éstos y ser expulsado al exterior por la espiración, y el O_2 que inspiramos realiza la misma operación en sentido contrario, saliendo de los alvéolos para incorporarse a las venas pulmonares que llevarán la sangre oxigenada al corazón y de ahí al resto del cuerpo. Las paredes que se atraviesan en esta operación, las de los alvéolos y las de los capilares, conforman lo que se llama *BARRERA HEMATOAÉREA*.

ARTERIAS → ARTERIOLAS → CO_2 → CAPILARES → O_2 → VÉNULAS → VENAS

Esto solo ocurre con las arterias y las venas pulmonares, en el resto del organismo las arterias llevan O_2 y las venas CO_2 .

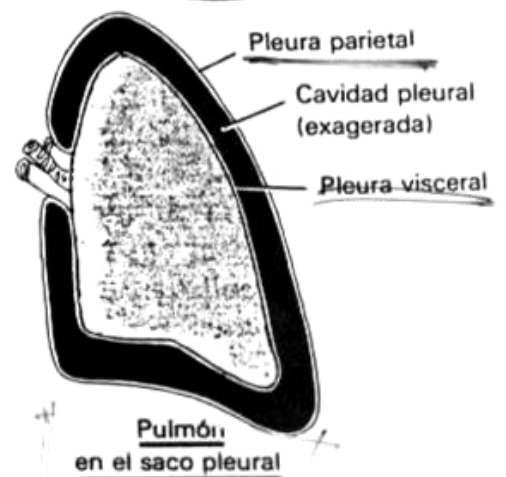




Hilio:
bronquios,
arterias,
venas,
nervios,
linfáticos



Pulmón



Pulmón
en el saco pleural

LOS PULMONES

Tienen forma de cono con la base apoyada en el diafragma y los vértices entrando en el cuello. Tienen una consistencia elástica y son de color rosado.

Tiene varias caras:

- **Cara diafragmática:** Es la cara inferior, forma la base de los pulmones y se apoya en el diafragma.
- **Cara costal:** es la cara externa y se encuentra en contacto con las costillas. Son caras lisas.
- **Cara mediastínica:** mira hacia dentro, concretamente hacia el mediastino que es el espacio que queda entre los dos pulmones (aquí se encuentra el corazón), estas caras están enfrentadas. Aquí nos encontramos todas las estructuras que entran o salen del pulmón, todas estas estructuras forman el *PEDÍCULO PULMONAR* y la zona por donde entra el pedículo recibe el nombre de *HILIO PULMONAR*. Por lo que el pedículo estará formado por los bronquios, arterias pulmonares, arterias bronquiales, venas pulmonares y venas bronquiales, vasos linfáticos, nervios y otras ramitas aórticas.

Los dos pulmones son diferentes.

El **pulmón derecho** esta formado por tres *LÓBULOS: SUPERIOR, MEDIO E INFERIOR*. Los lóbulos están separados por unas hendiduras grandes que son las cisuras, estas son dos: la *CISURA HORIZONTAL O MENOR*, que separa el lóbulo superior del medio, y la *CISURA OBLICUA O MAYOR*, que separa el lóbulo medio del inferior. A cada lóbulo le llega su propio bronquio lobular.

El **pulmón izquierdo** es más pequeño que el derecho para acoger al corazón, por lo que solo tiene dos *LÓBULOS: SUPERIOR E INFERIOR*, que se encuentran separados únicamente por la *CISURA OBLICUA O MAYOR*. Para hacerle hueco al corazón, tiene un entrante en su cara mediastínica (la interna o medial) que se llama *ESCOTADURA CARDÍACA*, quedando en su borde inferior una especie de lengüeta que lo abraza por delante, llamada *LÍNGULA*.

Los pulmones están recubiertos por la pleura, que es un saco de doble membrana. La parte más pegada al pulmón es la **pleura visceral**, y la que queda por fuera es la **pleura parietal**, ambas pleuras se continúan y recubren al pulmón, menos por la parte del hilio para que puedan entrar y salir las estructuras. Entre ellas (ocurre lo mismo que en el corazón, con el ejemplo del globo) hay una cavidad, que es la **cavidad pleural**, la cual se encuentra ocupada por una cantidad pequeña del **líquido pleural**, que se encarga de lubricar, es decir, facilitar el desplazamiento entre las dos membranas en los movimientos respiratorios.

Cuando se rompe la pleura parietal (por la rotura de una costilla, por ejemplo) se produce una entrada de aire, neumotórax. Si entra sangre se produce un hemotórax.

Hay una zona del pulmón donde la cavidad pleural no está totalmente pegada al pulmón, es el ángulo inferior externo del pulmón. Cuando hay un derrame pleural por una inflamación de la pleura u otra patología, en una radiografía se puede apreciar el líquido en esta zona.

ANATOMÍA DEL SISTEMA URINARIO Y SISTEMA REPRODUCTOR

SISTEMA URINARIO

LOS RIÑONES

Los riñones son dos glándulas que secretan la orina. Están situados, a ambos lados, en la parte alta de la pared abdominal, en el retroperitoneo, y en contacto con la última costilla, que lo va a cruzar por su cara posterior. Tienen un polo superior y un polo inferior. El riñón derecho está algo más bajo que el izquierdo.

Está recubierto en el exterior por la **CÁPSULA RENAL**, formada por una membrana fibrosa. En su interior se encuentra el **PARÉNQUIMA RENAL**, que se dispone alrededor de un espacio denominado **SENO RENAL**.

En el parénquima renal podemos diferenciar dos zonas, una más oscura formada por las **PIRÁMIDES DE MALPIGHI** que constituyen la **MÉDULA RENAL**, y otra zona más clara que se encuentra entre la pirámides y por fuera de éstas formando la **CORTEZA RENAL**.

En las pirámides se encuentran unas estructuras llamadas **NEFRONAS**, que componen la unidad estructural del riñón. Es una especie de tubo contorneado donde se produce la formación de la orina por el intercambio de sustancias entre la sangre y el líquido que va por el interior de la nefrona. A su alrededor van a circular arteriolas y vénulas.

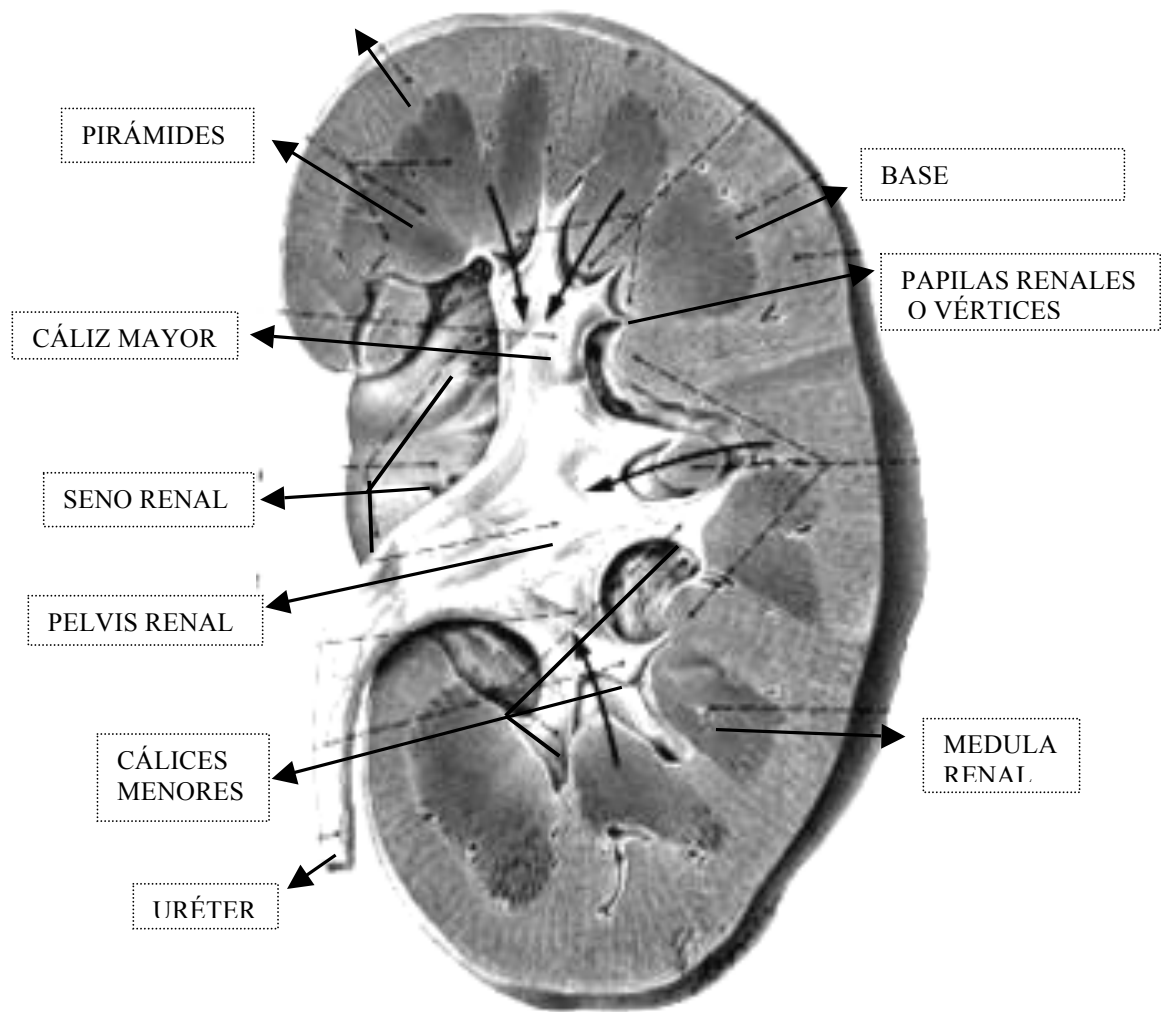
El vértice de cada pirámide es la **PAPILA RENAL**, a donde va a desembocar la orina formada en las nefronas. La orina sale de las nefronas a través de unos pequeños conductos llamados **CÁLICES RENALES MENORES** que están situados en el seno renal. Estos conductos se van a ir uniendo de 2 a 3 formando los **CÁLICES RENALES MAYORES**, que a su vez se reúnen en la **PELVIS RENAL** (forma de embudo) para continuarse con el **URÉTER**, saliendo del seno renal.

En el polo superior de cada riñón se encuentra la glándula suprarrenal.

LOS URÉTERES

Son dos conductos de unos 25-30 cm. de largo y 2 cm. de diámetro, uno por cada riñón, que descienden por el retroperitoneo para finalmente desembocar en el interior de la vejiga urinaria por el **MEATO URETRAL**.

CORTEZA



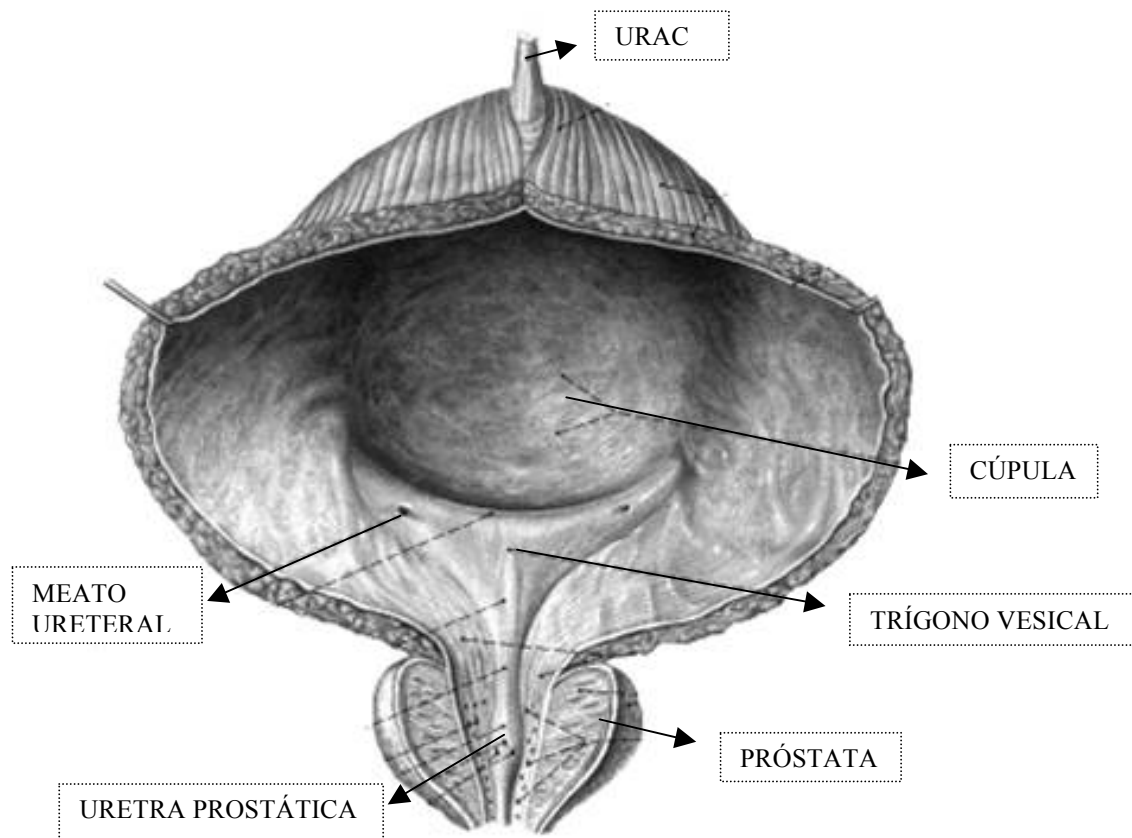
LA VEJIGA URINARIA

Es un órgano que sirve de reservorio para acumular la orina entre una micción y otra, que se realiza de forma voluntaria. Está situada en la parte anterior de la cavidad pélvica, en el hombre delante del recto y en la mujer delante del útero. Cuando está llena, el globo vesical puede ocupar parte de la cavidad abdominal. Tiene una capacidad de 250 cm³ aproximadamente.

Los uréteres desembocan en su pared posterior e inferior.

La parte superior presenta un vértice llamado *URACO*, que es una especie de ligamento que sale de la parte anterior de la vejiga y llega hasta el ombligo de la pared abdominal (es un resto embriológico del cordón umbilical).

En su interior se forma el *TRÍGONO VESICAL O BASE DE LA VEJIGA*, que es una zona más lisa con forma de triángulo que esta delimitada por tres orificios, los dos *MEATOS URETERALES* y el orificio para la *URETRA*. El resto de la vejiga presenta una mucosa más plegada y se conoce como *CÚPULA VESICAL*.



LA URETRA

La uretra femenina es solo urinaria, mientras que la uretra masculina es genitourinaria, porque de ella sale semen y orina, es por ello que estudiaremos esta última con el aparato reproductor masculino.

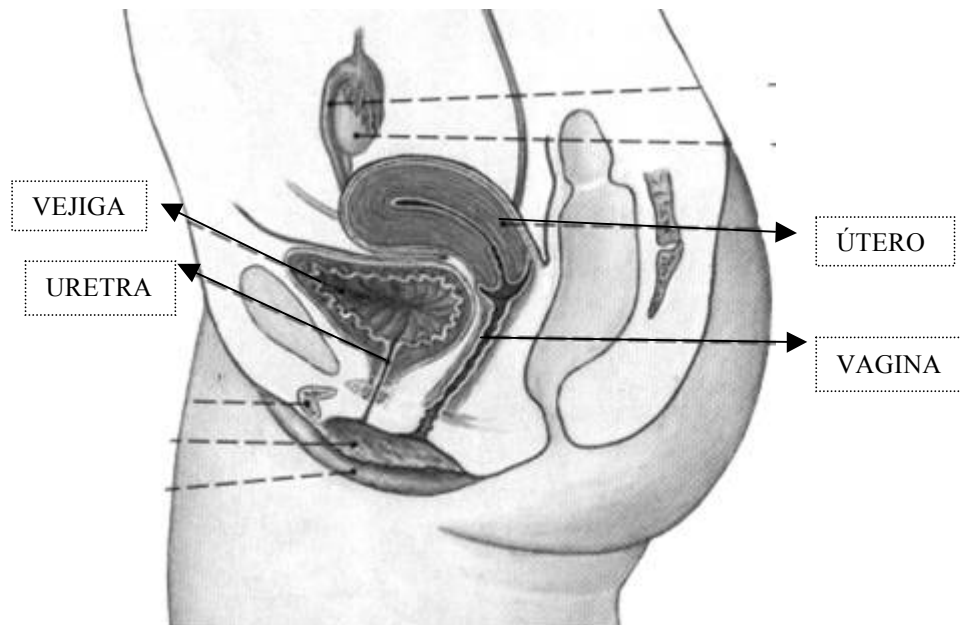
La uretra femenina

Es un conducto de paredes musculares tapizado en su interior por mucosas que presenta una serie de pliegues transversales y longitudinales. Describe una ligera curva de concavidad anterior y mide unos 3 – 4 cm. Se dirige desde la vejiga hasta desembocar en el exterior por el *MEATO URETRAL*, situado en la vulva, unos 2 cm. por detrás del clítoris.

Para controlar la micción se dispone alrededor de la uretra un esfínter interno liso, involuntario, que viene a ser un engrosamiento de las paredes en la zona superior de la uretra y parte inferior de la vejiga, en la inserción de ambas. Alrededor del esfínter liso y del resto de la uretra (parte inferior de ésta) se dispone un esfínter estriado o voluntario formado por un anillo de fibras circulares.

El interior de la uretra tiene unas pequeñas depresiones para que desemboquen las glándulas de la pared uretral.

La uretra atraviesa la musculatura de la pelvis, que forma el **PERINÉ**.



EL APARATO REPRODUCTOR MASCULINO

URETRA

Es un conducto que va desde el cuello de la vejiga urinaria hasta el **MEATO URINARIO**, que desemboca en el **GLANDE DEL PENE**.

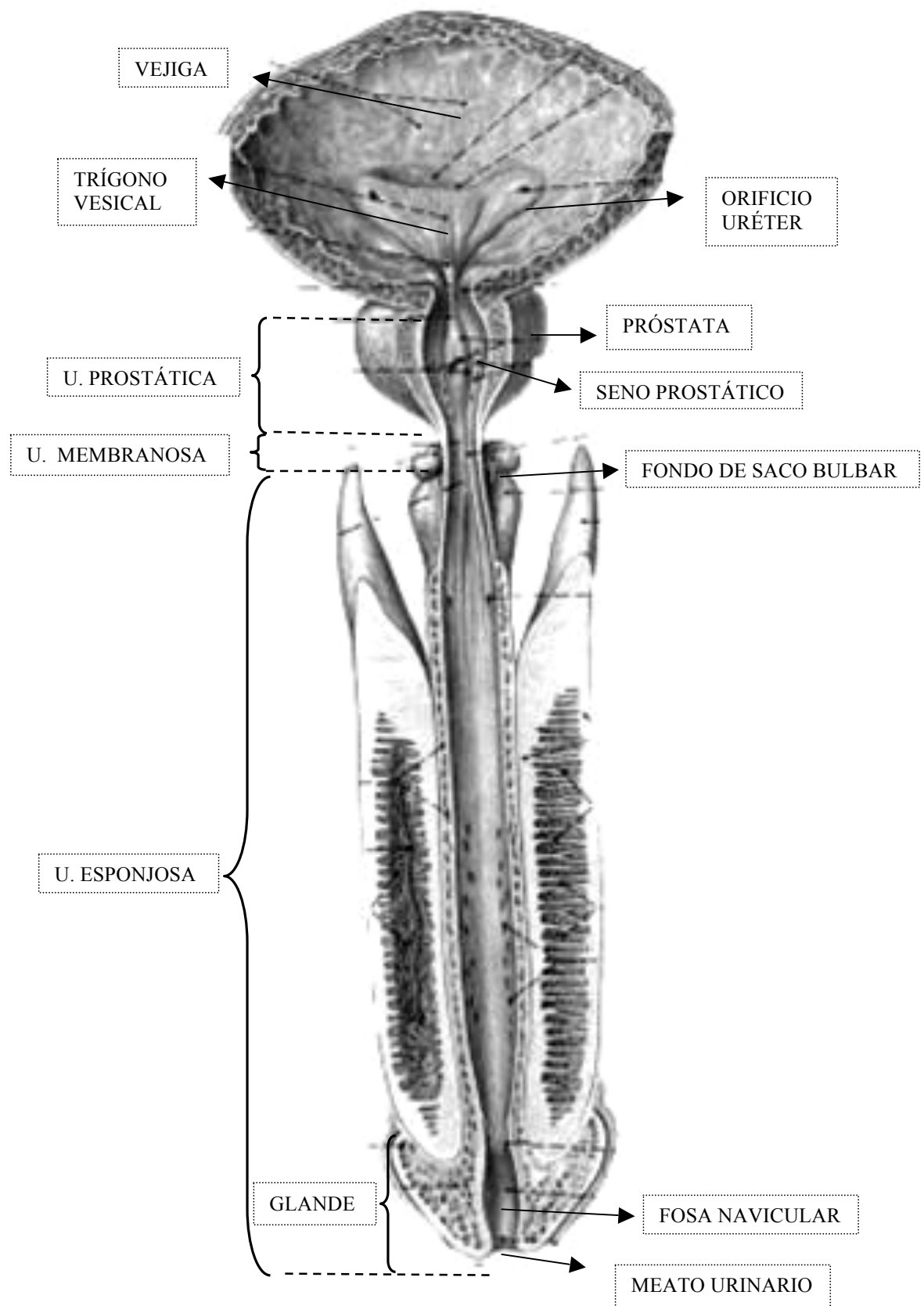
Tiene una porción fija que va desde el cuello de la vejiga urinaria hasta el borde de la sínfisis del pubis, describiendo una curvatura fija que es cóncava hacia delante, y una porción móvil que va desde la sínfisis del pubis hasta el meato urinario.

Cuando el pene está en reposo tiene una curvatura convexa, que desaparece al levantar el pene.

NOTA. Para meter la sonda, se debe levantar el pene.

La uretra atraviesa varias estructuras recibiendo diferentes nombres, *URETRA PROSTÁTICA* al atravesar la próstata, *URETRA MEMBRANOSA* al atravesar el periné (músculo del suelo pelviano) y *URETRA ESPONJOSA* al atravesar el cuerpo esponjoso del pene.

La uretra presenta tres zonas más dilatadas. Hay una zona dilatada en el glándulo por detrás del meato urinario, *FOSA NAVICULAR*. En la pared anterior de la uretra, en la fosa navicular, existe un repliegue de la mucosa, por eso es mejor apoyar la sonda en la pared posterior, para que no tropiece al entrar. La segunda zona dilatada se encuentra en la entrada al cuerpo esponjoso, *FONDO DE SACO BULBAR*. La tercera dilatación está en la uretra prostática, *SENO PROSTÁTICO*.



TESTÍCULOS

Tienen forma ovalada y son las glándulas seminales del hombre, donde se producen los espermatozoides y se secretan las hormonas masculinas.

Están colocados en la parte anterior del periné, fuera de la cavidad pelviana, aunque su desarrollo en el feto se produce dentro del abdomen, descendiendo luego por el conducto inguinal.

Están recubiertos por varias capas de tejido muscular, tejido membranoso y una capa de piel llamada **ESCROTO**.

En la parte posterior del testículo hay una estructura alargada denominada **EPIDÍDIMO**. Testículos y epidídimo están recubiertos por una capa fibrosa llamada **ALBUGÍNEA TESTICULAR**.

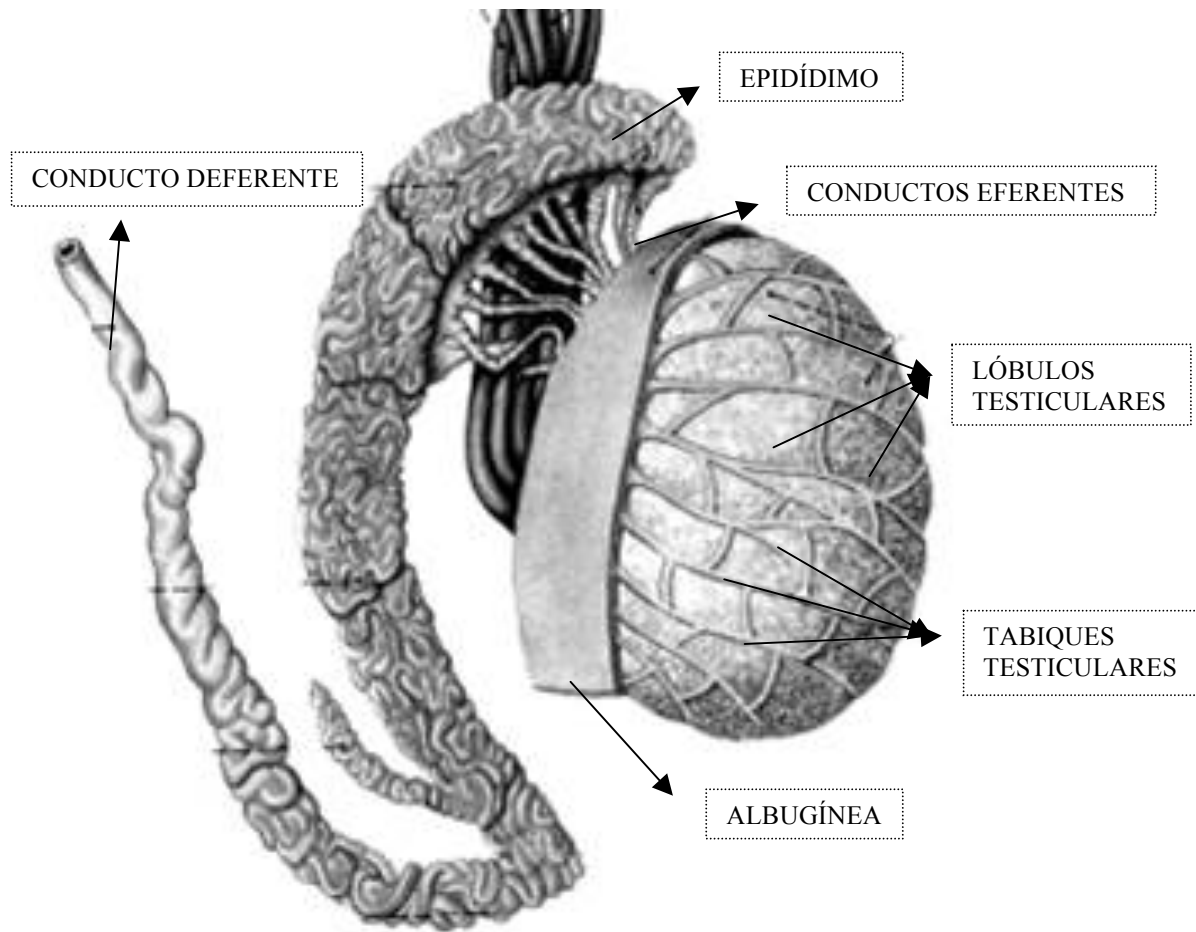
En la parte posterior del testículo la Albugínea se engrosa formando el **CUERPO HIGMORE**, del que parten tabiques fibrosos hacia el interior del testículo, dividiéndolo en muchos **LÓBULOS ESPERMÁTICOS** (200 o 300 lóbulos espermáticos por testículo).

Dentro de los lóbulos espermáticos del testículo se encuentran los **CONDUCTOS SEMINALES**, que son los que producen **ESPERMA**. El resto de conductos sólo lo transportan.

Los conductos seminales se continúan con los **CONDUCTOS RECTOS** que salen, uno de cada lóbulo, para llegar a la **RED DE HALLER**, red de conductos que se encuentra en el cuerpo de Higmore.

La Red de Haller se continúa con los **CONDUCTOS O CONOS EFERENTES**, que salen del testículo formando parte del epidídimo. Luego se continúa con el **CONDUCTO EPIDIDIMARIO** que recorre toda la longitud del epidídimo, cuyo extremo inferior se continúa con el **CONDUCTO DEFERENTE**, localizado entre el epidídimo y la **VESÍCULA SEMINAL**. Mide más de 40 cm. y se dirige hacia la cara posterior de la vejiga.

Todos los vasos y el conducto deferente se agrupan dando lugar al **CORDÓN ESPERMÁTICO**, que entra en la pelvis a través del **CONDUCTO INGUINAL**, por encima del **LIGAMENTO INGUINAL**.



LAS VESÍCULAS SEMINALES

Son dos estructuras alargadas que se encuentran en la parte posterior de la vejiga, por encima de la próstata y por delante del recto. Presentan una superficie rugosa e irregular por encontrarse plegados.

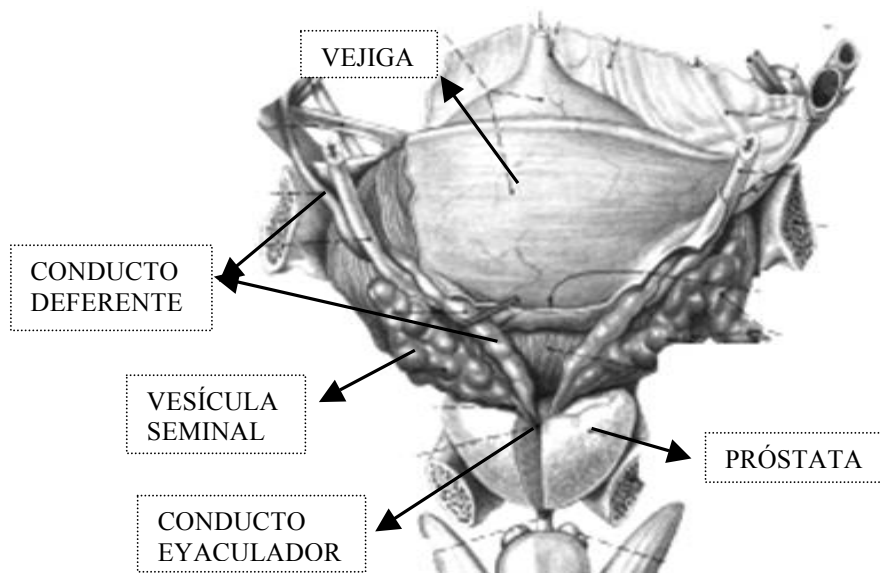
Las vesículas seminales son el reservorio del espermatozoides hasta el momento de la eyaculación. Se unen a los conductos deferentes dando lugar a los **CONDUCTOS EYACULADORES**, que atraviesan la próstata y desembocan en la uretra prostática.

PRÓSTATA

Se halla por debajo de la vejiga y por delante del recto, rodeando a la uretra prostática. Se va desarrollando hasta los 20-25 años quedando estacionada hasta los 40-50, luego puede aumentar de tamaño originando una hipertrofia prostática, que conlleva problemas miccionales por la compresión de la vejiga. Se tiene que controlar el riego ya que puede derivarse un cáncer. La prueba exploratoria básica en un estudio de próstata es un tracto rectal.

La próstata está formada por un cúmulo de glándulas que producen un líquido de aspecto lechoso que se une al líquido espermático ayudando a su conservación.

Tiene forma de castaña o de pirámide invertida. La base está alrededor del esfínter liso de la uretra. El esfínter estriado se dispone por fuera de la próstata, por debajo del pico o vértice prostático, cubriendo también parte de la uretra membranosa.



PENE

Es el órgano del aparato reproductor masculino mediante el cual se lleva a cabo la copulación.

Está situado delante de la sínfisis del pubis, justo encima de las bolsas escrotales.

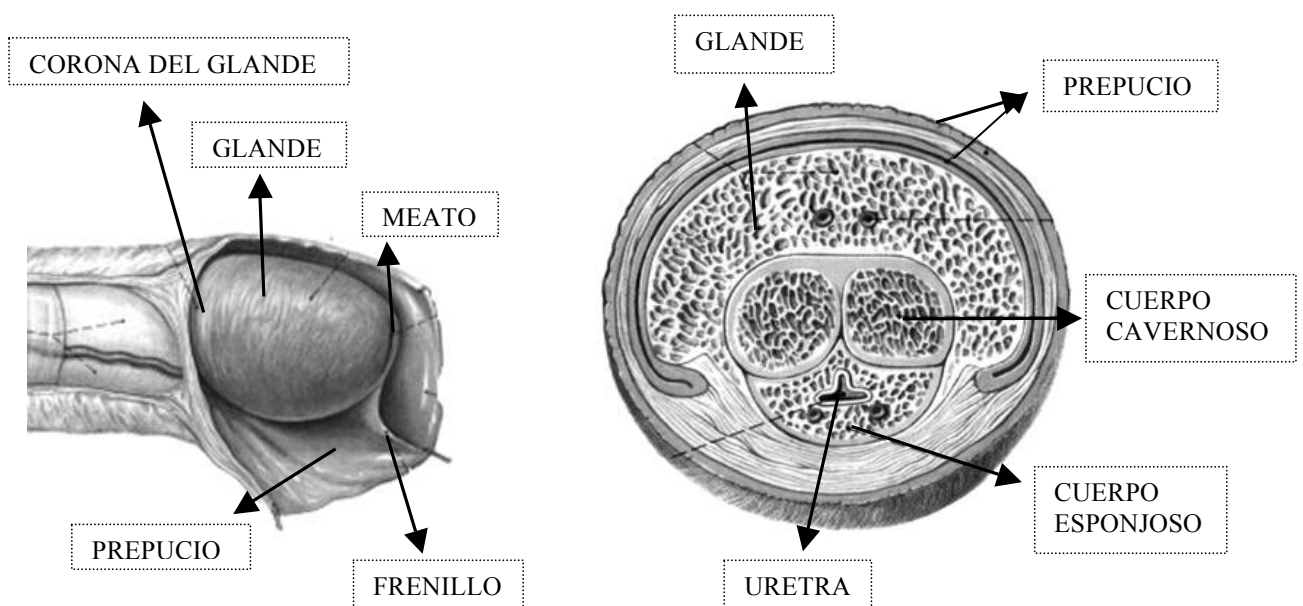
El pene tiene tres cuerpos eréctiles, dos *CAVERNOSOS* y uno *ESPONJOSO*. Tiene una porción posterior denominada **RAÍZ DEL PENE**, y una porción libre que está formada por el resto es el *CUERPO* y el *GLANDE*, (lo más anterior).

Los cuerpos cavernosos están situados uno junto al otro en el plano dorsal del pene, mientras que el cuerpo esponjoso, que recubre totalmente la uretra esponjosa, está situado en parte ventral de los cuerpos cavernosos, en un surco que se forma entre ambos.

El glándula se forma por una expansión del cuerpo esponjoso en su parte más anterior. La parte posterior del glándula es la **BASE O CORONA DEL GLÁNDA** y la parte anterior es donde desemboca el meato urinario.

Alrededor del glándula hay un repliegue de piel en forma de manguito que se llama **PREPUCIO**. Este repliegue es elástico para retraerse dejando al descubierto el glándula en el momento de la erección.

Cuando el prepucio es menor que el glándula no le deja salir, lo que se conoce como fimosis, cuya operación es la circuncisión o extirpación del prepucio.



EL APARATO REPRODUCTOR FEMENINO

EL ÚTERO

Está situado en la pelvis, entre la vejiga urinaria y el recto. Suele estar recostada sobre la vejiga. Sus fibras musculares se disponen en varias direcciones para darle resistencia.

Está formado por tres capas, una externa fibrosa llamada **PERIMETRIO**, la capa muscular llamada **MIOMETRIO**, cuyas contracciones permiten la perfecta expulsión del feto en el momento del parto, y una interior serosa que se llama **ENDOMETRIO**.

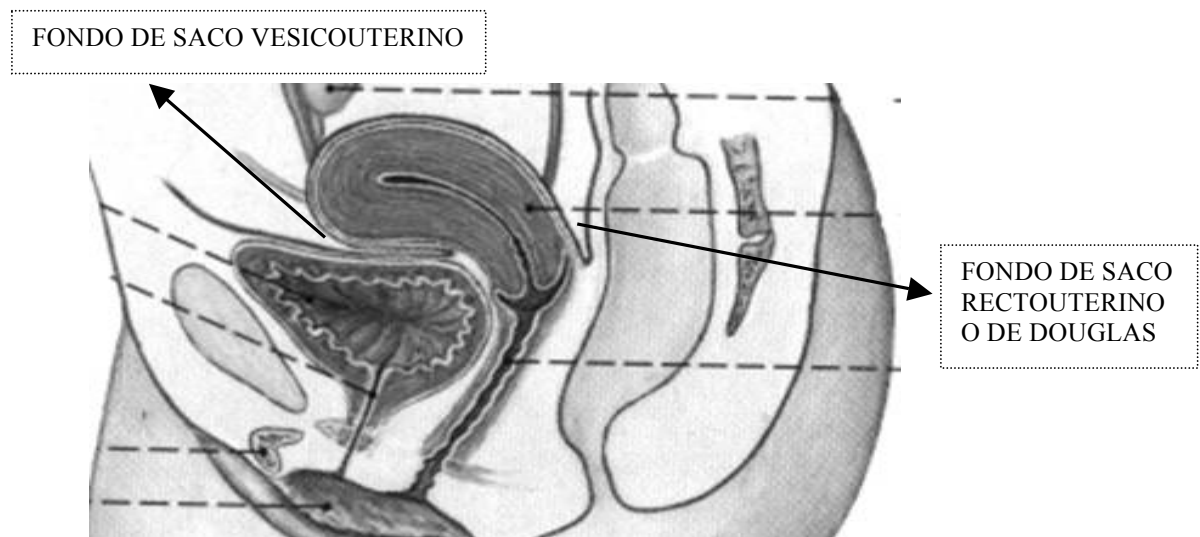
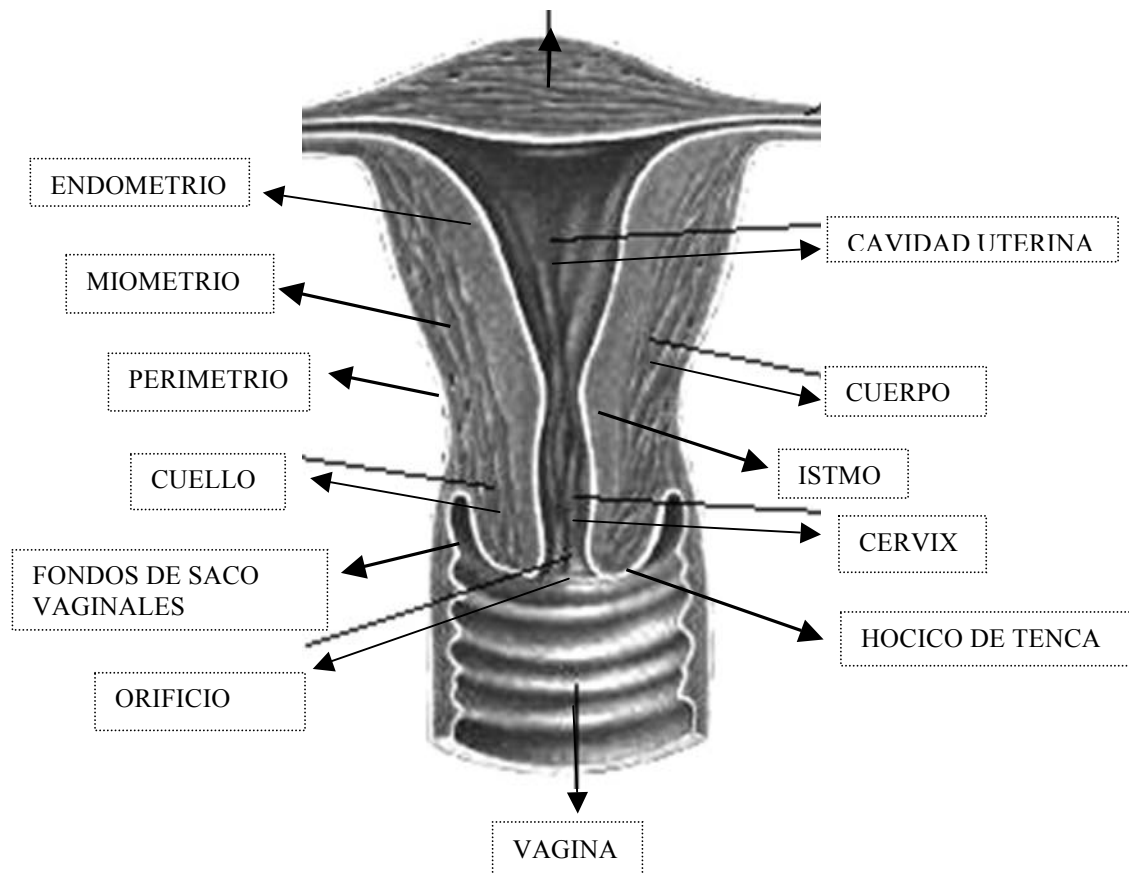
Tiene forma cónica o de pera. El **CUERPO DEL ÚTERO** lo forman los 2/3 superiores y el **CUELLO DEL ÚTERO** el 1/3 inferior. Entre ambas partes hay un estrechamiento o **ISTMO DEL ÚTERO**.

La parte superior del cuerpo se conoce como **FONDO DEL ÚTERO**, por encima de la línea media que une los orificios de salida de las **TROMPAS UTERINAS**, que salen a cada lado del cuerpo uterino. El cuello del útero en su parte inferior se proyecta dentro de la vagina. Esta parte del cuello se conoce como **HOCICO DE TENCA**, y presenta un orificio **UTEROVAGINAL** que comunica la cavidad uterina con la vagina.

Tiene varios ligamentos que lo unen a los órganos vecinos para mantener su posición. El útero es un órgano subperitoneal. El peritoneo forma un fondo de saco entre la vejiga y el útero llamado **FONDO DE SACO VESICOUTERINO** o **UTEROVESICAL** y otro saco de fondo en su cara posterior que es el **FONDO DE SACO RECTOUTERINO** o **FONDO DE DOUGLAS**, donde se acumulan los líquidos de una peritonitis.

El ligamento ancho es uno de los medios de sujeción del útero. Está formado por peritoneo que queda a los lados del útero, por debajo de las trompas después de cubrirlas y llega a la pared pelviana.

En el interior del útero se lleva a cabo la implantación o anidación del óvulo fecundado y su posterior desarrollo



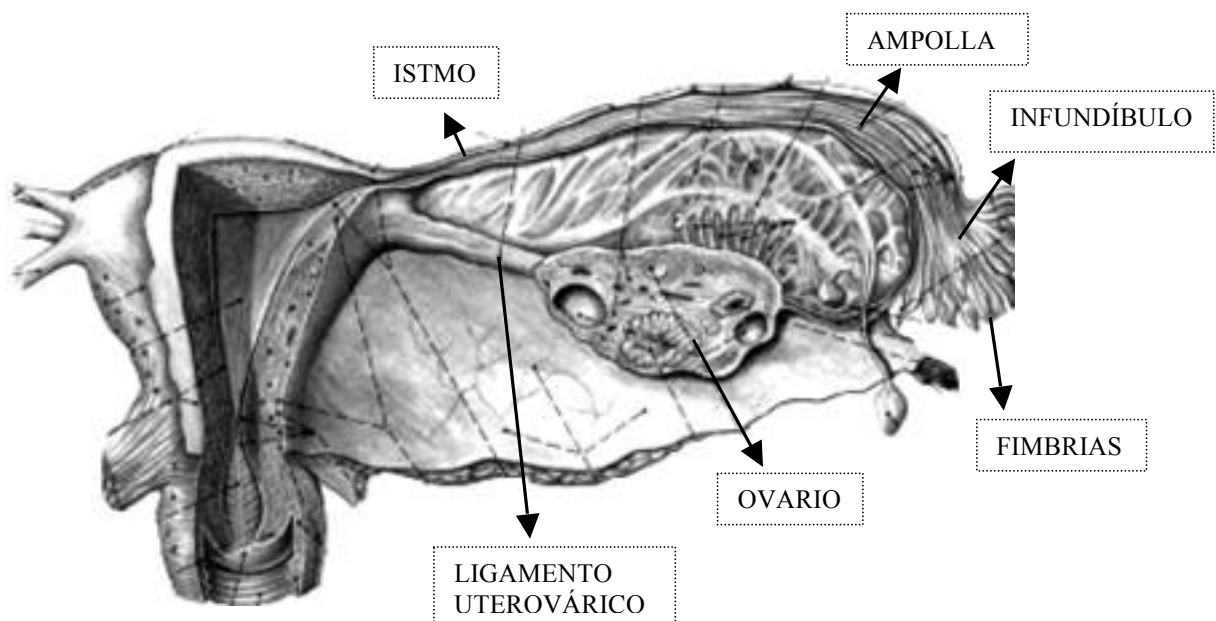
LAS TROMPAS

Son dos conductos por los que se transportan los ovocitos que salen de los ovarios para ser dirigidos hacia el útero. Miden 10 cm. aproximadamente. De fuera hacia dentro encontramos

la parte más amplia que se llama el *INFUNDÍBULO O PABELLÓN DE LA TROMPA*, a través de la cual se capta el ovocito (es el orificio abdominal de la trompa). Tiene unos bordes irregulares con unas prolongaciones denominadas *FIMBRIAS* que son succionadoras para transportar los ovocitos hacia la cavidad de la trompa. Se continúa con la *AMPOLLA UTERINA* que es la porción más larga, donde se desarrolla la fecundación del óvulo. A continuación se estrecha con el *ISTMO DE LA TROMPA* y seguidamente se abre al útero a través del *ORIFICIO UTERINO*.

LOS OVARIOS

Son las gónadas femeninas donde se producen los ovocitos, que son las células sexuales, y se secretan las hormonas femeninas. Son estructuras pequeñas de 4 cm. de largo y pesan unos 6 – 8 gramos. Están situadas en la cavidad pélvica, por debajo de las trompas uterinas, y van cambiando de posición. Se relacionan con las trompas mediante una fimbria que es más larga que las demás y que llega hasta éstos. Los ovocitos salen del ovario y se sueltan a la cavidad abdominal siendo recogidos por las fimbrias del pabellón de la trompa. Los ovarios se unen al útero a través del *LIGAMENTO UTEROVÁRICO*.



LA VAGINA

Es un conducto de paredes musculares tapizado por mucosas en su interior. Es elástico y contráctil. Va desde el útero hasta el orificio de la vagina que se encuentra en la vulva. Se sitúa entre el recto y la uretra. Es un cilindro aplanado en sentido antero posterior.

Alrededor del cuello uterino se forman unos fondos de sacos que son los **FONDOS DE SACOS VAGINALES** (ver dibujo útero)

Las mucosas internas presentan unos pliegues transversales y otros longitudinales en la pared anterior y posterior conocidos como las **COLUMNAS DE LA VAGINA**. La mucosa sufre transformaciones similares a las del endometrio durante el ciclo menstrual.

El orificio inferior de la vagina desemboca en la **VULVA** y está tapizado por el **HIMEN** (membrana incompleta) cuando no se han tenido relaciones sexuales.

LA VULVA

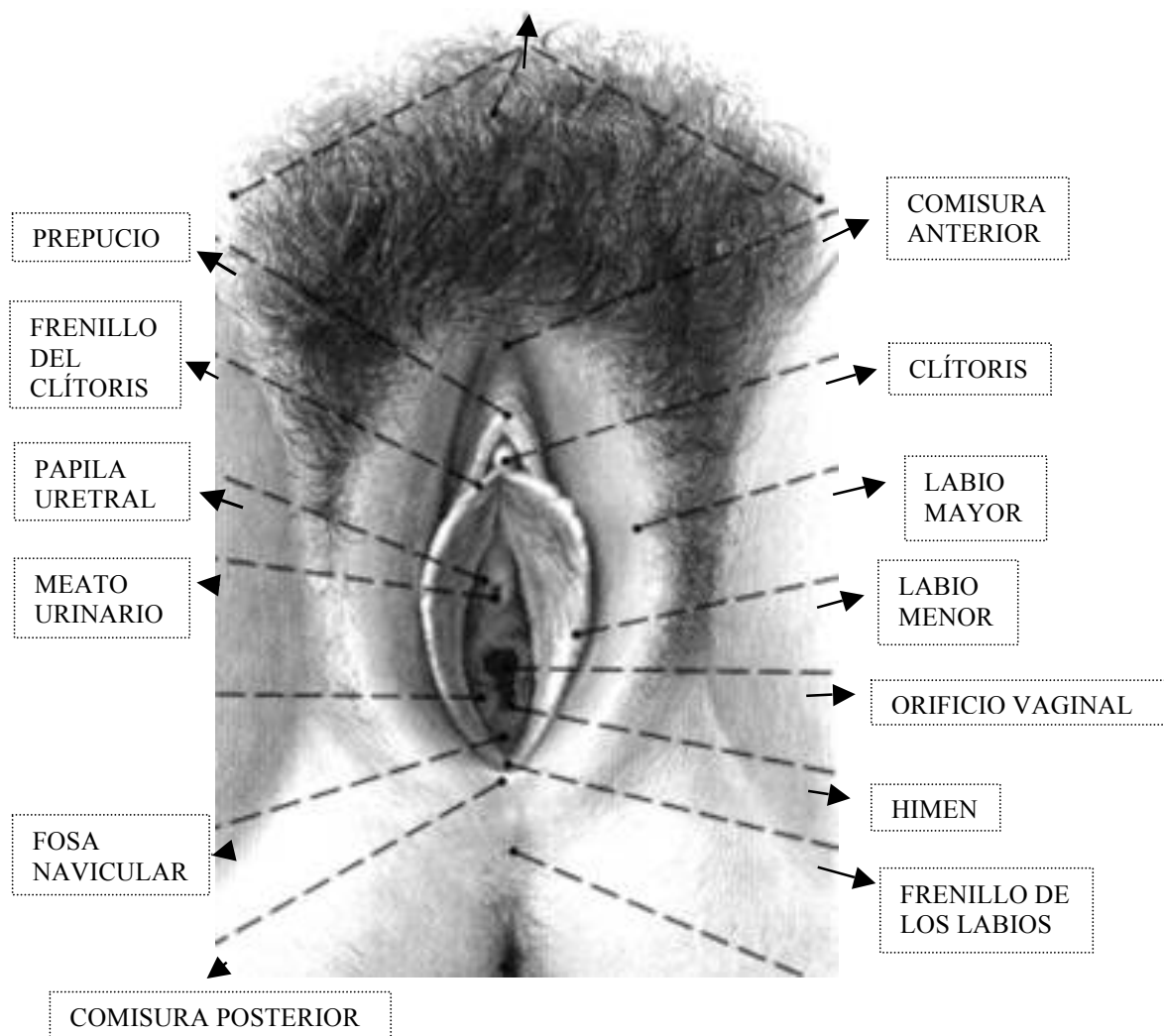
Es el conjunto de partes blandas que forman los genitales externos femeninos. En ella encontramos lo que se conoce como **MONTE DE VENUS**, que es la prominencia que hay en la parte anterior del pubis y esta recubierta de vello.

Hay dos repliegues de piel que van en sentido antero posterior entre las caras internas de los músculos llamados **LABIOS MAYORES**, que se reúnen en la parte anterior conformando la **COMISURA LABIAL ANTERIOR** y en la parte posterior formando la **COMISURA LABIAL POSTERIOR U HORQUILLA VULVAR**.

Por dentro de los labios mayores se encuentran los **LABIOS MENORES**, dispuestos también de forma longitudinal antero posterior. El extremo posterior junto con la horquilla vulvar forma una zona lisa denominada **FOSA NAVICULAR**. El extremo anterior se desdobra en dos repliegues, uno por delante del clítoris, el **PREPUCIO DEL CLÍTORIS** y uno por detrás, el **FRENILLO DEL CLÍTORIS**.

Entre los labios encontramos el **ESPACIO INTERLABIAL**, donde se encuentra el **MEATO URINARIO**, que está levantado por la **PAPILA URETRAL**, pequeña elevación donde se encuentra el meato urinario, 2 cm. por detrás del clítoris. Hacia atrás encontramos el **ORIFICIO INFERIOR DE LA VAGINA** que es una hendidura ovalada de 3-5 cm. de largo, que está parcialmente cubierto por el **HIMEN** cuando no se han tenido relaciones sexuales. Al tener relaciones sexuales se rompe el himen y quedan unos restos llamados **CARÚNCULAS HIMENEALES**.

MONTE DE VENUS



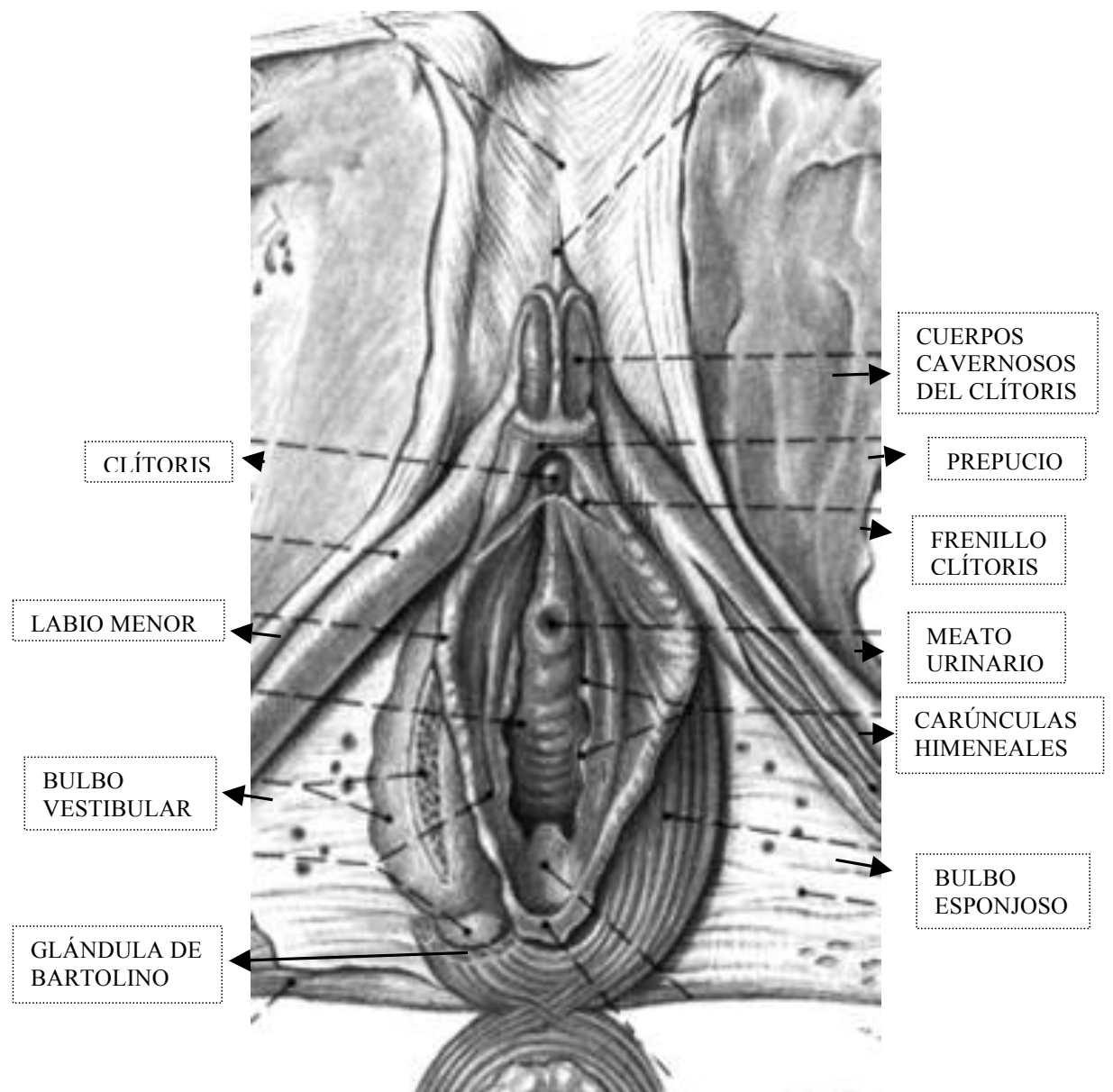
LOS ÓRGANOS ERÉCTILES FEMENINOS

Los *CUERPOS CAVERNOSOS* son dos estructuras alargadas que están muy vascularizadas, y durante la excitación sexual aumenta su tamaño. Son dos cilindros que están anclados en el isquion. Hay dos uno derecho y otro izquierdo, que se dirigen hacia delante y se unen en la línea media formando el clítoris.

El **CLÍTORIS** es un órgano eréctil resultante de la unión de los dos cuerpos cavernosos. Se presenta como una pequeña eminencia que se sitúa en la línea media. Parte del clítoris se encuentra tapado por una especie de capuchón formado por los repliegues de los labios menores, que se conoce como **PREPUCIO DEL CLÍTORIS**.

Los **BULBOS VESTIBULARES** son dos estructuras alargadas y cilíndricas situadas a los lados del orificio inferior de la vagina.

Las **GLÁNDULAS DE BARTOLINO** están situadas a ambos lados de la entrada de la vagina y secretan un líquido, principalmente durante el coito, para lubricar la parte inferior de la vagina.



SISTEMA MUSCULAR.

MÚSCULOS DEL TRONCO: ESPALDA, TÓRAX Y ABDOMEN.

MÚSCULOS DORSALES O DE LA ESPALDA.

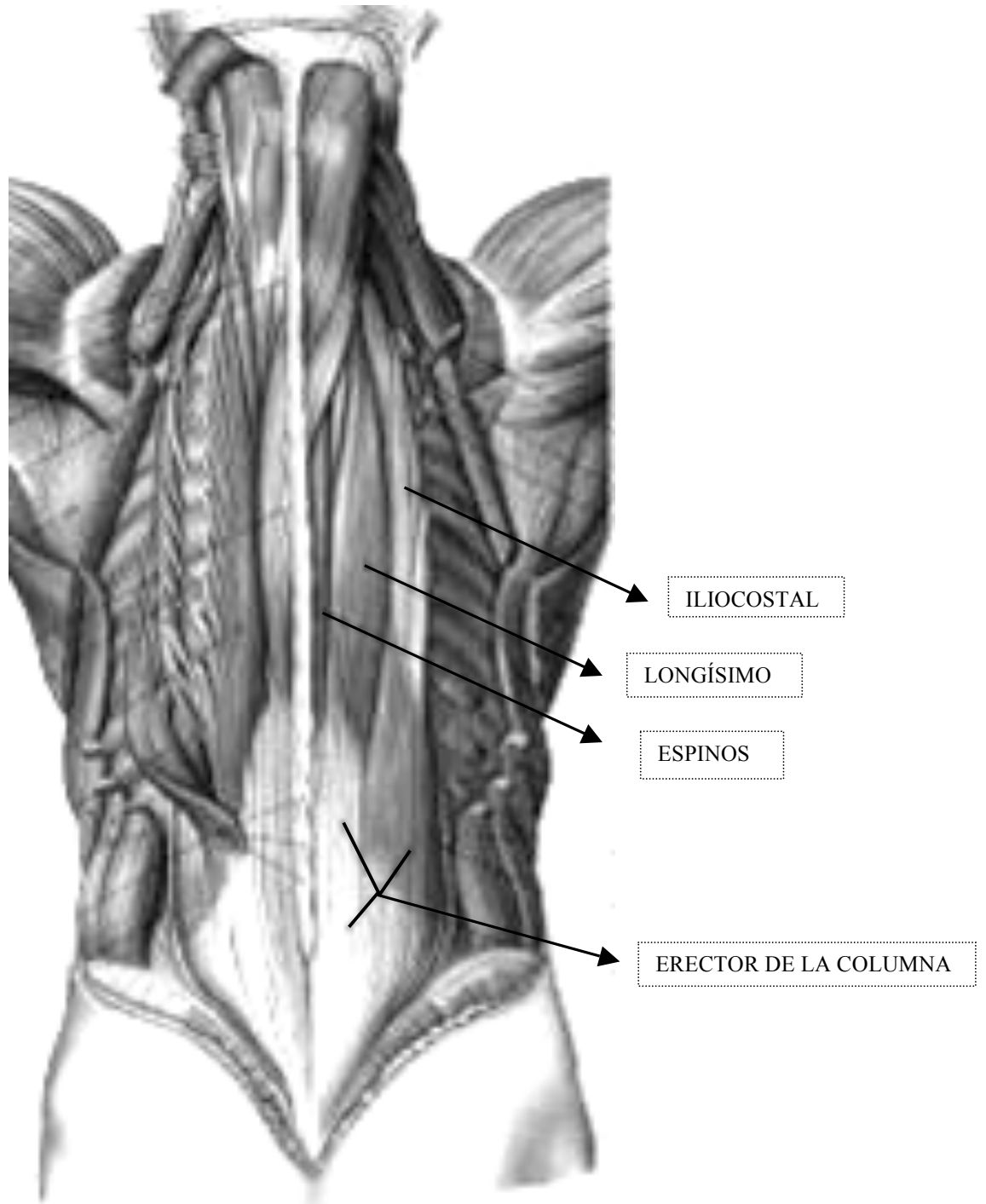
Se agrupan en tres planos: profundo, intermedio y superficial.

- **Músculos profundos:** son músculos encargados de mantener la posición eréctil y la cabeza derecha. Intervienen en la flexión y extensión del tronco.
 1. ***TRANSVERSO ESPINOSO:*** son varios músculos pequeños que ocupan el espacio entre las apófisis espinosas y las apófisis transversas de las vértebras.
 2. ***ERECTOR DE LA ESPINA DORSAL:*** es más superficial al anterior y está situado a ambos lados de las apófisis espinosas formando el relieve de la espalda. Se inserta en su parte inferior a la cara posterior del sacro, a las crestas ilíacas del coxal y desde ahí las fibras se dirigen hacia arriba formando 3 columnas musculares:
 - ***MÚSCULO ILIOCOSTAL:*** es la columna más lateral. Se inserta en los ángulos de las costillas.
 - ***MÚSCULO LONGÍSIMO:*** es la columna intermedia que se inserta en las apófisis transversas.
 - ***MÚSCULO ESPINOSO:*** es la columna más medial que se inserta en las apófisis espinosas.

El erector de la espina dorsal llega hasta el cuello y la cabeza, y su contracción provoca la extensión de la columna (mantiene la postura erguida).

Ambos músculos, el transverso y el erector, forman la **MASA COMÚN**.

En el cuello también hay un músculo profundo llamado esplenio, que va desde las apófisis espinosas hasta la base del cráneo rodeando al cuello en forma de venda.



- **Músculos intermedios:** son músculos planos y finos que intervienen en la respiración tirando de las costillas y ampliando la caja torácica. Está formado por dos músculos *SERRATOS POSTERIORES*, uno superior y otro inferior. Se llaman así porque su inserción en las costillas se asemeja a los dientes de una sierra. Van desde las apófisis espinosas hasta las costillas enfrentando sus direcciones: el serrato superior se dirige hacia abajo y el serrato inferior se dirige hacia arriba.

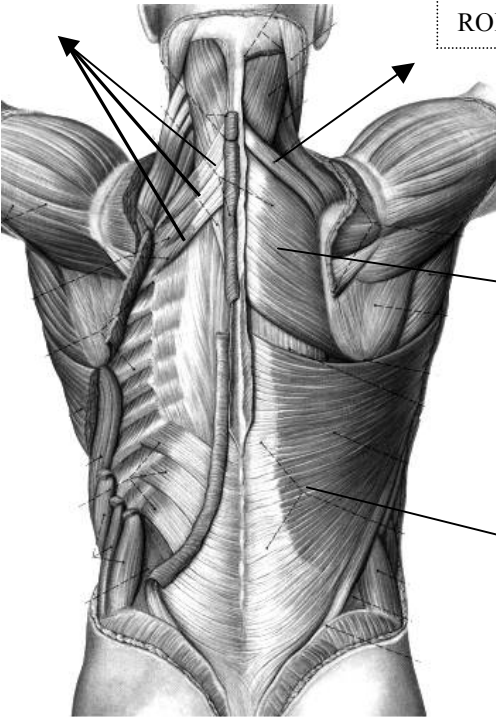
- **Músculos superficiales:**
 1. **ROMBOIDES:** son dos músculos, uno superior o *ROMBOIDES MENOR* y otro inferior o *ROMBOIDES MAYOR*. Van desde el borde medial de la escápula hasta las apófisis espinosas de las vértebras cervicales y torácicas (el menor se inserta en C6 y C7 y el mayor desde T1 hasta T4). Su contracción ejerce una tracción de la escápula hacia atrás.

 2. **MÚSCULO DORSAL ANCHO O LATÍSIMO DEL DORSO:** es un músculo amplio en forma de abanico que se inserta en las apófisis espinosas torácicas, lumbares, sacras y en la cresta ilíaca. Sus fibras convergen hacia fuera insertándose en el humero, en la corredera o canal bicipital (entre el troquíter y el troquín). Su contracción produce la extensión del brazo llevando el húmero hacia atrás. También ayuda a levantar el cuerpo cuando el húmero está fijo a una superficie (por ejemplo flexiones en barra) por lo que se conoce como el músculo de la trepa.

 3. **MÚSCULO TRAPECIO:** es el músculo más superficial de la espalda. Son dos músculos de forma triangular que se insertan en la escama del occipital y en las apófisis espinosas cervicales y torácicas. Sus fibras se dirigen hacia fuera insertándose en la espina de la escápula, acromion y clavícula. La contracción de las fibras superiores elevan la escápula, la contracción de las fibras medias llevan la escápula hacia atrás y la contracción de las fibras inferiores llevan la escápula hacia abajo.

SERRATOS POST. SUP.

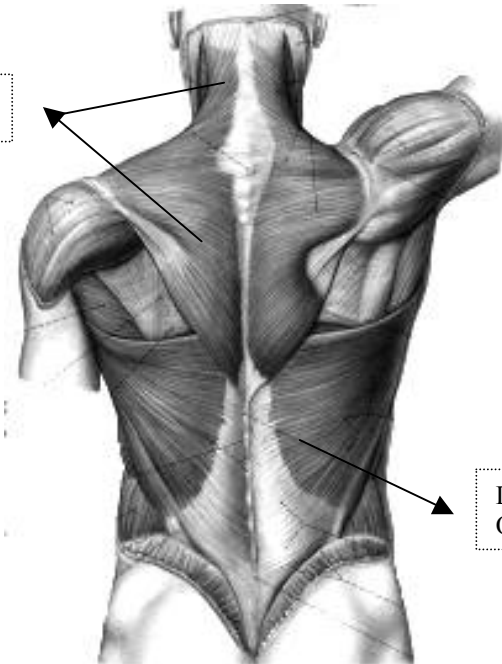
ROMBOIDES MENOR



ROMBOIDES MAYOR

DORSAL ANCHO
O LATÍSIMO

TRAPECIO



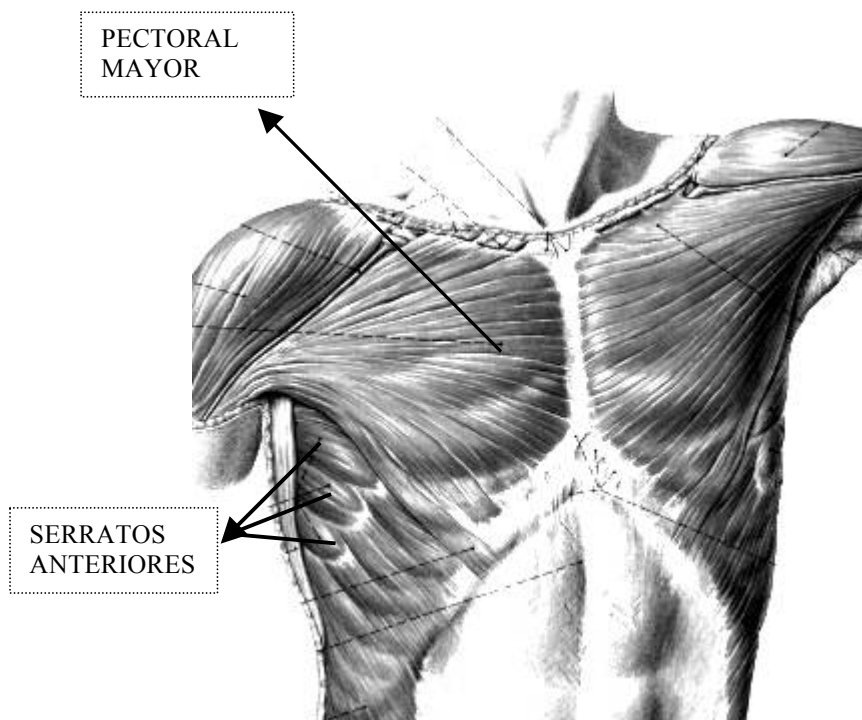
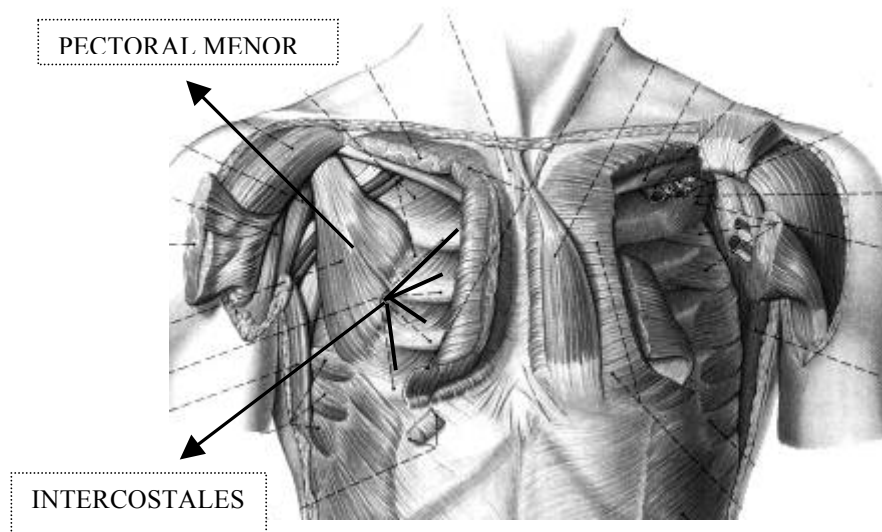
DORSAL ANCHO
O LATÍSIMO

MÚSCULOS TORÁCICOS.

- **Músculos profundos:** están situados en los espacios intercostales cerrando la caja torácica. Se llaman *MÚSCULOS INTERCOSTALES* y están dispuestos en varios planos:
 - *INTERCOSTAL ÍNTIMO:* es el más profundo.
 - *INTERCOSTAL INTERNO:* superficial al anterior.
 - *INTERCOSTAL EXTERNO:* el más superficial.

Sus fibras se disponen en diferentes direcciones para dar más resistencia.

- **Músculos intermedios:** son los músculos *SERRATOS ANTERIORES*. Son superficiales a las costillas y van desde la cara anterior de éstas hasta insertarse en el borde medial de la escápula pasando por su cara anterior. Su contracción lleva la escápula hacia delante.
- **Músculos superficiales:**
 1. *PECTORAL MENOR:* Va desde la apófisis coracoides de la escápula hasta la cara antero lateral de la 3ª, 4ª y 5ª costillas. Su contracción lleva los hombros hacia abajo y hacia delante. También contribuyen a la respiración.
 2. *PECTORAL MAYOR:* se encuentra por detrás de las glándulas mamarias. Es el músculo más superficial de la cara anterior del tórax. Desde su origen en la línea media claviclar (cabeza claviclar), el esternón y la cara anterior de las costillas (cabeza esternocostal) sus fibras convergen hasta su inserción en la correa o canal bicipital del húmero. Su contracción provoca la aproximación del húmero hacia la línea media y lo lleva hacia delante.

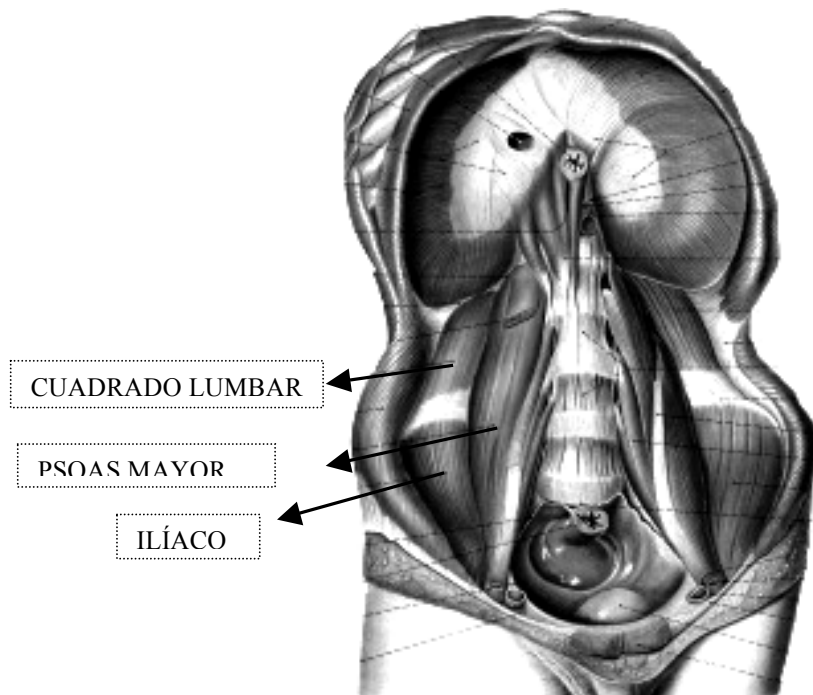


MÚSCULOS ABDOMINALES

Músculos de la pared posterior del abdomen

1. **CUADRADO LUMBAR:** en los humanos está poco desarrollado. Es un músculo rectangular que va desde la cresta ilíaca hasta la ultima costilla.
2. **PSOAS MAYOR:** va desde las apófisis transversas de las vértebras lumbares hasta insertarse en el trocánter menor del fémur
3. **ILIACO:** tapiza la cara interna del hueso ilíaco y se inserta en el trocánter menor.

El músculo ilíaco y el psoas comparten la inserción por lo que se denomina **MÚSCULO PSOAS ILÍACO**.



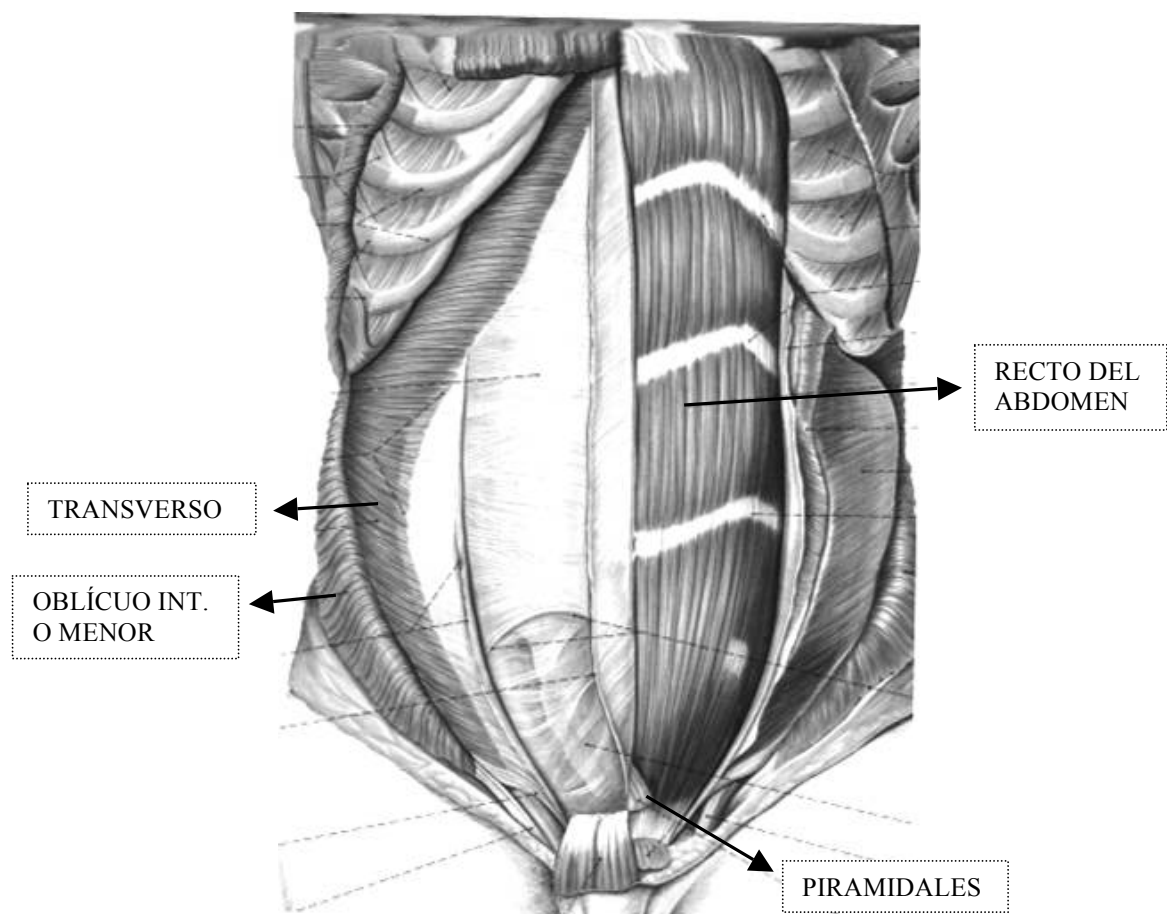
Músculos de la pared antero lateral del abdomen

1. **MÚSCULOS RECTOS DEL ABDOMEN:** Son 2 músculos largos y aplanados situados a cada lado de la línea media del abdomen y van desde el reborde costal inferior (última costilla) hacia abajo hasta la sínfisis del pubis.

La línea media anterior del abdomen que pasa por el ombligo se llama la **LÍNEA ALBA** y está formada por una membrana o aponeurosis, no por fibras musculares.

En los músculos rectos se intercalan tendones transversalmente con sus fibras musculares formando una especie de bandas.

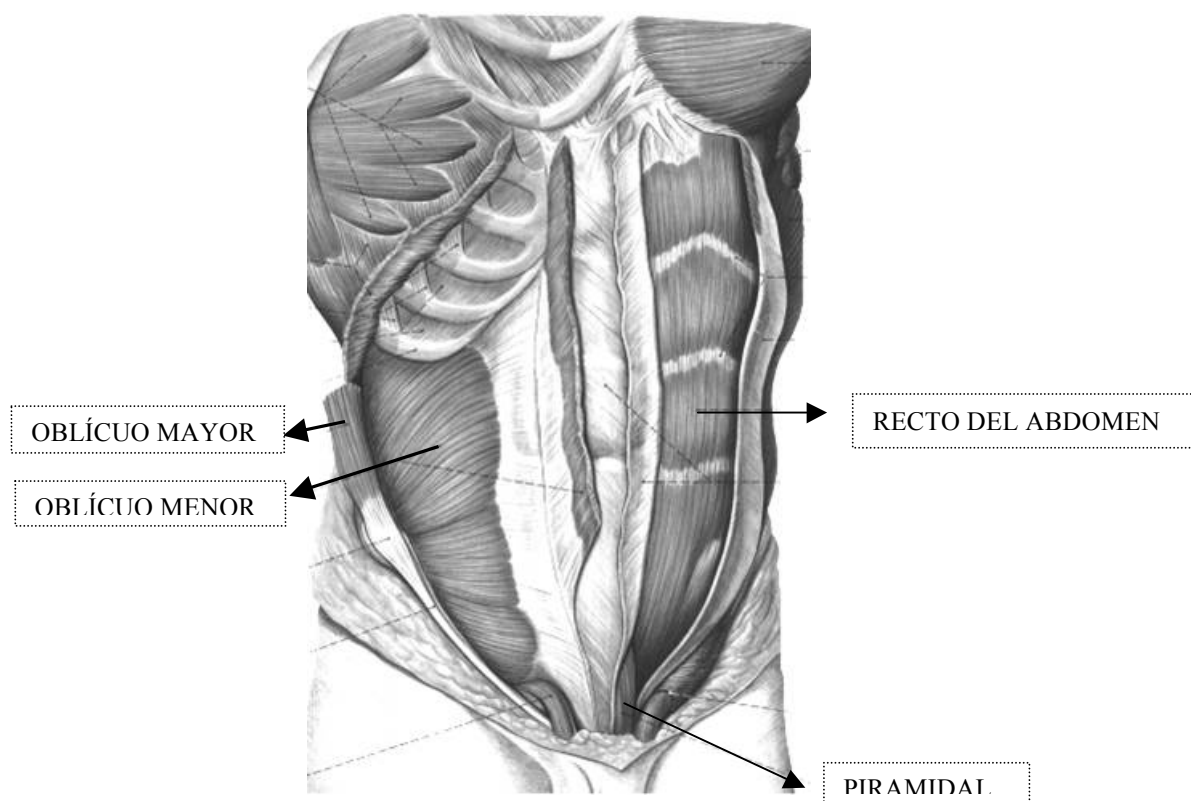
2. **MÚSCULOS PIRAMIDALES:** Son dos músculos pequeños y triangulares que están por delante de los rectos en su parte inferior.



3. **MÚSCULOS ANCHOS DEL ABDOMEN:** son músculos planos que ocupan el espacio que está por detrás de la columna lumbar, por el lateral de las costillas y de la cresta iliaca.

Desde él más profundo al más superficial:

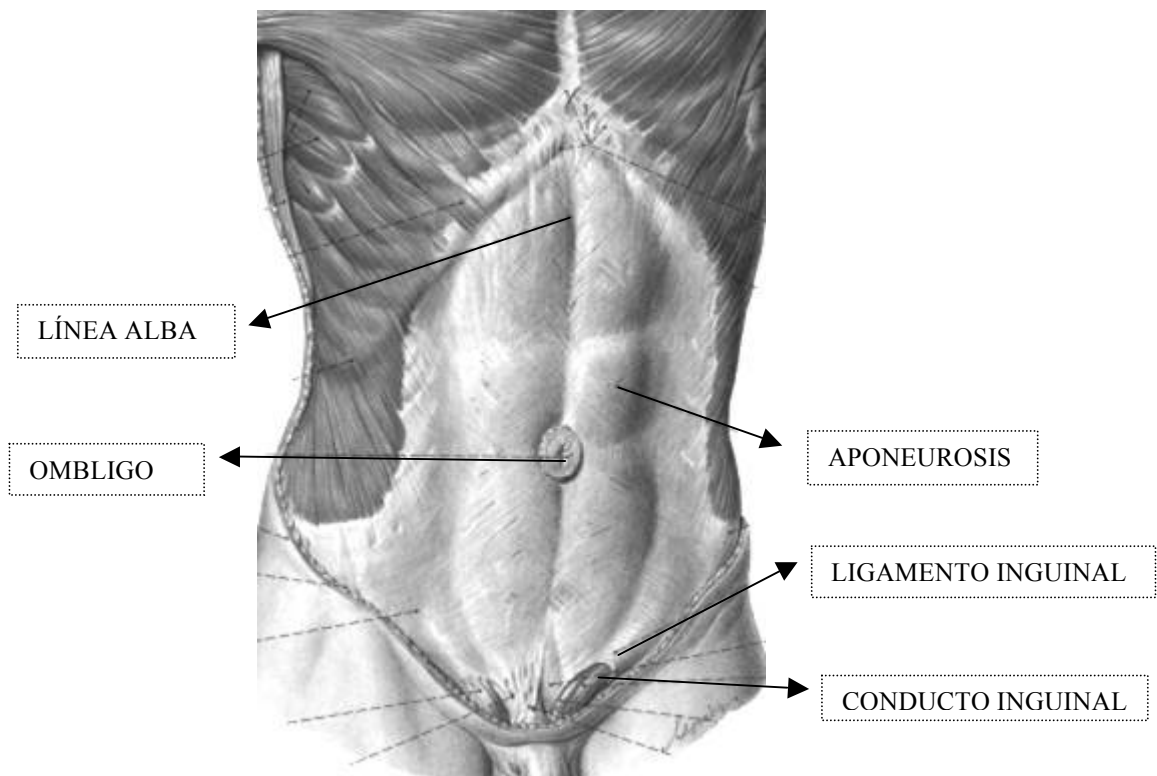
- **TRANSVERSO DEL ABDOMEN:** es un músculo plano cuyas fibras transversales se dirigen desde atrás hacia delante cubriendo la zona desde las vértebras lumbares hacia la línea alba. Se extiende desde la cara interna de las costillas hasta el borde interno de la cresta iliaca.
- **OBLICUO MENOR:** es el músculo intermedio y sus fibras oblicuas ascendentes van desde el borde externo de la cresta iliaca hasta las últimas costillas, ocupando también la zona que hay desde la columna lumbar hasta la línea alba.
- **OBLICUO MAYOR:** es el más superficial. Sus fibras también son oblicuas pero en dirección descendente y van desde la cara externa de las costillas hasta el borde externo de la cresta iliaca. Ocupa la misma zona que los anteriores, desde la columna lumbar hasta la línea alba.



Todos estos músculos están recubiertos por una membrana o *APONEUROSIS* en su cara anterior que llega hasta la línea alba y envuelven a los músculos rectos.

La inserción de estos músculos en el hueso ilíaco dan lugar a la formación del *LIGAMENTO INGUINAL* que es una especie de cordón que va desde la espina ilíaca antero inferior hasta la sínfisis del pubis. Se forma de los bordes inferiores de las aponeurosis de los músculos anchos. Por debajo pasan las estructuras que llegan hasta la pierna (venas femorales, arterias femorales...). Entre las paredes del músculo ancho y el ligamento inguinal se forma un canal que es el *CONDUCTO INGUINAL*, por donde pasan las estructuras que van a la parte externa de los genitales.

Todos los músculos de la pared anterior y lateral del abdomen están dispuestos en tres capas con sus fibras dirigidas en diferentes direcciones de lo que resulta una faja resistente de músculos que cubren la cavidad abdominal y sujetan sus órganos internos.



Diafragma

Forma un tabique transversal que separa la cavidad abdominal de la cavidad torácica.

Sus fibras musculares se fijan a la columna vertebral, costillas y esternón. Se encuentran en la parte más externa del diafragma mientras que en el centro se encuentra el tendón diafragmático.

En su parte anterior forma dos cúpulas, la de la derecha más elevada ya que debajo se encuentra el hígado.

Presenta varios orificios para el paso de estructuras entre tórax y abdomen. Destacan el ***ORIFICIO DE LA AORTA*** (pegado a la columna), el ***ORIFICIO ESOFÁGICO O HIATO*** y el ***ORIFICIO DE LA VENA CAVA INFERIOR***.

El diafragma es un músculo respiratorio, durante la inspiración se aplana aumentando el tamaño y volumen de la cavidad torácica permitiendo la entrada de aire en los pulmones.

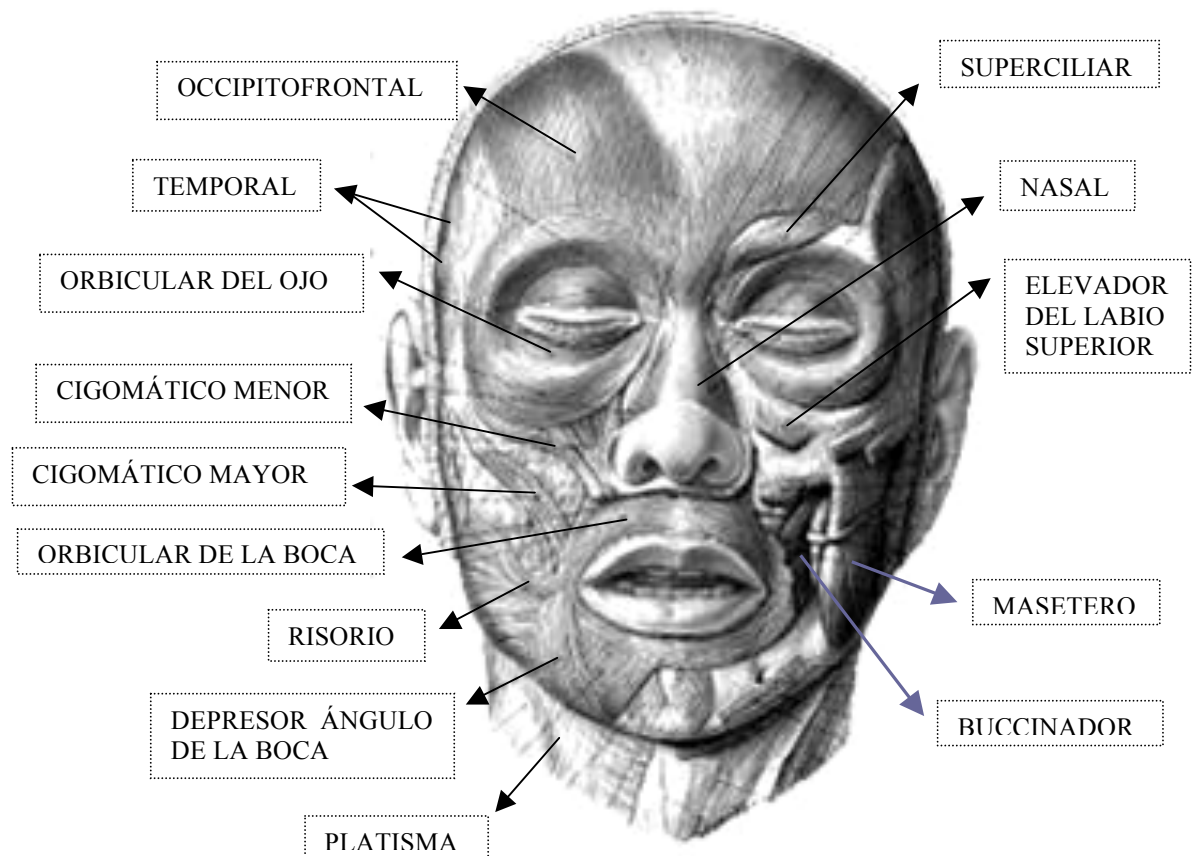
MÚSCULOS DE LA CABEZA Y DEL CUELLO

CABEZA

Existen dos grupos de músculos, los músculos mímicos o de la expresión facial y los músculos masticadores.

- **Musculatura mímica:** son músculos muy superficiales que se insertan desde los huesos craneales hasta la piel. Algunos rodean los orificios de la cara. Su contracción permite que variemos la expresión de la cara.
 - ***OCCIPITOFRONTAL:*** son fibras musculares que pasan por debajo del cuero cabelludo y llegan hasta la frente. Su contracción eleva las cejas y produce las arrugas de la frente.
 - ***ORBICULAR DE LOS OJOS:*** son fibras circulares y concéntricas que se disponen alrededor de las órbitas y en los párpados. Su contracción cierra los párpados y mueve las cejas.

- **NASAL:** conjunto de fibras musculares de la nariz que permiten el movimiento de la misma.
- **ORBICULAR DE LOS LABIOS:** son fibras musculares que rodean la boca. Su contracción permite la aproximación y cierre de los labios, el movimiento de las alas de la nariz y el mentón.
- **ELEVADOR DEL LABIO SUPERIOR:** son fibras musculares que vienen desde el borde infraorbitario (orbicular de los ojos) hasta el labio superior (orbicular de los labios), a ambos lados de la nariz.
- **CIGOMÁTICO MAYOR Y MENOR:** van desde el arco cigomático hasta la comisura de los labios. Su contracción lleva la comisura hacia atrás.
- **BUCCINADOR:** son fibras musculares transversales que forman las mejillas. Van desde la parte posterior de la mandíbula hasta la comisura de los labios. Su contracción permite soplar y apretar la mandíbula.
- **DEPRESOR DEL LABIO INFERIOR O DEPRESOR DEL ÁNGULO DE LA BOCA:** se encuentra en la parte de la barbilla y del mentón. Su contracción permite deprimir el labio inferior.



- **Musculatura masticadora:**

- **TEMPORAL:** tiene forma de abanico. Se origina a los lados del cráneo y va desde las fosas temporales hasta la apófisis coronoides de la mandíbula. Su contracción permite cerrar la boca elevando la mandíbula.
- **MASETERO:** tiene forma rectangular. Va desde el arco cigomático a la cara externa de la rama mandibular. Su contracción también permite cerrar la boca elevando la mandíbula.
- **PTERIGOIDEOS:** son dos músculos, uno interno y otro externo. Están situados por dentro de la mandíbula y van desde el hueso esfenoides hasta la cara interna de la mandíbula. Su contracción permite la oclusión de la boca y el movimiento de la mandíbula hacia delante.

CUELLO

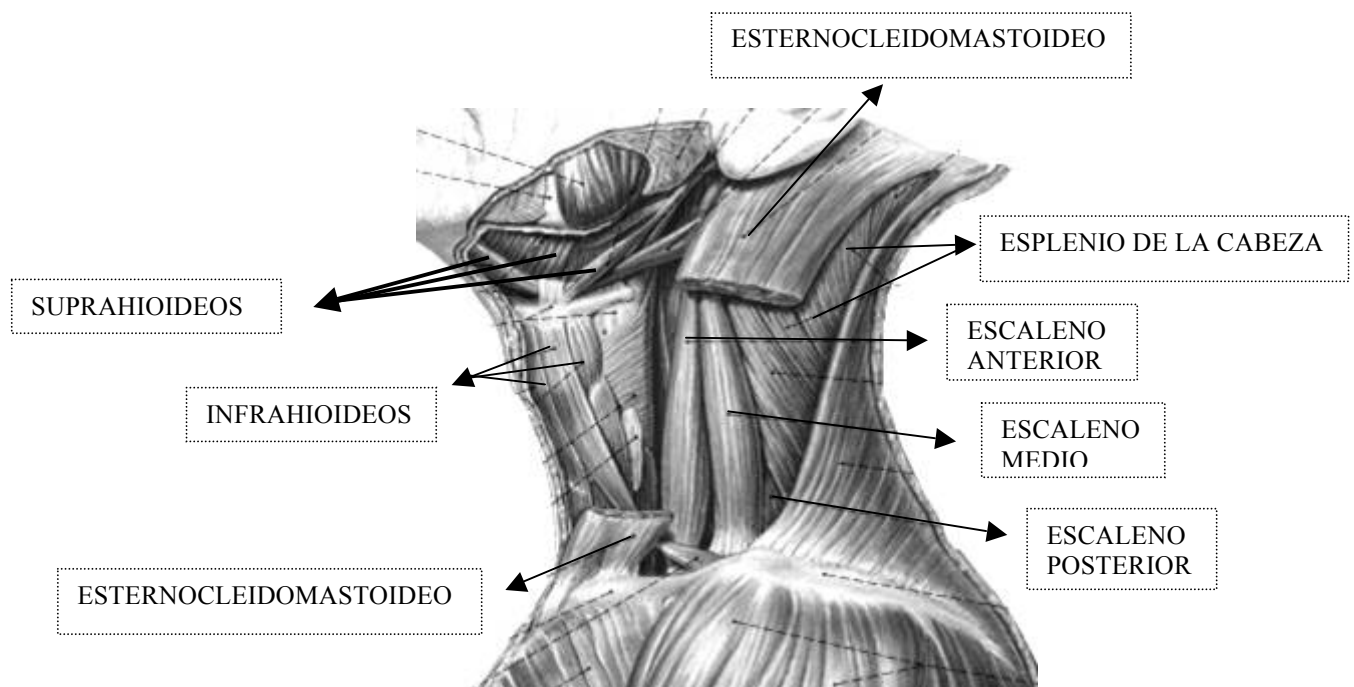
En el cuello se aloja un hueso pequeño llamado hioides donde se van a insertar los músculos del cuello. Tiene forma de herradura y está situado detrás de la mandíbula.

- **Músculos profundos:**

1. **ESCALENOS:** son tres músculos que se sitúan a cada lado del cuello, **ESCALENO ANTERIOR, ESCALENO MEDIO Y ESCALENO POSTERIOR**. Van desde las apófisis transversas de las vértebras cervicales hasta la 1ª y 2ª costillas.
2. **PREVERTEBRALES:** son músculos pequeños que están situados delante de los cuerpos vertebrales cervicales, en la cara posterior del cuello.
3. **SUPRAHIOIDEOS:** son un grupo de músculos que van desde el hioides hasta la mandíbula, formando el suelo de la boca.

- **Músculos superficiales:**

1. **Platisma:** pertenece a los músculos mímicos. Es aplanado, amplio y cubre la parte antero lateral del cuello. Va desde la zona clavicular hasta la base de la mandíbula.
2. **Esternocleidomastoideo:** situado en la parte lateral del cuello, va desde la clavícula y manubrio esternal hasta la apófisis mastoides y la línea occipital superior. Su parte inferior se bifurca en dos cabezas, una clavicular y otra esternal. La contracción de un lado permite el giro de la cabeza hacia el lado contrario.
3. **Infrahioideos:** están situados en la cara anterior del cuello, desde el hueso hioides hacia abajo.



MÚSCULOS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR.

MÚSCULOS DEL HOMBRO

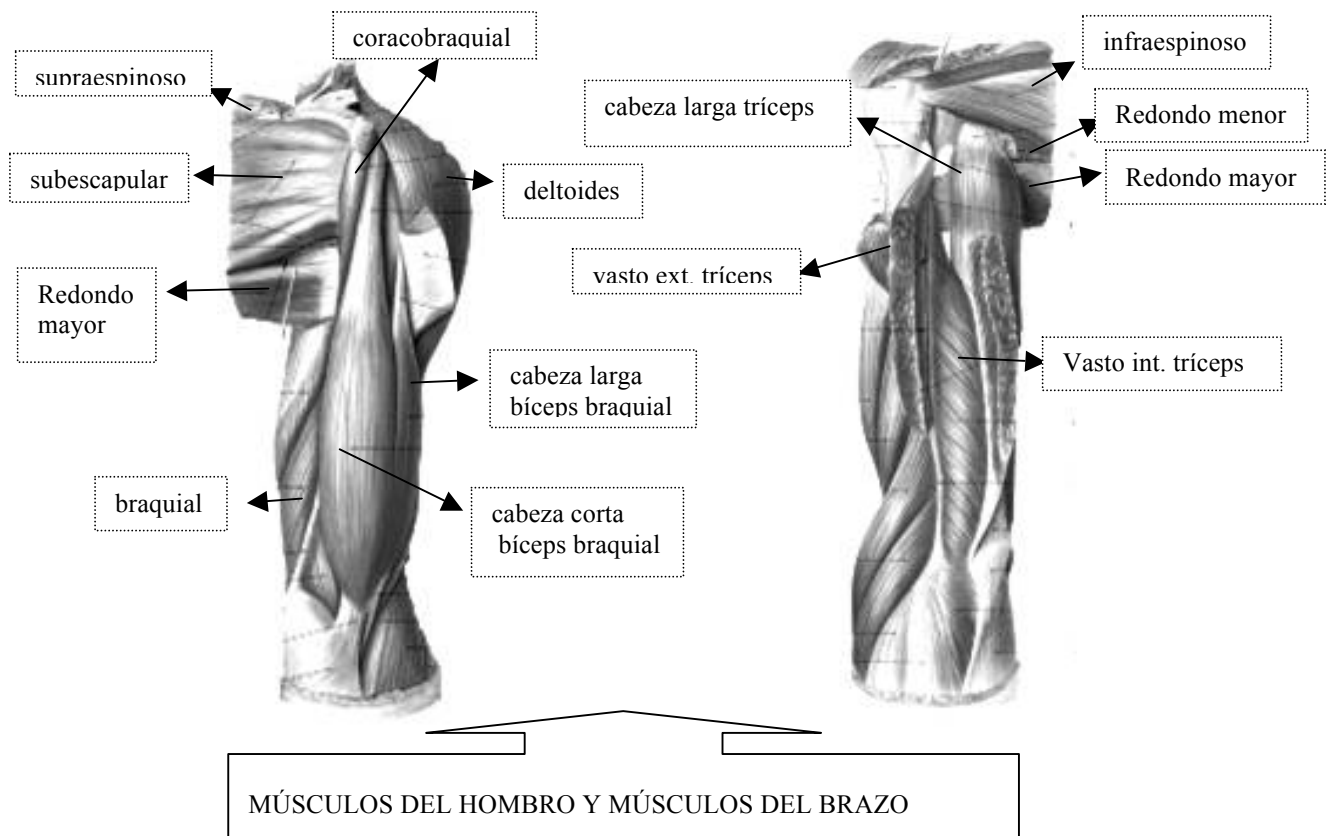
Son músculos que mueven el brazo:

Músculos de la cara dorsal o posterior

- **MÚSCULO SUPRAESPINOSO:** va desde la fosa supraespinosa (localizada por encima de la espina escapular) hasta el troquiter del húmero. Participa en la abducción del brazo.
- **INFRAESPINOSO:** va desde la fosa infraespinosa (por debajo de la espina escapular) hasta el troquiter del húmero. Contribuye a la rotación externa.
- **REDONDO MENOR:** Situado por debajo del infraespinoso, va desde el borde lateral de la escápula hasta el troquiter humeral. Contribuye a la rotación externa y a la estabilización del hombro.
- **REDONDO MAYOR:** Situado por debajo del redondo menor, va desde el ángulo inferior de escápula hasta la cara anterior del húmero. Contribuye a la aducción y rotación interna del brazo.

Músculos de la cara ventral o anterior

- **SUBESCAPULAR:** va desde la cara anterior de la escápula (fosa subescapular) hasta el troquín del húmero. Se desplaza sobre los músculos del dorso. Contribuye a la rotación interna.
- **DELTOIDES:** es un músculo grande de forma triangular que es superficial a los descritos anteriormente. Su parte inferior se inserta en la cara externa del húmero (V deltoidea). La parte superior se divide dando lugar a tres porciones:
 - La **PORCIÓN ESCAPULAR**, que se inserta en la espina de la escápula, es la parte posterior del músculo. Contribuye a la extensión del brazo.
 - La **PORCIÓN ACROMIAL** (se inserta en el acromion) es la parte media. Contribuye a la abducción del brazo.
 - La **PORCIÓN CLAVICULAR** es la parte anterior y contribuye a la flexión del brazo.



MÚSCULOS DEL BRAZO

Músculos de la cara anterior: los músculos que están en esta cara son músculos flexores.

- **CORACOBRAQUIAL:** es un músculo profundo que va desde la apófisis coracoides de la escápula hasta la cara anterior del húmero. Su contracción provoca la flexión del brazo.
- **BRAQUIAL ANTERIOR:** Es el más profundo. Va desde la mitad de la cara anterior del húmero hasta la apófisis coronoides del cubito. Su contracción provoca la flexión del antebrazo en pronación.
- **MÚSCULO BÍCEPS BRAQUIAL:** es superficial al braquial anterior. Su parte inferior se inserta en la tuberosidad bicipital del radio. En la parte superior se divide en dos porciones o cabezas: la más interna es la **CABEZA CORTA DEL BÍCEPS** que se inserta en la apófisis coracoides de la escápula, y la más externa es la **CABEZA LARGA DEL BÍCEPS** que tiene un tendón largo que pasa por la corredera bicipital para insertarse en el borde superior de la cavidad glenoidea de la escápula. Contribuye a la flexión del brazo y del antebrazo en supinación.

Músculos de la cara posterior: los músculos que están en esta cara son extensores.

TRÍCEPS BRAQUIAL: tiene tres porciones que comparten inserción inferior en el olécranon. En su parte superior, la porción más interna es la ***CABEZA LARGA DEL TRÍCEPS*** que se inserta en el borde inferior de la cavidad glenoidea de la escápula. La porción intermedia o ***VASTO INTERNO DEL TRÍCEPS*** se inserta por encima del surco del nervio radial en la cara posterior del húmero y la porción externa o ***VASTO EXTERNO DEL TRÍCEPS*** se inserta por debajo del surco del nervio radial en la cara posterior del húmero. Contribuye a la extensión del brazo y del antebrazo.

MÚSCULOS DEL ANTEBRAZO

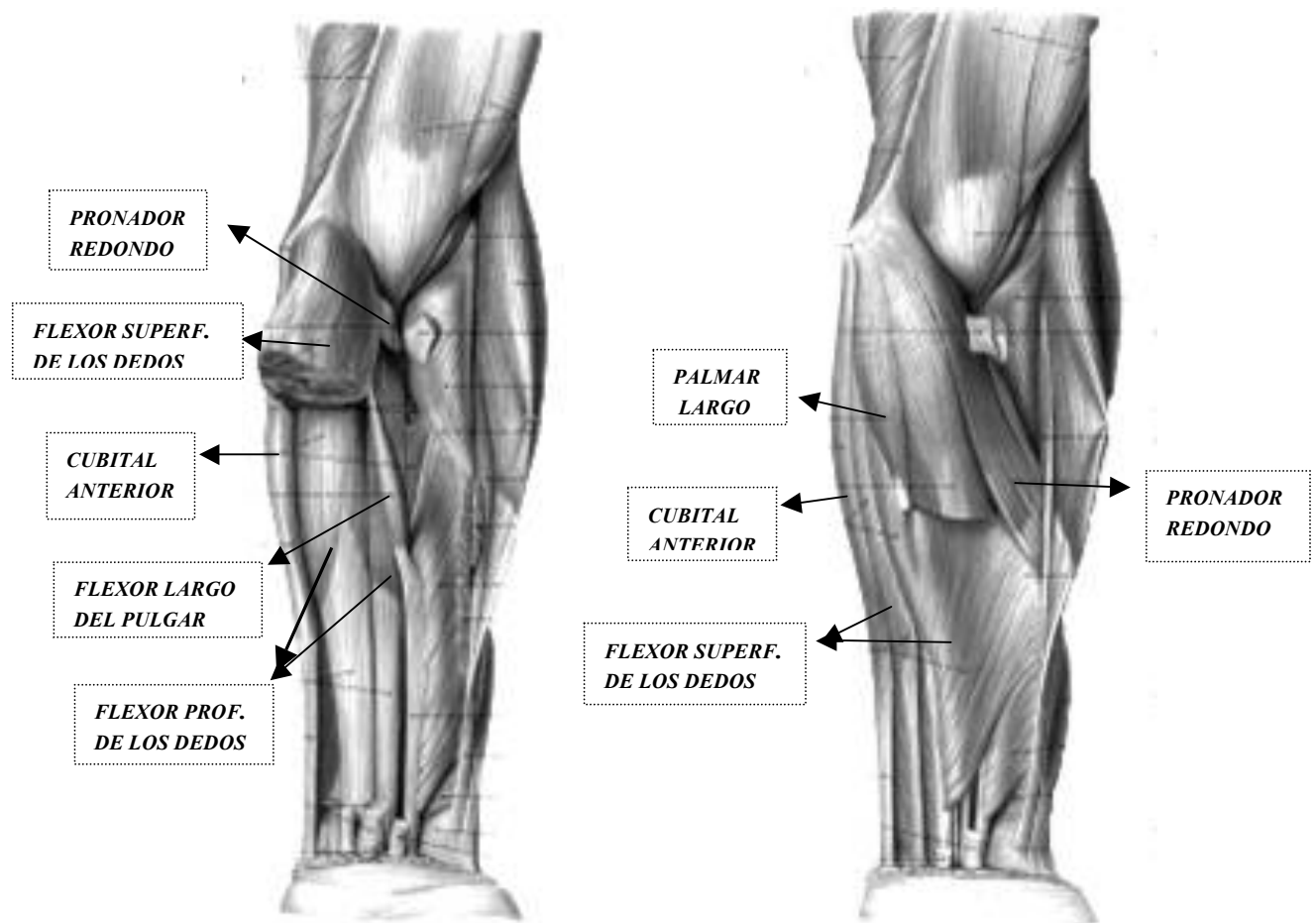
Músculos de la cara anterior: son músculos flexores.

Profundos:

- ***FLEXOR COMÚN PROFUNDO DE LOS DEDOS:*** va desde la cara anterior del cúbito hasta la base de las falanges distales, dividiéndose en tendones para todos los dedos excepto para el pulgar. Producen la flexión de los dedos (articulaciones interfalángicas distales).
- ***FLEXOR LARGO DEL PULGAR:*** se sitúa al lado del anterior y va desde la cara anterior del radio hasta el dedo pulgar. Produce la flexión del pulgar.
- ***FLEXOR COMÚN SUPERFICIAL DE LOS DEDOS:*** es superficial a los anteriores y va desde la cara anterior del radio hasta la inserción de sus tendones en todos los dedos excepto el pulgar. Producen la flexión de los dedos.

Superficiales: estos músculos reciben el nombre de **músculos epitrocleares** por tener su origen en la epitróclea. Participan en la flexión de la muñeca.

- **PRONADOR REDONDO:** va hasta el radio y es el más externo. Junto al pronador cuadrado realizan la flexión y pronación del antebrazo (llevar la palma de la mano hacia arriba).
- **PALMAR MAYOR:** es el siguiente músculo que va hasta el metacarpo.
- **PALMAR MENOR:** llega hasta la aponeurosis de la palma de la mano.
- **CUBITAL ANTERIOR:** es el más interno y llega hasta el carpo y el metacarpo.



VISIÓN ANTERIOR DEL ANTEBRAZO IZQUIERDO

Músculos de la cara posterior: son músculos extensores.

Profundos:

El *SEPARADOR LARGO*, el *EXTENSOR CORTO* y el *EXTENSOR LARGO* se originan en el cúbito y llegan hasta el pulgar. El separador actúa en la separación del pulgar de la línea media. Los extensores actúan en la extensión del pulgar.

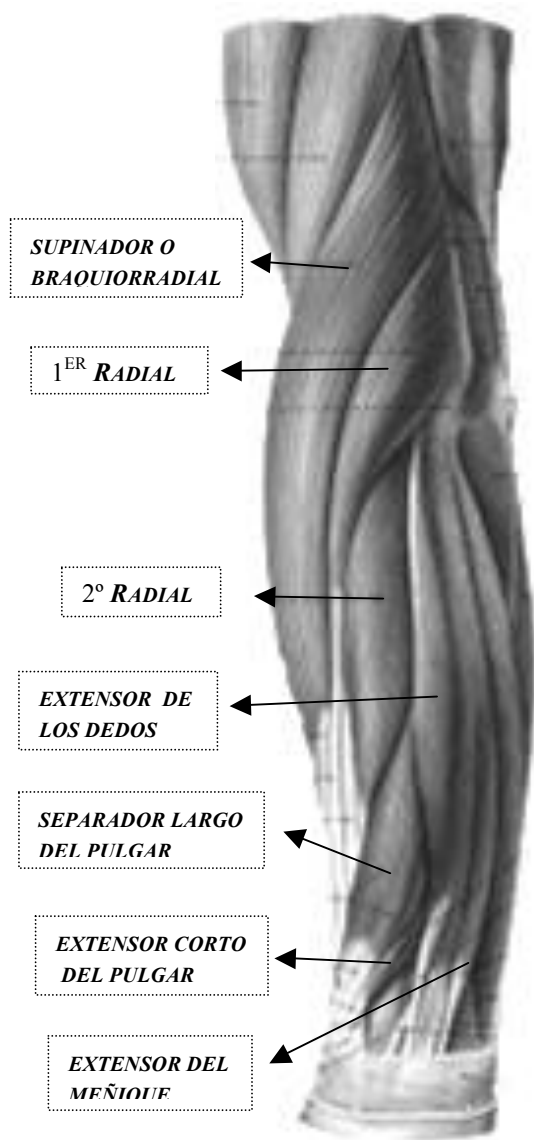
El *EXTENSOR ÍNDICE* se origina en el cúbito y llega hasta el índice, actuando en la extensión del mismo.

Plano superficial: estos músculos reciben el nombre de **músculos epicondíleos** por tener su origen en el epicóndilo.

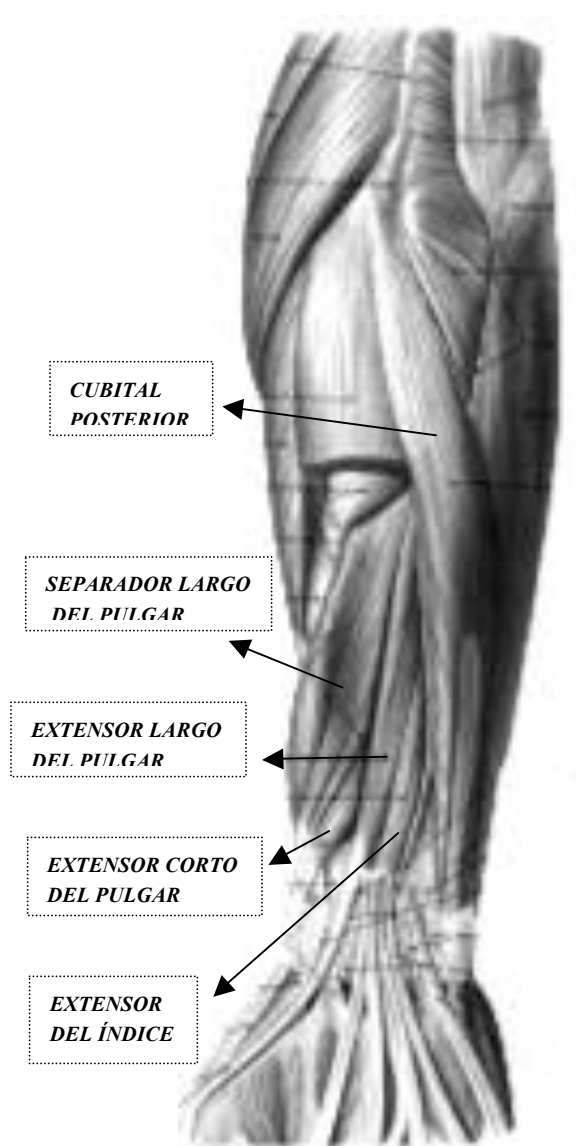
- *CUBITAL POSTERIOR:* llega hasta el metacarpo pasando por la cara posterior del cúbito.
- *EXTENSOR DEL MEÑIQUE:* es más pequeño y sólo va hasta el dedo meñique.
- *EXTENSOR COMÚN DE LOS DEDOS:* va hasta la aponeurosis posterior de los dedos dividiéndose en cuatro tendones que van hasta los dedos, exceptuando el 1°. Actúa en la extensión de los dedos.

Músculos de la cara lateral:

- *SUPINADOR LARGO O BRAQUIORRADIAL:* es el músculo que forma el relieve lateral del antebrazo. Va desde la cara lateral del húmero hasta la apófisis estiloides del radio. Actúa en la supinación del antebrazo.
- *PRIMER RADIAL* y *SEGUNDO RADIAL:* están por detrás del supinador largo y junto con éste forman el relieve posterior del antebrazo. El 2º radial es más profundo que el 1º y van desde el húmero hasta el metacarpo. Los radiales son extensores de la mano.



VISIÓN LATERAL DEL
ANTEBRAZO IZQUIERDO



VISIÓN LATERAL Y POSTERIOR
DEL ANTEBRAZO IZQUIERDO

MÚSCULOS DE LA EXTREMIDAD INFERIOR.

REGIÓN GLÚTEA

- **Músculos superficiales**

Los glúteos son tres músculos de forma aplanada que están dispuestos en tres planos distintos.

El *GLÚTEO MENOR* va desde la cara externa del hueso ilíaco hasta el trocánter mayor del fémur. Es el más profundo.

El *GLÚTEO MEDIANO* cubre al glúteo menor y va desde la cara externa del hueso ilíaco hasta el trocánter mayor.

Ambos tienen forma triangular. Su acción nos permite estabilizar la pelvis (mantenernos en pie) y la abducción del muslo. (Se pincha en el glúteo mediano).

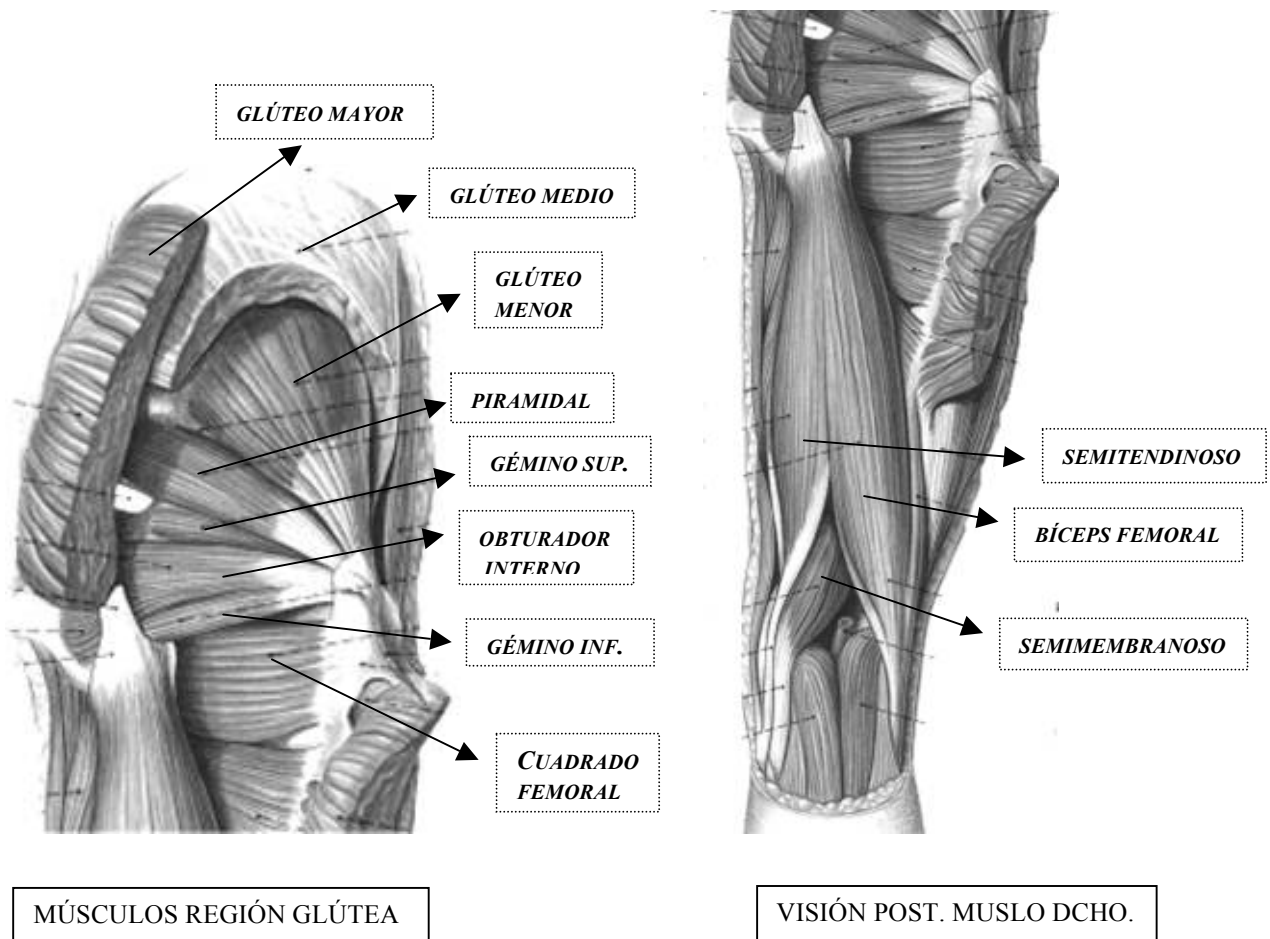
El *GLÚTEO MAYOR* es el más superficial. Tiene forma rectangular. Es voluminoso y ancho. Va desde la cara posterior del hueso sacro hasta la cresta ilíaca y llega hasta el extremo proximal del fémur en su cara posterior. Su acción produce la extensión del muslo, llevándolo hacia atrás.

- **Músculos profundos**

Son músculos más pequeños de los que destaca el *PIRAMIDAL DE LA PELVIS*, que va desde el sacro hasta el trocánter mayor y que debe su importancia a que el nervio ciático pasa por debajo de este músculo.

Otros músculos que pasan por debajo del piramidal son el *GÉMINO SUPERIOR*, debajo el *OBTURADOR INTERNO* y debajo el *GÉMINO INFERIOR*.

Debajo del gémino inferior hay otro músculo cuadrado llamado *CUADRADO CRURAL*, que va desde el isquion hasta la cara posterior del fémur.



MÚSCULOS DEL MUSLO

Músculos de la cara posterior: se llaman músculos **isquiotibiales** porque van desde la tuberosidad del isquion hasta la tibia.

- **SEMIMEMBRANOSO:** situado por la parte interna del muslo va desde el Isquion hasta la tibia por su cara interna. Se llama así porque tiene una pared membranosa grande.
- **SEMITENDINOSO:** situado por la parte interna del muslo va desde el isquion hasta la tibia por su cara interna. Se llama así porque tiene un tendón largo.
- **BÍCEPS FEMORAL O CRURAL:** está situado por la parte externa de la cara posterior del muslo. Tiene dos cuerpos musculares, una porción que se inserta en la cabeza del peroné y una porción corta que se inserta en la línea áspera del fémur.

Estos músculos se encargan de la flexión de la rodilla y de la extensión del muslo.

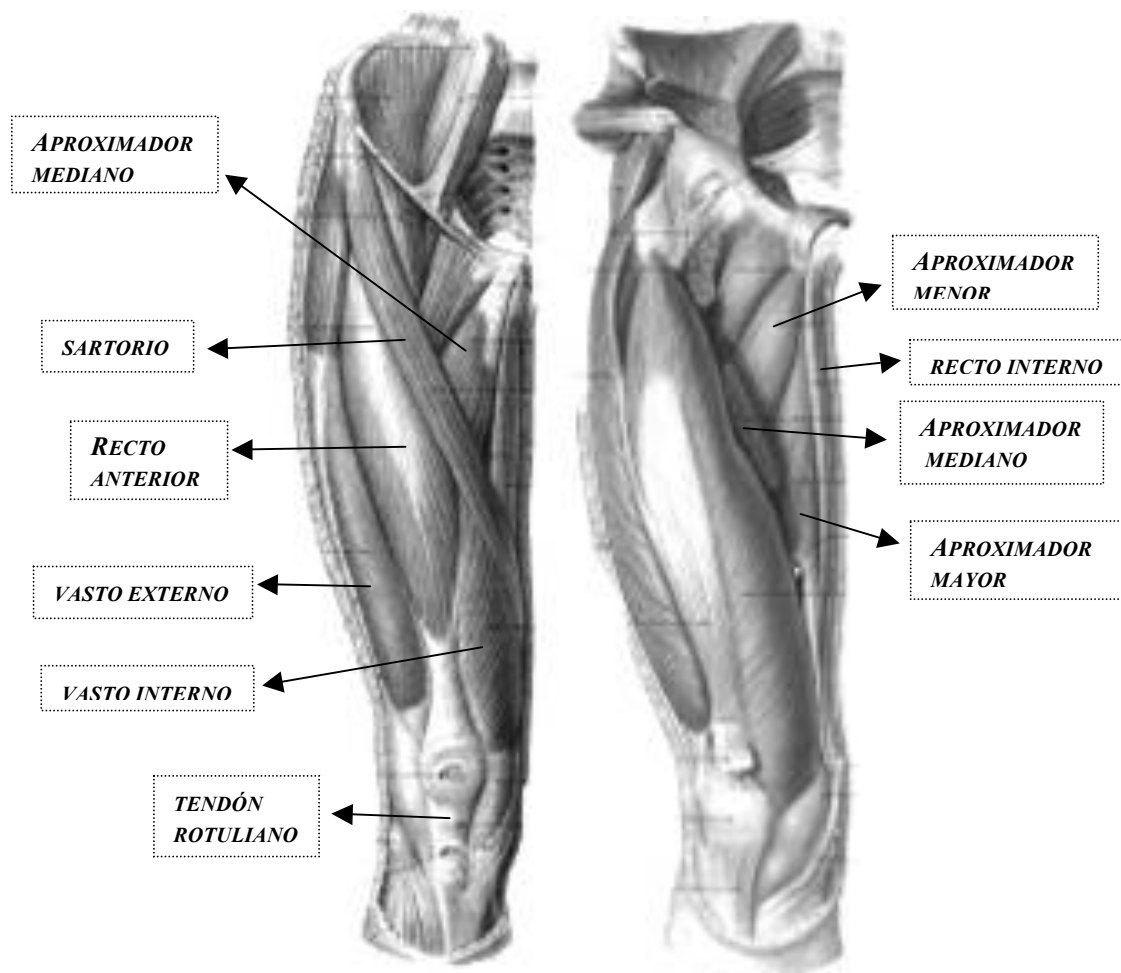
Músculos de la cara anterior: son los músculos cuádriceps crural y el músculo sartorio.

- **CUADRICEPS CRURAL:** está formado por cuatro músculos que están en la cara anterior del muslo:
 - **MÚSCULO CRURAL:** es el más profundo y se encuentra cubriendo al fémur, envolviéndolo de delante hacia atrás.
 - **VASTO INTERNO:** superficial al músculo crural, va desde la línea áspera del fémur y se dirige hacia delante por la cara interna envolviendo al fémur y al músculo crural.
 - **VASTO EXTERNO:** va desde la línea áspera del fémur y se dirige hacia delante por la cara externa envolviendo la cara externa del fémur y el músculo crural.
 - **RECTO ANTERIOR:** es el más superficial, va desde la espina iliaca antero inferior y baja por la cara anterior del muslo.

Estos cuatro músculos se unen en la parte inferior en un tendón común, que pasa por encima de la rótula, dejándola encajada, y se inserta en la tuberosidad de la tibia. Este tendón se conoce como **TENDÓN DEL CUÁDRICEPS O TENDÓN ROTULIANO** (reflejo del martillo).

La acción de estos músculos es la extensión de la pierna llevándola hacia adelante.

- **MÚSCULO SARTORIO:** es el más superficial de la cara anterior del muslo. Va desde la espina iliaca antero superior hasta la cara interna de la tibia. Cruza la cara anterior del muslo por encima del cuádriceps. Este músculo flexiona la cadera y extiende la pierna (se le conoce como el músculo del sastre por la postura típica de cruzar la pierna para coser).



Músculos de la cara interna: son músculos aductores o aproximadores.

- *APROXIMADOR MEDIANO*: es el más anterior.
 - *APROXIMADOR MENOR*: es el intermedio.
- } Van desde el pubis hasta la línea áspera del fémur.

Son más o menos aplanados. Su acción aproxima la pierna a la línea media.

- *APROXIMADOR MAYOR*: es el más posterior.
- *RECTO INTERNO*: es un músculo fino y aplanado, con forma de cinta, que está situado en la cara medial del muslo y va desde el pubis hasta la cara interna de la tibia.

Músculos de la cara externa:

- *TENSOR DE LA FASCIA LATA*: es un músculo pequeño y aplanado que está en la cara externa del muslo, en el tercio superior, y va desde la espina iliaca antero superior hasta la tibia. Es una aponeurosis que recubre todos los músculos del muslo. Por la cara externa es más gruesa y resistente formando el ligamento iliotibial.

MÚSCULOS DE LA PIERNA

Músculos de la cara posterior: son músculos flexores.

Músculos profundos:

- ***TIBIAL POSTERIOR:*** está situado en el centro y va desde la tibia hasta el tarso.
- ***FLEXOR COMÚN DE LOS DEDOS:*** está en la parte interna de la pierna. Tiene un cuerpo muscular que se origina en la cara posterior de la tibia y se divide en su parte inferior en cuatro tendones que llegan a los dedos exceptuando el dedo gordo.
- ***FLEXOR DEL DEDO GORDO:*** se origina en la cara posterior del peroné, en la parte externa de la pierna, pasando por la cara anterior del músculo tibial y llegando hasta el dedo gordo.

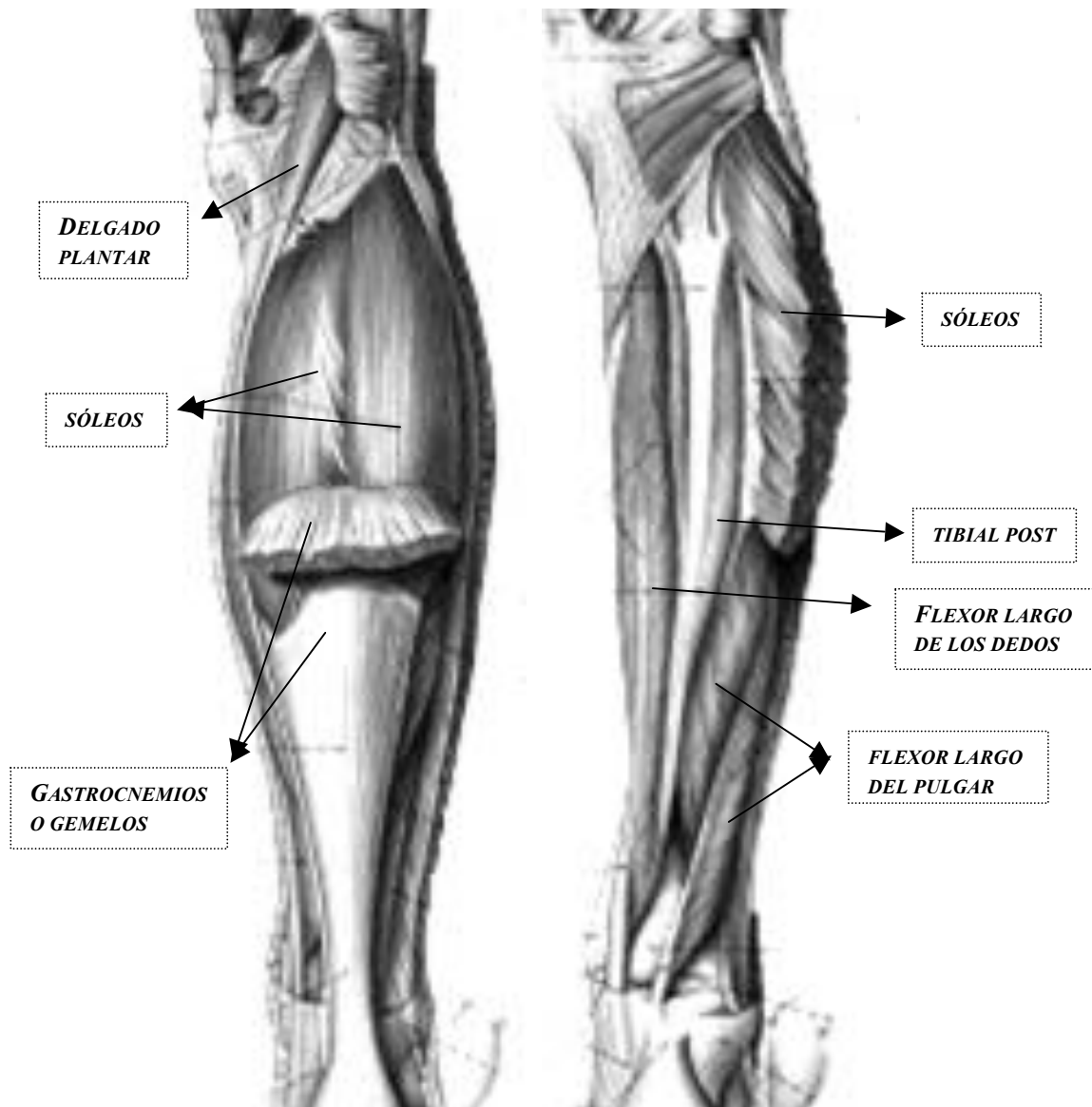
Estos músculos son flexores. Permiten la flexión de los dedos y la flexión plantar (ponerse de puntillas).

Músculos superficiales:

- ***SÓLEOS:*** los encontramos debajo de los gemelos, son unos músculos aplanados que van desde cara posterior de la tibia y el peroné hasta su inserción en el calcáneo a través del tendón de Aquiles.
- ***GEMELOS O GASTROCNEMIOS:*** son dos, uno interno y otro externo, superficiales al sóleo. Van desde los cóndilos femorales hasta insertarse en el tendón de Aquiles.
- ***DELGADO PLANTAR:*** es un músculo fino de cuerpo muscular pequeño que se origina en el cóndilo femoral externo y se inserta en el tendón de Aquiles.

Estos músculos permiten la flexión plantar levantando el talón del suelo (ponerse de puntillas).

Los gemelos además, al llegar hasta el fémur actúan en la flexión de la rodilla.



Músculos de la cara anterior: son músculos extensores.

- ***TIBIAL ANTERIOR***: se origina en la tibia y se inserta en el tarso y metatarso.
- ***EXTENSOR LARGO DEL DEDO GORDO***: se origina en el peroné y se inserta en la base de la falange proximal del dedo gordo.
- ***EXTENSOR COMÚN DE LOS DEDOS***: se origina en el peroné y en su parte inferior se divide en cuatro tendones para insertarse en los dedos, excepto el dedo gordo.

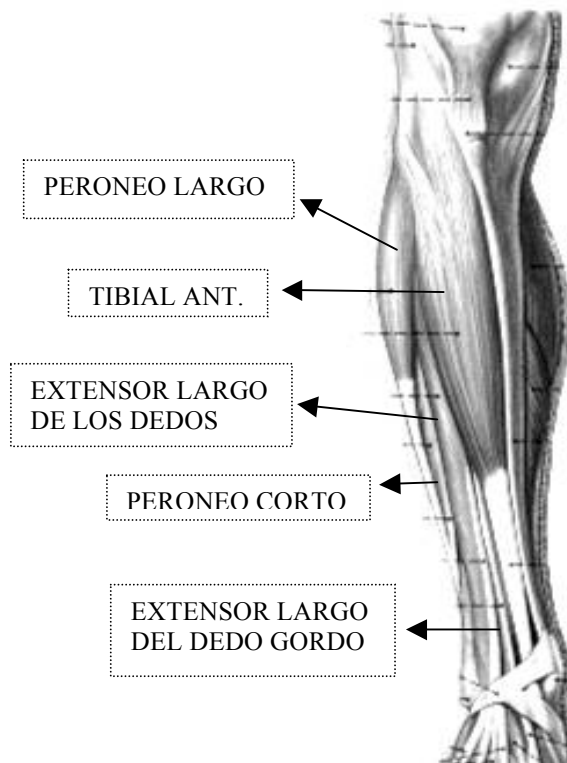
La acción de estos músculos es la extensión del pie levantando la punta del pie hacia arriba (también llamada flexión dorsal).

Músculos de la cara lateral: nos encontramos los músculos peroneos.

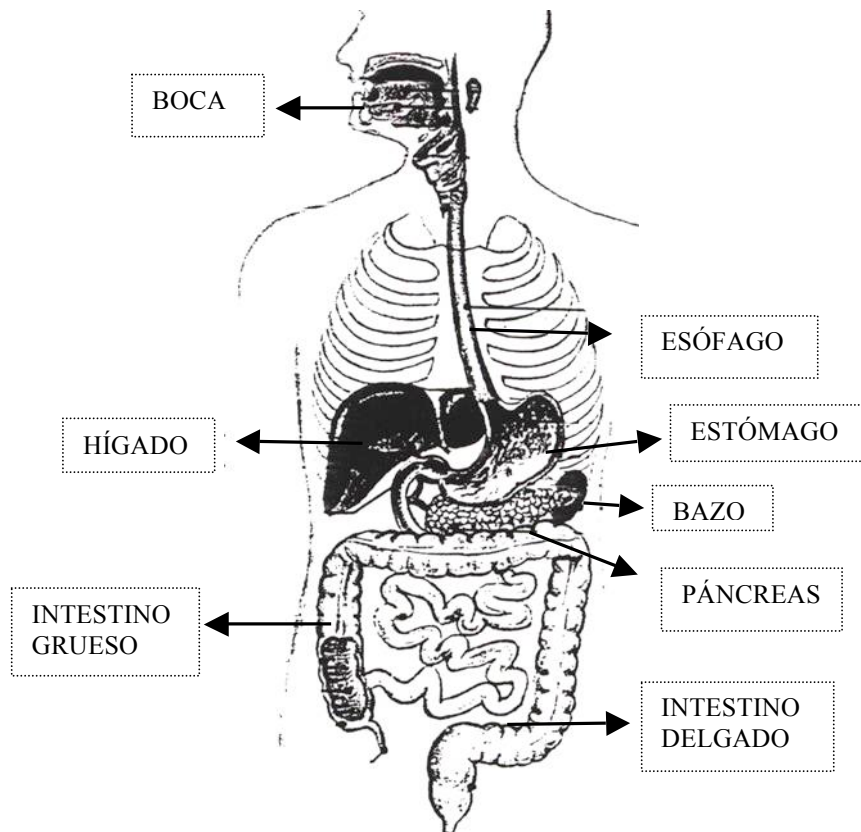
El ***PERONEO LATERAL LARGO*** se origina en la tibia y peroné bajando por la cara lateral de la pierna hasta insertarse en el 5º metatarsiano.

El ***PERONEO LATERAL CORTO*** se origina en el peroné y llega hasta los metatarsianos.

Su contracción produce la eversión llevando la planta del pie hacia fuera.



ANATOMÍA DEL APARATO DIGESTIVO



BOCA

ESÓFAGO

GLÁNDULAS SALIVARES

ESTÓMAGO

INTESTINO DELGADO

PÁNCREAS

HÍGADO

BAZO

INTESTINO GRUESO

LA BOCA

La boca se divide en dos partes, el *VESTÍBULO DE LA BOCA* que es el espacio que queda entre la parte interna de los labios y la cara externa de los dientes, y *LA CAVIDAD BUCAL*

O BOCA propiamente dicha, que va desde la cara interna de los dientes hasta la entrada de la faringe

El techo de la boca esta formado por el **PALADAR ÓSEO** y el **PALADAR BLANDO**, que está formado por músculos y recubierto por mucosas.

En la línea media del paladar blando se proyecta hacia abajo una pequeña masa llamada **ÚVULA O CAMPANILLA**.

La boca se comunica con la faringe a través de **LAS FAUCES**, que se encuentra en la parte posterior de la cavidad bucal.

Bordeando las fauces se encuentran cuatro **PLIEGUES O PILARES DEL PALADAR** que parten desde la úvula hacia los lados formando dos arcos, entre los cuales están situadas las **AMÍGDALAS PALATINAS**.

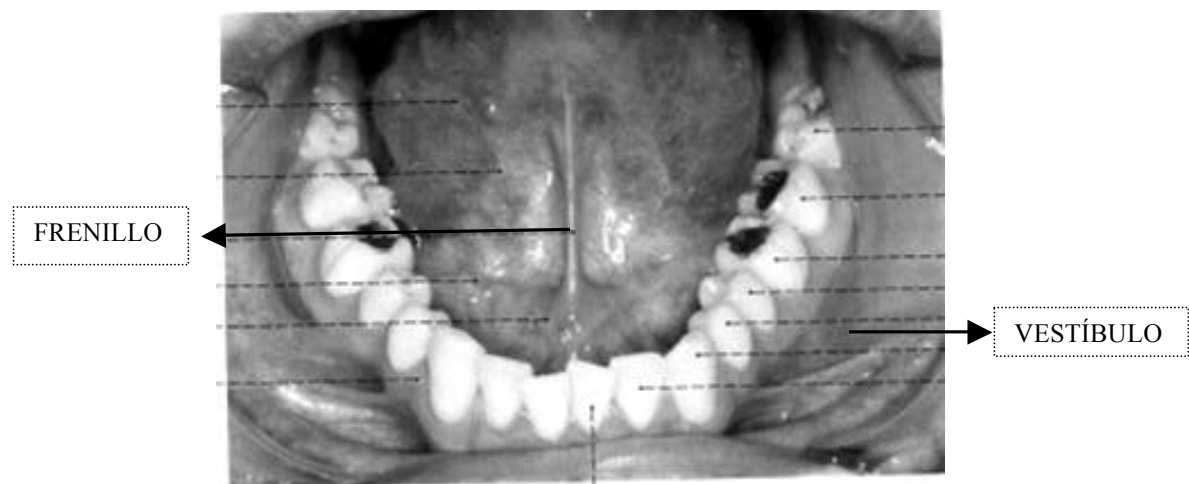
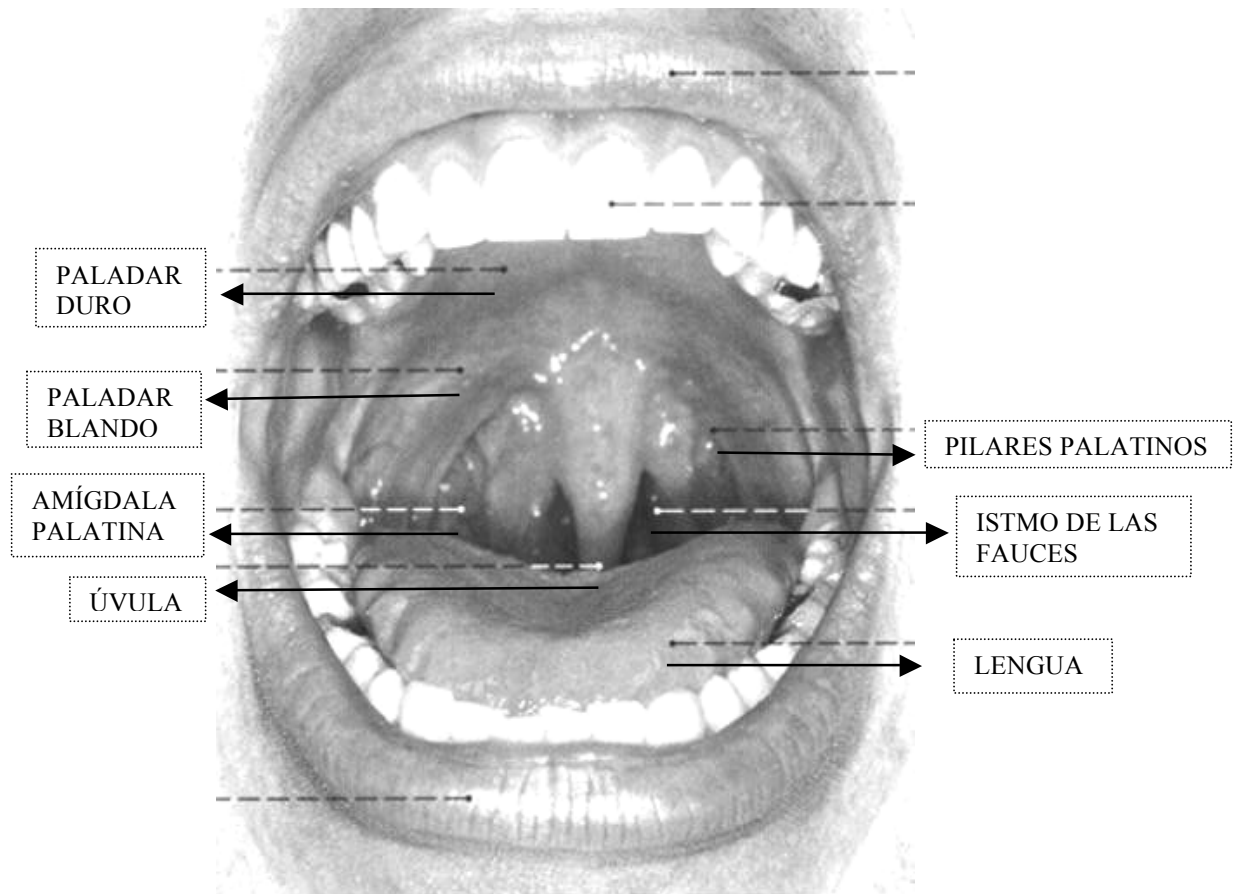
El suelo de la boca está formado por **LA LENGUA**, que esta formada por una masa de músculo esquelético.

En su superficie se encuentran unas papilas que son las **papilas gustativas**, que se encargan de captar los diferentes sabores.

Los 2/3 anteriores de la lengua están dentro de la boca y 1/3 se encuentra en la faringe. Entre ambas zonas hay una especie de V que está formada por papilas gustativas más grandes de lo normal.

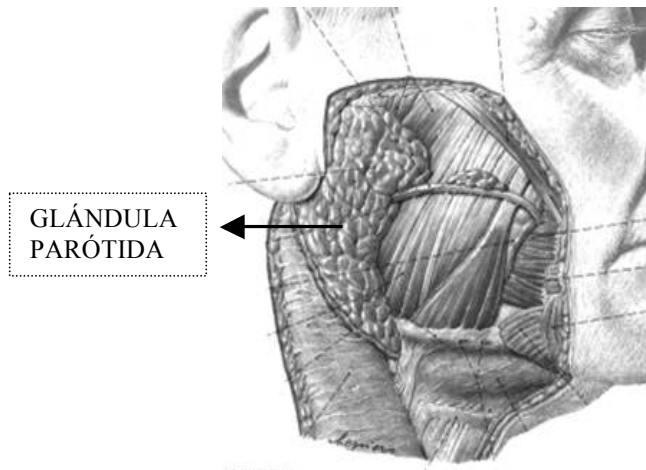
En la cara inferior de la lengua nos encontramos con el **frenillo lingual**, que es un repliegue que une la lengua con el suelo.

Al interior de la boca desembocan los productos de las glándulas salivares.

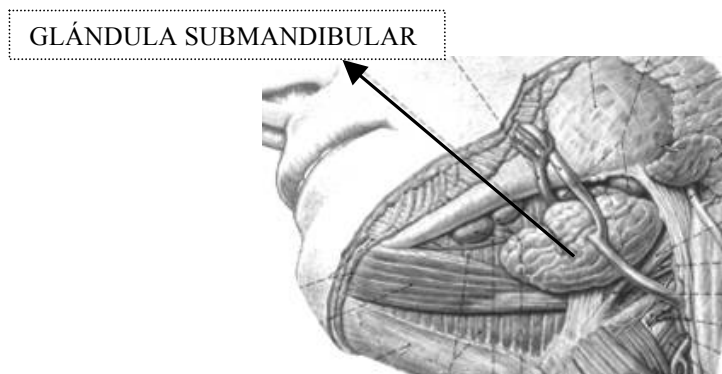


LAS GLÁNDULAS SALIVARES

Las **GLÁNDULAS PARÓTIDAS** son las más grandes. Están situadas delante del CAE (conducto auditivo externo) y por fuera de la rama ascendente de la mandíbula. El conducto de la glándula que desemboca en la boca se encuentra en contraposición con la cara externa del 2º molar (por dentro de la mejilla). La inflamación de estas glándulas da lugar a la parotiditis o paperas.



Las **GLÁNDULAS SUBMANDIBULARES** están situadas por dentro de la mandíbula cerca del ángulo mandibular. También tiene conductos que desembocan en el suelo de la boca.

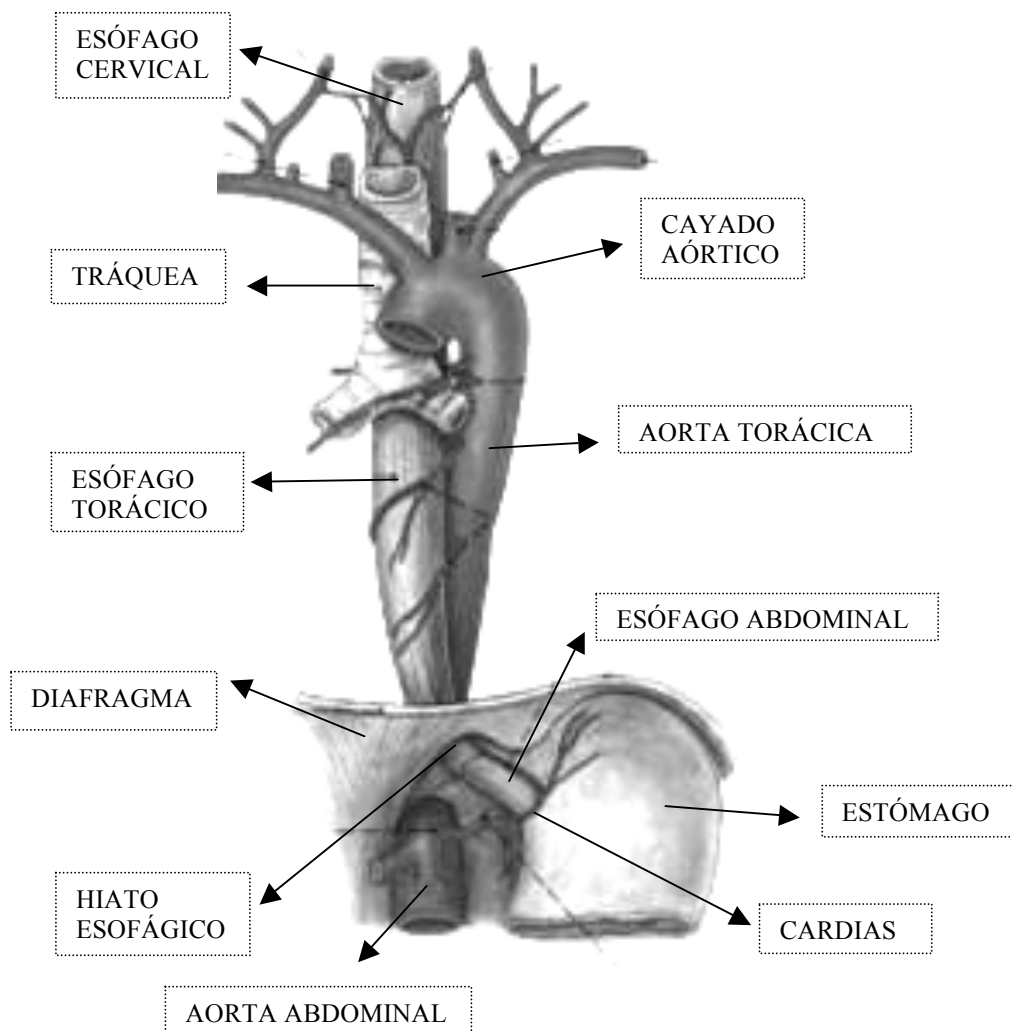


Las **GLÁNDULAS SUBLINGUALES** están debajo de la lengua a cada lado del frenillo.

EL ESÓFAGO

Es un tubo de paredes musculares lisas que se encuentra cerrado normalmente y se abre con el paso de alimentos.

Tiene una porción cervical que pasa por detrás de la tráquea, luego baja por el mediastino pasando por detrás del corazón y atraviesa el diafragma por un orificio llamado *HIATO ESOFÁGICO* para entrar en el abdomen hasta comunicarse con el estómago a través del *CARDIAS*. (*ESÓFAGO CERVICAL, ESÓFAGO TORÁCICO Y ESÓFAGO ABDOMINAL*)



EL ESTÓMAGO

Esta localizado debajo del diafragma en la parte superior izquierda de la cavidad abdominal, por delante del páncreas.

Es una porción dilatada del tubo digestivo con forma de J o de calcetín que varía de una persona a otra y según la postura. Tiene unas paredes musculares con fibras que están dispuestas en múltiples direcciones para darle mayor resistencia. Su interior está tapizado por mucosas con muchos pliegues. Su exterior está recubierto por una membrana denominada **PERITONEO**.

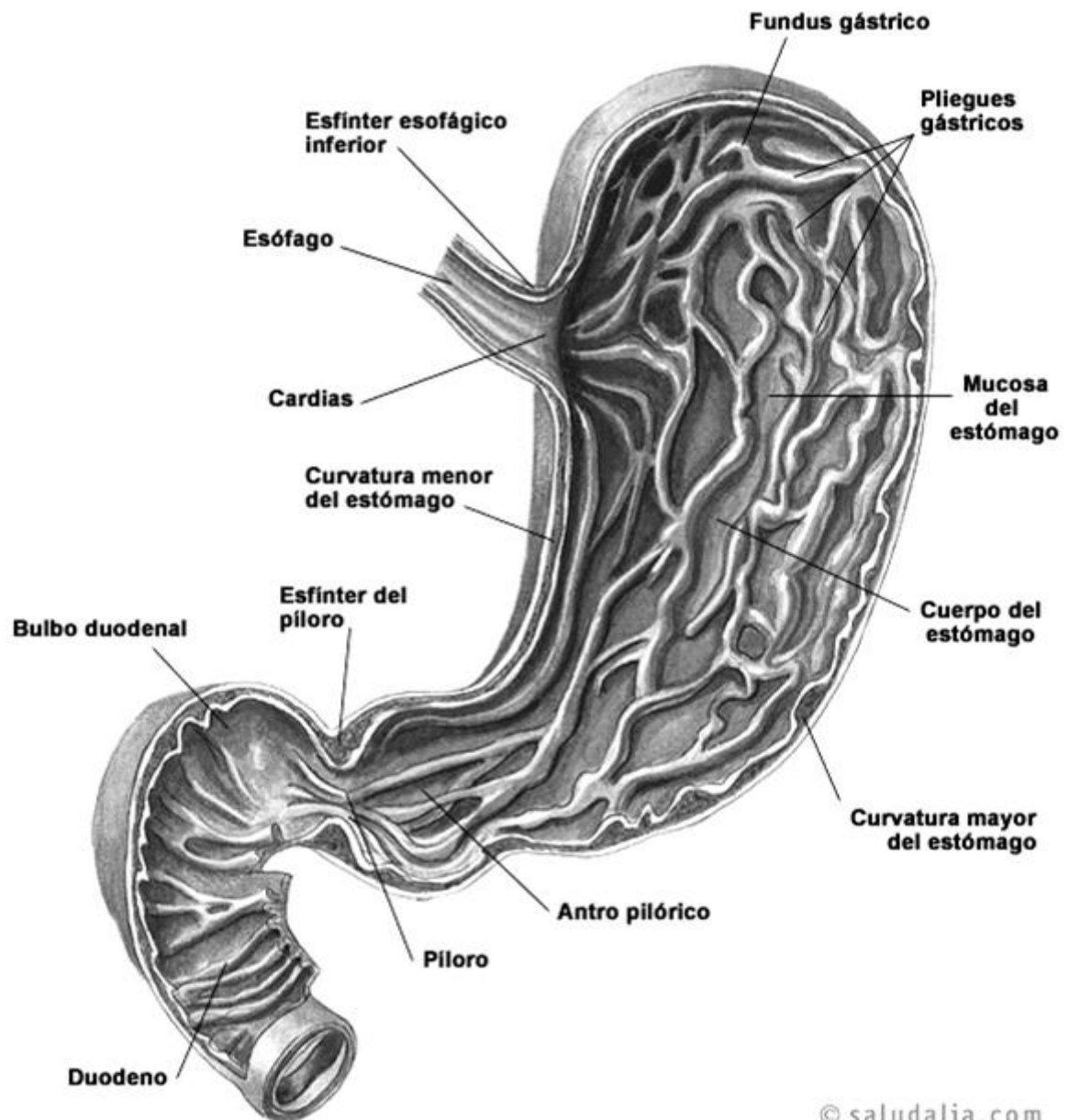
El estómago tiene varias partes:

1. El **CARDIAS**: es un esfínter* que comunica el esófago con el estómago y que regula la entrada de alimentos e impide que haya reflujo en su normal funcionamiento. (que la comida vuelva atrás).

*esfínter: anillo de fibras musculares circulares que se disponen alrededor de un orificio

2. El **FUNDUS** es la porción superior del estómago. Es donde se produce la acumulación de los gases, que se puede apreciar en una radiografía de abdomen en bipedestación (de pie). El signo radiológico se conoce como cámara de gases.
3. El **CUERPO** es la parte que ocupa la mayor parte del estómago.
4. El **ANTRO** es una zona de estrechamiento que sirve de antesala al píloro.
5. El **PÍLORO O ESFÍNTER PILÓRICO** une el final del estómago con la 1ª porción del intestino delgado, el duodeno.

El estómago presenta dos curvaturas, una mayor dirigida hacia la izquierda y otra menor dirigida hacia la derecha.



© saludalia.com

DUODENO

Es la 1ª porción del intestino delgado. Está formado por fibras musculares. Tiene forma de C y en su cara concava se encaja el páncreas.

Tiene cuatro porciones: la 1ª horizontal, la 2ª descendente, en cuyo interior se encuentra la Ampolla de Vater donde van a desembocar la bilis del hígado y el jugo pancreático del páncreas, la 3ª horizontal y la 4ª ascendente.

NOTA: Al duodeno lo estudiamos junto con el páncreas.

EL PÁNCREAS

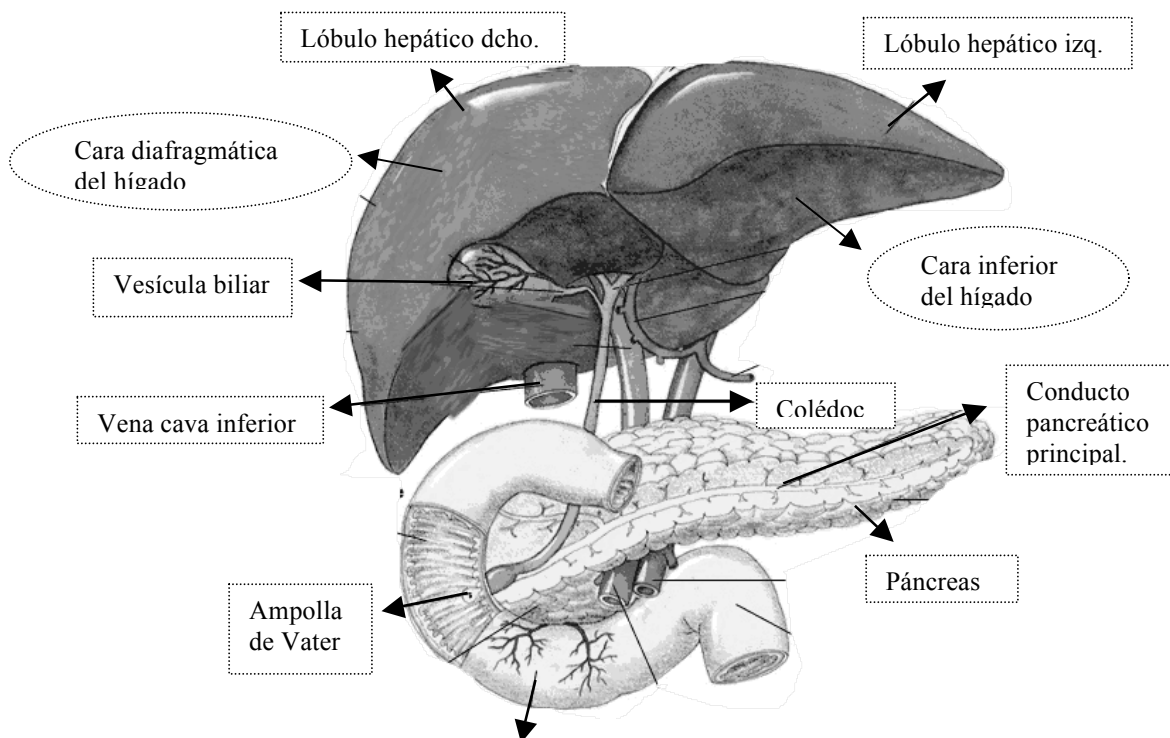
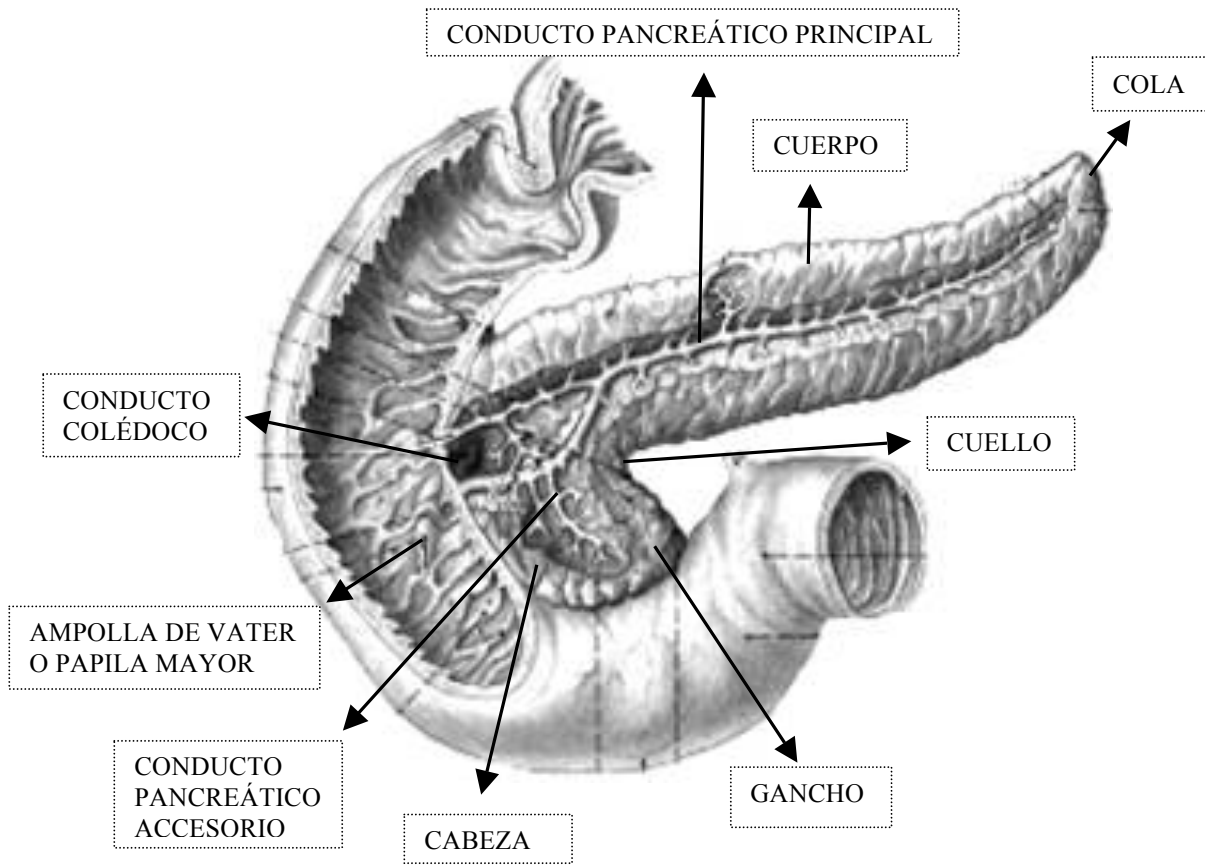
El páncreas es una estructura con forma alargada que está situada por delante de la columna vertebral y posterior al estómago y al hígado. Se encuentra encajado en el duodeno y dispuesto de forma horizontal a la zona alta de la cavidad abdominal.

La **CABEZA DEL PÁNCREAS** es la parte que se encaja en el duodeno. Tiene una prolongación hacia abajo conocida como el **GANCHO DEL PÁNCREAS O APÓFISIS UNCIFORME**. De la cabeza hacia arriba tenemos un estrechamiento denominado istmo o **CUELLO DEL PÁNCREAS** y luego se continúa en la horizontal con el **CUERPO DEL PÁNCREAS** para terminar a la izquierda con la **COLA DEL PÁNCREAS**.

Hay un conducto denominado **CONDUCTO PANCREÁTICO PRINCIPAL** que recorre todo el páncreas para desembocar en la **AMPOLLA DE VATER** ubicada en el duodeno.

Hay un **CONDUCTO PANCREÁTICO ACCESORIO** que solo recorre la cabeza del páncreas y también desemboca en la ampolla de vater.

Ambos conductos vierten el jugo pancreático al duodeno. El jugo pancreático contiene enzimas que intervienen en la digestión de las grasas.



Duodeno

EL HÍGADO

El hígado es el órgano más grande del organismo, pesa más de dos kilos. Está situado debajo del diafragma en la parte superior derecha de la cavidad abdominal y sobrepasando la línea media, colocándose en este extremo por delante del estómago. En condiciones normales no debe sobrepasar el reborde costal. (En caso de patologías se puede palpar por debajo del reborde costal).

El hígado se divide en cuatro lóbulos. El **LÓBULO DERECHO** es el más grande. La prolongación del hígado hacia la izquierda es el **LÓBULO IZQUIERDO**. Los otros dos lóbulos están en la cara inferior y se llaman **LÓBULO CUADRADO**, antero inferior, y **LÓBULO CAUDADO**, postero inferior.

La cara superior anterior o diafragmática tiene una superficie lisa que se acopla perfectamente al diafragma.

En la cara inferior se puede ver el **HILIO HEPÁTICO** entre los cuatro lóbulos, por donde entran y salen todas las estructuras: **ARTERIA HEPÁTICA**, **VENA PORTA**, **VÍAS BILIARES**. Entre el lóbulo cuadrado y el lóbulo derecho queda encajada la **VESÍCULA BILIAR** que es una estructura con forma de saco que sirve de reservorio para el almacenaje de la bilis formada en el hígado, sobresaliendo un poco por el borde anterior del hígado.

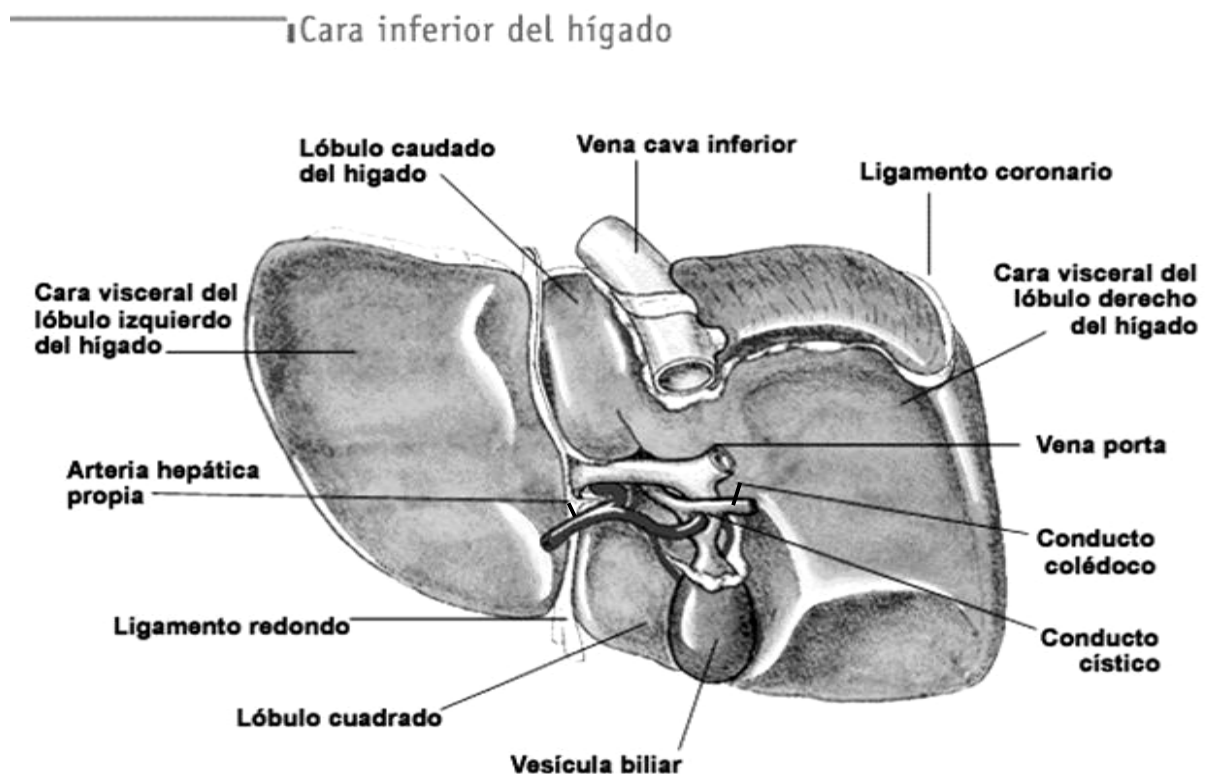
En la cara posterior tenemos la **VENA CAVA INFERIOR**, a donde van a desembocar las venas hepáticas. En la parte superior de esta cara tenemos el **HILIO SUPRAHEPÁTICO O SUPERIOR**, por donde salen las venas hepáticas para desembocar en la vena cava inferior.

El hígado lo forman unas unidades anatómicas pequeñas de forma hexagonal que se llaman **LOBULILLOS HEPÁTICOS**. En el centro de cada uno está la **VENA CENTRAL DEL LOBULILLO**, que va a desembocar en las venas hepáticas. Los lobulillos están formados por un conjunto de **CÉLULAS HEPATOCITOS** que se disponen alrededor de la vena central. En cada esquina del hexágono hay un conjunto de estructuras que son ramas de la arteria hepática, de la vena porta y de los conductos biliares.

La sangre que llega de la **ARTERIA HEPÁTICA** oxigena las células hepáticas. La sangre que llega de la **VENA PORTA** es metabolizada por el hígado para eliminar las toxinas. Ambas sangres se dirigen entre los hepatocitos por los **SINUSOIDES HEPÁTICOS** (canalitos) hasta llegar a la vena central.

Los **CANALÍCULOS BILIARES** son unos conductos finitos que recogen la **BILIS** segregada por los hepatocitos. Los canalículos se van uniendo hasta formar los **CONDUCTOS BILIARES DERECHO E IZQUIERDO** que llevarán la bilis hasta el **CONDUCTO HEPÁTICO** continuándose con el **CONDUCTO CÍSTICO** de la vesícula y desembocando finalmente en la **VESÍCULA BILIAR** donde queda almacenada.

En el momento de la digestión, la bilis sales de la vesícula a través del conducto cístico que al unirse con el conducto hepático originan el CONDUCTO COLÉDOCO, por donde se dirige hasta desembocar en el duodeno, en la **AMPOLLA DE VATER**.



EL PERITONEO

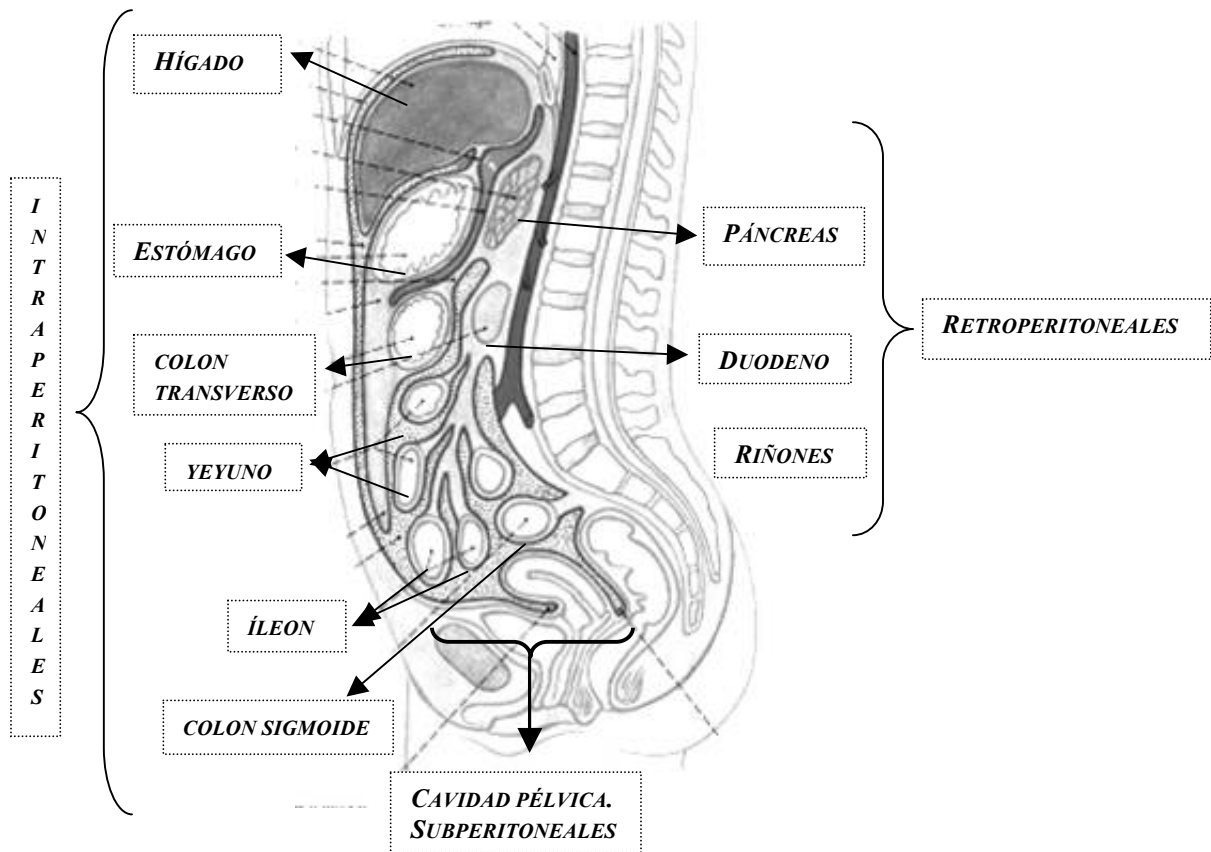
Es una membrana serosa dispuesta como un saco de doble pared que recubre gran parte de las vísceras abdominales total o parcialmente (dentro del globo varias vísceras).

Las vísceras que se encuentran recubiertas por el peritoneo se llaman **VÍSCERAS INTRAPERITONEALES**. Son el estómago, el hígado, parte del intestino...

Otras vísceras quedan por detrás del peritoneo denominándose **RETROPERITONEALES**, no están totalmente recubiertas por esta membrana. Son los riñones, el páncreas...

Algunas vísceras se quedan por debajo del peritoneo, en la cavidad pélvica. Son las vísceras **SUBPERITONEALES**.

La hoja externa o parietal tapiza el diafragma y las paredes del abdomen. La hoja interna o visceral está en íntimo contacto con las vísceras. Entre ambas encontramos una cavidad virtual que se llama **CAVIDAD PERITONEAL** (igual que la cavidad pleural), en cuyo interior hay una cantidad de **LÍQUIDO PERITONEAL** para facilitar el movimiento de las vísceras. Una inflamación del peritoneo o peritonitis puede desencadenar en la muerte.



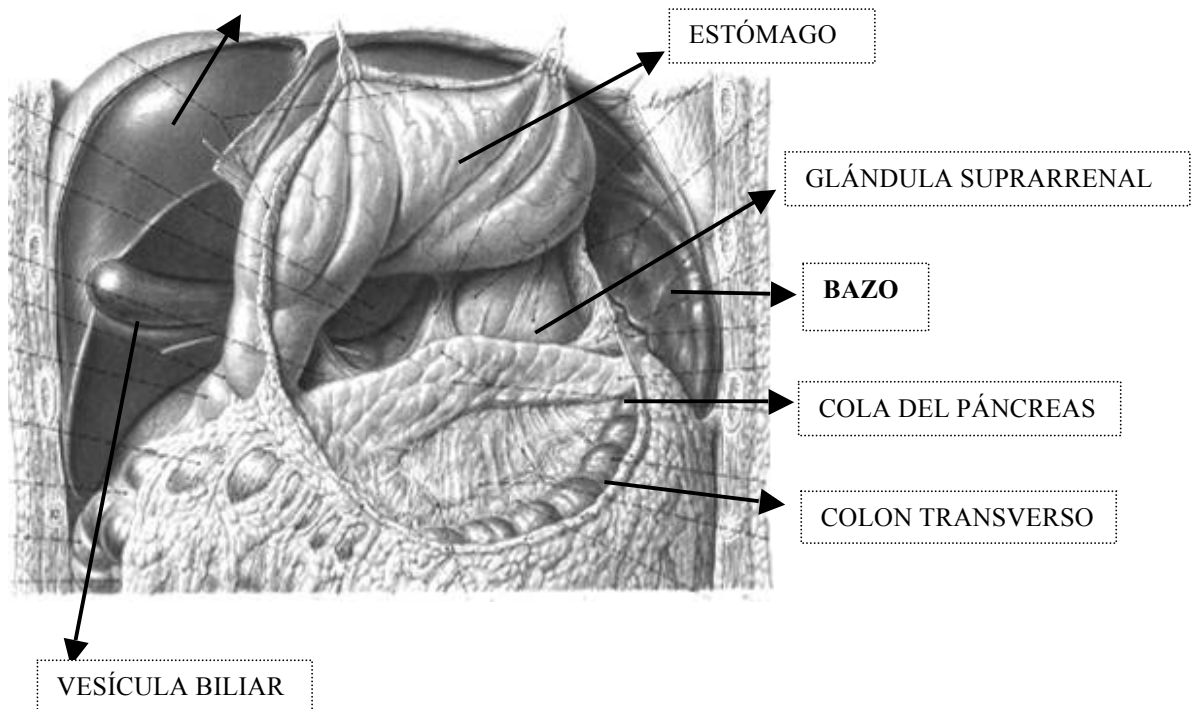
EL BAZO

Es un pequeño órgano situado por debajo del diafragma izquierdo, detrás del estómago, por delante del riñón izquierdo, por encima del colon descendente, del reborde costal hacia arriba. El bazo está relacionado con la cola del páncreas.

Está cubierto por la parrilla costal izquierda, que le proporciona una protección importante. En su interior tiene mucha sangre y se encarga de producir linfocitos, eliminar eritrocitos, etc. En su interior se destruyen los hematíes viejos (glóbulos rojos).

Al ser un órgano pequeño presenta gran facilidad para romperse en caso de fracturas costales, dando lugar a hemorragias graves, siendo la única solución quitar el bazo (esplenectomía).

HÍGADO



EL INTESTINO DELGADO

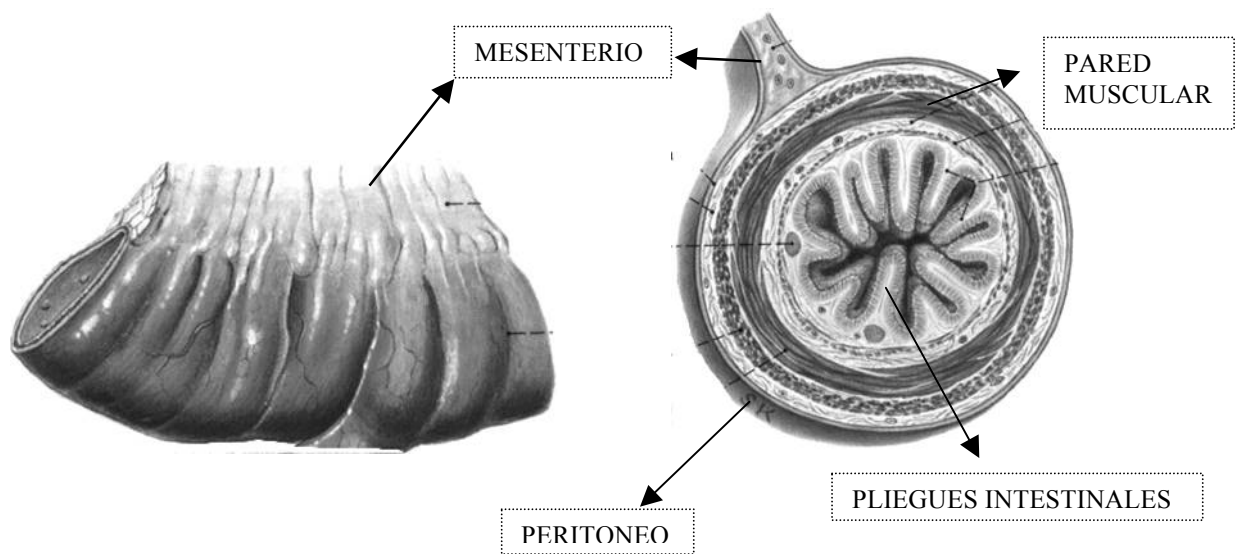
El **DUODENO** se continúa con el **YEYUNO** y el **ÍLEON**.

El yeyuno y el íleon forman la 2ª y 3ª porción del intestino delgado. Va desde el duodeno hasta introducirse en el **CIEGO CÓLICO**. Mide unos 5–6 m y para caber en la cavidad abdominal se encuentra plegado.

Es un tubo de paredes musculares cuyo interior está tapizado por mucosas que presentan numerosos pliegues para una mejor absorción. En el exterior están recubiertas por peritoneo, y se sujetan a la pared posterior abdominal mediante el **MESENTERIO**, que se forma de la unión de las dos hojas del peritoneo que abrazan y envuelven a las asas intestinales antes de incorporarse a la pared abdominal posterior. La raíz del mesenterio

se va abriendo hacia delante, en forma de abanico, para acoger a toda la longitud intestinal, que se encuentra plegada.

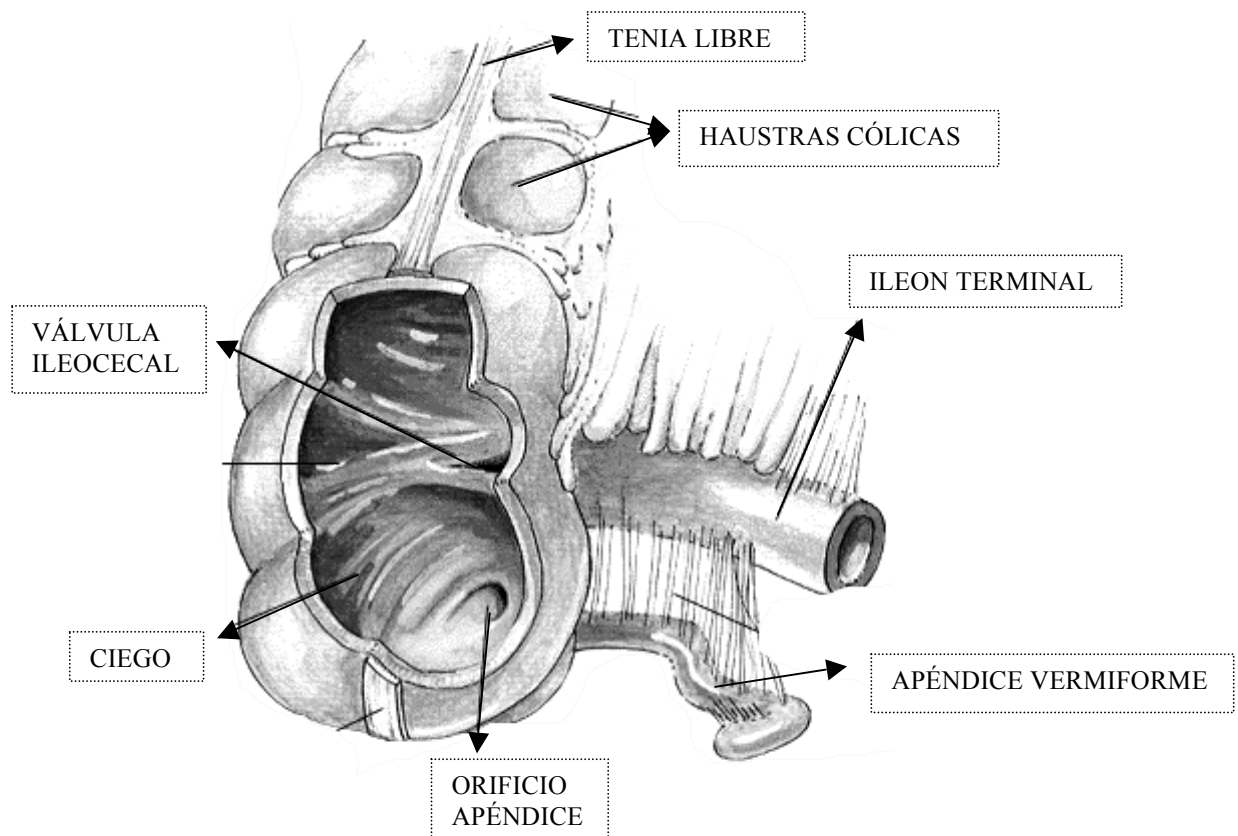
La parte del íleon que se introduce en el ciego es el *ÍLEON TERMINAL*. La unión de ambos se hace a través de la *VÁLVULA ILEOCECAL*.



EL INTESTINO GRUESO

Se dispone enmarcando a las asas del intestino delgado. En su exterior presenta unas zonas dilatadas que se llaman *HAUSTRAS CÓLICAS*. Tienen tres cintillas longitudinales formadas por fibras musculares lisas que lo recorren. Se llaman *TENIAS CÓLICAS*, de las que cuelgan unas bolitas de grasa que se llaman *APÉNDICES EPICLOICOS*.

1. **CIEGO:** Se encuentra en el ángulo inferior derecho de la cavidad abdominal, en la *FOSA ILIACA DERECHA*. En su parte inferior presenta una especie de divertículo denominado *APÉNDICE VERMIFORME O VERMICULAR*. Es una estructura de pocos mm de diámetro y varios cm. de largo, que debido a su corto diámetro se puede inflamar por la acumulación de alimento. Al estar recubierto de peritoneo, si se perfora da lugar a una peritonitis. Puede ocupar distintas posiciones según la persona. El ciego se continúa hacia arriba con el colon ascendente.



2. **COLON ASCENDENTE:** Sube por la parte derecha de la cavidad abdominal. Al llegar al hígado se incurva hacia la izquierda originando la *FLEXURA HEPÁTICA O FLEXURA CÓLICA DERECHA*. Se continúa con el colon transverso.
3. **COLON TRANSVERSO:** Se dispone en la parte alta de la cavidad abdominal, de derecha a izquierda. Al llegar aquí vuelve a incurvarse originando la *FLEXURA ESPLÉNICA O FLEXURA CÓLICA IZQUIERDA*. Se continúa hacia abajo con el colon descendente.
4. **COLON DESCENDENTE:** desciende por la parte izquierda de la cavidad abdominal.
5. **COLON SIGMOIDE O SIGMA:** El colon descendente forma una especie de S en su porción terminal que se llama sigma. Se continúa con el recto y el ano.
6. **RECTO:** Está situado por delante del sacro y cóccix. Tiene una porción craneal más dilatada que es la *AMPOLLA RECTAL*, con una gran capacidad de distensión, una porción más caudal y más estrecha que se denomina *CONDUCTO ANAL*. En su interior se acumulan las heces.

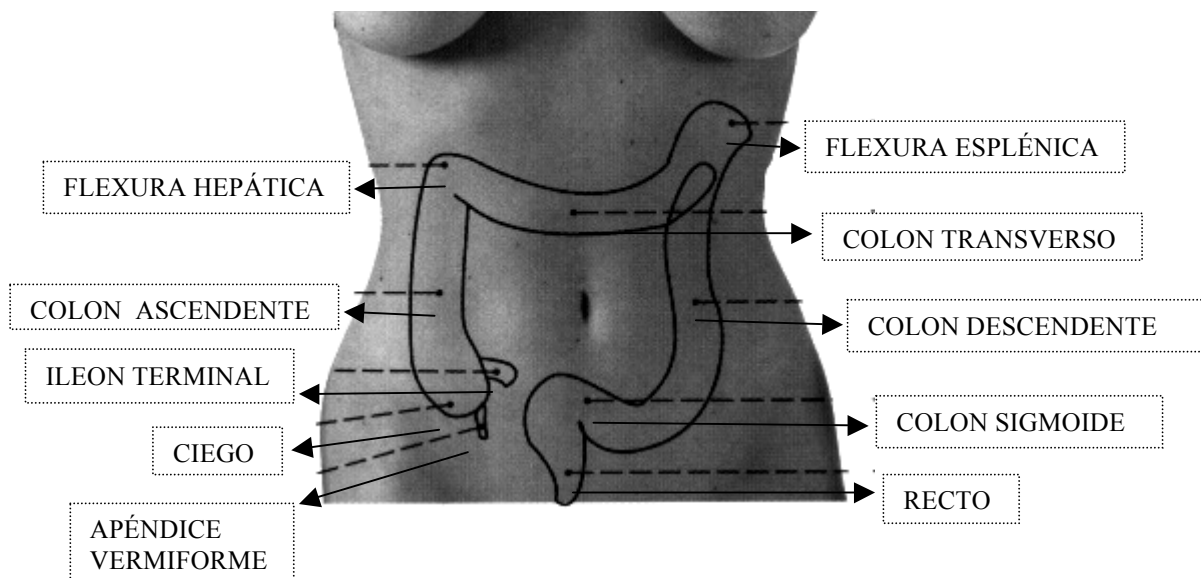
En la ampolla rectal se disponen unos pliegues transversales denominados *VÁLVULAS TRANSVERSALES DEL RECTO*, que no desaparecen aunque se distienda el colon.

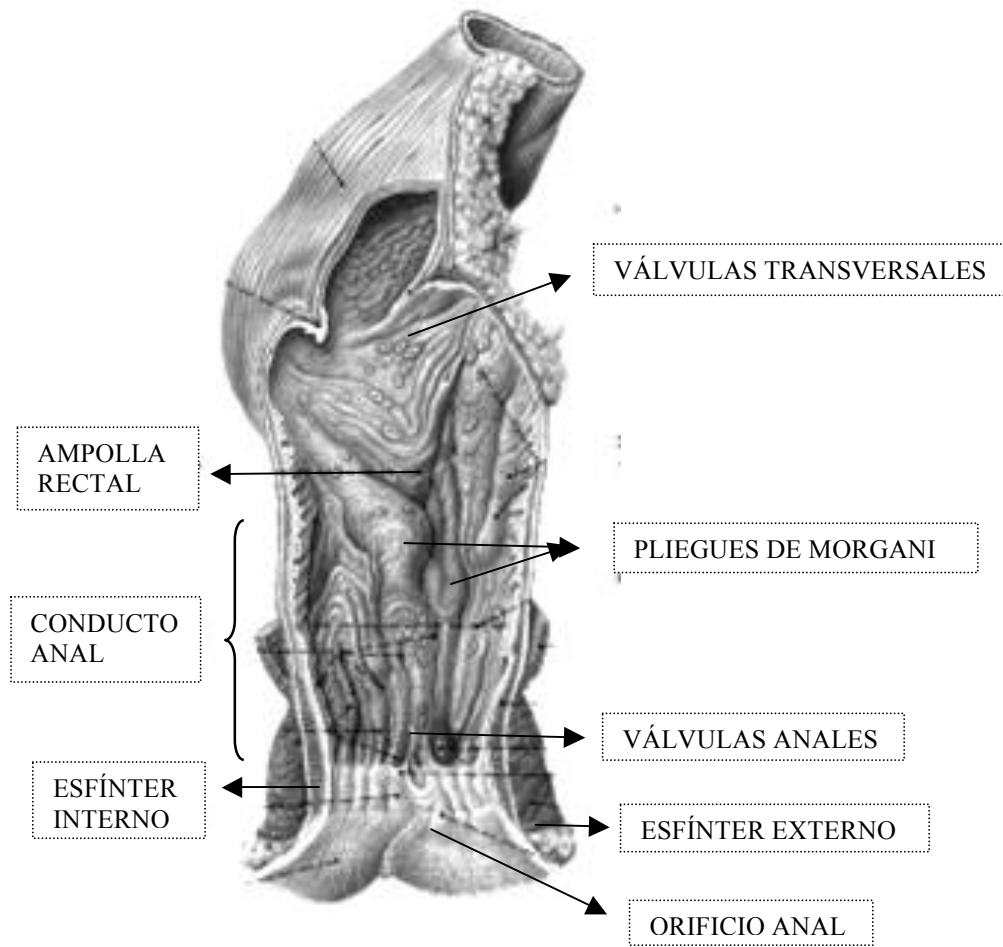
En el conducto anal encontramos unos pliegues longitudinales o *PLIEGUES DE MORGHANI* que surgen en la parte superior del conducto y se van uniendo hacia abajo formando las *VÁLVULAS ANALES*. En la mitad inferior del conducto la pared es más lisa y tiene unos pliegues longitudinales que desaparecen con la distensión. Desemboca en el exterior mediante el *ORIFICIO ANAL*.

Rodeando el recto hay un esfínter involuntario de fibras musculares lisas que forma el *ESFÍNTER INTERNO DEL ANO*. Es un engrosamiento de la pared muscular que ocupa el tramo del recto.

Por fuera del interno hay un *ESFÍNTER EXTERNO DEL ANO* de fibras musculares estriadas que podemos controlar. Ambos esfínteres sirven para controlar la defecación.

Todo el intestino está vascularizado. Las venas que recogen la sangre del recto se unen formando plexos venosos importantes alrededor del mismo. Suelen encontrarse debajo de la mucosa interna, y se denominan *VENAS HEMORROIDALES*, cuya dilatación produce las hemorroides.





BLOQUE TEMATICO I: FARMACOLOGÍA GENERAL TEMA 1º INTRODUCCIÓN A LA FARMACOLOGÍA.

Los **fármacos** son sustancias químicas que interacciona con seres vivos para curar, prevenir, etc

- **Farmacología:** Ciencia biológica que estudia las acciones y propiedades de los fármacos en el organismo.
- **Droga:** Fármaco con mala concepción social. Puede ser recetados por un médico: opiáceos.
- **Medicamento:** Puede tener mas de un principio activo que interacciona con los seres vivos y cuya finalidad es curar.
- **Fármaco:** Solo un principio activo.
- **Solución Magistral:** Medicamento realizado en laboratorios, sin marcas registradas.
- **Medicamentos genéricos:** se comercializa con el nombre común universal.

➤ SUBDIVISIONES DE LA FARMACOLOGÍA.

1. FARMACODINÁMIA: Acción y efecto de los F. Estudia los mecanismos de acción molecular.
2. FARMACOCINÉTICA: Disposición de los F. Cantidad de F o med presente en el lugar de la acción.
3. FARMACOTERAPEÚTICA: Aplicación: curar
4. FARMACOTÉCNIA O GALÉNICA: Formas de presentación.
5. TOXICOLOGÍA: Estudia los efectos nocivos de los fármacos.
Patología yatrogénica: Dosis no recomendadas de un medicamento que produce efectos nocivos.
6. FARMACOEPIOMIOLOGÍA: estudia los efectos de los med en la población.
7. FÁRMACO ECONOVÍA: Coste económico

➤ **NOMENCLATURA DE FÁRMACOS**

1. Nombre químico. Según IUPAC.
2. Nombre genérico o D.C.I.(denominación común internacional) aprobado por la OMS y que es igual en todos los países. Es el mas importante.

➤ **SÍMBOLOS EN ESPECIALIDADES FARMACÉUTICAS.**

○ Necesita Receta médica.

⊕ Contiene psicotropo (medicamentos que actúan sobre la actividad mental)

⊖ Contiene psicotropo.

● Contiene estupefaciente (contienen morfina o derivados, modifican la actividad mental y producen abstinencia)

⊗ Caducidad no administrativa. Cualquier med tiene una caducidad administrativa que no dura mas de 5 años. O bien el F se vuelve tóxico o no ejerce su acción.

- **Historia:** Alopátia-Homeopatía(S XVIII): Alopátia: aplicar al enfermo algo que produzca efectos diferentes a los que les produzca la enfermedad. Homeopatía: Cura produciendo los mismos signos y síntomas a baja escala que produce la enfermedad. Diluían las concentraciones mucho. No puede tener efectos secundarios porque las concentraciones son muy bajas.

TEMA 2º FARMACOCINÉTICA.

➤ **PROCESOS BÁSICOS. PROCESOS LADME.**

1. LIBERACIÓN: Viene condicionada por la farmacotécnica o galénica. Consiste en la biodegradación de los componentes del fármacos hasta su absorción. Vías de adsorción: A. Vías enterales(oral, sublingual, rectal...) B. Vías

- parenterales(IV, IM, subcutánea, epidural, intracecal, intraventricular) C. Vía cutánea. E. Vía inhalatoria: (pulmonar, nasal). F. Otras vías(tópica...)
2. **ABSORCIÓN:** Paso del F al interior del org. Se da cuando comienza a atravesar membranas.
 3. **DISTRIBUCIÓN:** Desde el lugar de absorción al lugar de acción.
 4. **METABOLISMO:** Conjunto de reacciones químicas. Los fármacos se convierten en sustancias mas simples para que actúen mejor o para una mejor eliminación.
 5. **EXCRECCIÓN:** Salida al exterior(fármaco y/o sus metabolitos). La principal vía es la renal.

➤ **MECANISMOS GENERALES DE ABSORCIÓN DE FÁRMACOS.**

Los F son sustancias químicas que se transportan igual que otras sustancias.

1. Transporte pasivo(sin gasto de ATP). Va a favor de gradiente.
2. Transporte activo(con gasto de ATP). Va en contra de gradiente.
 - T.Pasivo: - Difusión pasiva simple: Moléculas pequeñas, difunden a través de una membrana.
 - Proteína canal: Difusión facilitada, puede sufrir procesos de saturación y competición.

▪ **GENERALIDADES**

1. La mayoría de fármacos son ácidos y bases débiles(electrolitos) de bajo peso molecular , cuya forma no ionizada atraviesa las membranas por difusión pasiva. Para que pueda atravesar la membrana ha de estar en su forma no ionizada.
2. Los principios activos tienden a estar en su forma no ionizada en lugares de PH parecido. Cuanto más ácido es el medio, menor PH y predomina más la forma no ionizada.

▪ **TRANSPORTE**

1. Transporte activo.
2. Filtración: Las moléculas pasan entre las hendiduras de las células sin atravesar membrana.
3. Difusión facilitada
4. Endocitosis y exocitosis: El paso de sustancias a través de membranas está mediado por vesículas.
5. Liposomas: Medios de transporte, dos o tres bicapas lipídicas cuya función es atravesar membranas(están hechos de los mismos componentes). No son naturales. Están hechos en laboratorios.
6. Ionóforos: Sustancias sintetizadas por microorganismos, bacterias y son capaces de permitir el transporte de sustancias, por ejemplo: Valinomicina.

➤ **FACTORES QUE AFECTAN A LA ABSORCIÓN DEL FÁRMACO.**

1. Características fisicoquímicas del fármaco.
2. Características de la preparación farmacéutica. La preparación va a condicionar el lugar de absorción.
3. Características del lugar de absorción: Si tiene muchos pliegues(mayor superficie de contacto), mucha irrigación, aumenta la absorción.
4. Eliminación presistémica (Eliminación y pérdida de actividad del fármaco antes de llegar al lugar de actuación). Fenómeno primer paso.

Hay un tipo de eliminación presistémica especial que es el llamado “**Fenómeno primer paso hepático**”, es decir que la primera vez que pasa por el hígado se inactiva.

La mayoría de los F son susceptibles a sufrir eliminación presistémica del tipo”f. Primer paso menos los administrados por vía IV y por vía sublingual(esta última va directamente a la vena cava).

5. Variaciones individuales

6. Factores yatrogénicos: Puede ser que un F influya en la absorción de otro(fenómenos de competición, necesitan moléculas competidoras, interaccionan entre ellos).

➤ ***CURVA DE NIVELES PLASMÁTICOS. BIODISPONIBILIDAD.***

La curva de niveles plasmáticos se representa en oordenadas la concentración y el tiempo en abcisas.*

- Via No intravenosa

- Via Intravenosa

A mayores concentraciones del F en el plasma siempre que no se llegue a la toxicidad mayor efecto. La [F] en el plasma es \leftrightarrow a la [F] que hay en el lugar de acción.

Biodisponibilidad: Es la disposición del F. Es la cantidad del F presente en el lugar de acción. se puede estimar mediante la curva de niveles y es el área que queda comprendida en la curva AUC.

➤ ***DISTRIBUCIÓN DEL FÁRMACO.***

1. TRANSPORTE DE FÁRMACOS EN SANGRE.

- Disuelto en el plasma.
- Unidos a proteínas.
- Unidos a células sanguíneas. Es el caso menos común y se une a eritrocitos.

▪ ***PROTEÍNAS TRANSPORTADORAS DE FÁRMACOS.***

1. Albúmina(tiene carácter básico): F con cierto carácter ácido.
2. Lipoproteínas: Hiposolubles. la sangre es un medio acuoso si son hiposolubles se unen a lipoproteínas.
3. Glucoproteínas(tienen carácter ácido): F con carácter básico.

El efecto es proporcional a la cantidad de fármaco que salga del capilar, termina saliendo todo el fármaco xo la velocidad depende de la afinidad con proteínas, a mayor afinidad menor velocidad. El fármaco solo actúa sal salir del capilar, es decir en los tejidos. El fármaco no ha de estar unido a la proteína al 100%

- FACTORES QUE AFECTAN A LA UNIÓN FÁRMACO-PROTEÍNAS.
 1. *↓ de la concentración de proteínas. fármaco libre en mayor cantidad, el fármaco actúa + rápidamente.*
 2. *Competición por los lugares de unión. El q menos afinidad tenga actuara antes xq se une menos a proteínas y mas al plasma*
 3. *Modificación en los lugares de unión: ya sea por algún defecto genético, enfermedad etc..*

- DISTRIBUCIÓN DEL F. EN LOS TEJ.
DISTRIBUCIÓN A ÁREAS ESPECIALES.

1. *Barrera hematoencefálica(BHE): Capilares que recubren con estructura compleja y cuya finalidad es proteger el SN pueden entrar xej con transporte activo o de forma inactiva que s cogido por una enzima y lo activa.*
2. *Barrera placentaria(BP). No es estrictamente selectiva y por ello es aconsejable que mujeres embarazadas no tomen medicamentos. Conforme crece el feto la BP se va haciendo más fina.*

➤ METABOLISMO

Un fármaco suele ser liposolubles, sufren una serie de reacciones Quím y se vuelven hidrosolubles xa ↓[F]

Se produce en el hígado concretamente en la fracción microsomal.

1. **REACCIONES DE METABOLIZACIÓN.**

FASE I: FUNCIONALIZACIÓN.

FASE II: ADICIÓN O CONJUGACIÓN: *se añade un compuesto endogeno*

2. **CONSECUENCIAS DE LA METABOLIZACIÓN.**

- *Inactivación:*
- *Conversión de un producto inactivo en otro activo: Profármaco.....Fármaco.*
- *Conversión de un producto activo en otro activo*

3. **FACTORES QUE AFECTAN A LA METABOLIZACIÓN.**

Es posible que un fármaco no sea sustrato de una enzima y por tanto se elimine sin metabolizar.

- *Edad, sexo, nutrición, factores genéticos, alteraciones patológicas (insuficiencia hepática).*
- *Factores iatrogénicos: competición por las enzimas para su metabolización.*

LOS PROCESOS DE (METABOLIZACIÓN) SON LOS PRINCIPALES RESPONSABLES DE LAS VARIACIONES DE LOS NIVELES PLASMÁTICOS

4. *INDUCTORES E INHIBIDORES METABÓLICOS.*

- *Inducción enzimática*
- *Inhibición enzimática: Un fármaco puede inhibir a otro. Interaccionan inhibiendo los efectos.*

➤ EXCRECIÓN.

FINALIDAD: Disminución de la duración de la acción del fármaco. Si el F no se eliminara sería tóxico.

■ **PRINCIPALES VÍAS DE EXCRECIÓN:**

Renal, Biliar-entérica(duodeno y sale a través de heces), Pulmonar, sudor, saliva, leche, epitelios escamados, eliminación por diálisis.

1. VÍA RENAL.

- **Filtración glomerular (+): Filtración** ***(+) pasa de sangre a la orina.**
- **Secreción tubular(+): Transporte activo o difusión pasiva.**
- **Reabsorción tubular(-): Difusión pasiva.** ***(-) paso de sust de la orina a la sangre.**
- **La cantidad de fármaco que se elimina es igual =**

2. *ESCRECCIÓN BILIAR. CIRCULACIÓN ENTEROHEÁTICA.*

- *Transporte activo.*
- *Sustancias con ciertas características: Alto peso molecular, polares(aniones y cationes), compuestos organometálicos. Han de tener al menos una característica de estas tres.*
- *Si se elimina por vía biliar vierte al duodeno pero puede reabsorber al hígado.*

CONSECUENCIAS DE ESTA CIRCULACIÓN.

- *En principio se elimina menor cantidad de F.*
- *Cuando el F sufre circ. Enterohep. El fármaco puede ser susceptible de fenómeno primer paso donde la concentración del fármaco disminuye o pueda ir a la circulación sistémica y aumente la concentración en plasma.*

TEMA 3º FARMACODINAMIA

➤ FARMACODINÁMIA.

- *Interacción entre F y molc. del org. cuya consecuencia de la interacciones una Respuesta biológica.*

➤ INTERACCIÓN FÁRMACOS-MOLÉCULAS DEL ORGANISMO.

- *Acción farmacológica: Modificación de las funciones del organismo. ↑ o ↓ reacciones o molc.*
- *Efecto Farmacológico: Manifestación de la acción.*

1. RECEPTORES FARMACOLÓGICOS.son:

- *moléculas componentes del organismo de naturaleza proteica q se unen de forma específica a ligandos: externos(fármacos) e internos(neurotransmisores, hormonas).*
- *Se localizan en : membrana, citoplasma, núcleo.*
-

▪ UNIÓN FÁRMACO-RECEPTOR

La unión o interacción de F-R pueden ser reversibles y han de ser enlaces iónicos, puentes de hidrógeno...

Algunos son covalentes y pueden ser tóxicos. Algunos F no se unen a R específicos. Son menos comunes.

- *Debe existir afinidad entre el F y el R. Afinidad: Con muy pocas molc el F y r son capaces de unirse.*
- *Especificidad: El R ha de tener capacidad de distinguir entre unas molc y otras.*
- *Act. Intrínseca o eficacia: Capacidad q tiene el F para activar el R.*

- FÁRMACO AGONISTA: *Fármaco q tiene las tres propiedades afinidad, especificidad y eficacia.*
- FÁRMACO ANTAGONISTA O BLOQUEANTE: *Tiene afinidad y especificidad por el R pero cuando se une no produce eficacia, lo bloquea, no produce actividad celular.*
- FÁRMACO AGONISTA PARCIAL: *Tiene afinidad, especificidad y baja actividad intrínseca o eficacia.*
Si \uparrow [Agonista], el agonista parcial actúa como agonista puro.
Si \downarrow [agonista], el agonista parcial actúa como antagonista.

➤ REGULACIÓN DE RECEPTORES.

Las proteínas se renuevan cada cierto tiempo, los R suelen ser proteínas.

- DESENSIBILIZACIÓN: *Se necesita cada vez + F para que se produzca el mismo efecto.*
Taquifilaxia o tolerancia aguda: *Pérdida de actividad del R por estar estimulado durante un tiempo xo se termina recuperando la actividad.*
Los dos procesos de tolerancia son reversibles.
Tolerancia crónica: *Un individuo toma el F durante mucho tiempo y ya no hace el mismo efecto. Tarda mucho tiempo en volver a su situación normal.*
- HIPERSENSIBILIZACIÓN: *Un R q está bloqueado continua/ por un F bloqueante o antagonista el R aumenta afinidad por el agonista.*
Los agonistas pueden ser del propio organismo. La mayoría de antagonistas son exógenos.

➤ CONSECUENCIAS de la UNIÓN F-R. MEC. de ACCIÓN ¿QUÉ PASA CUANDO se ACT. los R?

- *R asociados a canales iónicos: Movimientos de iones. El agonista abriría el canal, el antagonista lo bloquearía y no se abriría.*
- *R acoplado a Prot G: Mediación por segundos mensajeros, xj hormonas. Las prot G pueden estar asociadas a AMPc.*
- *R acoplado a una enzima: Activación enzimática. Puede ser que el F actúe como inhibidor enzimático o activación.*
- *R intracelular. Proceso de transcripción y síntesis proteica.*

TEMA 4º INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

- **INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA:** modificación del efecto de un fármaco por la presencia de otro. 2 tipos: beneficiosa y perjudicial
- **TIPOS DE INTERACCIONES:**
- **I. Farmacodinámicas(I): Antagonismo(↓ efecto)**
 - A. Competitivo: es reversible. El agonista y el antagonista se unen al mismo receptor. Si ↑ el agonista ↓ el antagonista y viceversa.
 - A. No competitivo: el antagonista influye en la recepción del agonista cambiando su punto de unión. Es irreversible.
 - A. Funcional: consiste en dos fármacos q teniendo ≠s mecanismos de acción y sistemas, el efecto de uno afecta al del otro.
 - A. Químico: ya no intervienen receptores. Un fármaco se une a otro antes de unirse a un receptor formando un compuesto q se elimina. Ej: Heparina-Protamina.
 - **I. Farmacodinámicas(II): Sinergismo(↑ el efecto)**
 - S. De adicción: si juntamos 2 fármacos, el efecto obtenido es el conjunto de los dos.
 - S. De potenciación: si juntamos 2 fármacos el efecto es mayor q el q producen por separado.
 - **I. Farmacocinéticas(a nivel de la disponibilidad de un fármaco):**
 - Modificación en la absorción:

- Ph

- Quelatos

efecto

- Motilidad gastrointestinal

}

↓

el
 - M. en la distribución: unión a proteínas plasmáticas.
 - M. En el Metabolismo: Inhibición → el met. de uno se inhibe x el met del otro
 - Inducción → es un proceso de adaptación.
 - M. En la Eliminación: competición x los transportadores → saturación.
 - **I. Farmacéuticas:** se refiere a incompatibilidades de carácter físico – químico que presentan en su administración.
 - **Otras: Alimentos:** son de tipo farmacocinético, sobre todo en el proceso de absorción.

TEMA 5º REACCIONES ADVERSAS A LOS FÁRMACOS

- **Reacción adversa:** efecto no deseado a dosis terapéuticas. No son intoxicaciones (sobredosificación).
- **Tipos de R. Adversas:**
 - Acción tóxica Alta (A): son predecibles, dependen de la dosis, incidencia alta. TTº: ajustar ↓ dosis
 - R. De Idiosincrasia y de alergia(B): no predecibles ni dependen de la dosis. ↓ incidencia y ↑ mort.

- Alergia → 1ª vez anticuerpo, 2ª alergia.
- Idiosincrasia: se dan en la 1ª vez.
- R. (C): requieren una exposición prolongada al fármaco.
Hipersensibilización: ej: al bloquearse un receptor durante mucho tiempo, al dejar de aplicar el fármaco, el receptor tiene + afinidad.
- R. (D)(retrasadas): ocurren tiempo después de la exposición.
Teratogénesis: alteración visible en el feto.
Carcinogénesis: cáncer al cabo de los años.

- **Métodos de FÁRMACOVIGILANCIA**: se basan en la notificación espontánea al médico y este da informe al M. De salud (SEFV) servicio español de FV. (FEDRA) → base de datos.

BLOQUE II. SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO Y PERIFÉRICO

TEMA 6º FARMACOLOGÍA DE LA TRANSMISIÓN ADRENÉRGICA

CICLO DE LAS CATECOLAMINAS: la transmisión Adrenérgica se expulsa noradrenalina

Las catecolaminas se sintetizan en los botones sinápticos. Una vez sintetizadas se almacenan en vesículas, lo cual requiere energía. Después de esto se han de liberar

➤ **PROCESOS DE INACTIVACIÓN(T. ACTIVO)**:

- modificación enzimática: - COMT(catecol-o-metiltransferasa)
- MAO(monoaminooxidasa)

La COMT está fuera de la neurona mientras que la MAO está dentro y fuera, xloq si la noradrenalina no se almacena en vesículas la MAO la destruye.

- Recaptación neuronal: una vez que la NA ha sido liberado a la hendidura, vuelve a entrar al botón

Una vez que los NT han sido liberados a la hendidura se unen a receptores α y β que están localizados en las células efectoras. Hay un tipo de α (α_2) que tiene localización presináptica e inhibe el proceso de biosíntesis y ↓ la acción general al unirse la noradrenalina a él.

➤ **RECEPTORES ADRENÉRGICOS POSTSINÁPTICOS**:

- α : se localiza en arterias, venas(excepto vasos musculares). Unido a la NA produce vasoconstricción periférica.
- β_1 : se localiza en el corazón y junto a la NA produce:
Inotropismo + (↑ G.C, ↑ fuerza de contracción, ↑ consumo de O_2)
Cronotropismo + (↑ F.C, ↑ excitabilidad, ↑ cap. Xa bombear).
- β_2 : se sitúa en vasos músculo esqueléticos y coronarios. Y en el músculo bronquial. Junto a NA

produce broncodilatación, vasodilatación coronaria, M-E y relajación uterina.

La transmisión Adrenérgica se hace a través de proteínas G mediadas por AMP_c

➤ FÁRMACOS SIMPÁTICOMIMÉTICOS

Producen los mismo efectos que cuando se activa el SN. Simpático.

- De acción directa: se unen directa/ a receptores α y β .
- De acción indirecta: el fármaco \uparrow la liberación de NA o inhibiendo las enz. Q la atacan para q se unan a los receptores

- Directos: Catecolaminas(VI, no oral, No atraviesan la BHE. Metabolizadas x la MAO y COMT. Exc. R

- Adrenalina(α , β_1 y β_2): reactiva la F. Cardíaca ante una parada.(epinefrina)
- Noradrenalina($\alpha > \beta_1$): Shock Séptico. (norepinefrina)
- Dopamina: ($\beta_1 > \alpha$): \uparrow la diuresis ante un fracaso renal agudo.
- Dobutamina(β_1): reactiva la f. del \heartsuit ante Ins. Cardíaca y shock cardiogenico.

No catecolaminas:

- Salbutamol(β_2): \uparrow broncodilatación ante crisis de asma y Epoc
- Ritodrina(β_2 del utero): antiabortivo, relaja el músculo

- Indirectos: Pseudoefedrina y efedrina ($\alpha > \beta_1$): a nivel local.(acción sistémica).

- V.O, atraviesa la BHE, eliminación renal.
- Uso terapéutico: descongestivo nasal
- Interacciones: simpaticomimeticos, IMAO, diuréticos, , antihipertensivos.

➤ FÁRMACOS SIMPATICOLÍTICOS: actúan a nivel del SNS(trans. Adrenérg) y van a inhibir.

- Usos terapéuticos: patología cardiovascular(cardiopatía isquémica y control de HPA)

- Tipos:

- De acción directa(bloqueo de los receptores)

- * α - Bloqueantes o antagonistas α : Vasodilatación $\rightarrow \uparrow$ GC, hipotensión

-Fenoxibenzamida	}	Preoperatorio del feocromocitoma
- Fentalamina		
- Prazosín \rightarrow como antihipertensivo		

- * β - bloqueantes (β_1 y β_2): (Inotropismo -) $\rightarrow \downarrow$ F.c, G.c y T.A(β_1), Broncoconstr. (β_2)

- Cardiselectivos: bloquean β_1 . si \uparrow su [] bloquean de los dos.

Atenolol, metaprolol, acebutol

- No cardiselectivos: (β_1 y β_2): propranolol, sotalol, timolol, nodolol.

Eliminación renal, atraviesan la BHE.

- Reacciones adversas:

- Vardiovascular(β_1): bradiarritmias, insuf. Cardiaca y \downarrow aporte de O_2 .
- Bronquios(β_2): broncoespasmo
- Síndrome de retirada: hipersensibilizacion

Tema 7º Transmisión Colinérgica

➤ **CICLO AC.COLINA:**

- 1) Biosíntesis: acetil-CoA + colina x medio de la colinoacetiltransferasa(CAT)
- 2) Almacenamiento: en vesículas o gránulos
- 3) liberación: la que esta en el plasma no necesita estimulo para salir, la que esta en la vesícula, tras la llegada del impulso se trasmite x conducción hasta la sinapsis y es captada por los receptores.
- 4) Inactivación: x medio de enz. (acetilcolinesterasa(ACE)) q esta en la hendidura en la cel. Efectora

➤ **RECEPTORES MUSCARÍNICOS**

M_1 : esta en la pared gástrica intestinal $\rightarrow \uparrow$ motilidad gástrica

M_2 : esta en el \heartsuit \rightarrow cronotropismo (-) e inotropismo (-) $\rightarrow \downarrow$ FC y F. De contracción.

M_3 : en vasos arteriales y músculo bronquial: vasodilatación y broncoconstricción.

*
*
*

Todos estos receptores son bloqueados por la ATROPINA. Uno de los efectos de los receptores es la miosis x lo que la atropina produce midriasis, ↓ secreción salival. Puede dar lugar a desensibilización

➤ **FÁRMACOS PARASIMPATICOMIMÉTICOS** (agonistas muscarínicos):

★ Acción Directa: (actúa sobre los receptores):

- carbachol y pilocarpina → E^{des} oculares, postoperatorio de cataratas y TT° de glaucoma x el ↑ P. Intraocular
- Betanecol: V.O.
- Efectos Generales: ↓ F. contracción y vasodilatación. ↑ peristaltismo y secreciones, broncoconstricción,
- E. Indeseados: bradicardia, hipotensión, efectos en el SNC ya que algunos atraviesan la BHE.

★ Acción Indirecta:

- Reversibles: favorecen la liberación de AC.
 - Neostigmina y edrofonio: no atraviesan la BHE. No VO. eliminación renal.
 - Fisostigmina y tacrina: atraviesan la BHE. V.O
- Irreversibles: Organofosforados (insecticidas: malathion y parathion) absorción inhalatoria, atraviesan BHE y piel. Eliminación renal.
- Usos generales: fisostigmina: glaucoma, atonía intestinal y retención urinaria

Neostigmina: Atonía intestinal, R. Urinaria y Miastenia Gravis.

Edrofonio: Dx de Miastenia gravis (Iv) para diferenciar la E^{ad}. (patognomónico)

Tacrina: TT° de Alzheimer (V.O)

- Efectos indeseables (AMAI)
 - * Derivados de los efectos muscarínicos: bradicardia e hipotensión.
 - * Derivados de los E. Nicotínicos: parálisis muscular en la placa motora.
 - * Derivados de los E. Del SNC: convulsiones (insecticidas) Contra los gases inhalados se

aplica Atropina que bloquea los R. Muscarínicos y Pralidoxina para mantener la [AC]

➤ **FÁRMACOS PARASIMPATOLÍTICOS:** (bloqueantes muscarínicos o atropínicos).

Inhiben de forma competitiva y selectiva los receptores muscarínicos de la AC. Al ser competitiva es reversible y superable. Se eliminan por vía renal.

- Atropina y Escopolamina: liposolubles (atraviesan BHE). V.O
- Ipratropio y butilscopolamina: hidrosolubles (no atraviesan BHE)
 - Efectos Farmacológicos: - broncodilatación (inatropio), ↓ secreciones, y vasoconstricción.
 - E. Indeseables: - SN Autónomo: taquicardia, visión borrosa; - SNC: alucinaciones,
 - Usos Terapéuticos: - Asmáticos: ipratropio (inhalador).

- antiespasmódicos: atropina(Vo), escopolamina(Vo) y butilescopolamina(VP)
- Bradiarritmias: atropina(vo e iv)
- RCP: Atropina(parenteral) se bloquea el ParaS. xa supreactivar el simpático.
- Evitar secreciones: atropina(parenteral).

Bolque temático III. sist. nervioso central

Tema 8º Farmacología de la anestesia

➤ Bloqueantes Musculares: actuan a nivel del SN periférico.

Actuan sobre la musculatura estriada impidiendo q se contraiga a nivel de la placa motora por medio de la inhibicion de los receptores nicotinicos.

★ Tipos:

- Despolarizantes: **Succinilcolina**: actua como agonista. despolariza la M. mediante la union de AC al receptor pero no se reporaliza quedandose bloqueada.

Características: no son destruidas por la (ACE). V.I dura 4-5'
pérdida de sensibilizacion de los receptores, paralisis

muscular

no es reversible con anticolinesterasicos.

Usos: facilitar la intubación intratraqueal.

Ef. adversos: - Act. Gl de recp nicotínicos: arritmias, taquicardia y

bradicardia

- ↑ de Ca--> **Hipertermia Maligna** -->se contraresta con

Dantroleno

Incompatibilidades: Imao, estrogenos, citostasicos, antiabortivos orales e inmunosupresores

- No Despolarizantes: actuan como antagonistas competitivos(reversible con anticolinesterasicos--> **Neostigmina**. se produce

directa/ la paralis

- V. parenteral siempre, se usa para anestesia quirurgica siempre

- Ef. farmacológico: paralisis en diafragma, músculos de contraccion

rapid y grandes musculos

- R. adversas: arritmias y liberación de histamina(eritema y

broncoespasmo)

- Incompatibilidades: antibióticos, antiarritmicos y antagonistas del Ca.

➤ ANESTÉSICOS GENERALES

★ Preanestesia: proceso por el cual se llega a la fase III sin pasar por las anteriores con la finalidad de ↓ la excitación ↓ los efectos toxicos, potenciar la anestesia

- Asociaciones de la Preanestesia: son inductores de la anestesia:

1. Hipnótico + Tranquilizantes(neuroléptico)
2. Analgésico Central(opioide)
3. B. muscular no despolarizante--> A veces dependen de
4. Atropina y escopolamina--> la operación.

- **Clasificación Anestésicos Generales:**
 - ★ Inhalatorios--> peróxido de N. Halotano y Isoflurano.
Crt: para mantener la anestesia, se combinan con analgésicos y relajantes musculares.
 - ★ Intravenosos--> Barbitúricos: tiopental
Benzodiazepinas: Diazepam, Lorazepam y Midazolam
Otros: Ketamina, propofol y etomidato.
Crt: inducción rápida de la anestesia, mejor manejo, reversibilidad + rápida.
- **Neuroleptoanalgesia:** permite pequeñas intervenciones sin pérdida de consciencia. se usa un Neuroleptico (droperidol) + Analgésico opiáceo (fentanilo) + Relajante muscular
- **Neuroleptoanestesia:** Neuroleptoanalgesia + un analgésico general u opiáceo a dosis baja para no llegar al estado de anestesia.
- **Anestésicos locales:** sus efectos son a nivel periférico. se bloquea la conducción nerviosa. la *anestesia locoregional* es de acción local.
 - ★ Principios activos: - procaina - benzocaina - lidocaina - Tetracaina - Bupivacaina - Mepivacaina
 - ★ E. farmacológicos: - pérdida de dolor y de acción motora - Desensibilización al tacto y la Tª.
 - ★ E. Adversos: - Cardiotoxicos: ↓ contractibilidad y de la velocidad de contracción
- Usos Terapéuticos: - bloqueo periférico y raquídeo(epidural intratecal)

TEMA 9: FARMACOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS PSICÓTICOS

- **ESQUIZOFRENIA:** Enfermedad crónica con base genética. Se caracteriza porque el individuo rompe con la realidad. Hay aislamiento y aislamiento. Se sabe que hay una hiperactividad dopaminérgica.
Se utilizan fármacos: antipsicóticos, antiesquizofrénicos y neurolepticos
- **FÁRMACOS ANTIPSICÓTICOS. CARACTERÍSTICAS**
 - Limitaciones: Hay aspectos que no mejoran y los Ttos son Largos. Si se interrumpe el tto → recaídas
- **Fármacos Antipsicóticos. Clasificación**(Bloquean los receptores dopaminérgicos)
 - Fenotiazinas → clorpromazina
 - Tioxantenos → Tiotiseno
 - Butirofenonas → Haloperidol y Broperidol
 - Benzaminas → Sulpirida
- **Efectos Farmacológicos**
 - Efecto Antipsicótico: mejoran los síntomas “+” y Responden peor a los Síntomas (-)
 - Efecto Neuroleptico → Tranquilizante, En no psicóticos: Síndrome Neuroleptico (preanestesia)
- **Efectos Adversos**

- Reacciones Estrapiramidales: - Parquinsionimo → temblores producidos x
↓[Dopamina] y ↑[AC]
- Acotisia → convatir con Diozegan y
anticolinérgica (IV)
- Alteraciones Endocrinas:- ♀ → Amenorrea y pseudoembarazo - ♂ →
↓Producción Andrógenos
- Transtornos neurovegetativos: - Síndrome Neuroléptico maligno.
- Reacciones Alérgicas: - Pigmentación azul-grisaceo de la piel - Depósito de
melanina en cornea

TEMA 10º ANTIDREPSIVOS Y ANTIMANIACOS

➤ **DEPRESION Y MANIA:**

- transtorno bipolar → no se distingue si hay depresion o mania, y van alternando estas dos fases.

➤ **BASES BIOQUIMICAS**

- Hipotesis monoaminérgica: monoaminooxidasa → rompe las
moaminas(adrenalina)

Depresion: ↓ [serotonina] y [NorA] en el SNC || Mania: ↑ [serotonina] y [NorA] en
sinapsis del cerebro.

➤ **FARMACOS ANTIDEPRESIVOS:** Admon: V.o

- Ad-triciclicos: **Ancitriptilina** → ansiolítico e hipnótico - acción antihistaminica y
anticolinérgica(controlar con fisostigmina) - E. Adversos: Taquicardia,
convulsiones(se trata con diazepam Iv y fenitoina)
- IMAO: E. Terapeúticos: - en personas normales provoca euforia y ↑ act. motora
- anticolinérgico leve

En las irreversibles la acción es + peligrosa tanto como acción farmacológica
como efectos adversos.

E. adversos: - hipotensión postural, ↓ de peso, insomnio, agitación, temblores
- interaccionan con fármacos y alimentos(ej: tiraminas, si ↑[

] → crisis hipertensivas)

- Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina(ISES)
- Diferencias con otros: no efectos adrenergicos ni anticolinérgicos, no ↑ peso, no
reacción con tiramina.
- E. Adversos: náuseas, vómitos, anorexia e insomnio, excepcional/ agresividad y
violencia. Son + caros.
- Antidepresivos atípicos: < E. Adversos q los demás - eficaces en depresiones
resistentes
- Sales de Litio: - profilaxis en el transtorno bipolar xa evitar la fase de mania
- efecto en 1-2 semanas, no es útil en crisis maniacas, xloq se usa pa estas:
neurolepticos, carbamacepina y valproato(xa las convulsiones).

TEMA 11: FARMACOS ANSIOLÍTICOS E HIPNÓTICOS

➤ **FÁRMACOS ANSIOLÍTICOS E HIPNÓTICOS**

- Hipnóticos: inducen al sueño. Tanto en depresión como en ansiedad hay unos
NT (Ác. gamma-aminobutirico, serotonina o 5HT y NorA) que inhiben al

receptor GABA de la euforia, relación (Ácido gamma-aminobutírico), es decir, en 1 estado de ansiedad hay ↓ GABA

- **Serotonina**: en Depresión ↓[Serotonina y NorAdr], en ansiedad: ↑[Serotonina y NorAdr].

➤ **RECEPTORES**

- Ácido gamma-Aminobutírico: receptores GABA (gabanérgicos)
- SEROTONINA: receptores serotoninérgicos 5HT₁, 5HT₂, 5HT₃...
- NORADRENALINA: receptores noradrenergicos: α, β₁ y β₂

➤ **FÁRMACOS ANSIOLÍTICOS**

- Muchos de ellos pueden ser ansiolíticos e hipnóticos dependiendo de las [](Benzodiazepicas)

- Clasificación:
 - Fármacos que producen efectos Hipnóticos:
 - Benzodiazepinas: Diazepan, Tamazepan, Lorazepan, Alprazolam,
 - Barbitúricos: no se usan porque son muy peligrosos. Solo se usan en anestesia.
 - Meprobamato: no es ni benzodi. Ni barbitúrico.
 - Fármacos que carecen de efectos Hipnóticos:
 - Agonistas parciales de 5HT: Buspirona, Ipsapirona

➤ **Fármacos Hipnóticos**

- Clasificación:
 - Barbitúricos: Por VI, la anestesia
 - Benzodiazepinas: Flurazepan, nitrazepan, fluritrazepan
 - Antihistamínicos H-1: Doxilamina, Difenhidramina (son mucho más flojos)

* Benzodiazepinas:

- Son eficaces y seguras comparadas con los barbitúricos, xo tienen + E. 2^{os} que los otros grupos.
- Producen Depresión Respiratoria leve a dosis altas
- Acciones de los Farmacos:
 - ansiolítica: ↓ Sensación de angustia y ↓ Síntomas somáticos. No altera la cap. intelectual.
 - hipnótica: ↓ periodo de latencia xaq no cueste dormir, ↓ el sueño no Rem sin afectarlo
 - miorelajante y anticonvulsionantes(IV)
- Efectos Adversos:
 - Ancianos: confusión mental, ataxia (dificultad de movimiento), agitación, convulsiones
 - Dependencia y Tolerancia: cuanto más tiempo, +[], y retirar poco a poco.
 - Intoxicaciones: Lavado gástrico, uso del Flumazenilo (agonista de los receptores GABA, retirando las benzodiazepinas).

* Agonistas Parciales de 5HT (ansiolitico no hipnotico)

- Aparición lenta de respuesta clínica
- No presentan acción miorelajante ni controlan convulsiones e insomnio
- INDICACIONES: Tratamiento prolongado de ansiedad (ancianos, drogadictos)

* Antihistamínicos (Hipnóticos por ansiolíticos)

- Acción rápida: 30' - Amplio margen de seguridad - Potencian el efecto de otros fármacos.
- En ocasiones se usan β -bloqueantes para contrarrestar los síntomas somáticos de la ansiedad

Temas 12 y 13: FARMACOS ANTIPARKINSONIANOS Y ANTIEPILEPTICOS

➤ FARMACOS ANTIPARKINSONIANOS

- ***Cuando hay parkinson \uparrow [Ach] y \downarrow [Dop]. El parkinson se manifiesta por temblores, rigidez muscular y acinesia (\downarrow movimientos voluntarios).***

- ***Mecanismo:***

- ***Destrucción de neuronas dopaminérgicas:***
- **** ver efectos 2º de Neurolépticos (apuntes anteriores).***

- ***Para reducir los efectos del Parkinson: \uparrow de la [] de la Dopamina cerebral***

- ***L-Dopa: precursor de dopamina (atraviesa BHE)***
- ***CARBIDOPA/BENSERAZIDA (se pueden mezclar x separado con L-dopa)***
- ***AMANTADINA, que es un antivírico y además libera la Dopamina de las***
- ***Todos se administran por V.O. y todos atraviesan la BHE.***

➤ FARMACOS ANTICONVULSIVOS, ANTICONVULSIONANTES O ANTIEPILEPTICOS

- CLASIFICACIÓN DE EPILEPSIAS:

- ***Crisis de gran mal: contracción violenta de la musculatura, cianosis, mordedura de la lengua, coma***

- Status epileptius: varias crisis de gran mal y antes de recuperar la conciencia la repite. Es muy grave.

- CLASIFICACIÓN DE FARMACOS ANTIEPILEPTICOS:

Se clasifican en dos grupos:

- ***CLÁSICOS DE 1ª GENERACIÓN:***

- Fenobarbital - Fenitoína - Primidona - Etosuximida

- **CLÁSICOS DE 2ª GENERACIÓN:**
 - Carbamazepina - Valproato - Benzodiazepinas: Diazepam y Clorazepan

- Indicaciones de Fármacos Antiepilépticos (muy importante)

	1º Elección	2ª Elección
<i>Epilepsia Parcial</i>	CARBAMACEPINA FENITOÍNA	FENOBARBITAL AC. VALPROICO
<i>Crisis Gran Mal</i>	CARBAMACEPINA FENITOÍNA	FENOBARBITAL
<i>Crisis Pequeño Mal</i>	AC. VALPROICO ETOSUXIMIDA	CLONACEPAM
<i>Status EPILEPTICOS</i>	DIACEPAN (IV)	

TEMA 14º FARMACOS ANALGESICOS OPIOIDES

➤ **MECANISMOS DE ACCION**

Union de receptores(μ , κ y ζ) opioides endogenos(encefalinas, β -endorfinas y dimorfinas) asociados a proteínas G en el SNC

➤ **CLASIFICACION DE ANALGESICOS OPIOIDES**

- De accion debil: propoxifeno, codeína, pentazocina
- De accion media: meperidina o petidina y tramadol
- De accion fuerte: bupremorfina, metadona, morfina, fentanilo

- **ACCION FARMACOLOGICAS:**
 - Depresoras: analgesia, narcosis y depresión del reflejo de la tos
Hipotension, bradicardia y estreñimiento.
 - Estimulantes: miosis, eméticos, Contraccion del esfinter de Oddi.(no deseados)
- **INDICACIONES TERAPEUTICAS Y CONTRAINDICACIONES**
Se usa para el dolor agudo o cronicos de cualquier origen. Contraindicacion en dolor cólico biliar.
- **OTROS ANALGESICOS NARCOTICOS**
 - Meperidina o petidina: analgesico medio, Admon parenteral, si para el dolor biliar
 - Buprenorfina: no da efectos cardiacos. Se usa para pacientes infartados y oncologicos
 - Codeína: minimo efecto narcotico, antitusigeno, no sufre primer paso, se puede combinar con AAS y paracetamol
 - Metadona: similar en potencia analgesica a la morfina, Vo, el síndrome de abstinencia aparece mas tarde y sirve para la deshabitucion de opiaceos(heroína)
- **INTOXICACION OPIACEA**
 - sintomatologia: euforia, miosis, depresion respiratoria y coma.
 - antagonistas xa su TTº:
 - Naloxona (IV): intoxicacion
 - naltrexona(v.o): deshabitucion de opiaceos

TEMA 15º Y 17º FARMACOLOGIA DEL DOLOR-IMFLAMACIÓN-ALERGIA

- **AUTACOIDES:** mediadores celulares responsables del D-I-A(van juntos, secuencial/). Son sustancias quimicas q tras una agresión son las responsables de las reacciones del D-I-A local/.
- **FARMACOS ANTIHISTAMINICOS:** autacoide: histamina→ esta distribuida por todo el cuerpo. Se almacena en granulos(mastocitos y cel basofilas). Se libera de forma localizada como respuesta a procesos A-I. Esta presente en el SNC(receptor histaminergicos)
 - Sintesis, metabolismo y liberacion de la histamina
Se sintetiza a partir de la L-histidina en las celulas. Se metaboliza muy rapido y se libera x medio de exocitosis y liberacion citotoxica.
 - Mecanismo de Accion de la histamina
 - Receptores H-1: en la musculatura lisa(broquios, vasos, celulas endoteliales) corazon y terminaciones nerviosas sensitivas
 - Recptores H-2: en celulas parietales del estomago.

- Receptores H-3: se localizan en el tej. Neuronal.
- Farmacos antihistaminicos H-1
 - Con efectos sedante(atravesan la BHE):
 - hidroxicina, difenhidramina, clorfenhidramina
 - Sin efecto sedante(no atraviesan BHE): astemizol y terfenodina
 - E. Farmacologicos antiH-1: ↓ prurito, ↓broncoespasmo, ↓permeabilidad microvascular, accion antiemetica y antiovertiginosa, accion anestesia local.
 - Indicaciones terapeuticas antiH-1: alergias leves, asma bronquial, procesos catarrales:- accion anticolinergica para tratar la sequedad de mucosas. - En preparados junto a codeina y simpaticomimeticos(fenilefedrina).
 - Reacciones adversas:
 - en niños y adultos a dosis altas produce excitación, agitacion y convulsiones
 - dificultad de micción. No asociar con alcohol.

➤ **FARMACOS ANALGESICOS-ANTITERMICOS Y ANTIINFLAMATORIOS**

Autacoide: eicosanoides

Tienen en comun: triple accion, R. Adversas y los mecanismos de accion.

- Mecanismos de accion(AINEs): inhiben la sintesis de prostaglandinas y los tromboxanos, leucotrienos, etc...
 Fosfolipidos→ac araquidonico→ciclooxigenasas(Enz)→prostaglandinas y tromboxanos
 El farmaco inhibe a la ciclooxigenasa.

- Acciones farmacologicas(AINEs):
 - analgesica: dolores de intensidad media(articulares y musculares)
 - antipiretico→hipotalamo→citocinas e interferones→liberan prostaglan.→fiebre.
 - antiinflamatorio: inflamación→liberacion eicosanoides
 - antiagregante plaquetarios: inhibicion de sintesis de tromboxanos

A2.

- R. Adversas(AINEs):
 - gastrointestinales: leves→ diarrea, estreñimiento
 graves: ulceras y hemorragias
 - renales: retencion de agua y Na
 - hematologicaS: hemorragias, trombocitopenia, leucocitopenia

- Clasificación(AINEs):
 - Antiinflamatorios: acetaminofeno, tolmetina, ibuprofeno, Ketaprofeno, tenoxicam
 - Analgesicos-antipireticos
 - AAS: inhibe irreversible/ a la ciclooxigenasa. Metab. Hepatico. Eliminacion renal, puede provocar acúfenos en personas con problemas de oido.
 - Paracetamol: no tiene act. Antiinflamatoria ni antiagregante. No altera la mucosa gastrica, excasa inhib. de la ciclooxigenasa. Es muy seguro
 - Pirazolonas: inhibicion competitiva y reversible de la ciclooxigenasa. potente analgesico, < riesgo de hemorragia y lesion de la mucosa.

BLOQUE TEMATICO V FARMACOLOGIA DEL MEDIO INTERNO

TEMA 18º FARMACOLOGÍA DE LA COAGULACIÓN

- COAGULACION: *traumatismo o rotura—>sist. De coagulación→(equilibrio)→fibrinolisis*
 - *excesos de coagulacion→trombosis→ infarto de miocardio, embolia pulmonar*
 - *excesos de fibrinolisis→anticoagulación→hemorragias*
- MECANISMOS DE ACCIÓN(*esquema a mano*)

- FARMACOS COAGULACION – FIBRINOLISIS

❖ **HEPARINAS**

- **Estandar o corriente:** - sal sodica al 1% y 5% g/ml. - sal calcica al 25%
- unidades biologicas de heparina: 1mg=100 unidades.
- **De bajo peso molecular**(accion menos intensa, - efectos 2^{os})
- fraxiparina - Enoxiparina
- **Vias de Admón:** parenterales siempre, nunca IM. IV: estandar sodica(no fenomeno 1º paso)
Sb: estandar sodica, calcica y las de bajo peso molecular
- **Usos terapeuticos:** - anticoagulación completa: situaciones agudas en las q se ha producido trombosis o embolias.
Profilaxis en pacientes con protesis valvulares
- anticoagulacion parcial: profilaxis(postoperatorio, enfermos encamados)
- **E. 2^{os}:** - hemorragia(con anticoagulacion completa) si ocurre → suspender TTº y administrar protamina(Iv lenta/)(antidoto mg-mg)
- trombocitopenia

❖ **ANTICOAGULANTES ORALES**

- P.A: - acenocumarol - warfarina - dicumarol - fenindiona - difenadiona
- Caracteristicas: V.O, periodo de latencia(24-36 h), dosis unica diaria, no validas xa urgencias, requieren un cuidados control clinico.
- indicadores: continuar una anticoagulacion iniciada con heparina cuando no es urgente su comienzo.
- E. 2^{os}: hemorragia → suspender TTº, admon Vit K, urgencia: trasfunder plasma fresco

❖ **ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS**

↓ la agregación plaquetaria q conduce a la formacion de trombos

- P.A:
- AAS: el + usado. Dosis diarias(30-500 mg/dia) prolonga el tiempo de hemorragia.

- *trifusol: derivado fluorado del AAS, no tiene efecto AINEs, Vo, dosis(300-600mg/dia), altera*

poco el tiempo de hemorragia

- *sulfipirazona : no prolonga el tiempo de la hemoprragia, vo, 4 veces al dia(200mg/dosis)*

- *dipiramidol*

- *ticlopidina: prolonga el tiempo de hemorragia, v.o, N^{as} r. adversas: diarrea, hemorragias y hematologicas.*

➤ **FARMACOS FIBRINOLITICOS**

- *Activadores del plasminogeno → plasmina → rompe la fibrina*
- *PA: - estreptoquinasa - uroquinasa*
- *Características: IV, fibrinólisis G^l no localizada, hemorragias, RAM, alergias(estreptoquinasa)*
- *Indicaciones: infarto de miocardio(ants de 4 h), embolia pulmonar, trombosis venosas y cerebrales*

➤ **FARMACOS ANTIFIBRINOLITICOS**

PA: - ac epsilon-aminocaproico - ac tronexamico - aprotina

Características: inhiben el plasminogeno, se usa xa hemorragias y traumatismos. Vo y parentral

➤ **CONTROL DE LA COAGULACION (I) HEPARINA:**

- *control clinico: hemorragias(cutaneas, epixtaisis, gingivorragias)*
- *control analitico → su finalidad es controlar la formacion de trombina*
 - *tiempo parcial de tromboplastia(TPT)*
 - *tiempo parcial de tromboplastia activada(APTT)*
- *objetivo: tiempo basal de coagulacion ↑ entre 1'5 y 2'5 veces*

valores normales: TPT: 68-82, APTT: 32-46
- *control: T=0, a las 4 horas se vuelve a medir*

➤ **CONTROL DE COAGULACION DE ANTICOAGULANTES ORALES**

- *control clinico= heparina*
- *control analitico= tiempo de protrombina.*
- *control: -basal a T=0(volumnen normal 10-14 sg) –se vuelve a medir a las 36-48 h.*

TEMA 19: DIURÉTICOS

➤ FARMACOS DIURETICOS

↑la diuresis

Usos: - Patologías que causen los edemas: Insuficiencia cardíaca y Síndrome Nefrótico

- ↓ del V.Plasmótico → HPA

- R.A.M. (reacción adversa Medicamentosa) → desequilibrio electrolítico, hipotensión

➤ DIURÉTICOS OSMÓTICOS

PA: - Manitol (IV) - Isosorbida(VO) - Urea (IV)

Sustancia osmótica/activa que se filtran en el glomerulo xo no se absorben en el tubulo. Eficacia Mín.

- Usos → HPA Intracraneal y fracaso Renal.

- R.A.M → Hipervolemia, efecto relajante

➤ DIURÉTICOS NO OSMÓTICOS

- *De ASA(todo via oral y via intravenosa)*

PA: - Furosemida - Acido Etrocinico - Bumetamida

Inhiben la reabsorción de NA y ↑ la excreción de agua. Máxima eficacia. Requiere reposicion de K. Se usa en situaciones agudas y graves.

- *De tubulo Distal*

PA: - Tiacidas (clorotiacidas (VO y VI) y clopomidias (VO))

- Inhiben la reabsorcion de NA en éste. Eficacia Media.

- Usos: Mantenimiento Antihipertensivo.

- R.A.M. → Alta hipopotasemia

- *Ahorradores de K (VO):*

- PA: - Amiloride - Triantereno

- Bloquean la reabsorcion de Na y aumentan la de K. Eficacia Escasa

- Usos: Insuficiencia Cardiac. Se suele asociar Tiacida + Amiloride

- Contraindicados en caso de insuficiencia Renal.

BLOQUE TEMATICO VI SISTEMA CARDIOVASCULAR

FARMACOLOGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR.

➤ **PROPIEDADES DEL CORAZÓN**

- Contractilidad.
- Propiedades eléctricas: - Automatismo (contracción espontánea)
 - Excitabilidad(despolarización)
 - Conductividad(propagación del estímulo)
 - Refractariedad (Repolarización o periodo refractario).

TEMA 20º FÁRMACOS INOTRÓPICOS.

➤ **FÁRMACOS INOTRÓPICOS.**

Inotropismo +: aumento de la contractibilidad.

- Glucosídeos cardiotónicos: Digoxinas
- Inhibidores de la fosfodiesterasa: Amrinona, mibrinona.
- Simpaticomiméticos beta: Dopamina, dobutamina.

➤ **MECANISMO DE ACCIÓN(IMPORTANTE)**

Para aumentar inotropismo + hay q aumentar concentración de Ca dentro de la cél. Cardíaca.

1. **Simpaticomiméticos B:** se unen a receptores de la Prot.G q activa el AMPcíclico q abre los canales de Ca dejándolo pasar y así ↑ la contracción.
2. **Inhibidores de la fosfodiesterasa:** este inhibe la lisis del AMP-c, xlo k sigue entrando Ca.
3. **Glucosidos Cardiotónicos:** La digoxina inhibe la bomba de Na/K xloq el Na se acumula dentro hasta q se activa una bomba Na/Ca qdeja salir el Na pasando el Ca q es lo q queremos.

GLUCÓSIDOS CARDIOTÓNICOS. DIGITAL O DIGOXINA

- Efectos sobre la concentración: ↑ del volumen sistólico y ↑ G.C
- Efectos sobre las propiedades eléctricas: ↓ del automatismo, la excitabilidad y bradicardia
- FARMACOCINÉTICA
 - Atraviesan con rapidez la BHE y BP
 1. Se deposita en las cél. Miocárdicas.
 2. Esta fijación aumenta con hipopotasemia y ↓ hiperpotasemia, hipomagnosemia.
 3. Si hay poco K se une mucha digoxina y viceversa.
 - No sufre metabolismo.
- INTOXICACIÓN DIGITÁLICA.
 - Manifestaciones cardíacas: Cualquier tipo de arritmias.
 - Manifestaciones extracardíacas: náuseas, anorexia, Cefaleas, desorientación, visión borrosa
- INDICACIONES: - Insuficiencia cardíaca y Arritmias supraventriculares.
- INTOXICACIONES DIGITÁLICAS.
 1. Suprimir la digoxina.
 2. Anticuerpos específicos(Fragmentos Fab)

INHIBIDORES DE LA FOSFODIESTERASA.

USO: Insuficiencia cardíaca, Resistencia a otros fármacos. No es mejor q la Digoxina.

SIMPATICOMIMÉTICOS BETA

Actúan sobre proteínas G ligadas a la ciclación del AMP.

- Dobutamina, dopamina VI
- Receptor B1.

TEMA° 21 BLOQUEANTES DE LOS CANALES DEL CA O ANTAGONISTAS DEL CA

➤ **FÁRMACOS BLOQUEANTES DE LOS CANALES DE CALCIO.**

Grupo heterogéneo de F con una característica común: Bloqueo de los canales de Ca.

- **FÁRMACO PROTOTIPO.**
 - Nifedipino.
 - Verapamilo.
 - Diltiacem.
- **ACCIONES FARMACOLÓGICAS.**
 - En los vasos(importante):
 1. Vasodilatación arterial.
 2. Vasodilatación coronaria.
 3. ↓ de la postcarga(Tensión que ejerce paredes del corazón en sístole): consecuencia de vasodilatación.
 - En el corazón:
 1. Inotropismo(-)
 2. Disminución de la conducción.
- **CONSECUENCIAS:**
 - a. Disminución TA.
 - b. Disminución de la demanda de O2
 - c. Aumento del GC(Es el volumen de sangre que expulsa el corazón por minuto)
 - d. Bradicardia.
- **EXISTEN DIFERENCIAS ENTRE FÁRMACOS.**
Nifedipino acción en vasos y los otros dos sobre el corazón.

NIFEDIPINO

- Gran efecto vascular periférico. Taquicardia refleja.
- No tiene acciones cardíacas(hipotensivo).
- farmacocinética del nifedipino
- Administración: VO, Vía sublingual(emergencias)

VERAPAMILO Y DILTIACEM

- Efectos cardíacos descritos.
- Poca acción sobre vasos periféricos.
- farmacocinética del verapamilo y diltiazem.
- Administración VO e IV.

- Son preparados Retard, es decir de acción lenta.

➤ **REACCIONES ADVERSAS E INTERACCIONES.**

REACCIONES ADVERSAS: F seguros.

- Frecuentes: vértigo, rubor facial, hipotensión postural y estreñimiento.
- Poco frecuentes: arritmias, hipersensibilidad.

INTERACCIONES:

- Con b-bloqueantes: hipotensión e índice cardíaco grave.
- Digoxina: aumento de la concentración plasmática.
- Carbamerepina. Aumento de las concentraciones plasmáticas(para epilepsia)
- Aditivos de Calcio: Bloquean los efectos de los antagonistas.

TEMA° 22 FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

➤ **FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS.**

Arritmia: Anomalía en la frecuencia o regularidad del ritmo cardíaco.

- MECANISMOS DE ACCIÓN: Alteraciones del automatismo y de la conducción.
 - CAUSAS ETIOLÓGICAS: Cardiopatía y Causas secundarias de otras alteraciones.
 - TIPOS DE ARRITMIAS
 - * BRADIARRITMIAS:
 - Simpaticomiméticos b.
 - Parasimpaticolíticos o atropínicos.
 - * TAQUIARRITMICOS
- Antiarrítmicos: No actúan sobre la etiología.

➤ **CLASIFICACIÓN VAUGHAN WILLIAMS.** (CRITERIO: MECANISMO DE ACCIÓN)

- **GRUPO I. BLOQUEO DE CANAL DE Na.** (disminución de la conducción.)

CLASIFICACIÓN(CRITERIO: TIEMPO UE TARDA EL CANAL BLOQUEADO EN REACTIVARSE)

Ia (intermedio)→ *quinidina, procainamida y disopiramida*

Ib(rápido)→Lidocaína

- **GRUPO II B-BLOQUEANTES.** LOS B-BLOQUEANTES CAEN SEGURO EN EL EXAMEN.
- Propanolol. (disminuye GC) y Atenolol.
- **GRUPO III: BLOQUEO CANALES DE K(prolongan el periodo refractario)**
- Amiodarona. Y Sotalol.
- **GRUPO IV: ANTAGONISTAS DEL CALCIO.(inotropismo -)**

- Verapamilo y Diltiazem.

QUINIDINA Ia(Bloquea canal de Na, tiempo de reactivación intermedio)

Su efecto depende de los niveles de K:

- La hipopotasemia antagoniza sus efectos y viceversa.
- reacciones adversas: Insuficiencia cardiaca(importante) e Hipersensibilidad(alergias).

PROCAINAMIDA Ia(Bloquea canal de Na, tiempo de reactivación intermedio)

- reacciones adversas: El uso prolongado puede causar un cuadro de “lupus eritematoso o lupus

like(poliartralgia, mialgia y fiebre).

- Reacciones de hipersensibilización.

DISOPIRAMIDA Ia(Bloquea canal de Na, tiempo de reactivación intermedio)

- Efecto inotrópico(-) más acusado.
- reacciones adversas: Insuficiencia cardiaca.

AMIODARONA (GRUPO III)(bloqueo canal de K)

- Se deposita en el tej.adiposo, pulmón, miocardio, músculo esquelético, córnea(hasta 9 meses).
- reacciones adversas: neumonitis, alteraciones en la visión.

SOTALOL(GRUPO III) (bloqueo canal de K)

- FARMACOCINÉTICA(VO. Importante en examen)
- reacciones adversas: Broncoespasmo.

TEMA 23: ANTIANGINOSOS

➤ **FARMACOS ANTIANGINOSOS**

- Angina de Pecho: dolor torácico debido a una falta pasajera de Oxígeno en la musculatura cardiaca.
Aporte O₂ → DESIQUILIBRIO ← Demanda O₂

➤ **FARMACOS ANTIANGINOSOS:**

- Nitratos - β-Bloqueantes - Antagonistas del Ca
- Finalidad del Tratamiento:- ↓los requerimientos de O₂ y - ↑ flujo coronario

➤ **Nitratos**

- Nitroglicerina (NTG) - Mononitrato de usorbida (NNIS) y - Dinitrato de usorbida (DNIS)
- La NTG es el fármaco de elección para el tratamiento de la crisis
- Mecanismo de acción de NTG: nitrato → (reducción) nitrito → óxido nítrico (no) → vasodilatación

- Diferencias entre NTG y otros Nitratos
- MONONITRATO DE USORBIDA: VO (alta biodisponibilidad), no fenomeno de 1er. Paso

- REACCIONES ADVERSAS E INTERACCIONES (de los 3)
- reacciones adversas: cefaleas, hipotensión postural, tolerancia, síndrome de abstinencia.

- interacciones: Hidralazina (hipotensor): hipotensión postural grave

TEMA 24: ANTIHIPERTENSIVOS

$$PA = RP * GC$$

RP: Resistencias Periféricas

GC: Gasto Cardíaco (volumen/min)

GC: Diuréticos β -bloqueantes

RP: otros hipotensores

Si HTA es ligera \rightarrow Tratamiento Dietético

Si HTA es moderada \rightarrow Tratamiento Monoterápico

Si HTA es severa \rightarrow Tratamiento con varios Fármacos

➤ **Grupo de Fármacos Hipotensores**

- Diuréticos no osmóticos
- Fármacos que disminuyen la actividad simpática α -bloq y β -bloqueante
- Fármacos que actúan sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona
- Antagonistas del Ca
- Vasodiladores: directos y nitratos orgánicos.
- Fármacos que actúan sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona
 - Inhibidores de la Enzima convertidora de angiotensina (IECA)
 - * Captopril
 - * Enalapril
 - Mecanismo de acción (inhibidores ECA)

Los Fármacos inhiben ECA y no se produce vasoconstricción

- Farmacocinética (IECA)
 - CAPTOPRIL: VO, absorción alterada por alimentos 2-3 dosis diarias
 - ENALAPRIL: VO(profármaco), IV, dosis única diaria.
- Reacciones adversas (IECA)
 - CAPTOPRIL (-SH): erupciones cutáneas, fiebre, molestias digestivas, proteinuria.
 - TODOS: hipotensión, teratogenicidad: anuria neonatal, anomalías en la osificación)

➤ **VASODILADORES DIRECTOS**

- Hidralazina y Minoxidilo \rightarrow Actúan directa/ sobre la musculatura lisa. Vasodilación intensa

➤ ***VASODILATADORES: NITRATOS ORGÁNICOS***

- Nitroprusiato *Sódico* → Potente vasodilatador arterial, SOLO IV, Metabolito muy tóxico: tiocianato, si este se acumula da lugar a náuseas, vómitos, dolor de cabeza, dolor abdominal, contracciones musculares.

BLOQUE TEMATICO VII FARMACOLOGIA DE LA MOTILIDAD
GASTROINTESTINAL

TEMA 25: ANTIULCEROSOS

➤ ***Farmacos Antiulcerosos***

→ “Esquema a mano” ←

➤ **Mecanismo de Secreción de ácido**

Si partimos de una situación ulcerosa: hay aumento de HCl. Hay una bomba que consume ATP, que produce ácido (H⁺) a lo que es la luz del estómago.

Las células parietales tienen una serie de receptores para más moléculas. Estos receptores favorecen la secreción de HCl. Estos receptores activan Agentes Secretagogos, y se encargan de actuar la bomba. Los receptores son: ACH, Histamina, “Gastimina”.

Cuando la ACH se une al agente Secretagogos produce que ↑ [Ca]. Este “Ca” ↑ la actividad de la bomba.

La Histamina + Ag. Secretagogo → ↑ AMP_c → ↑ actividad bomba.

Para el ° de la úlcera no se trata con lácteos, xq ↑ el Ca y por lo tanto aumenta [H⁺] en la luz del estómago.

La Gastrina + Agente d. → ↑ [Ca] → ↑ actividad bomba

➤ **Tratamiento con antiulcerosos**

• MÉTODOS:

- ↓ la secreción de ácido, neutralización de HCL segregado y Protección de la mucosa
- Aumento del poder defensivo de la mucosa
- Erradicar la H. Pylori

➤ **FARMACOS QUE DISMINUYEN LA SECRECIÓN DE ÁCIDO.**

- * BLOQUEANTES (ANTIISTAMINICOS H₂): - Pueden enmascarar dolores de otra índole
 - Cimetidina - Ranitidina - Famotidina
- * BLOQUEANTES DE LA ACETILCOLINA (se usan poco: porque bloquean al SNParasimpático)
 - Pirenzepina - Extracto de belladona
- * INHIBIDORES DE LA BOMBA H/K ATPasa: VO
 - Omeprazol
 - Características de los inhibidores de la bomba H/K ATPasa
 - Una dosis puede mantener la acción antisecretora 2-3 días
 - Están indicados en:
 - Síndromes de Zollinger-Ellison
 - Úlceras pépticas recidivantes (que recidivan, q repiten) y sangrantes

➤ **FARMACOS ANTIULCEROSOS**

- Farmacos que neutralizan el ácido segregado: antiácidos.
- Bicarbonato de Sodio (no usar) → Absorbible → produce alcalosis – Ef. rápido e intenso - ↑ [Na]
- Carbonato de Calcio → - Efecto rápido e intenso - Efecto “rebote” (activa bomba Ca)
- Hidróxido de Aluminio → - No administrar cuando exista insuficiencia renal
- Magaldrato y Almagato → - No absorbibles, - Tomar 1 h después de comer, Duración del efecto: 3-4h
 - El Mg (laxante) se contrarresta con el efecto estreñimiento del Al.

- Intervienen en la absorción de otros Farmacos.
- → Se recomienda la sustitución de estos grupos

➤ **FARMACOS QUE PROTEGEN DE LA MUCOSA FRENTE AL ÁCIDO.(VO)**

- SURALFATO
- SUBSALICILATO DE BISMUTO(no en embarazo)

Se utilizan mucho cuando prescriben AINE'S

➤ **FARMACOS QUE AUMENTA EL PODER DEFENSIVO DE LA MUCOSA(VO)**

- POSTRAGLANDINAS:- MISOPROSTOL(no en embarazos), xa pacientes con úlceras o antecedentes

➤ **FARMACOS PARA ERRADICAR A *HELICOBACTER PILORY***

- No existe una pauta única de TTº, este se considera aceptable cuando se elimina un 90%.

- Regimen de 2 semanas:
 - Amoxicilina + metronidazol + sal de bismuto
 - Tetraciclina + “ + “
- Regimen de 4 semanas:
 - Claritromizina + Omeprazol
 - Claritromizina + ranitidina – sal de bismuto

Tema 26º farmacos emeticos y antiemeticos

- **FARMACOLOGIA DEL VOMITO:** vomito se refiere a una serie compleja de mov controlados x ° centro situado en el tronco cerebral(centro del vomito)
- neurotransmisores implicados: Ach, dopamina, noradrenalina, histamina y serotonina
- **FARMACOS ANTIEMETICOS:** antagonistas de la serotonina y agonistas D-2(dopamina)
- **FARMACOS ANTICINETOSICOS Y ANTIVERTIGINOSOS:** antimuscarinicos y antihistaminicos H-1
- **ANTAGONISTAS SEROTONINA(IMP):** ondasetrona, tropisetrona
bastante eficaces y seguros, vomito x citostaticos o Rdt
E. 2ºs: ↑ d las transaminasas
- **ANTAGONISTAS D-2:** metoclopramida y clevopride
Utiles xa todo tipo de vomito excepto los causados x vertigo y mov.
- **ANTIISTAMINICOS H-1:** difenhindramina, doxilamina, meclozina, piperazina
Son utiles en hiperhemesis gravidica(doxilamina), cinetosis, vomitos post-operatorios
Vo. E. 2ºs: sedacion y somnolencia.
- **ANTIMUSCARINICOS:** escopolamina. Uso casi exclusivo en la cinetosis. Admon vo(30'antes del viaje y repetir cada 3 horas, parches dermicos(6-8 h antes del viaje). Vida media muy corta.
- **FARMACOS EMETICOS:** jarabe de ipecacuana: se usa muy poco, ya q se prefiere el lavado gastrico. Vo Es valido si no se ha producido la abosorcion. No usar si la intoxicacion se ha producido por sust. Irritantes. Es poco toxico.

TEMA 27º FARMACOS LAXANTES Y ANTIDIARREICOS

- **LAXANTES: su función es tratar el estreñimiento y están dirigidos a regular y facilitar la defecación. General/ actúan de forma sintomática y su principal problema es la automedicación y el abuso.**
 - **Tipos(criterio: mecanismo de acción):**
 - **de contacto: efecto a las 6-10 h. V.O. provocan dolor cólico, deterioro de la función intestinal, crea dependencia y pérdida de H₂O y electrolitos. Son los + usados.**
 - P.A: - fenofaleína(colorea la orina de rosa) - pirofosfato sódico**
 - Sen(hojas de sen) - aceite de Ricina**
 - **emolientes y lubricantes: son laxantes + débiles**
 - Pa: - docusato sódico- glicerina(supositorios)**
 - **de volumen: mec de acción: retienen H₂O. V.O con gran cantidad de liq. El efecto completo se produce a los varios días. Pueden originar flatulencia. No administrar en caso de estenosis intestinal. PA: - metilcelulosa - Agar - Mucílagos**
 - **osmóticos: salinos y azúcares: Mec de acción: ↑ la P. osmótica en el interior del intestino.**
 - Tardan varios días en actuar.**
 - **salinos: - laurilsulfato sódico(V. rectal) - sulfato de Mg(V.o)**
 - **azúcares: - lactitol - Lactulosa.**
 - **Indicadores clínicos de laxantes: debe ser limitado a:**
 - **proliferatorios, postparto y hemorroides, - acelerar la excreción de parásitos**
 - **en principio no usar en estreñimiento crónico.**
- **ANTIDIARREICOS**
 - **Diarrea: se caracteriza x un ↑ de la motilidad intestinal y una ↓ de la absorción de liq. es 1 síntoma**
 - **PA: - Difenoxilato(derivado opiáceo) - loperamida(derivado opiáceo)(VO) - loperamida(tintura de opio)**

BLOQUE X. FARMACOLOGIA ANTIINFECCIOSA

TEMA 34º BASES DE LA FARMACOLOGIA ANTIINFECCIOSA

➤ ACTIVIDAD INFECCIOSA:

Los antibioticos general/ se obtuvieron de microorganismos y las sustancias quimioterapicas son artificiales. Las 2 matan y tienen efectos antibacterianos.

La act. antibacteriana es la cap. Del farmaco de inhibir o destruir el crecimiento de patogenos.

El espectro antimicrobiano es el conjunto de patogenos sensibles a un farmaco.

Clasificacion de antimicrobianos según espectro:

- 1. amplio espectro: gram + y -*
- 2. espectro reducido: gram + o gram -*
- 3. distorsionado por las resistencias*

➤ COMPORTAMIENTO DE AGENTES ANTIMICROBIANOS:

- bactericidas, fungicidas, viricidas(germicidas en general): matan al patogeno

- bacteriostaticos, fungistaticos, etc.: inhiben el crecimiento. Es necesario q esten activas las defensas

- en muchos casos dependen de la concentracion: si es ↓ → inhibe, si es

↑ → mata

Los antibioticos actuan cuando las bacterias se estan dividiendo con gran rapidez.

➤ FASES DE CULTIVO MICROBIANO: *latencia, crecimiento logaritmico, estacionaria y declinacion*

- CMI: concentracion minima inhibitoria → accion bacteriostatica

- CMB: concentracion minima bactericida → accion bactericida.

➤ FACTORES Q CONDICIONAN LA RESPUESTA A ANTIMICROBIANOS:

- selección del antibiotico: Dx de aproximacion y antibiograma

- características del paciente: edad, funcion hepatica y renal, mecanismos de defensa activos.

- farmacocinética y resistencia adquirida.

➤ RESISTENCIA ADQUIRIDA A ANTIMICROBIANOS

Resistencia natural al farmaco(*el farmaco actúa sobre cosas que no todas las bacterias tienen*)

Resistencia adquirida: hay microorganismos q inicial/ eran sensibles pero q ahora son resistentes

▪ *Tipos de resistencia adquirida:*

- mecanismos de resistencia: - producción de enz q inactivan el antibiótico(ej: β -lactamasa) →

es inhibida x el ac. clavulánico

- cromosómica: el genoma bacteriano muta al azar pudiéndose dar en un locus q controla la susceptibilidad de un antibacteriano

- extracromosómica: es contenida en plásmidos y estos pasan de una bact a otra.

➤ ASOCIACIONES DE ANTIBACTERIANOS:

- en principio es preferible usar solo 1.

- la asociación se justifica: - cuando las infecciones son muy graves y no se conoce el agente causal

- en infecciones bacterianas mixtas

- en infecciones específicas para provocar sinergismos de potenciación.

➤ MECANISMOS DE ACCIÓN:

▪ *Inhibidores de la síntesis de la pared celular: β -lactámicos(penicilinas, cefalosporinas y carbapenemas)*

P y G(+) e. Adversos) producen muchas alergias y alteraciones hematológicas y neurológicas.

Destruyen la flora bacteriana intestinal.

▪ *Fármacos q alteran la función de la membrana celular: poliximinas → son bactericidas incluso en fase de reposo. Uso restringido a infecciones x Gram - multiresistente. Vía parenteral.*

- **Farmacos inhibidores de la síntesis de proteínas:** hay + selección a nivel de ribosomas q son diferentes en bacterias y en cel. Eucariotas.
PA: aminoglucosidos, tetraciclinas, cloranfenicol.

▪ **F. Inhibidores de la síntesis de Ac. Nucleicos:** - Rifampicina(princ. Activo) – quinolonas(grupo QmT)
ambas son bactericidas y poseen gran selectividad x las bact x lo q afecta poco al paciente.

Las quinolonas son : de 1ª generación: + antiguas, no fluoradas y antisepticos urinarios

De 2ª G: fluoradas, contra cepas multiresistentes, amplio espectro y uso restringido xa q no creen + resistencias.

▪ **antimetabolitos que bloquean la síntesis de Ac. Fólico:** sulfamida y cotrimoxazol(QmT)
bloquean competitiva/ la biosíntesis de ac. Fólico q les es útil xa la biosíntesis de pirimidinas

Usos: quemaduras(sulfadiazina argéntica) e infecciones urinarias agudas y crónicas.

FARMACOLOGÍA TUBERCULOSA

➤ F. DE 1ª ELECCIÓN(VO):

- **Isonazida(I):** mata al bacilo en crecimiento. Puede resultar tóxicos en algunas personas x el met.
- **Rifampicina(R):** inhibe la síntesis de ac. Nucleicos. Atacan cuando la bacteria está activa en creci/.
- **Estreptomina(Es):** aminoglucosido. Ataca en crecimiento.
- **Etambutol(E):** QmT. Si ↑ [etambutol] → alt. De la percepción del verde.
Mata al bacilo en creci/
- **Pirazinamida(P):** ataca a las bacterias en reposo.

La I, la E y la P se usan solo xa matar al bacilo de koch xloq no se estan en ningun grupo

➤ PAUTAS DE TTº:

- regimen de 9 meses: - TTº trivalente(I+R+E o ES)

- I+R sola/: cuando la infeccion modere o se reduzca

- regimen de 6 meses: - TTº tetravalente(I+R+Es+P)

- I+R sola/: cuando la infeccion ↓

FARMACOLOGIA ANTIVIRICA

- virus DNA → RNA virico(m) → crea proteinas en ribosomas

- virus RNA → crea proteinas directa/ en ribosomas.

- retrovirus → es un virus RNA → (enz transcriptasa I) → DNA intermediario → (enz proteasa) → ARN

PA: - zidovulina → inhibe la transcriptasa inversa

- saquinavir → inhibe la proteasa virica.

TTº: suele ser trivalente.

INSULINAS

La insulina es una hormona producida por el páncreas que ayuda a rebajar el azúcar del

cuerpo moviéndola desde la corriente sanguínea a las células del cuerpo. Una vez que está dentro de las células

- **Tipos de Insulinas**

Tipo de insulina	Comienzo	Tiempo del Pico	Duración
De efecto rápido, insulina Lispro	De 5 a 15 minutos	De 45 a 90'	De 3 a 4 horas
De efecto corto, insulina Regular (R)	30 minutos	De 2 a 5 horas	De 5 a 8 horas
De efecto intermitente, NPH (N) o insulina Lenta (L)	De 1 a 3 horas	De 6 a 12 horas	De 16 a 24 h
De efecto prolongado, insulina Ultralenta (U)	De 4 a 6 horas	De 8 a 20 horas	De 24 a 28 h

ANTIDIABÉTICOS ORALES

- **Sulfonilureas** (tolbutamida)
 - Estimulan el páncreas a producir más insulina.
- **Biguanidas** (metformina)
 - Disminuyen la cantidad de azúcar producida por el hígado.
- **Inhibidores de la alfa-glucosidasa** (acarbose y el miglitol)
 - Hacen más lenta la absorción de los almidones que usted come.
- **Tiazolidinedionas**
 - Producen una mayor sensibilidad a la insulina.
- **Meglitinidas** (repaglinida)
 - Estimulan el páncreas a producir más insulina.
- **Derivativos de D-fenylalanina** (nateglinida)
 - Ayuda a su páncreas para producir la insulina mas rápidamente.

Glucocorticoides de Acción Antiinflamatoria

Acción corta

Cortisol (hidrocortisona) y Cortisona

Acción intermedia

Prednisona y Prednisolona

Acción larga

Dexametasona y b-metasona

FARMACOLOGÍA 2

TEMA: ANESTÉSICOS GENERALES

Anestesiar implica inducir una depresión del SNC a través de fármacos, conlleva una pérdida de conciencia involuntaria y un bloqueo de la reactividad ante estímulos dolorosos.

Un anestésico tiene que cumplir los siguientes efectos farmacológicos para ser un *buen anestésico*:

- insensibilidad al dolor (analgesia)
- bloqueo de reflejos, somáticos y vegetativos
- amnesia completa
- relajación musculoesquelética
- pérdida de conciencia

Si para conseguir los cinco efectos se usa solo un anestésico general, aumenta el riesgo de efectos adversos o de lesión en distintos sistemas, por eso hoy día se usan en combinación con otros fármacos para conseguir los cinco efectos de forma global pero solo algunos de ellos por el anestésico (así la dosis a utilizar será menor). Con estas combinaciones se consigue:

- menor riesgo de RAM
- mejor manejo del paciente durante la anestesia
- mejor anestesia en relación al tipo y la cirugía a realizar

FASES DE LA ANESTESIA:

Se definieron en base al éter (primer anestésico en utilizarse), su utilidad fundamental es didáctica pues el esquema, los tipos y el concepto de anestesia ha cambiado. Aun así sigue siendo útil para ver *las fases diferenciadoras de inducción de la anestesia*:

- **Fase I o de analgesia:** abarca desde el comienzo de la anestesia hasta la pérdida de conciencia.
- **Fase II o de excitación:** muy unida a la III (a veces la dosis no permite diferenciarlas). Se ve el efecto más característico de la anestesia: *pérdida de conciencia*. Hay un aumento de la actividad del SNC debido al bloqueo de neuronas inhibitorias: la respuesta del paciente va a ser de irritabilidad e hiperactividad. Esto se produce porque se bloquean las neuronas de GABA (muy sensibles) bloqueando la transmisión nerviosa por lo que la respuesta va a ser acorde al estímulo.
- **Fase III o anestesia quirúrgica:** se produce el efecto analgésico y amnésico. Hay una privación del sistema cardiovascular y respiratorio (no hay paro, pero disminuye la actividad). Es la etapa ideal de consecución de la anestesia en un paciente.
- **Fase IV o parálisis bulbar:** el paciente puede entrar en coma y llegar a la muerte.

Como se puede observar, el efecto que se produce es la depresión gradual del SNC, siendo el efecto analgésico el último y más difícil de conseguir.

En los anestésicos actuales, la mayoría no mantiene el esquema consecutivo de las etapas descrito, no distinguiéndose en la mayoría la etapa I

Como se ha dicho al principio, para evitar la depresión bulbar se hacen diferentes combinaciones de anestésicos con otros fármacos como analgésicos, bloqueantes neuromusculares, benzodiacepinas (amnesia) o neurolépticos (bloquean las descargas de estrés fisiológico). Hoy día, según el tipo de cirugía y el efecto que se pretenda conseguir, podemos hablar de:

- neuroleptoanalgesia (en cirugías con el paciente despierto).
- Analgesia-anestesia
- Neurolepto-anestesia

Además, ira añadido un bloqueante neuromuscular a elección (en todos los casos).

ANALGESIA, Analgésicos opiáceos:

En anestesia, los analgésicos serán:

- potentes
- acción central
- acción en cualquier estructura orgánica (visceral, periférica...)

Los más usados son los opiáceos, siendo el **cloruro mórfico** el más clásico. Las *características que deben tener los opiáceos* son: el efecto sea rápido, de duración corta y que se pueda neutralizar el efecto.

El Cl. Mórfico tiene una vida media larga (por lo que en anestesia no se usa mucho); su afinidad se centra sobre todo en receptores m, que son los que producen el efecto analgésico de forma potente.

Tiene efectos que otros opiáceos no tienen; así a nivel *cardiovascular*: produce vasodilatación del árbol vasculo-pulmonar, llegando más flujo sanguíneo a los alveolos. También produce ligera broncodilatación (a dosis altas, aumenta secreciones, broncoconstricción y depresión del centro respiratorio). En suma, hace que haya mejora de la ventilación/perfusión, aumenta la cantidad de O₂ para el organismo, por ello estará indicado principalmente en cirugías con riesgo de hipoxia como las cardiovasculares.

Además del cl.mórfico, se han desarrollado otros fármacos pues el anterior derivaba numerosos riesgos. Los principales son:

- ***fentanil***
- ***alfentanil***
- ***subfentanil***

Su efecto analgésico se presenta de forma rápida, al minuto de administración, pero son de corta duración, unos veinte minutos. Su acción es sobretodo a nivel de los receptores m de los opiáceos.

No tienen la acción pulmonar del cloruro mórfico, pero pueden hacer *disminuir la T.A.* (de forma brusca si la dosis es muy alta o hay una situación basal del paciente) pero se va a regular rápidamente por los propios mecanismos orgánicos del paciente (excepto en las situaciones antes descritas). Pueden producir, al igual que el mórfico, un efecto *estimulante del parasimpático* induciendo a nivel cardiaco una *bradicardia* (esta situación es más compleja y difícil de revertir, pudiendo llevar al colapso vascular) que se revertirá, en caso de ser grave, con **atropina** por lo que se dice que es un *coadyudante de la anestesia* usándose incluso desde el principio (además, controlará las secreciones).

NEUROLÉPTICOS, fármacos que controlan el estrés fisiológico:

El fármaco usado principalmente es el **droperidol** (se parece al *aloperidol* excepto en el control del estrés fisiológico).

Este fármaco induce un efecto de *tranquilidad*, es decir, hay una *desaferentización sensorial* (bloqueo de los estímulos externos). Además, produce un bloqueo intenso de los receptores muscarínicos, nicotínicos (pero en menor medida, solo los amortigua, no los bloquea), bloqueo de receptores α (bloquea la adrenalina y noradrenalina) y bloqueo “relativo” de receptores β (pasa como con los nicotínicos).

Por tanto, se usan solamente por su efecto de tranquilidad aunque también se consiguen otros como: potenciar la analgesia opiácea (se administran junto a *fentanil* muchas veces), acción antiemética, vasodilatación periférica, amortiguar efectos simpáticos y bloquear acciones colinérgicas e histamínicas.

Administración en bolo y por i.v.

ANESTÉSICOS.

• PROCESO DE LA ANESTESIA:

Es un esquema muy variable pues depende del paciente y del tipo de cirugía.

Se comienza administrando el analgésico, aunque anteriormente se ha podido dar benzodiacepinas no siendo parte de la anestesia. Después, se da el anestésico y, luego, el bloqueante neuromuscular. Si se administran neurolépticos, se hará conjuntamente con el analgésico.

Como los periodos de duración son cortos, lo que se hace en quirófano es mantenerla anestesia, no iniciar todo el proceso de nuevo. El mantenimiento se hace con anestésicos. Eso no evitará que en ciertos momentos haya que repetir las dosis de analgésicos y bloqueantes neuromusculares (*succinil colina* es la mas usada); en este último caso, el bloqueante a administrar sería un *no despolarizante*.

Hay dos grandes grupos de anestésicos:

- **intravenosos** (se utilizan, generalmente, para iniciar la anestesia)

tiopental sódico
etomidato
propolol
ketamina

- **inhalatorios** (generalmente, para mantener la anestesia)

gases: óxido nítrico

líquidos volátiles: halotano
isoflurano
enflurano

- **ANESTÉSICOS INTRAVENOSOS:**

- ***TIOENTAL SÓDICO:***

Es un barbitúrico, actúa sobre el receptor GABA (en un lugar diferente al de la glucoproteína) aumentando su efecto inhibitor central. Este efecto se combina con una disminución de la corriente eléctrica, produciendo en un primer momento una hiperpolarización y, luego, una disminución de la despolarización. Además, bloquea la liberación de neurotransmisores. Todo esto, hace que sea un anestésico sumamente potente pudiendo incluso paralizar el SNC y producir la muerte (se usa en pena de muerte con dosis superiores a los 500mgr.).

Su efecto se produce a los 10-20 seg. de ser administrado, siendo su duración generalmente corta pues es muy liposoluble (de los que más) y llega rápidamente al SNC y tejidos bien irrigados, pero pasa también rápidamente a tej. adiposo bloqueándose su efecto (modelo bicompartimental). Con solo una dosis la duración suele ser de 20-30 min.; la primera dosis suele ser de 50 mgr. para conseguir la pérdida de conciencia dándose otra antes de la cirugía y que dependerá de la cantidad de tejido adiposo del individuo (en individuos normales suele ser de otros 50 mgr. aunque en personas muy obesas puede ser cercana a los 500 mgr., en este tipo de pacientes la postanestesia será mas larga: en torno a las 3 horas).

Produce TODOS los efectos que se atribuyen a los anestésicos, aunque el analgésico y el bloqueante neuromuscular son muy escasos (puede provocar que la aparición de estímulos dolorosos intensos induzcan una reacción simpática).

Otros efectos:

- **A nivel periférico:** tiene un efecto cardiovascular similar al que tiene el *fentanil* en el SNC, produciendo *bradicardia* y *disminución de la T.A.* (a dosis normales, no cae bruscamente recuperándose por los mecanismos propios del paciente; a dosis altas, riesgo de colapso vascular).

- Efecto central: al *disminuir el flujo sanguíneo*, va a hacer que disminuya el aporte de O₂ induciendo una *disminución del metabolismo en el SNC* (NO induce hipoxia). Además, al disminuir flujo y metabolismo hace que *disminuya la P.I.C.* de forma llamativa (muy usado en neurocirugía).
Además, induce parada del centro respiratorio a dosis altas (es por eso que primero se da la dosis de 50 mgr. que nos permite intubar al paciente); a dosis bajas puede producir *aumento de la salivación y secreciones*, además de *laringo y broncoespasmos* (no se ven) que se pueden producir como consecuencia de contusiones al intubar: si se produce laringoespasma, es imposible la intubación.

Va a ser muy difícil de revertir sus efectos, por lo que si se produce PCR será difícil sacar al paciente. Es por ello, que este anestésico no debe de usarse, salvo por anestesistas muy experimentados a dosis estrechas y vigilados continuamente.

A veces, se induce un *coma barbitúrico* para mantener la anestesia, el problema es que puede haber una gran acumulación en el segundo compartimento, durando el efecto hasta 60 horas.

- *ETOMIDATO:*

No se conoce muy bien su mecanismo de acción, si bien se sabe que esta ligado al receptor GABA facilitando la acción del neurotransmisor (potencia la acción del GABA).

Tiene todos los efectos como anestésico, no siendo nunca total el bloqueo neuromuscular (solo parcial y en altas dosis). Es un buen hipnótico.

Su efecto es rápido, a los 5 min. de administrarse. Efectos:

- nivel cardiovascular: produce un efecto contrario al habitual ya que *aumenta la T.A.* de forma notable, pero no exagerada. Por eso, se usa en urgencias extrahospitalarias como accidentes de tráfico donde puede haber hemorragias, shock...
- nivel SNC: *disminuye el flujo sanguíneo*; no produce daño cerebral pero al contrario que el *tiopental* si *disminuye el aporte de O₂ neuronal* (en cifras bajas, pero puede producir hipoxia cerebral si hay patología de base o en altas dosis)
- en centro respiratorio: produce *depresión*, pero de forma mas lenta que el *tiopental*; *disminuye la F.R. y la profundidad* lo que supone que disminuya el ingreso de O₂ en el organismo (el paciente debe estar intubado).

- *KETAMINA:*

Puede producir dependencia, ya que es un derivado psicomimético de la *fenciclidina* o “polvo de ángel”. También se le llama sustancia K.

Se usa mucho en pediatría y en pacientes con demasiada depresión del SNC (aunque el uso fundamental es en pediatría).

Induce *sedación, inmovilidad* (el bloqueo neuromuscular es parcial), *amnesia y analgesia notable*. El tipo de anestesia que induce se denomina *anestesia disociativa* pues se relaciona con la sensación que experimenta el paciente de disociación del ambiente y de la persona. El efecto disociativo lo produce a los 15 seg., la pérdida de conocimiento a los 30 seg.; la analgesia y amnesia son muy rápidas, recuperándose la pérdida de conocimiento a los 10 min. Además, induce *hiperactividad del SNC* (parecen estar dormidos, pero el organismo trabaja a toda velocidad).

Al despertar, se mantiene aún la hiperactividad del SNC traduciéndose en cuadros de pesadillas, alucinaciones... los niños se despiertan llorando y pataleando.

A nivel cardiovascular y respiratorio tiene poca actividad (ligera depresión).

- **PROPOFOL:**

Es el anestésico que ha revolucionado la anestesia, siendo el más usado. En sus comienzos se administraba junto con el *cremafrol* dando reacciones adversas muy graves. Hoy día, se administra en una emulsión junto con el *intralipid* (muy poco hidrosoluble).

Se une al receptor GABA-érgico potenciando la acción del GABA, teniendo características muy similares al *tiopental sódico* pero mejoradas. Así, *cumple todas las características de los anestésicos*: analgesia, amnesia...; produce *caída de la T.A. y F.C.* pero de forma leve (el paciente las revierte por sí mismo, salvo a dosis muy altas); *disminuye la P.I.C.* de forma ligera (por eso se usa el *tiopental* en neurocirugía); *la parada del centro respiratorio es más manejable, con menos efectos adversos e igual de potente* (no produce laringo ni broncoespasmos). Provoca la pérdida de conciencia con la misma rapidez que el *tiopental*; el efecto es dosis-dependiente.

En el lugar de administración produce gran dolor, pero no causa flebitis (aun así el catéter debe tener la luz lo mas amplia posible por su gran osmolaridad). *A dosis bajas* puede usarse como *sedante*, pero *en perfusión continua* durante largos periodos de tiempo puede provocar *desajustes metabólicos*.

- **BENZODIACEPINAS:**

A grandes dosis, pueden ser usadas como anestésicos. Las mas usadas son el *diacepan*, *loracepan* y *midazolan* (aunque las mas convenientes son las de vida media corta y rápida acción). Se usan sobre todo en *preanestesia* y para *mantenimiento de la anestesia*; usándose preferiblemente como sedantes mas que como anestésicos.

- **ANESTÉSICOS INHALATORIOS:**

Se clasifican según su potencia en función de la unidad que sirve como patrón de comparación; esta unidad es la *concentración mínima alveolar (MAC)* y se define como

la dosis que bloquea las reacciones musculares a la incisión quirúrgica en el 50% de los pacientes.

La rapidez de acción del anestésico inhalatorio está en relación inversa con su solubilidad en los tejidos orgánicos. Por tanto, cuanto mayor sea su capacidad de unirse al tejido adiposo, menor será la rapidez en producir el efecto, pero más tardará en recuperarse de la anestesia.

Se administran por vía inhalatoria, deben atravesar bien los pulmones y llegaren concentración adecuada al SNC para ejercer su acción; por ello, deben estar a una concentración adecuada en el aire que inspira el paciente, esta concentración no debe ser nunca superior al 80%, pues menos de un 20% de O₂ en aire induce hipoxia en el paciente.

VOLÁTILES:

- ***HALOTANO:***

Es muy usado, siendo el anestésico prototipo para los otros existentes. No es inflamable ni explosivo.

A temperatura ambiente es líquido, pero al entrar en contacto con el O₂ se hace gas. Su capacidad de saturación es alta, por lo que tarda entre 5-15 min. en producir su efecto; es un anestésico potente, teniendo todas las características de los anestésicos (el que peor consigue es el bloqueo neuromuscular, pero lo consigue). Efectos añadidos:

- a nivel cardiovascular: *disminuye la T.A. y F.C.*, pues como la mayoría, disminuye las resistencias periféricas, pero se diferencia en que provoca un *bloqueo de baroreceptores* por lo que el organismo no es capaz de revertir la caída de T.A. Lo más característico es que hay una *relación directa* entre el grado de *caída de T.A. y el nivel de anestesia*. **Tiene riesgo de hipoxia e hipoxemia** (por caída de la F.C.).
- a nivel central: *disminuye el flujo sanguíneo* con riesgo de hipoxia para el SNC
- a nivel del centro respiratorio, también *provoca una potente depresión* (relacionado como los anteriores con la caída de T.A.).

El efecto dura entre 30 min. y una hora, pues se disuelve bien en sangre.

REACCIONES ADVERSAS:

El 60%-80% se elimina por vía respiratoria sin problemas, pero el resto se elimina por metabolismo hepático induciendo hepatitis (principalmente) y cirrosis; además tiene efecto acumulativo, por lo que puede que no se presenten de inmediato, sino tras varias cirugías. Puede producir por sí mismo hipertermia maligna, por lo que no debe administrarse junto a *succinil colina*. Además, tiene riesgo de aborto (no puede haber mujeres embarazadas en el quirófano).

“El resto de anestésicos volátiles no tiene estas reacciones adversas, pero en lo demás son similares (los tiempos son algo distintos, pero poco). El nivel de anestesia también se mide en función de la caída de la tensión arterial”.

GASES:

- ***OXIDO NITROSO:***

Se presenta en forma líquida, pues se conserva a presión constante y temperatura baja, cuando disminuye la presión o aumenta la temperatura se transforma en gas. También se denomina protóxido de oxígeno (o, mal llamado, gas de la risa).

Se disuelve muy poco en sangre, por lo que el efecto se produce rápidamente; se debe administrar en condiciones hiperváricas: debe estar en concentración próxima al 80% o más (riesgo de hipoxia completa) en el aire inspirado por el paciente, por eso, se administra en concentraciones del 75%-80% no consiguiendo completamente su efecto; además desaparecen rápidamente.

Es inflamable y puede explotar al mezclar con O₂ puro. Localmente, se puede administrar a través de cánulas (muy frío, en forma de líquido).

TEMA: ANTICONVULSIVANTES

- **CONVULSIÓN O CUADRO CONVULSIVO:**

Son “*descargas paroxísticas y sincrónicas de una neurona o grupo neuronal, siendo estímulos de alta intensidad*”.

MECANISMOS CELULARES DE CUADROS CONVULSIVOS:

El problema grave surge en función de la situación de la neurona, sus relaciones anatómicas o las conexiones que establece, es decir, de las repercusiones que puedan tener esas descargas.

Se puede distinguir entre *foco primario* (lo anterior) o *foco en espejo* (cuando existe una segunda neurona que va a producir esas descargas en el lado simétricamente contrario); además, estas descargas no tienen porque producir el efecto inmediatamente, sino que se pueden ir produciendo pequeñas descargas que van aumentando de potencial hasta producir un potencial de alta intensidad.

- *Kindling*: breves estimulaciones cerebrales de baja frecuencia en regiones del sistema límbico que al repetirse hace que la respuesta se incremente de forma gradual hasta que estímulos muy bajos son capaces de provocar una crisis
- *Movimientos paroxísticos despolarizantes*: neuronas con un comportamiento eléctrico atípico: el potencial de membrana disminuye bruscamente y las células permanecen despolarizadas unos segundos acompañándose de un estallido de potenciales de acción.
- *Desequilibrio entre mecanismos inhibidores (GABA) y excitadores (Glutamato)*.

TIPOS DE CONVULSIONES:

- ***Tónico-clónicas***; tiene tres fases: tónica (perdida de conciencia y contracciones musculares tónicas)
- ***Ausencias***: son mas frecuentes; es la detención súbita de la actividad consciente (no hay convulsiones, suelen ser breves)
- ***Atípicas***

Las convulsiones pueden ser muy variadas, por eso es importante saber el foco o patología que produce la convulsión y en función de esto usar uno u otro fármaco; estos *fármacos* pueden actuar mediante *diferentes mecanismos*:

- **bloqueando la conducción e impidiendo la despolarización:**

Si la causa que lo produce son trenes de alta frecuencia, habría que actuar bloqueando la conducción eléctrica a nivel de los canales de Na⁺ (fundamentalmente), a veces no se puede evitar que empiecen las descargas pero si evitar su conducción o transmisión. Otra forma de actuar es sobre los canales de Ca⁺⁺, hay varios tipos: *canales N y L*: son voltaje dependientes y van a impedir la liberación del neurotransmisor (al no entrar calcio no hay estímulo ni liberación); *canales T*: suelen estar a nivel postsináptico, en ellos aumenta el calcio para unirse a la *calmodulina*, los fármacos actúan bloqueando o disminuyendo la intensidad del impulso eléctrico.

- **Potenciación de mecanismos inhibidores:**

Se hace aumentando la actividad GABA mediante barbitúricos, benzodiacepinas...

- **Inhibición de la neurotransmisión excitadora:**

Disminuyendo la liberación de Glutamato.

Antes de describir los fármacos, hay que describir los cuadros convulsivos que se han reproducido experimentalmente en animales y que son útiles para establecer las propiedades clínicas de los fármacos y así saber para que tipos de cuadros convulsivos son válidos:

a) electroshock: induce extensión clónica genérica a todo el SNC, se utiliza a intensidad máxima pues sino no es efectivo (induce pérdida de conciencia).

b) electroshock en zonas concretas o tonicoclónicas: cuadros clonicotónicos en zonas concretas (no hay pérdida de conciencia).

c) cardiazol: administración sistémica de este fármaco para reproducir **ausencias** (no cuadros musculares), pueden ser:

- *Simples*
- *Complejas:* se acompaña de cuadros físicos como relajación de esfínteres, náuseas... que nunca son muy llamativos.

Así, habrá *fármacos eficaces en crisis generalizadas y parciales* (electroshock), *fármacos eficaces en ausencias* (cardiazol), *fármacos de amplio espectro* (electroshock y cardiazol) y *nuevos fármacos* (potenciadores de GABA e inhibidores de Glutamato).

Algo muy a tener en cuenta en estos fármacos es saber su rango o nivel plasmático mediante analíticas para así poder ajustar las dosis en cada momento.

- **FÁRMACOS:**

CLÁSICOS:

- *FENITOINA Ó DIFENILHIDANTOINA (DPH* para niveles plasmáticos):

Es el fármaco por excelencia en crisis generalizadas y parciales (las inducidas por electroshock máximo).

Tiene un mecanismo de acción muy complejo actuando principalmente sobre los canales iónicos: es capaz (no siempre) de anular las descargas del foco o la transmisión del impulso actuando fundamentalmente sobre los canales de Na⁺. También actúa disminuyendo o bloqueando la liberación del neurotransmisor actuando sobre los canales de calcio (aunque su acción *fundamental* es sobre los canales de sodio).

NUNCA induce pérdida de conciencia, efectos sedantes o hipnóticos (aunque si somnolencia), depresión fuerte del SNC (solo actúa sobre el foco convulsivo).

Es muy potente, pero solo para los cuadros que conllevan cuadro físico: *electroshock* (++) , *ausencias* (0).

CINÉTICA:

Por V.O y V.I.:

- V.O.: absorción irregular aunque generalmente es buena, no dar junto con alimentos pues disminuye la acción y no se mantienen los niveles plasmáticos.
- V.I.: mezclar con ClNa 0,9 % y con Glucosado 5 % (aunque con este último no es conveniente pues su estabilidad es corta).

No hay *relación* lineal entre dosis y concentración plasmática, es *en función del tiempo*: no por dar grandes dosis al principio aumentan los niveles plasmáticos, pero al tiempo de tratamiento pequeñas variaciones en dosis tienen grandes repercusiones (es debido a su distribución bicompartimental y al equilibrio de concentraciones), por eso para ajustar las dosis hay que esperar un tiempo (si se hace al principio se pueden producir convulsiones).

Las dosis son de 10-20 mgr/ml (de forma orientativa, pues deben ser muy ajustadas).

RAM:

En general, todos los anticonvulsivantes van a presentar numerosas RAM.

- A dosis terapéuticas: entre 10-15 mgr/ml suele presentar *nistagmus con o sin diplopia, descoordinación motora ligera o moderada* (no es muy severa, si lo fuera habría que retirarlo), *ataxia, nauseas y vómitos, somnolencia*.
- Por encima de dosis terapéuticas: son muy variadas. La mas común es la *hiperplasia gengival* (en rango terapéutico se pueden presentar problemas de encías, pero no hiperplasia), *hipertrichosis* (aumento de densidad y coloración del tejido colágeno como uñas, pelo...), *reacciones de hipersensibilidad e hipermetabolismo* (en menor proporción que la anterior), también a dosis terapéuticas, que se manifiestan en alteraciones cutáneas como *exantemas* (poco grave) ó *sd. de Steven-Johnson* (muy grave) que son exantemas de piel y mucosas que se traducen en gran exudación y hemorragias observándose principalmente en la mucosa oral. Una RAM en la que no se ha demostrado aún la relación causa-efecto son los *efectos teratogénicos: labio leporino, paladar hendido y sd. fenitoínico* (mal llamado porque no esta demostrado aún) que son alteraciones en tabique nasal, labio leporino e hipertrichosis (de uñas sobre todo)
- Interacciones farmacológicas: en las convulsiones se suelen administrar distintos tipos de fármacos, habiendo dos grandes bloques de interacciones:
 - *Entre fármacos de misma acción*: aumentan o disminuyen los niveles plasmáticos lo que repercute en el efecto.
DIRECTAS: Así, el *valproato sódico* hace que disminuyan los niveles plasmáticos incluso hasta por debajo del rango terapéutico. El *fenobarbital* induce el metabolismo por lo que va a tener las mismas consecuencias.
INDIRECTAS: la *primidiona* (disminuye los niveles plasmáticos).
 - *Entre fármacos de distinta acción*.

- **FENOBARBITAL:**

Es un barbitúrico, actúa sobre los receptores GABA y la despolarización (canales de Na⁺: bloquea la despolarización, no el estímulo); por tanto, NO ACTUA SOBRE EL FOCO, lo que hace es disminuir la extensión del estímulo e intentar bloquear la conducción.

Es el segundo fármaco de elección, tras la *fenitoina*, para crisis parciales y tónico-clónicas generalizadas (*electroshock*: +, *tonico-clónicas*: ++, *ausencias*: 0 aunque en las progresivas, según el origen, puede tener ligera acción).

CINÉTICA:

Normalmente por V.O. aunque también por Vía PARENTERAL.

En V.O: absorción buena y alto fenómeno de primer paso, por lo que si se administra con comidas aumenta efecto. Dosis de 120-250 mgr/día, aunque debido a su efecto de *autoinducción* se van a ir disminuyendo los niveles plasmáticos (mantenerlos vigilados).

En V.P: dosis de 10-25 mgr/ml.

RAM:

A *dosis terapéuticas* produce *sedación*, *hipnosis*... (típico de los barbitúricos), *tolerancia a estos cuadros* (al principio, luego va disminuyendo), *nauseas* y *vómitos* a los que también se desarrolla tolerancia, *teratogénicos* (tampoco esta demostrada la relación causa-efecto) como labio leporino, *pocas reacciones de hipersensibilidad* produciendo *eritema fijo pigmentario* (no exantemas ni sd. de Steven-Johnson).

Como ya sabemos, los de las anteriores generaciones se usaban de forma empírica (mediante la experimentación con animales se deducían sus usos terapéuticos); sin

embargo, estos son específicos y se han desarrollado químicamente buscando una acción concreta (no mediante pruebas para saber para que servían).

- GABAPENTINA (GPT):

Es una proteína similar en su estructura al GABA. Se buscaba un agonista del GABA pero hoy día se sabe que no actúa sobre el receptor GABA sino sobre los canales de Na^+ (sin saber muy bien como se une y como actúa) actuando sobre la conducción del impulso. Por tanto, actúa en convulsiones en las que sea fundamental la transmisión del impulso. Así: *electroshock*max:0, *tonicoclónicas (parciales)*:+, *ausencias*:0.

CINÉTICA:

Es peculiar, es una molécula de alto peso molecular por lo que limita su absorción. Se administra por V.O. exclusivamente y utiliza los mecanismos de transporte activo específicos del tubo digestivo para los aminoácidos y las proteínas por lo que puede saturarse en tratamientos prolongados (disminuye su absorción y efecto). Para llegar al SNC también usa el mecanismo de transporte de aminoácidos y proteínas, pudiéndose igualmente saturar.

Su efecto es muy dependiente del mecanismo de transporte.

Su eliminación es activa por el sistema renal SIEMPRE, por lo que al no tener metabolismo hepático, no interactúa con otros fármacos.

Su nivel plasmático no está muy definido, siendo el más usado: 2 mgr/ml; estudios actuales han demostrado que este debe ser el límite inferior, sin definir el superior.

- LAMOTRIGINA (LMT):

Actúa específicamente sobre canales de Na^+ ; se buscó para que tuviese acción sobre las descargas de alta frecuencia (lo contrario que la anterior): bloquea el canal en descargas de alta frecuencia y en la transmisión de impulsos de alta frecuencia. También actúa sobre los canales de Ca^{++} tipo T: disminuye la liberación de neurotransmisores, concretamente el Glutamato.

Tipos de convulsiones: *electroshock máx*:+, *tonicoclónicas*:+, *ausencias*:+.

CINÉTICA:

No tiene problemas de absorción y llega bien al SNC.

Su metabolismo es principalmente por vía renal, aunque también es algo hepático

Nivel plasmático: 2-4 mgr/ml.

- VIGABATRINA (VGB):

Se buscaba la potenciación del efecto GABA mediante un aminoácido que supliera la acción GABA. Por tanto, es un aminoácido con peso molecular muy elevado.

Actúa sobre la enzima que metaboliza el GABA, es decir, inhibe la GABA-T. Es selectiva por áreas en su acción, actuando principalmente sobre los núcleos de la base del sistema extrapiramidal (no actúa en todo el SNC).

Tipo de convulsiones: *electroshock máx:0, tonicoclon:+, ausencias:0*

CINÉTICA:

Tiene problemas de absorción; sin embargo, el sistema de transporte no es tan saturable por lo que atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica.

Se elimina de forma activa por vía renal.

El nivel plasmático: 5-12 mgr/ml.

RAM DE TODOS LOS FÁRMACOS DE 3ª GENERACIÓN:

En general, tienen pocas; si bien hay una relación con el propio efecto y sobre todo al inicio del tratamiento: *somnolencia, nistagmus, diplopia*...en general, desaparecen al continuar el tratamiento.

También tiene RAM gastrointestinales pero muy diferentes a lo visto hasta ahora: *dispepsia y esofagitis*.

Consideraciones terapéuticas:

Con el tratamiento correcto, el 75% de los pacientes controlan las crisis, aunque hay un 25% con crisis refractarias. La monoterapia se ha demostrado mas efectiva que la politerapia(menos RAM e interacciones).

El inicio de la medicación debe ser gradual, siendo fundamental la monitorización de los niveles plasmáticos, manteniéndose los tratamientos entre 2-4 años. La retirada del fármaco también debe ser gradual

TEMA: ANTIPSICÓTICOS

En un principio se denominaron *neurolépticos*, pues todos los fármacos que actuaban en la psicosis tenían un cuadro neurológico común y bien definido. Estos cuadros se presentaban tanto en persona sanas como enfermas al tomar los medicamentos. Hoy día, hay muchos fármacos que actúan sobre la psicosis y que no han desarrollado los cuadros neurolépticos; clasificándose la farmacología actual de la psicosis en *clásicos o típicos* los que los desarrollan y *atípicos* los nuevos que no los desarrollan.

PSICOSIS:

En enfermo psicótico se le clasifica en función de sus signos y síntomas, pues hay una gran variedad de cuadros y tipos de psicosis. Así hablaremos de:

- Psicosis con signos positivos: el enfermo presenta normalmente alucinaciones y fabulaciones que se acompañan muchas veces de cuadros agresivos. Además, es normal que tenga una desestructuración del lenguaje (puede hablar pero estructura mal las palabras)
- Psicosis con signos negativos: lo FUNDAMENTAL es el *aislamiento social*. En este caso, hay pérdidas de memoria y no sabe hablar (no se acuerda de las palabras, de lo que significan...)

Hoy día, hay clasificaciones mas rigurosas pero se sabe que los de signos + exclusivamente, evolucionan bien a la normalidad; mientras que los de signos- es normal que se cronifiquen. Los de mezcla de ambos, dependen de que signos predominen mas.

La farmacología en la psicosis NO cura, sirve para tratar los signos de la psicosis y ser la base de otras terapias predisponiendo favorablemente al paciente.

CAUSAS QUE PROVOCAN LA PSICOSIS:

- Genéticas: no esta muy demostrada. Estaría relacionada con cromosomas pseudodominantes, aveces el X y aveces el 22 (pero no es una relación causa-efecto). Lo que si se sabe es que personas con estos problemas genéticos, ante ambientes de riesgo sociales, culturales...ambientales en general, es mas fácil que la desarrollen.
- Alteraciones en los núcleos frontales y prefrontales: incluso en el hipocampo del sistema límbico (donde se sitúa el sistema afectivo). Pasa como lo anterior, todas las personas que tengan alteraciones no tendrán psicosis y no todas las que tengan psicosis tendrán alteraciones en los núcleos. Sin embargo, los de signos - SIEMPRE tienen un aumento del tamaño de los ventrículos por lo que tiene un peor pronóstico.

- *Alteraciones en los neurotransmisores del SNC:* TODOS los psicóticos los tienen: la **actividad** esta **aumentada** a nivel del estímulo **dopaminérgico**. Sin embargo, no hay aumento del número de receptores ni de la tasa de dopamina, es decir, es mayor la actividad de las mismas estructuras existentes. Se ha descubierto que el aumento de la actividad dopaminérgica es por mal funcionamiento de neurotransmisores de la corteza frontal.

TODOS los fármacos van a actuar sobre la dopamina disminuyendo la actividad dopaminérgica en el SNC para controlar los signos y síntomas. Hoy día se sabe que las vías dopaminérgicas están interrelacionadas con otras, siendo una de la mas importante la de *serotonina*: determinadas vías de serotonina al estimularse desarrollan cuadros similares a la psicosis. Esto se ha investigado tanto, hasta el punto de decir que los signos + son muy dependientes de la actividad dopaminérgica y los signos - de la serotonina

EFFECTOS FARMACOLÓGICOS:

Hay una serie de efectos genéricos para todos:

- *Efecto antipsicótico:* depende del fármaco y de los signos que bloque (+ o -). A dosis adecuadas, son impresionantes los efectos sobre los signos +, si actúa sobre la serotonina no quita los signos - pero los mejora: mejora la memoria a corto plazo por lo que se mejora el lenguaje y la capacidad de hablar, además disminuye el aislamiento social
- *Efecto neuroléptico o sd. neuroléptico:* induce una progresiva indiferencia de la persona con el medio que le rodea (disminuye las reacciones de alegría, tristeza...) hasta terminar en aislamiento del entorno como falta de respuesta a estímulos externos. El grado máximo es la *cataplexia*. Muchas veces no se va a observar el efecto beneficioso del tratamiento por esta causa.
- *Efecto anticolinérgico de bloqueo a:* normalmente, al principio del tratamiento siempre aparece sequedad de boca y efectos anticolinérgicos que no se pueden evitar aunque las dosis sean bajas. La sequedad de boca nos mide otros signos y síntomas como el efecto neuroléptico.
- *Efectos hormonales:* como el aumento de secreción de **prolactina** (en la mujer produce bloqueo de la LH y FSH induciendo aveces un pseudoembarazo; a los hombres les disminuye el tamaño testicular y la libido). También actúa sobre la **hormona del crecimiento** disminuyéndola (en adultos no suele producir efectos, pero en los niños si les afecta mucho). También aumenta los **opioides endógenos** como la met-enkefalina (por eso no hay dolor en sd. neurolépticos). El último es el aumento de la **hormona antidiurética** (produce retención urinaria, aumento de la T.A., hiponatremia franca o pseudo, aumenta la concentración de la orina...)

Muy atener en cuenta los efectos anticolinérgicos.

- *Efecto antiemético*: se debe al bloqueo de la actividad dopaminérgica a nivel del tronco del encéfalo.

RAM:

SEDACIÓN: la mayoría la inducen, aunque es *mas* propia de los *típicos*. Se debe al bloqueo de la actividad dopaminérgica y aparece sobre todo al inicio del tratamiento desapareciendo si el tratamiento continúa normalmente (es importante diferenciarlo del efecto neuroléptico). Muchas veces la intensidad esta relacionada no solo con la dosis, sino también con la actividad dopaminérgica de base del paciente (susceptibilidad personal)

Es un efecto no deseado porque hace que la persona no aumente su sociabilización, NO es una RAM para la farmacología, pero si para otras terapéuticas.

SD. PARKINSONIANO O PARKINSONISMO: se produce a nivel de los núcleos de la base a nivel del eje nigro-estriado bloqueando la conexión de la sustancia negra y estriada. Por tanto, la disminución de dopamina provocará la reproducción de cuadros de Parkinson caracterizándose sobre todo por *temblor, rigidez y discinesia, asinesia o bradicinesia (los 3 signos característicos)*. Al ser un cuadro no funcional, no tendrá todos los síntomas/signos, solo algunos: el fundamental es el temblor (además, es el primero en aparecer); luego aparece normalmente la rigidez y en muy raros casos la discinesia/acinesia. Además, es muy raro que aparezca con los fármacos atípicos, por lo que es propio de los típicos.

DISQUINESIA TARDÍA: al ser una alteración del movimiento, también se relaciona con los núcleos de la base. Son contracciones musculares que aparecen en cara y extremidades principalmente, siendo muy difícil el control del movimiento. Se denomina tardía porque aparece a largo plazo, cuando se lleva bastantes días de tratamiento.

Por tanto, lo que ocurre es que tendrá descargas de dopamina que al haber aumentado el número de receptores (fisiológicamente) tendrá un mayor número de movimientos de los que quiere realizar; es también por esto por lo que se llama tardía, ya que tienen que aumentar el número de receptores siendo un proceso lento.

DEL BLOQUEO a: se ve sobre todo a nivel cardiovascular; se traduce en hipotensión que no siempre da sintomatología pero otras veces produce *hipotensión ortostática severa* acompañada de lipotimias. A nivel cardiaco, se observa sobre todo a nivel de la conducción eléctrica: alteraciones en el ritmo del ECG disminuyendo el espacio QT y aplanándose la onda T (si son muy llamativas puede haber infarto o angina).

REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD: se denominan tipo III o tipo IV o a largo plazo. La mas frecuente es una *ictericia colostática*; otra frecuente es la *agranulocitosis* (tipo IV) que es mas frecuente en atípicos siendo progresiva (puede llegar a ser completa). También produce *pigmentación de la piel*, 2 tipos: a) fotosensibilidad (al actuar los rayos solares sobre el fármaco éste se transforma en antígeno traduciéndose también en edemas incluso quemaduras) y b) cambio de coloración (por aumento de los depósitos de melanina o el color de la melanina: en concreto, gris azulado).

FÁRMACOS:

Típicos: **Clorpromazina** (el primero y fundamental durante mucho tiempo, no tiene agranulocitosis)
Flufenazina (aumenta la potencia antipsicótica, pero tiene todas las RAM)
Zuclopentixol (es el único comercializado en España, se buscaba disminuir las RAM pero no aportó nada efectivo)
Haloperidol (es el primero en ser recomendado por la OMS pues es muy seguro y manejable)
Pimozina (buscaba disminuir los signos -, aunque no lo consiguió; aun así tiene una mayor potencia antipsicótica que el resto de los típicos)

Atípicos: **Clozapina** (es parecido al anterior, pero si se consigue disminuir los signos -)
Risperidona
Sulpiride

Suelen actuar sobre los receptores D1, D2, D4 de la dopamina y sobre los receptores 5-HT2A

Los típicos: sobre los receptores D1 y D2 (los D2 son los únicos que existen en el eje nigro-estriado, por eso los típicos son los que producen el sd. Parkinsoniano). Algunos como la *pimozina* también sobre los 5-HT2A.

Los atípicos: todos los de la dopamina y sobre los de la serotonina.

- La *clozapina*: sobre D4/5-HT2A. Los D4 son los que actúan sobre los signos - mientras que los D1 y D2 actúan sobre los signos +. No producen Parkinsonismo ni disquinesia tardía.
- La *risperidona*: D2,D4/5-HT2A (puede provocar Parkinsonismo).
- El *sulpiride*: 5-HT2A/D1 (actúa al revés que los demás, ya que actúa principalmente sobre los de la serotonina).

CINÉTICA:

Debido al tiempo de tratamiento, de administran habitualmente por V.O.

Típicos:

La biodisponibilidad es muy baja (35-40%, algunos raramente llegan al 80%) porque tienen un alto fenómeno de primer paso.

No hay efecto antipsicótico hasta que no han pasado 10-14 días, es decir, necesita no solo de la interacción con el receptor sino también un bloqueo de la actividad general pues todo el organismo se ha ajustado a una mayor actividad dopaminérgica y de serotonina.

El *haloperidol* es el mas seguro porque tiene muy amplio rango terapéutico. TODOS tienen una “ventana terapéutica”: por debajo o encima del rango terapéutico no tienen acción, además, solo tienen RAM también dentro del rango terapéutico.

El *zuclopentixol* tiene una mayor biodisponibilidad: 50%

ELIMINACIÓN por metabolismo hepático a través de diferentes vías (oxigenación, hidrólisis...) sin dar la mayoría metabolitos activos; hay una pequeña porción que se elimina por vía renal de forma activa.

Atípicos:

La *clonazepam* también tiene una biodisponibilidad baja (40-50%), necesitando también de 10-14 días para producir el efecto. No tiene “efecto ventana” al tener acción sobre los receptores de serotonina. Tiene pocos efectos de los típicos (sedación o alteración del movimiento) pero mucho sobre signos - (se vio en animales de experimentación por fenómenos de evitación: bloqueo; al actuar sobre fenómenos de evitación provocaba sedación ya que estos dos procesos están muy relacionados, en el fármaco se evitó el efecto sedante). Metabolismo mixto: hepático y renal al 50%.

La *risperidona* tiene ligero efecto de sedación por actuar sobre los receptores D2 (aunque no es tan potente como el de los típicos).

TEMA: ANTIDEPRESIVOS

ESTADOS DEPRESIVOS:

Son situaciones poco diagnosticadas en la población, aunque se hable mucho de ellos; aproximadamente el 90% de las personas con depresiones no son diagnosticadas, de los diagnosticados el 12% están tratados por el médico de familia y no por un especialista.

SIGNOS/SÍNTOMAS:

- apatía, desinterés
- tristeza
- insomnio
- anorexia
- sensaciones o ganas de perder la vida, pero sin pasar a la acción pues sería suicidio

Deben presentarse en periodos de tiempo mantenidos (sobre todo insomnio, apatía, desinterés y las ganas de no querer vivir), pues en caso contrario no se consideran depresiones formales.

CLASIFICACIÓN:

- *endógenas/exógenas:* por causa interna/externa
- *neurosis dep./psicosis dep.:* según la gravedad, la psicosis se acompaña de alucinaciones
- *monofásica/bifásica:* monofásica o unipolar es que mantiene los signos y síntomas a lo largo de la enfermedad, bifásica o bipolar es que no los mantiene y además pasa de unos extremos a otros (alegría-tristeza...)

LOCALIZACIÓN:

Es muy amplia en todo el SNC, pero en especial en el *sistema límbico* (hipocampo / rafe); pero en general, hay muchos núcleos en el SNC donde puede haber alteraciones.

MECANISMOS DE PRODUCCIÓN:

Muchos estudios, pero poco claros:

- *alteración genética:* pasa igual que con la psicosis, pero se obtuvo más éxito pues se estudió a un grupo tribal concreto: los eimís (son un grupo poblacional que se han mantenido uniforme a lo largo del tiempo); se vieron alteraciones en el cromosoma 11 por un gen para la codificación de la *tirosina hidroxilasa* por lo que la síntesis de *noradrenalina* era deficiente. Sin embargo, en otros grupos no se vieron o se vio en otros cromosomas como el X en su brazo largo.
- *Alteración de neurotransmisores:* relacionado con *serotonina* y *noradrenalina*; generalmente el problema no se sitúa en la síntesis, sino que está en la *recaptación*: se recapta más y a mayor velocidad por lo que queda poco neurotransmisor en el

espacio intersináptico. No siempre funciona así, ya que hay estudios que demostraron una *alteración del ligando con la acetilcolinesterasa*: no se produce la misma respuesta al unirse a receptores postsinápticos, en concreto al α_1 .

En la serotonina se tiene en cuenta los receptores 5-HT $1A$ y 5-HT $2A$, al estimularse el presináptico de forma consecutiva, se altera el receptor postsináptico (el $2A$) y puede ser que aunque interaccione con el receptor no haya efecto.

Si se intentara bloquear la recaptación de serotonina, solamente aumentaría en el rafe y no en el resto del SNC, quiere decir que la NA y la 5-HT están muy relacionadas a nivel de rafe: el aumento de serotonina hace aumentar la NA en el límbico, lo que supondría una mejora de la depresión. Por tanto, NA y 5-HT son inseparables en lo que a depresiones se refiere.

- *Otros estudios como el del cortisol*: demostraron que no solo hay signos centrales, sino también periféricos.

FÁRMACOS:

Tienen que actuar sobre la NA y 5-HT de forma que disminuyan la recaptación. Sin embargo, como en la psicosis, también se puede jugar a la adaptación fisiológica (regulación) mediante la disminución de la recaptación de uno de ellos, principalmente la 5-HT.

Otra forma de actuar es mediante la inhibición del metabolismo: actuar sobre las MAO mediante inhibidores para que no metabolicen la NA.

NUNCA actuar sobre la síntesis, pues como se ha visto el problema no está en la síntesis, sino en la recaptación.

los que actúan sobre la recaptación de los 2 neurotransmisores: TRICÍCLICOS (hoy día, no son todos tricíclicos pero se agrupan bajo este nombre por su acción)

El primer fármaco que se usó fue la *imipramina* (se buscaba un antipsicótico, no un antidepresivo). Después, la *desipramina* y luego otros derivados como la *doxepina*. Posteriormente otros fármacos que ya no eran derivados de la imipramina, como la *antitriptilina* de la que también se sacaron derivados como la *nortriptilina* y *aminoxepina* (se buscaba mas agresividad, como con la doxepina).

los que actúan sobre la recaptación de 5-HT: INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE 5-HT.

Marcó el boom de los fármacos antidepresivos, el primer grupo fue la *fluoxetina* (prozac). Otros fueron: *flaxoxetina*, *paroxetina* y *sertrelina*

Inhibidores de las MAO: IMAO (se verán mas adelante)

EFFECTOS FARMACOLÓGICOS DE A) Y B):

- *efecto antidepresivo*: el máximo efecto se consigue después de 10-15 días del tratamiento por lo que es muy importante la observación y valoración del paciente (riesgo de suicidio).
- *Bloqueo o supresión de signos y síntomas*: el mas complicado de bloquear es el insomnio. Es mas fisiológico usar los Inh. de la recaptación de 5-HT (los B) que los que inhiben la recaptación de los 2 neurotransmisores; sin embargo, hay fármacos tricíclicos que son mas potentes a menos dosis y tiempo. Aunque quiten signos y síntomas no llevan a estados de euforia o “de manía”, si tienen estados de euforia es porque sufren una depresión bipolar y no por los fármacos.
- *Efecto sedante*: es importante pues disminuir la recaptación produce alteración de la conformación del receptor α_1 , haciendo que el estímulo del receptor sea menor llevando a un efecto sedante y pudiendo incluso hacer que el tratamiento no tenga efecto al no estimularse los neurotransmisores en receptores postsinápticos.
Por tanto, el efecto sedante se liga a estimulación del receptor α_1 en el SNC, por lo que si disminuye la estimulación al cambiar la configuración, aumentará el efecto sedante (a veces, incluso desde el principio del tratamiento).
Puede incluso haber bloqueo del receptor α_1 .
Lo producen: *imipramina, amitriptilina y amoxepina* (buenos para pacientes con gran insomnio).
- *Efecto analgésico potente*: la transmisión entre Locus Coeruleus y corteza es noradrenérgica por receptores α_1 , al bloquearse estos se obtiene un efecto analgésico. No se usan en principio con este fin, salvo que sean dolores “rebeldes”. Los fármacos anteriores tienen potente efecto sedante.
- *Anorexiante o anorexígeno*: disminuyen el apetito, la sensación de hambre. Ligado a los inh. selectivos de la 5-HT. Todos tienen este efecto, pero el mas potente es el de la *fluoxetina* (también la *sertrelina*). Se usan en la bulimia para que no haya ingestión convulsiva. Desarrolla tolerancia a los 7-10 días de tratamiento.

RAM:

Los tricíclicos tienen mas RAM por su efecto anticolinérgico, por eso los b) marcaron un boom en el mercado.

De efecto periférico: muy variados, los mas frecuentes:

- Bloqueo α_1 : no todos los antidepresivos lo producen, los que lo producen tienen principalmente efecto cardiovascular, especialmente *hipotensión franca y manifiesta* (a veces, solo postural) que no es grave pero si incómoda. Se acompaña de *taquicardia* como efecto compensador. Si es un bloqueo muy intenso se genera *bradicardia*.
- Anticolinérgico: también lo tienen todos los fármacos, aunque es mucho *mas común en los tricíclicos*; es *global*: muscarínico y nicotínico.
MUSC: *sequedad de boca, estreñimiento y retención urinaria*.
NICOT (solo efecto central, NO placa motora): *confusión con desorientación* (si es muy severo), *apatía, desmotivación...*

De efecto central:

Se centran básicamente en el efecto de *sedación* que puede ser muy perjudicial si el paciente se encierra en su casa y no sale a la calle. Por tanto, hacer seguimiento de los efectos que produce. También, puede haber muchos a nivel de bloqueo α_1 y que se manifiestan sobre todo por *cuadros convulsivos* (según la potencia de bloqueo que tengan, no son normales en la clínica; el principal que los produce es la *maprotilina*).

Reacciones de hipersensibilidad:

Lo mas frecuente es la inducción de *hepatitis* similar a la tipo A. Todos la pueden producir, pero *principalmente los tricíclicos*.

Fotosensibilidad (principalmente la metritilina) y *exantemas*

IMAO:

Inhiben el metabolismo de NA y 5-HT. Son los primeros que se sintetizaron, incluso antes que los tricíclicos, aunque no se usaban pues producían *crisis hipertensivas* muy graves sobre todo al mezclarse con *alimentos ricos en tiramina* (a veces, mortales). Hoy día, se usan mas estos fármacos pues ha crecido la educación sanitaria respecto a la alimentación. No tomar con quesos, vinos de Burdeos...

El prototipo es la *iproniacida*, hoy día se usa poco: es buen antidepresivo pudiendo suprimir todos los signos y síntomas, no tiene efectos sedantes ni anticolinérgicos; aunque si aumenta los efectos periféricos.

Hay dos tipos básicos de MAO: A y B, desarrollándose fármacos selectivos para cada tipo; la A abunda en la periferia y la B a nivel central (aunque están en todos los lados). Por tanto, en la depresión nos centraremos en las MAO b.

IMAO b: no tienen muchos efectos periféricos, el principal fármaco es la *selegilida*: grandes efectos centrales, no tiene efecto sedante y no tiene el efecto HTA (o es muy débil).

NOTA:

Muchas veces, las enfermedades con antideprsivos tienen asociados muchos fármacos, principalmente antidepresivos con ansiolíticos ya que se tarda de 10-15 dias en conseguir el efecto antidepresivo. Se suelen usar benzodiacepinas como ansiolíticos, teniendo un efecto *desinhibidor* que puede llevar al paciente a suicidarse.

TEMA: ENF. DEGENERATIVAS DEL SNC

Los procesos degenerativos van a ser selectivos en el tipo de neurona que se destruye, no son globales en el SNC. La selectividad del tipo de neurona depende de:

- tipo de actividad neuronal
- capacidad de activar mecanismos compensadores del SNC
- capacidad de producir radicales libres oxidativos

TEORIAS DE DEGENERACIÓN DE NEURONAS DEL SNC:

Están basadas en el concepto de *exocitosis*: la actividad excitadora del SNC favorece la degeneración por incapacidad de protección; todo efecto de excitación en el SNC pasa por el Glutamato, por tanto, todo efecto degenerativo cursa con un aumento de la actividad excitadora del Glutamato.

El Glutamato tiene varios tipos de receptores; en concreto el NMDA que tiene un canal iónico que hace aumentar el Ca^{++} intracelular, un aumento excesivo del Ca^{++} intracelular produce un efecto tóxico.

¿Cómo se produce el efecto tóxico?

Es a nivel del metabolismo celular y puede ser por:

- modificación de las proteínas: el aumento de calcio hace modificar el esquema de síntesis proteica dando sustancias extrañas para la neurona modificándose el DNA dando sustancias tóxicas que destruyen la neurona.
- Alteración del metabolismo oxidativo mitocondrial: es el principal. Para el metabolismo oxidativo se necesita un dador de electrones que se anula por el aumento de calcio intracelular dando compuestos alterados o tóxicos.

Estos son procesos normales, fisiológicos, del SNC ya que son los mecanismos de envejecimiento. En las enfermedades degenerativas estos procesos se encuentran anormalmente acelerados. Hay muchos mecanismos que destruyen las sustancias tóxicas, impiden el aumento de Ca^{++} ... pero si se encuentran muy activados comienzan a fallar.

Otro mecanismo, además de *exocitosis*, es el *estrés oxidativo* que actúa haciendo que la mitocondria produzca muchos radicales libres por alteración de las proteínas de las mitocondrias. Los radicales libres son tóxicos y destruyen las neuronas.

Al actuar selectivamente estos mecanismos de envejecimiento, encontraremos:

Parkinson
Huntington
Alzheimer
ELA

El propio metabolismo de estas células darán un metabolismo alterado cuyo resultado será el metabolismo oxidativo que destruirá la neurona; el metabolismo se altera por un gran aumento de la actividad.

La farmacología esta destinada aun aumento de los mecanismos protectores o una disminución de los agresores. En ninguna de las cuatro enfermedades hay tratamiento sobre las causas, solo sobre los síntomas que aveces previenen o enlentecen la destrucción de las neuronas.

PARKINSON:

Su localización es a nivel de los núcleos de la base, que es donde se controla el movimiento voluntario. Son una serie de mecanismos muy complejos que se inician en la corteza a partir de un estímulo:

La corteza lleva el estímulo a través del estriado hasta los núcleos de la base. La unión entre corteza y núcleos es a través del Glutamato (excitador).

En el estriado todas las conexiones son de acetilcolina, los núcleos de la base modulan el tipo de respuesta inhibiendo la respuesta.

La sustancia negra y estriado se conectan para ver que la respuesta sea la adecuada, sino se vuelve a filtrar otra vez. Es decir, su conexión es fundamental para el control del movimiento.

Todo el cuadro clínico es porque hay poca actividad dopaminérgica y, en concreto, no aparece clínica hasta que no hay una destrucción del 80% de las neuronas.

Parece evidente que al enfermo se le debería de administrar dopamina, pero esto NO es así ya que la dopamina no puede atravesar la barrera hematoencefálica. Por eso se da un *precursor* que sí puede atravesar la barrera; este precursor es la *L-Dopa* que se transformará gracias a las enzimas en dopamina (la actividad enzimática no se ve dañada por la enfermedad). Sin embargo, puede ser que no observemos ningún efecto; esto es porque la L-Dopa está en el sistema periférico y no en el central, por tanto, se transformará en dopamina a nivel periférico y, de nuevo, no podrá atravesar la barrera. Es por esto, que la L-Dopa se administra junto a un *inhibidor de la Dopa Descarboxilasa* para que la L-Dopa no se metabolice en el sistema periférico.

El inhibidor de la Dopa Descarboxilasa (IDD) no atraviesa la barrera por lo que no impide la transformación en el central de dopamina. Sin embargo, hay un 20% que se transforma en dopamina en el sistema periférico.

La L-Dopa se administra por V.O. asociando en el mismo comprimido el IDD, sino van en el mismo comprimido se deben dar a la vez ya que la absorción se realiza en el intestino donde ya hay Dopa Descarboxilasa. La *absorción* es por transporte activo pudiéndose saturar con otros fármacos y alimentos, ya que el transporte activo es el mismo que para las proteínas. Una vez absorbido, la L-Dopa se *distribuye* muy bien incluso al SNC. Su *metabolismo* es por las MAO y las COMT.

El control de los síntomas mediante L-Dopa dura como mucho 5 años y el control óptimo es de solo 2 años. Esto es debido a el aumento de la concentración de dopamina en los núcleos de la base donde solo quedan el 20% de las neuronas y que deben de trabajar como si fuesen el 100%. El organismo para aumentar la respuesta de las neuronas lo que hace es:

- aumentar la sensibilidad de receptores D2 (para aumentar la respuesta)
- aumentar el número de receptores D2

Sin embargo, sigue la destrucción de neuronas pues es un fenómeno imparable. Al cabo del tiempo habrá disminuido el número de neuronas: a los 2 años ha habido tal destrucción de neuronas que nunca se podrá conseguir el 100% del efecto (por mucho que aumente la sensibilidad y el nº de receptores) dando efectos “paradójicos o extraños”; a los 5 años no tiene ningún efecto pues la destrucción de neuronas es masiva.

Síntomas que se pueden controlar:

Como hemos visto, aumentar el nº de receptores y la actividad de acetilcolina pues el estriado debe “comparar” los estímulos que le llegan de la sustancia negra. Por eso, si la señal que le llega esta disminuida porque la dopamina esta disminuida, se contrarresta con un aumento de acetilcolina.

Es por ello, que los síntomas están relacionados con:

- rigidez/bradicinesia: disminución de la dopamina
- temblor: aumento de la acetilcolina

Por eso, al tratar con L-Dopa lo primero que desaparece es la rigidez y bradicinesia, manteniéndose el temblor que irá disminuyendo poco a poco, pues al aumentar el estímulo el estriado no necesita aumentar la acetilcolina. Aun así, a veces, no desaparece del todo pues las cantidades de L-Dopa no son suficientes ya que aumentar las dosis puede dar serias RAM.

Además, al aumentar la dosis de L-Dopa, podemos hacer que aumente la sensibilidad y los receptores conduciendo al paciente con mayor rapidez hacia el “desastre”.

RAM:

- *Disquinesias o discinesias:* puede ser haya aumentado demasiado el nº de receptores y la sensibilidad.
- *Warning-Off/ On-Off:* es el mismo efecto pero en dos estadios distintos.

El W.O. aparece a los 2 años y es brusco, como si de repente nunca se le hubiese tratado de Parkinson, la medicación no tiene ningún efecto y a la hora o dos horas vuelve a aparecer el efecto. Durante este periodo de tiempo, el paciente experimenta una *acinesia* potente (como si se quedara clavado al suelo) y *temblor*. Esta relacionado con la ingesta del medicamento, sospechándose que es porque la sensibilidad ha llegado al máximo, bloqueándose el sistema (“saltan los plomos”), al disminuir la sensibilidad del receptor la dopamina vuelve a tener efecto. En el fondo, es porque hay una gran disminución de las neuronas debido a su destrucción.

El O.O. aparece a los 5 años (generalmente), no estando relacionado con la ingesta. Aparece en cualquier momento y las “desconexiones” son cada vez mayores; hay un gran aumento de la sensibilidad y los nº de receptores se estancan debido a la gran destrucción de las neuronas del eje. Se alcanza la sensibilidad máxima.

- *Efectos periféricos:* son sobre todo cardiovasculares. Se produce *disminución de la T.A.* debido a :

A nivel del tronco cerebral al aumentar la dopamina bloquea el control del tronco sobre la T.A.

Efecto de competición con el simpático (Adr. y NA)

SIEMPRE disminuye la T.A. pero no de forma brusca (es gradual), se nota mas con los cambios posturales. Como efecto compensador *aumenta la FC* ya que la dopamina estimula los receptores β en el corazón pudiendo dar arritmias e incluso isquemias y anginas.

- *Efectos centrales:* por interacción de la dopamina con el bulbo se producen *nauseas y vómitos* (pues el centro del vómito esta en el bulbo).

OTRAS POSIBILIDADES DE TRATAMIENTO:

a) Principalmente, mediante *agonistas dopaminérgicos*:

- *Bromocriptina*: menos potencia, pero mejor control a lo largo del tiempo
- *Pergolide*: el mas potente, pero de peor control
- *Lisuride*: es intermedio a los dos

El problema de estos compuestos es que se necesitan neuronas dopaminérgicas por lo que con el tiempo disminuye su efecto. Por eso, solo se pueden usar al comienzo del tratamiento nada mas ser diagnosticada la enfermedad, de esta forma, se pueden disminuir las dosis de L-Dopa y controlarse mejor los síntomas durante mas tiempo que los 2-5 años iniciales.

Sin embargo, la *bromocriptina* deja de producir su efecto por disminución de las neuronas, teniendo que aumentar de nuevo la dosis de L-Dopa que lleva a un aumento de la actividad dopaminérgica que puede llevar a cuadros psicóticos.

b) Otra posibilidad terapeutica es el uso de *bloqueantes o antagonistas colinergicos*:

Se utilizaron los primeros, incluso antes que la L-Dopa. Tampoco corrigen la enfermedad ni actúan sobre el eje nigro-estriado, solo consiguen corregir parte de los síntomas, principalmente el temblor, mas incomodos para el paciente.

Los de mayor acción central y específica son:

- *trihexifenidilo*
- *benzatropina* (derivado de la atropina)
- *difenhidramina* (antiH)

Es característico en su acción, que los receptores del estriado son muscarínicos y de los 5 subtipos; por eso, los fármacos a utilizar son con efecto muscarínico central (NO periférico). Sin embargo, no se pueden impedir los clásicos efectos periféricos como estreñimiento, sequedad de boca, retención urinaria...

Se usan cuando el deterioro de neuronas dopaminérgicas no es muy alto, ya que en periodos mas avanzados es prioritario el control de la rigidez y la bradicinesia ante el temblor.

c) Amantidina:

Se sintetizó inicialmente como antiviral, pero se observó que tiene acción dopaminérgica; en concreto, impide la recaptación de dopamina de forma potente. Por eso, solo con ella a veces se pueden controlar los síntomas del Parkinson. Su uso tiene que ser en el primer estadio, ya que cuando aumenta la muerte neuronal no sirve por sí solo.

NOTA: se sabe mucho y no se sabe nada ya que el foco o causa de la enfermedad aun es desconocido y no se puede actuar sobre el, esto se ha comprobado al hacer "transplantes de neuronas" que al poco tiempo las neuronas sanas recién transplantadas volvian a enfermar y se degeneraban como las anteriores.

ALZHEIMER:

Afecta a la corteza cerebral (en estructuras específicas como las laminas...) y al hipocampo; por eso, su clínica es problemas de memoria reciente, no hay problemas motores, hay problemas de afectividad y agresividad...

Esta enfermedad se asocia más a los radicales libres sin que se sepa muy bien su principal origen, pareciendo que exista un neurotransmisor con mayor preponderancia (pero NO EL ÚNICO) que es la *acetilcolina*: hay disminución de la actividad de la Ach, sobre todo en la periferia.

Es importante saber que, como en el caso del Parkinson, la farmacología no trata la causa y, además, (a diferencia del Parkinson) no enlentece la enfermedad ni su progresión.

Hoy día, se usa la *lecitina* porque es un precursor de la Ach, ya que eluso directo de la Ach podría dar muchas RAM por su acción periférica (sobre todo cardiovasculares). Sin embargo, no se han observado los efectos esperados, por lo que se probó con los *inhibidores de acetilcolinesterasas*, en concreto, la *tacrina*: además de su acción central específica (poca acción periférica y de leves efectos) se consigue disminuir los aspectos de agresividad y mejorar la memoria a corto plazo.

Al asociar *lecitina* y *tacrina*, se han observado ALGO más los efectos positivos.

HUNTINGTON:

Es una enfermedad degenerativa por alteración cromosómica dominante que transmiten tanto los hombres como las mujeres, sin embargo, la clínica se presenta antes en el caso de ser transmitida por hombres. Su clínica se debe a que esta enfermedad produce lesiones en los núcleos de la base y corteza; por eso, da problemas motores y de afectividad. Algo característico es la **corea**: contracciones musculares involuntarias principalmente en la cara; es el primer signo que aparece, luego vienen psicosis esquizofrénicas, depresiones...en general, cualquier cuadro mental.

El tratamiento solo puede intentar contrarstar en lo que pueda la clínica, ya que la causa se sitúa a nivel genético y, hoy por hoy, no se puede actuar a ese nivel. En el caso de las alteraciones motoras, no se puede actuar mucho ya que el problema no es la disminución de la actividad de neurotransmisores, sino las lesiones que se han producido.

La *fluoxetina* está teniendo buenos resultados para la clínica mental. La *carbameceptina* tiene buenos resultados para intentar equilibrar las alteraciones de los reflejos. (A veces

es bueno el combinarlos con neurolepticos para tratar los cuadros depresivos). Cuando la destruccion es masiva, se usa la *reserpina* que aumenta enormemente la actividad de cualquier tipo de neurotransmisor para intentar generar conexiones a cualquier nivel.

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTROFICA (ELA):

En esta enfermedad se destruyen neuronas de la corteza cerebral que afectan al control motor del organismo, pero solo de una zona, o lo que es lo mismo, de un lado: izquierdo o derecho, degenerandose tambien la medula espinal.

CORAZON

ANGINA DE PECHO

La angina de pecho, también conocida como angor pectoris, no es una enfermedad propiamente dicha, sino un dolor que aparece cuando la pared muscular del corazón no recibe, de forma temporal, una cantidad suficiente de oxígeno.

Las arterias coronarias suministran al corazón la cantidad de sangre necesaria para satisfacer las demandas derivadas de la actividad física. Sin embargo, esta capacidad queda restringida en aquellas personas que sufren aterosclerosis de las arterias coronarias, muchas veces acompañada de otros trastornos que disminuyen la aportación de oxígeno al miocardio, como anemia o una dolencia de las válvulas cardíacas. En estos casos puede ocurrir que el aporte de oxígeno al corazón sea el adecuado para algunas actividades, pero que resulte escaso cuando se practica deportes, o en caso de temperaturas extremas o de fuertes emociones. Estas son las causas más frecuentes que provocan la aparición de la angina de pecho, y está comprobado que el dolor desaparece cuando disminuye la exigencia de oxígeno adicional.

SINTOMAS

La angina de pecho es una dolencia que, por lo general, no precisa hospitalización. En los hombres raramente aparece antes de los treinta años, y la causa es casi siempre una enfermedad de las arterias coronarias.

En las mujeres aparece más tardíamente, generalmente causada por hipertensión, anemia o deficiencias en el funcionamiento de las válvulas cardíacas.

El síntoma característico de la angina es un fuerte dolor en el pecho, que puede extenderse hasta la garganta y la mandíbula superior, la espalda y los brazos, principalmente el izquierdo.

Nunca se debe suspender bruscamente la administración de los betabloqueantes. Las dosis deben disminuirse muy paulatinamente y siempre bajo orden estricta del médico.

Si la angina de pecho se debe a una estenosis aórtica o a una enfermedad coronaria, puede requerirse una intervención quirúrgica.

Otros síntomas que pueden acompañar al dolor son ciertas dificultades respiratorias, sudoración, náuseas y mareos.

TRATAMIENTO

Si la persona que sufre una angina es fumadora habitual, será recomendable que abandone o disminuya drásticamente el consumo de tabaco.

Si su peso excede del normal, conviene que trate de volver a su peso ideal mediante una dieta adecuada.

En cualquier caso, será el médico quien determine si es necesario reducir las actividades cotidianas, o dejará que el afectado reconozca por sí mismo las limitaciones impuestas por la angina a sus actividades físicas. Es importante adoptar una actitud más relajada ante la vida y evitar situaciones que puedan ocasionar emociones intensas, así como reconsiderar la importancia de las preocupaciones habituales, pero sin caer en el círculo vicioso que supone adoptar una vida sedentaria tras una angina de pecho, lo que aumenta el riesgo de volver a sufrirla. La falta de actividad, además, suele causar muchos más casos de angina que las excitaciones o las emociones fuertes.

En cada caso, el médico tratará la enfermedad que provoca la angina. Existen muchos fármacos que aumentan de forma temporal el flujo de sangre al corazón. Entre los más empleados están las tabletas de una asociación de cafeína y nitroglicerina, que se disuelve bajo la lengua y actúan con rapidez disminuyendo el dolor, tanto si se toman antes de cada ataque como en el transcurso de éste. Otros son los agentes bloqueadores beta-adrenérgicos, o betabloqueantes, que reducen las necesidades de oxígeno del corazón, provocando una disminución del ritmo cardíaco. Es fundamental utilizar estos fármacos exactamente según la prescripción, ya que una sobredosis puede causar mareos, desmayos y otros efectos secundarios.

PRUEBAS RECOMENDADAS TRAS LA ANGINA DE PECHO

Prueba	Determinación
Análisis de orina	Diabetes
Análisis de sangre	Enfermedad tiroidea, anemia y nivel de lípidos en la sangre
Arteriografía coronaria	El lugar donde se han estrechado o bloqueado las arterias
Electrocardiograma	Los impulsos eléctricos del corazón, para confirmar la angina o la enfermedad de las arterias coronarias.
Radiografía de Tórax	Señales de esfuerzo cardíaco, como un corazón agrandado.

Se trata de un dolor intenso y sofocante, que con frecuencia se presenta acompañado de una gran sensación de ahogo y de muerte inminente. Con menos frecuencia aparece sólo en los brazos, las muñecas o el cuello, pero se lo reconocerá como angina si surge en situaciones de esfuerzo o estrés emocional, y se alivia con el reposo.

Arritmia Cardíaca

En el corazón existen células especializadas que tienen la capacidad de generar un estímulo eléctrico que, a su vez, estimula al músculo cardíaco para que se contraiga y expulse la sangre del corazón hacia los distintos órganos. Estas células especializadas forman nódulos, del nódulo sinusal parten los estímulos eléctricos que se distribuyen en el corazón determinando su contracción.

Las arritmias cardíacas son todos aquellos trastornos que interfieren en el ritmo normal de generación o conducción de los impulsos eléctricos.

La frecuencia cardíaca normal varía en una persona adulta normal entre 60 y 100 latidos por minuto, influenciado por la capacidad de la generación de estímulos en el nódulo sinusal y del sistema nervioso vegetativo. Este último, a su vez, es influenciado por la respiración, aumentando la frecuencia cardíaca durante la inspiración y disminuyendo durante la espiración.

Existen muchas clasificaciones que tienen en cuenta su mecanismo de producción, localización, y el riesgo que son capaces de ocasionar. Si bien todas son incompletas, son muy útiles desde el punto de vista didáctico. Dependiendo de la frecuencia cardíaca, pueden dividirse en taquiarritmias y bradiarritmias. En las primeras, la frecuencia se encuentra por encima de los 100 latidos por minuto; en las últimas la frecuencia es de 60 latidos por minuto.

Cuadro Clínico:

El peligro de las arritmias reside en su potencial capacidad de transformarse en otro trastorno que puede llevar a la muerte de la persona. Pero afortunadamente, no todas tienen esta capacidad. Otro riesgo importante, son las alteraciones circulatorias que puedan desencadenar, pero todo depende del tipo de arritmia y del estado previo del corazón. Las personas con un corazón sano toleran bien las alteraciones del ritmo cardíaco y no presentan manifestaciones clínicas. El aporte de sangre hacia los distintos órganos puede mantenerse dentro de los límites normales mientras la frecuencia cardíaca no supere los 100 latidos o se encuentre por debajo los 40 latidos por minuto.

En muchos casos las arritmias son detectadas por casualidad en una persona sin ningún síntoma que lo afecte.

Los síntomas más característicos son la sensación desagradable de los latidos cardíacos en el pecho, el cuello o parte alta del abdomen; insuficiencia cardíaca, pérdida transitoria del conocimiento o dolor en el pecho, sobre todo en las personas con angina de pecho o un infarto de miocardio previo.

Tratamiento:

Algunas arritmias no producen manifestaciones clínicas, ni alteraciones circulatorias importantes y son de buen pronóstico, pero otras causan un gran estado de ansiedad cuando quienes las sufren toman conciencia del cuadro, por lo que es muy importante tranquilizar a la persona enferma.

En muy pocos casos puede encontrarse la causa desencadenante de la arritmia, como la excesiva ingestión de alcohol o cafeína, con lo que se prevendría la reaparición en otra oportunidad.

El principal tratamiento para poder controlar la mayoría de las arritmias importantes consiste en usar medicamentos antiarrítmicos. Todas estas drogas poseen limitaciones importantes en cuanto a su seguridad, ya que pueden agravar o desencadenar una arritmia.

Los diversos medicamentos que pueden utilizarse se han dividido en cuatro grupos:

- Grupo I: quinidina, procainamida, lidocaína, flecainida, etc.
- Grupo II: bloqueantes beta adrenérgicos, como propranolol.
- Grupo III: amiodarona, sotalol.
- Grupo IV: antagonistas del calcio, como verapamilo y diltiazem.

La elección de cada uno de estos medicamentos va a depender del tipo de arritmia, de la edad de la persona y de la presencia de otras enfermedades, entre otros factores.

ESTRUCTURA DEL ENDOCARDIO

El endocardio parietal está compuesto de las siguientes capas:

- 1) endotelio,
- 2) capa subendotelial, delgada, de tejido conectivo laxo,
- 3) capa músculo-elástica y
- 4) capa subendocárdica, gruesa, de tejido conectivo laxo con fina red capilar.

En esta última cursan las ramas izquierdas del sistema eléctrico-conductor.

El endocardio valvular se diferencia del parietal fundamentalmente en dos caracteres:

- 1) la estratificación en cuatro capas se mantiene sólo en la cara de los velos en que choca la corriente sanguínea, esto es, en la cara ventricular de los velos semilunares y en la auricular de los atrioventriculares. En la cara arterial de los velos semilunares y en la ventricular de los atrioventriculares, el endocardio está compuesto sólo del endotelio y de la capa subendotelial;
- 2) la capa subendocárdica carece de vasos, salvo junto a los anillos de inserción. El esqueleto mismo de los velos está hecho de una capa relativamente gruesa de tejido fibroso denso, es la capa llamada fibrosa.

FRECUENCIA

Hasta hace algunas décadas la frecuencia de las endocarditis en el material de autopsias era de cerca del 8% de los casos, es decir, alrededor del doble de las miocarditis. Desde

entonces la endocarditis reumática se ha hecho mucho menos frecuente, la tromboendocarditis, en cambio, se ha hecho más frecuente, y han aparecido formas nuevas, representadas por las inflamaciones en las prótesis biológicas.

LOCALIZACION

Según la ubicación, se distinguen la endocarditis valvular o valvulitis y la endocarditis parietal o mural, ésta mucho menos frecuente. La endocarditis valvular se desarrolla casi siempre en la cara de los velos en que choca la corriente sanguínea.

PATOGENIA

En la génesis formal de las endocarditis el papel principal lo desempeñan el endotelio y el tejido conectivo laxo. En algunas formas de endocarditis la lesión endotelial representa morfológicamente la lesión primaria, que posibilita la acción de los gérmenes en los tejidos más profundos, la insudación de elementos hemáticos y la formación de trombos. En otras formas se altera primariamente el tejido conectivo laxo, y como consecuencia se producen las erosiones, las que pueden agravar el curso ulterior de la endocarditis. A las primeras formas pertenecen las endocarditis infecciosas; a las segundas, la endocarditis reumática.

CLASIFICACION

Clásicamente se distinguían en las endocarditis las formas localmente bacterianas y las abacterianas. Dado que hoy no son raras las endocarditis causadas por agentes vivos no bacterianos, se prefiere hablar de formas infecciosas y no infecciosas, respectivamente. Debe recalcar que este principio de clasificación se refiere a las condiciones locales del endocardio, y no a si la enfermedad fue desencadenada por agentes vivos ubicados en otro sitio, como es el caso de la endocarditis reumática.

ENDOCARDITIS NO INFECCIOSAS

A éstas pertenecen la endocarditis reumática, la endocarditis del lupus eritematoso y la tromboendocarditis.

Endocarditis reumática

La mayoría de las veces se presenta dentro de una pancarditis, pero puede ocurrir sin miocarditis ni pericarditis. Macroscópicamente se presenta como una endocarditis verrucosa. Estas verrugas son pequeñas formaciones de 1 a 3 milímetros, rojizas, vítreas, adherentes, que con mayor frecuencia se producen en el borde cierre de los velos, a veces alineadas en forma de rosario. Con menor frecuencia se forman en las cuerdas tendíneas y en endocardio parietal. En éste, un sitio de predilección es la región auricular ubicada por encima del velo parietal de la mitral. El compromiso de esta zona deja después una mancha amarillenta conocida como mancha de MacCallum.

Microscópicamente las verrugas reumáticas están hechas, en la profundidad, de tejido conectivo alterado, con degeneración fibrinoide, edema y proliferación de células histiocitarias; hacia la superficie, hay una erosión del endotelio, y la degeneración fibrinoide se continúa con un depósito de fibrina. Rara vez predominan en la parte superficial las células histiocitarias, ocasionalmente dispuestas en empalizada.

En la regresión del proceso se produce una fibrosis de los velos y, generalmente, también de las cuerdas tendíneas. La fibrosis ocurre con distorsión de la microarquitectura del velo y con neoformación vascular. Así se producen retracción y engrosamiento de los velos y cuerdas tendíneas, lo que condiciona una insuficiencia valvular. El tejido conectivo alterado tiene tendencia a sufrir calcificación, que hace rígidos los velos. Por otra parte, las erosiones endoteliales conducen a la adherencia de velos entre sí, lo que condiciona una estenosis. El proceso reumático suele ocurrir en brotes, con lo que se producen grandes deformaciones de las válvulas.

Del total de casos con endocarditis reumática, casi en un 100% está comprometida la mitral y en un 50%, la válvula aórtica. El compromiso aislado de esta última se observa sólo en alrededor de un 3% de los casos. En cerca de un 5% hay compromiso tricúspide con insuficiencia valvular. El compromiso de la pulmonar es excepcional. En los casos de compromiso aislado de la mitral predomina el sexo femenino, en aquellos con compromiso mitro-aórtico, hay predominio del sexo masculino.

Endocarditis lúpica o de Libman-Sacks

Macroscópicamente corresponde a una endocarditis verrucosa atípica. Las verrugas son irregulares en tamaño y distribución, se producen no sólo en el borde de cierre, sino también junto al anillo y en ambas caras de los velos. Con mayor frecuencia se comprometen la mitral y tricúspide.

Endocarditis trombótica o tromboendocarditis

Se la conoce también como endocarditis terminal o marántica. Macroscópicamente se la califica de endocarditis verrucosa simple. Se trata de formaciones trombóticas rojizas, de tamaño variable, laxamente adheridas en la superficie que mira a la corriente, por lo común en la válvula aórtica o en la mitral.

La tromboendocarditis ocurre ante todo en pacientes de edad avanzada con enfermedades consuntivas o a consecuencia de un shock. Al parecer, estas formaciones trombóticas son un equivalente de los microtrombos de la coagulopatía de consumo. Ellas se desprenden con facilidad y suelen originar infartos, especialmente en el cerebro. La predilección por las válvulas izquierdas parece deberse a la mayor sobrecarga mecánica a la que están sometidas, con formación de pequeñas erosiones endoteliales, que favorecen la trombosis.

ENDOCARDITIS INFECCIOSAS

Se producen preferentemente por bacterias, que según el grado de virulencia, son capaces de lesionar válvulas sanas o sólo las dañadas previamente. En especial la eficacia de la terapia antibiótica ha hecho que la endocarditis aguda florida sea rara hoy en el material de autopsias y que, en parte, haya sido reemplazada por formas frustras, con lesiones mixtas, destructivas y productivas. Esto no significa que no puedan distinguirse básicamente dos formas: la aguda y la subaguda.

Endocarditis infecciosa aguda

Esta forma, llamada también endocarditis maligna o séptica, se produce por gérmenes de alta virulencia, por estafilococo dorado o por estreptococos. Sin tratamiento tiene un curso letal dentro de seis semanas bajo un cuadro séptico. Las lesiones consisten principalmente de necrosis, insudación y trombosis, acompañadas de abundantes gérmenes. Existen dos formas, una fulminante, la endocarditis ulcerosa, en que predomina la necrosis, y otra menos violenta, la endocarditis úlcero-trombótica, en que son más acentuadas la insudación y la trombosis. En la primera, los velos comprometidos son friables y muestran pérdida de tejidos en forma de ulceraciones o perforaciones. En la segunda, las masas trombóticas con abundantes gérmenes y leucocitos, asientan laxamente en la superficie erosionada de los velos, que muestran abundante insudado leucocitario y no rara vez, focos necróticos. Las formaciones trombóticas se producen en la superficie de los velos que mira contra la corriente. No es raro que por extensión esté comprometido el endocardio parietal.

La endocarditis infecciosa aguda puede producirse en las válvulas derechas o en las izquierdas. La localización en la tricúspide y pulmonar se veía antes en pioemias originadas en endometritis por abortos sépticos o abscesos preferentemente amigdalianos complicados con tromboflebitis. La endocarditis misma representaba una metástasis séptica más dentro de la pioemia. Estos casos son hoy día raros. El compromiso de las válvulas derechas se produce en la actualidad preferentemente por inoculación, sea en pacientes que están con sondas que se infectan, o en drogadictos. La localización en las válvulas izquierdas, hoy más frecuente, y en la que de regla no se encuentra puerta de entrada, posiblemente tiene como punto de partida una tromboendocarditis infectada secundariamente, al parecer, en bacteremias que en otras condiciones no tendrían mayor trascendencia. La tromboendocarditis cobra así importancia también en la patogenia de estas formas infecciosas, en que las masas trombóticas, al comienzo asépticas, favorecen la anidación y proliferación de los gérmenes.

Endocarditis infecciosa aguda

Es producida por gérmenes relativamente poco virulentos, en primer lugar, el *Streptococcus viridans*, y luego, algunas bacterias Gram negativas. Por esta razón se trata la mayoría de las veces de válvulas previamente dañadas. Estas lesiones predisponentes son principalmente: secuelas de una endocarditis reumática, válvula aórtica bicuspidé congénita y lesiones endocárdicas parietales por impacto del chorro sanguíneo, preferentemente en defectos septales ventriculares e insuficiencia aórtica.

La endocarditis infecciosa subaguda o endocarditis lenta, tiene un curso arrastrado, la puerta de entrada casi siempre pasa inadvertida. La endocarditis misma representa el foco principal del proceso séptico. Macroscópicamente se trata de una endocarditis úlcero-poliposa, en la que microscópicamente se encuentran fenómenos necróticos, insudativos, trombóticos y productivos con desarrollo de tejido granuloso. De regla, pero no siempre, pueden demostrarse gérmenes localmente, pero en cantidad mucho menor que en la forma aguda. Las formaciones trombóticas poliposas son adherentes y pueden sufrir calcificación, lo mismo que el tejido valvular alterado. La endocarditis subaguda produce con frecuencia graves deformaciones de los velos.

En el resto de los órganos suelen encontrarse infartos por embolías trombóticas, los cuales, a diferencia de los producidos en la forma aguda, no son supurados, pero muestran un componente inflamatorio. Al cuadro de la endocarditis infecciosa subaguda pertenecen, además, la glomerulonefritis de Löhlein, los nódulos de Osler debidos a una angéitis, y la miocarditis de Bracht y Wächter.

Arteriosclerosis y Aterosclerosis

Arterioesclerosis es un término genérico para varias afecciones en las que la pared arterial se engrosa y pierde elasticidad.

La enfermedad vascular que afecta al cerebro, corazón, riñones, otros órganos vitales y extremidades es la causa principal de la morbilidad y mortalidad en Estados Unidos y en la mayoría de los países occidentales. En 1994, se produjeron en Estados Unidos casi 1 millón de muertes por enfermedad vascular (el doble que por cáncer y 10 veces más que por accidentes). Aunque la prevención y tratamiento de la arteriopatía coronaria (AC) produjo una disminución del 28,6% en los índices de mortalidad ajustados por la edad entre 1984 y 1994 la EAC y el ictus isquémico combinados son el asesino número 1 en los países industrializados occidentales y su prevalencia es creciente en el resto del mundo.

El índice de mortalidad por AC entre los hombres blancos de 25 a 34 años de edad es aproximadamente de 1/10.000; a la edad de 55 a 64 años es casi de 1/100. Esta relación con la edad puede deberse al tiempo necesario para que se desarrollen las lesiones o a la duración de la exposición a los factores de riesgo. El índice de mortalidad por AC entre los hombres blancos de 35 a 44 años es 6,1 veces el de las mujeres blancas de la misma edad. Por razones desconocidas, la diferencia debida al sexo es menos evidente en los no blancos.

La aterosclerosis es la enfermedad vascular más frecuente y más grave. Las formas no ateromatosas son la arteriolosclerosis y la arteriosclerosis de Mönckeberg.

ATEROSCLEROSIS

Es una forma de arteriosclerosis que se caracteriza por engrosamiento subíntimo en parches (ateromas) de las grandes y medianas arterias, que pueden reducir u obstruir el flujo sanguíneo.

La prevalencia de las manifestaciones clínicas de la aterosclerosis en general aumenta en las mujeres posmenopáusicas y comienza a aproximarse a la de los hombres de la misma edad.

Patología y patogenia

La placa aterosclerótica está formada por lípidos intracelulares y extracelulares acumulados, células musculares lisas, tejido conjuntivo y glucosaminoglicanos. La primera lesión detectable de la aterosclerosis es la estría grasa (formada por células espumosas cargadas de lípidos, que son macrófagos que han emigrado como monocitos

de la circulación a la capa subendotelial de la íntima), que más tarde evoluciona a la placa fibrosa, (formada por células musculares lisas de la íntima, rodeadas por tejido conjuntivo y lípidos intra y extra celulares).

Los vasos ateroscleróticos presentan una expansión sistólica reducida y una propagación en ondas anormalmente rápidas. Las arterias arterioscleróticas de las personas hipertensas tienen también una elasticidad reducida, que se reduce aún más cuando se desarrolla la aterosclerosis.

Para explicar la patogenia de la aterosclerosis se han propuesto dos hipótesis principales: la hipótesis lipídica y la de la lesión endotelial crónica. Probablemente están relacionadas entre sí.

La hipótesis lipídica propone que la elevación de los niveles plasmáticos de LDL produce la penetración de ésta en la pared arterial, produciendo la acumulación de lípidos en las células musculares lisas y en los macrófagos (células espumosas). La LDL aumenta también la hiperplasia de las células musculares lisas y su migración a la región subíntima e íntima en respuesta a los factores de crecimiento. En este ambiente, la LDL es modificada u oxidada y se hace más aterogénica. Las pequeñas partículas densas de colesterol LDL son también más susceptibles de modificación y oxidación. La LDL modificada u oxidada es quimiotáctica para los monocitos, estimulando su migración a la íntima, su aparición precoz en la estría grasa y su transformación y retención en el compartimiento subíntimo como macrófagos. Los receptores limpiadores de la superficie de los macrófagos facilitan la entrada de LDL oxidada en estas células, transfiriéndolas a los macrófagos cargados de lípidos y a las células espumosas. La LDL oxidada es también citotóxica para las células endoteliales y puede ser responsable de su disfunción o pérdida de la lesión más avanzada.

Se ha estudiado un modelo de aterosclerosis en monos alimentados con una dieta rica en colesterol. De 1 a 2 sem después de provocar la hipercolesterolemia, los monocitos se fijan a la superficie de receptores específicos, emigran al subendotelio y acumulan lípidos (de ahí, células espumosas). Las células musculares lisas proliferantes también acumulan lípidos. A medida que la estría grasa y la placa fibrosa crecen y sobresalen en la luz, el subendotelio queda expuesto a la sangre en puntos de retracción o desgarro endotelial, se agregan las plaquetas y se forman trombos murales. La liberación de factores del crecimiento de las plaquetas agregadas puede aumentar la proliferación muscular lisa en la íntima. Alternativamente, la organización e incorporación del trombo a la placa aterosclerótica puede contribuir a su crecimiento.

La hipótesis de la lesión endotelial crónica postula que la lesión endotelial por diversos mecanismos produce la pérdida del endotelio, adhesión de plaquetas, quimiotaxis de los monocitos y linfocitos de células T y la liberación de factores del crecimiento procedentes de las plaquetas y de los monocitos, que provocan la migración de las células musculares lisas de la media a la íntima, donde se replican, sintetizan tejido conjuntivo y proteoglicanos formando una placa fibrosa. Otras células (p. ej., macrófagos, células endoteliales, células musculares arteriales lisas) producen también factores del crecimiento que pueden contribuir a la hiperplasia muscular lisa y a la producción de matriz extracelular.

Estas dos hipótesis están íntimamente unidas entre sí y no se excluyen mutuamente. Las LDL modificadas son citotóxicas para las células endoteliales cultivadas y pueden provocar una lesión endotelial, atraer monocitos y macrófagos y estimular el crecimiento del músculo liso. Las LDL modificadas inhiben también la movilidad de los macrófagos de modo que, cuando éstos se transforman en células espumosas en el espacio subendotelial pueden quedar atrapadas. Además, las células endoteliales en regeneración (después de la lesión) están funcionalmente afectadas y aumentan la captación de LDL del plasma.

La placa aterosclerótica puede crecer lentamente y a lo largo de varias décadas puede producir una estenosis grave o puede evolucionar hasta la oclusión arterial total. Con el tiempo, la placa se calcifica. Algunas placas son estables pero otras, especialmente las ricas en lípidos y células inflamatorias (p. ej., macrófagos) y cubiertas por una fina capa fibrosa, pueden sufrir una fisura o rotura espontánea, exponiendo el contenido de la placa a la sangre circulante. Estas placas se consideran inestables o vulnerables y están más íntimamente asociadas con el comienzo de un episodio isquémico agudo. La placa rota estimula la fibrosis, los trombos pueden producir émbolos, ocluir rápidamente la luz, precipitando un ataque cardíaco o un síndrome isquémico agudo o quedar incorporadas gradualmente a la placa, contribuyendo a su crecimiento gradual.

Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo, no reversibles, de aterosclerosis, son la edad, el sexo masculino y la historia familiar de aterosclerosis prematura. Los principales factores de riesgo reversibles se exponen más adelante. La evidencia indica también con fuerza que la inactividad física se acompaña de un aumento del riesgo de AC. Aunque se ha propuesto el tipo de personalidad como un factor de riesgo, su papel está siendo discutido.

Niveles lipídicos séricos anormales. Los niveles elevados de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y los reducidos de lipoproteínas de alta densidad (HDL) predisponen a la aterosclerosis. La asociación de los niveles de colesterol sérico total y colesterol LDL con el riesgo de AC es directa y continua. Los niveles de HDL se correlacionan inversamente con el riesgo de AC. Las causas principales de reducción de HDL son el consumo de cigarrillos, la obesidad y la falta de actividad física. Las HDL bajas se acompañan del uso de esteroides androgénicos y relacionados (como los esteroides anabólicos), b-bloqueantes, e hipertrigliceridemia y factores genéticos.

Los niveles de colesterol y la prevalencia de AC se ven influidos por factores genéticos y ambientales (como la dieta). Las personas con bajos niveles de colesterol en suero que van de un país con una prevalencia baja de AC a otro con prevalencia elevada de AC y que tienden a alterar sus hábitos alimentarios de acuerdo con ello, presentan niveles de colesterol sérico más altos y un aumento del riesgo de AC.

Hipertensión. La PA diastólica o sistólica elevada es un factor de riesgo de ictus, de IM y de insuficiencia cardíaca renal. El riesgo que acompaña a la hipertensión es menor en sociedades con bajas concentraciones medias de colesterol.

Consumo de cigarrillos. El tabaquismo aumenta el riesgo de arteriopatías periféricas, AC, enfermedades cerebrovasculares y oclusión del injerto después de la cirugía de

reconstrucción arterial. El tabaquismo es especialmente peligroso en personas con riesgo cardiovascular avanzado. Hay una relación con la dosis entre el riesgo de ECA y el número de cigarrillos consumidos diariamente. El tabaquismo pasivo puede aumentar también el riesgo de AC. Tanto el hombre como la mujer son sensibles, pero el riesgo puede ser mayor para esta última. La nicotina y otras sustancias químicas derivadas del tabaco son tóxicas para el endotelio vascular.

El consumo de cigarrillos aumenta los niveles de LDL y reduce los de HDL, eleva el monóxido de carbono de la sangre (pudiendo producir así una hipoxia endotelial) y estimula la vasoconstricción de las arterias, ya estrechadas por la aterosclerosis. Aumenta también la reactividad plaquetaria, que puede favorecer la formación de un trombo de plaquetas, y aumenta la concentración de fibrinógeno plasmático y el Hct, provocando un aumento de la viscosidad de la sangre.

Diabetes mellitus. Tanto la diabetes mellitus insulino dependiente como la no insulino dependiente se acompañan del desarrollo más precoz y más amplio de la aterosclerosis como parte de un trastorno metabólico difuso que incluye la dislipidemia y la glucosilación del tejido conjuntivo. La hiperinsulinemia lesiona el endotelio vascular. La diabetes es un factor de riesgo especialmente importante en las mujeres, y contrarresta significativamente el efecto protector de las hormonas femeninas.

Obesidad. En algunos estudios se ha visto que la obesidad, sobre todo la obesidad del tronco en el hombre, es un factor de riesgo independiente de EAC. La hipertrigliceridemia se acompaña frecuentemente de obesidad, diabetes mellitus y resistencia a la insulina y parece ser un importante factor de riesgo independiente en personas con niveles bajos de LDL o de HDL y en los no ancianos. No todas las elevaciones de los triglicéridos son probablemente aterogénicas. Las partículas lipoproteicas, más densas, de muy baja densidad, pueden significar un mayor riesgo.

Inactividad física. En varios estudios se ha relacionado el estilo de vida sedentaria con el aumento del riesgo de AC, y otros han demostrado que el ejercicio regular puede ser protector.

Hiperhomocisteinemia. La homocisteinemia alta en la sangre, debido a una disminución genéticamente determinada en su metabolismo, puede provocar una lesión vascular endotelial, que predispone a los vasos a la aterosclerosis.

Infección por *Chlamydia pneumoniae*. La infección por *Chlamydia pneumoniae* o infección vírica puede desarrollar un papel en la lesión endotelial y en la inflamación vascular crónica que puede llegar a la aterosclerosis.

Signos y síntomas

La aterosclerosis es silenciosa de modo característico hasta que aparece una estenosis crítica, la trombosis, un aneurisma o un émbolo. Inicialmente, los signos y síntomas reflejan la incapacidad del flujo circulatorio de aumentar según la demanda (p. ej., angina de esfuerzo, claudicación intermitente). Los signos y síntomas en general se desarrollan gradualmente a medida que el ateroma invade la luz vascular. Sin embargo, cuando una arteria importante es ocluida de forma aguda, los signos y síntomas pueden

ser notables. Los trastornos isquémicos específicos relacionados con la oclusión se describen en otro lugar, en sección 16 y capítulo 174.

Diagnóstico

La sospecha de aterosclerosis se basa en los factores de riesgo y en sus síntomas y signos, de los que puede haber pocos. La obstrucción ateromatosa se confirma generalmente por la arteriografía o la ecocardiografía Doppler.

La hiperlipidemia se presenta en general con signos y síntomas de aterosclerosis ocluyente primitiva que afecta al cerebro (ataques isquémicos cerebrales transitorios o ictus), corazón (angina de pecho o IM), intestino y extremidades inferiores (claudicación intermitente). Los xantomas (en los pliegues de las manos y los codos y siguiendo las vainas tendinosas) y los xantelasmas a veces se acompañan de una hiperlipidemia, sobre todo de tipo familiar. Los ataques recurrentes de pancreatitis aguda, con o sin alcoholismo, indican una hipertrigliceridemia. La historia familiar de hiperlipidemia o el comienzo de una enfermedad cardiovascular antes de los 60 años es otra razón para buscar una aterosclerosis prematura.

Prevención

La forma más eficaz de prevenir las complicaciones cardiovasculares y cerebrovasculares de la aterosclerosis y la trombosis arterial acompañante es prevenir la aterosclerosis propiamente dicha. Los factores reversibles de riesgo de aterosclerosis son los niveles lipídicos anormales en el suero, la hipertensión, el consumo de cigarrillos, la diabetes mellitus, la obesidad, la inactividad física, la hiperhomocisteinemia y, posiblemente, la infección por *C. pneumoniae*. El conocimiento creciente de estos factores de riesgo y de su papel en la etiología, patogenia y curso de la aterosclerosis llevará a una actuación más centrada en la enfermedad preclínica o en la aterosclerosis franca, contribuyendo, por tanto, a futuras disminuciones de la morbilidad y mortalidad.

Niveles lipídicos séricos anormales. Al menos 20 estudios aleatorios demuestran que la disminución de los niveles de LDL colesterol muestra la progresión o induce la regresión de AC, reduciendo los episodios coronarios. Los beneficios son máximos en los pacientes con el mayor riesgo de AC (los que tienen otros factores de riesgo, p. ej., hipertensión, consumo de cigarrillos) y los que tienen las cifras de colesterol más elevadas. La reducción de los LDL del suero es beneficiosa en los que tenían una AC preexistente, incluso si sus concentraciones de LDL no están elevadas. Recientes estudios han demostrado una disminución significativa de la mortalidad cardiovascular y total cuando se emplean estatinas para reducir el nivel de colesterol. Las estatinas hacen también más lenta la evolución de las AC (según demuestra la angiografía) en enfermos con injertos de derivación arterial y niveles de colesterol LDL elevados. Las normas para seleccionar y tratar la hipercolesterolemia leve, moderada y grave se discuten en el capítulo 15.

Hipertensión. El tratamiento de los enfermos con PA elevada reduce el ictus y la mortalidad general, pero su efecto sobre la reducción de los episodios coronarios es menos llamativo. Los análisis acumulados de los estudios de la reducción de la PA

muestran una reducción del riesgo de ictus del 40%, del 8% del IM y del 10% de la mortalidad cardiovascular.

Consumo de cigarrillos. Siempre que sea posible, debe estimarse la interrupción del consumo de cigarrillos. El riesgo en las personas que lo abandonan, independientemente de cuánto tiempo habían fumado, es la mitad que el de los que continúan fumando. El abandono del tabaco disminuye también la morbilidad y mortalidad en pacientes con enfermedad vascular periférica y disminuye la mortalidad después de la cirugía de derivación y en los enfermos post-IM.

Diabetes mellitus. Aunque el control estricto de la glucemia reduce el riesgo de complicaciones microvasculares de la diabetes, sus efectos sobre la enfermedad macrovascular y la aterosclerosis están menos claros. La hiperlipidemia y la hipertensión son más frecuentes entre los diabéticos y estos factores de riesgo, junto con la hiperinsulinemia, pueden contribuir al aumento de riesgo de AC.

Obesidad. La pérdida de peso eleva las concentraciones de HDL y debe estimularse, cuando sea posible.

Inactividad física. Varios estudios aleatorios han demostrado que el ejercicio moderado, realizado de forma constante, reduce las manifestaciones clínicas y la mortalidad de la AC en los enfermos de alto riesgo. Se ha comunicado también que el ejercicio regular disminuye la frecuencia de IM y muertes, pero no es seguro si esta asociación es causal o indica simplemente que las personas más sanas tienen más probabilidades de hacer ejercicio con regularidad. El ejercicio regular aumenta las concentraciones de HDL y puede disminuir la PA.

Hiperhomocisteinemia. La hiperhomocisteinemia, en presencia o ausencia de concentraciones plasmáticas bajas de vitamina B, puede corregirse mediante la administración de folato, con o sin suplementos de vitamina B. Sin embargo, no está claro si este tratamiento es beneficioso.

Infección por *Chlamydia pneumoniae*. El conocimiento del papel de la infección y de la inflamación en la aterosclerosis y sus complicaciones está mejorando. Hay estudios en marcha para valorar si un tratamiento antibiótico actuará sobre las manifestaciones clínicas de la infección.

Tratamiento

El tratamiento de la aterosclerosis establecida se orienta a sus complicaciones (p. ej., angina de pecho, IM, arritmias, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, ictus isquémico y oclusión arterial periférica). Estos temas se tratan en otros lugares del Manual.

ARTERIOSCLEROSIS NO ATEROMATOSA

En la arteriosclerosis de la aorta y sus ramas principales se desarrolla con la edad una fibrosis y cierto engrosamiento de la íntima, con debilitamiento y rotura de las laminillas elásticas. La media (capa muscular lisa) se atrofia hasta cierto punto y la luz de la aorta o una o más de sus ramas se ensancha (ectasia), dando lugar, posiblemente, a

un aneurisma. La hipertensión desarrolla un papel importante en la aterosclerosis aórtica y en la formación aneurismática. Posibles lesiones de la íntima, la ectasia y la ulceración pueden desencadenar la formación de un trombo, una embolia o la oclusión completa del vaso.

La pérdida general de elasticidad de la pared vascular puede debilitar el vaso y predisponer a la disección longitudinal de la sangre entre los planos laminares del vaso, en un proceso denominado disección aórtica.

La **arteriolosclerosis** describe la hipertrofia de la media y la fibrosis subíntima con degeneración hialina, que se desarrolla en las pequeñas arterias o arteriolas musculares. La hipertensión es un factor importante.

En la **arteriosclerosis de Mönckberg** (esclerosis calcificante media) la degeneración en placas tiene lugar en años posteriores en el músculo liso de la media, con calcificación focal e incluso formación ósea. A veces, el vaso se transforma en parte de su longitud en un tubo rígido, calcificado, sin estrechamiento de la luz, lo que tiene escasas consecuencias clínicas.

HIPERCOLESTEROLEMIA

El organismo forma el colesterol necesario para mantener los procesos bioquímicos naturales, pero si se consumen alimentos con un alto contenido de esta sustancia puede producirse una acumulación, o hipercolesterolemia, que predispone a contraer determinadas enfermedades cardíacas y vasculares.

El colesterol es una sustancia que se encuentra en el plasma sanguíneo de todos los animales, incluido el hombre, y es sintetizada por diferentes órganos, sobre todo por el hígado, también por los riñones, el tejido nervioso y las glándulas suprarrenales; la bilis y la sangre son los dos vehículos más importantes que la reparten por el cuerpo. En consecuencia, también está presente en mayor o menor grado en un elevado número de alimentos de origen animal como la carne, las grasas, la mantequilla y los huevos.

El colesterol es un tipo esteroide, sustancia alcohólica, cristalina y liposoluble, que facilita al organismo la absorción y el transporte de los ácidos grasos. Además particularmente en el proceso de síntesis de la vitamina D en la piel; también sintetiza diversas sales biliares y hormonas, como el cortisol, la cortisona, la aldosterona y las hormonas sexuales: progesterona, estrógenos y testorona.

Mediante un mecanismo metabólico muy preciso, el organismo regula el equilibrio de la cantidad de colesterol necesario para su buen funcionamiento. Así, el colesterol ingerido con los alimentos se absorbe de forma muy rápida aunque el organismo también puede sintetizarlo.

Esta síntesis está regulada por el tipo de alimentación, de modo que un aumento de la cantidad de colesterol en el cuerpo, después de la ingestión de alimentos, disminuye la

síntesis o creación de colesterol endógeno por parte del organismo; el exceso se elimina a través de la conversión hepática y de la secreción biliar.

Cuando este delicado proceso metabólico sufre alteraciones que rompe el equilibrio adecuado, puede producirse una concentración excesiva de colesterol en la sangre, conocida como hipercolesterolemia.

CONTENIDO DE COLESTEROL EN ALGUNOS ALIMENTOS

Alimentos (cada 100 g) Colesterol (en mg)

• Seso (vacuno)	2.300
• Yema de huevo	1.500
• Caviar	700
• Riñones (vacuno)	400
• Hígado (vacuno)	360
• Manteca (cerdo)	300
• Mantequilla	250
• Mariscos	150
• Quesos grasos	100-150
• Bistec de ternera	70-100
• Embutidos	90
• Pollo	75
• Cordero	75
• Pescado	40
• Leche entera	10
• Leche descremada	3
• Vegetales	0

HIPERCOLESTEROLEMIA

Las cifras de colesterol adecuadas en la sangre de los organismos adultos sanos varían de forma considerable según la edad y el sexo, aunque existen grandes diferencias entre distintos países. Sus niveles pueden oscilar entre 150 y 280 mg por cada 100 ml de sangre.

Aunque una elevada concentración de colesterol en la sangre puede tener diversos orígenes, entre los que se incluye el genético, el más habitual se encuentra en una ingestión excesiva de grasas de origen animal.

Cualquier que sea la causa de una hipercolesterolemia, ésta puede reducir en poco tiempo siguiendo una dieta con un bajo contenido en grasas saturadas.

La elevada concentración de colesterol en la sangre puede contribuir a la aparición de arteriosclerosis, u obstrucción de las arterias, y de enfermedades vasculares y cardíacas.

GRASAS DE LA DIETA

Las dietas seguidas en los países occidentales contienen un porcentaje muy alto de grasas animales, y por lo tanto también la cantidad de colesterol que circulan por el organismo de sus pobladores es mayor que el hemisferio oriental del planeta, donde la alimentación se basa en el consumo de cereales y de vegetales.

Las grasas de la dieta son sustancias que, en proporción, aportan más energía al organismo que el resto de los demás alimentos, además de constituir una parte importante del sabor, la textura y la consistencia de dicho alimento. Además, las grasas sirven como vehículo de ciertas vitaminas que sólo se disuelven en ellas, como la "A", la "D", la "E" y la "K". En ciertos países del norte del planeta, donde la generalidad de la gente es obesa, las grasas constituyen hasta el 40% de los alimentos ingeridos.

En el organismo las grasas cumplen una función aislante, ya que se depositan bajo la piel, constituyendo a mantener la temperatura. También sirven como protección frente a pequeños traumatismos, y que absorben el impacto de los pequeños golpes y caídas.

La ingestión diaria de una cucharadita de lecitina de soja contribuye a eliminar el colesterol

Ácidos grasos

Las grasas están compuestas básicamente por ácidos grasos, los cuales se clasifican en saturados e insaturados en función de su estructura química.

Los ácidos grasos saturados se encuentran en las grasas de origen animal, como la leche, la manteca, la mantequilla y algunos aceites vegetales, que cuando son ingeridos incrementan los niveles de colesterol en la sangre.

Los ácidos grasos insaturados se dividen en: monosaturados que aparecen en los aceites de oliva y de cacahuete y en los aceites procedentes del pescado azul, y los poliinsaturados, que son de origen vegetal, se obtienen de la soja, el maíz, el girasol y la semilla de algodón, entre otros. Ambos tipos reducen o equilibran los niveles de colesterol del organismo. En este grupo hay algunos ácidos llamados "esenciales", ya que su carencia puede provocar alteraciones graves en el desarrollo de los niños, además de volver la piel seca y escamosa.

Los especialistas en nutrición recomiendan que las grasas de la dieta estén compuestas por ácidos grasos insaturados, lo cual se logra comiendo carne con poca grasa, friendo con aceites vegetales y moderando el consumo de derivados lácteos sin descremar, de otra forma, si los ácidos grasos saturados son muy abundantes, se favorece el proceso de estrechamiento y de pérdida de elasticidad arterial conocido como arteriosclerosis.

ARTERIOSCLEROSIS

La arteriosclerosis es debida a la alta concentración de colesterol que se acumula y deposita en las paredes de las arterias, disminuyendo su elasticidad y reduciendo su diámetro. Además esta enfermedad disminuye el flujo sanguíneo a través de los vasos afectados y, por tanto, la cantidad de sangre que llega a los órganos que irrigan.

Como consecuencia de esta disminución de aporte sanguíneo se puede provocar dolencias como angina de pecho, infarto, arteriosclerosis cerebral.

Pese a que lo comentado hasta ahora aún tiene validez, si llega a confirmarse la teoría expresada hace muy poco tiempo sobre la causa final de la arteriosclerosis, habrá que desvincular el colesterol y, en consecuencia, los alimentos que lo contienen, así como el tabaco, de las causas de la enfermedad.

Esta nueva teoría relaciona la arteriosclerosis con un virus común, del tipo citomegalovirus, que tiene la capacidad de infectar las células que revisten las paredes interiores de las arterias y de inducir en ellas una división incontrolada.

Además, el virus produce una proteína que bloquea la acción de las proteínas encargadas de frenar la división celular que genera el gen p53, relacionando con muchos tipos de cáncer.

Si la comprobación científica de este reciente descubrimiento confirma todos los supuestos, se habrá logrado un avance importantísimo en el tratamiento de la arteriosclerosis, pues podrá ser combatida con procedimientos y medicamentos antivirales.

MEDIDAS PARA REDUCIR EL COLESTEROL DEL ORGANISMO

Aumentar el consumo de:

- Alimentos vegetales.
- Pescado
- Quesos y leche descremados
- Legumbres

Limitar el consumo de:

- Carne, grasas animales y sus derivados
- Quesos grasos
- Fritadas
- Huevos
- Mariscos
- Seso, hígado y riñones.
- Azúcar, café y vino
- Pan y pastas, si se padece de sobrepeso.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

El mantenimiento de una adecuada presión arterial es de gran importancia para el buen funcionamiento del sistema circulatorio. La hipertensión es la alteración más frecuente de la presión arterial y supone un factor de riesgo importante.

La presión arterial está causada por las contracciones periódicas del ventrículo cardíaco izquierdo en su función de bombear la sangre hacia todo el organismo a través de las arterias.

Se denomina tensión arterial a la resistencia que ofrecen las paredes de las arterias al paso de la sangre impulsada por el corazón.

En cada latido del corazón se produce una onda de presión máxima llamada presión sistólica, cuando la sangre es impulsada por la arteria pulmonar y la aorta, mientras que la presión mínima o la llamada presión diastólica es la que se detecta cuando el corazón está totalmente distendido y lleno de sangre.

PRESION NORMAL

La presión sanguínea puede variar considerablemente en diversas circunstancias. Por lo general, aumenta con la edad y también con el estrés. Al efectuar la medida de la presión se dan dos valores: la máxima (presión sistólica) y la mínima (presión diastólica).

Así, para una persona adulta (joven o de mediana edad) se considera que una presión normal es de 120 y 80 (que se expresa por 120/80), donde, evidentemente, 120 es la presión máxima y 80 la mínima. Se puede considerar que sufre cierta hipertensión (tensión sanguínea elevada) si alcanza 140/90, y requiere tratamiento médico sin demora si sus valores son 160/95.

HIPERTENSION

Existe hipertensión cuando el corazón bombea sangre hacia las arterias con una fuerza superior a la necesaria para mantener un flujo sanguíneo continuo. Hay dos formas distintas de hipertensión: la esencial y la secundaria. Se denomina hipertensión esencial (la más frecuente) aquella que se presenta sin que exista razón aparente que la motive; no obstante, hay factores que comparten quienes padecen esta forma de hipertensión: además de existir cierta predisposición hereditaria, por lo general se trata de personas con un peso excesivo, fumadores y sometidos a situaciones de estrés. La llamada hipertensión secundaria es aquella que está causada por ciertas afecciones, como las enfermedades renales y los trastornos hormonales; también son causa de hipertensión secundaria el embarazo y la toma de anticonceptivos orales.

No existen síntomas característicos de la hipertensión moderada, pues sólo se aprecian palpitaciones y dolor de cabeza cuando la presión alcanza valores muy altos. Por dicha razón, es aconsejable que las personas mayores y con predisposición a sufrir hipertensión controlen su presión arterial de forma regular, preferentemente con una periodicidad mensual

Complicaciones

El principal peligro de una presión alta mantenida durante muchos años consiste en el accidente cardiovascular. El continuado ejercicio forzado del corazón produce lesiones en el interior de las arterias coronarias favoreciendo el depósito de sustancias grasas (ateroma) y el estrechamiento y posible bloqueo que puede dar lugar a una trombosis coronaria. La persona hipertensa tiene, además, un elevado índice de riesgo de sufrir insuficiencia cardíaca congestiva o apoplejía. Los riñones también se ven afectados por una tensión elevada, pudiendo producirse una insuficiencia renal crónica que, a su vez, es causante de hipertensión, con lo cual se crea un círculo vicioso de difícil tratamiento.

Tratamiento.

Los fármacos que el médico suele prescribir para el tratamiento de la hipertensión son, por lo general, betabloqueantes, diuréticos y vasodilatadores. Los betabloqueantes actúan reduciendo la acción de la adrenalina, los diuréticos estimulan la producción de orina, lo cual facilita la pérdida de sal por los riñones, y los vasodilatadores disminuyen la resistencia de las paredes arteriales. Estos fármacos deben tomarse siempre bajo prescripción facultativa, siguiendo las indicaciones con exactitud.

La dieta tiene una influencia considerable en el tratamiento de la hipertensión. Debe evitarse el consumo excesivo de sal y de alimentos muy condimentados.

COMO CONTROLAR LA HIPERTENSION

Si una persona sufre hipertensión esencial o mantiene de forma prolongada una presión elevada, puede adoptar una serie de medidas que redundarán positivamente en un mejor control de su tensión.

- Dejar de fumar o, por lo menos, reducir el consumo de tabaco, pues la nicotina actúa de forma rápida, aumentando la presión sanguínea.
- Reducir la cantidad de sal en las comidas y evitar el consumo de embutidos y salazones.
- Evitar el estrés, huyendo de las preocupaciones que lo causen, del trabajo obsesivo y del ejercicio violento y agotador.
- Si su peso es excesivo, seguir una dieta adecuada para alcanzar el peso ideal o, por lo menos, para no sobrepasarlo en demasía.
- Consumir alcohol de forma muy moderada.
- Practicar algún tipo de ejercicio moderado, preferentemente al aire libre.

HIPOTENSION

De mucha menor frecuencia que la hipertensión, la presión sanguínea baja (hipotensión) constituye un trastorno que tiene escasa importancia.

Cuando aparece de forma súbita puede provocar aturdimientos, mareo e incluso desmayo.

La forma más habitual es la denominada hipotensión postural, que se presenta al levantarse rápidamente de la cama o de un sillón. El cambio brusco de posición causa, como acto reflejo, una contracción de los vasos sanguíneos con la consiguiente falta de irrigación del cerebro.

Entre las causas de hipotensión cabe mencionar algunas enfermedades, como la diabetes y la arteriosclerosis, y la sobredosificación de algunos fármacos destinados a combatir la hipertensión.

INFARTO

Los infartos, causados por la interrupción del riego sanguíneo arterial, se puede producir en distintos órganos, pero entre los que se ven afectados con mayor frecuencia figuran el corazón los pulmones, el bazo, los riñones y los intestinos.

En el caso de un infarto, la oclusión de la arteria que irriga el órgano afectado es ocasionada por un trombo o un émbolo. La diferencia entre éstos consiste en que el trombo es una masa sólida que se forma progresivamente, despositándose en la parte interna de un vaso sanguíneo y reduciendo su diámetro; el émbolo es un elemento sólido, líquido o gaseoso, como, por ejemplo, una porción desprendida de un trombo, un coágulo o aire, que se desplaza por la corriente sanguínea. Así, el primero interrumpirá el flujo arterial debido a su crecimiento, mientras que el segundo lo interrumpirá por incrustarse en un vaso de un diámetro que es inferior al propio.

CAUSAS

Los factores determinantes de la formación de trombos son la irregularidad de la superficie interna de los vasos, la ralentización del flujo sanguíneo -como se comprueba en las personas varicosas-, las modificaciones que pueden sufrir la coagulación y, sobre todo, la arteriosclerosis, un trastorno vascular caracterizado por la acumulación de lípidos -principalmente, colesterol y ácidos grasos- en la pared interna de las arterias, constituyendo las denominadas placas de ateroma, que ocasionan la oclusión y el endurecimiento de las arterias afectadas. El origen de los émbolos se encuentra en afecciones del corazón, las arterias y las venas. Si son sólidos o líquidos, su desprendimiento puede ser ocasionado por un esfuerzo físico; si se trata de aire o gas, se produce en las operaciones quirúrgicas del pulmón, cuello y mediastino; al abrirse una vena, o por un traumatismo del cuello en el que se lesionen las grandes venas. El émbolo gaseoso reviste el peligro de llegar al cerebro, invadiéndolo de forma masiva y produciendo la muerte instantánea.

Entre las causas más corrientes de un infarto cardíaco se encuentran la diabetes, la obesidad, el estrés, el tabaquismo, la hipertensión y, por supuesto los factores hereditarios. Hay también otros factores que pueden desencadenarlo, como el frío intenso, la excesiva actividad física, las hemorragias y las emociones fuertes.

La formación de una embolia pulmonar tiene lugar cuando los trombos que se han formado en las venas de las piernas se desprenden y ascienden



CONSECUENCIAS

En los casos en que el infarto no ha producido la destrucción de un órgano vital, como el corazón, por ejemplo, en cuyo caso sobrevendrá la muerte, el paciente puede ser sometido a un tratamiento médico prolongado, que incluye la administración de medicamentos y la práctica de ciertos ejercicios especiales, así como el control de la alimentación y la eliminación de hábitos nocivos, como fumar o beber con exceso.

A pesar de los inconvenientes mencionados, es frecuente que quienes han sufrido un infarto pueden llevar una vida casi normal, dentro de unos parámetros de moderación que serán determinados por el médico a cuyo cargo esté el tratamiento.

El 50% de los fallecimientos por infarto de miocardio se produce en las cuatro horas siguientes al inicio del cuadro clínico, por lo cual es esencial establecer un diagnóstico y un tratamiento precoces.

TRATAMIENTO

No es infrecuente que algunos infartos se produzcan sin que el afectado sienta otra cosa que un malestar pasajero, por lo que descartará la posible gravedad, e incluso sin que perciba síntoma alguno. En estos casos, el tratamiento será determinado por la condición en que se encuentre el paciente al detectársele con posterioridad el infarto, ya sea porque consulte al médico por otros motivos o por pura casualidad. Cuando el infarto cardíaco, pulmonar o intestinal es de consideración, se producirán dolores agudos, acompañados por lo general de dificultad respiratoria y shock. Lo indicado en estos casos es acudir al médico con urgencia. El tratamiento del infarto intestinal suele desembocar en una intervención quirúrgica en la que se extirpará la porción de intestino necrosado, mientras que el pulmonar se basa en la administración de anticoagulantes, aunque también puede extraerse el émbolo mediante cirugía. El infarto de miocardio, es de mayor incidencia -y en progresivo aumento en los países occidentales debido, en general, a la alimentación inadecuada, a la sobrealimentación, al estrés y al tabaquismo, entre otros factores-, es tratado en las unidades coronarias de los centros hospitalarios, con medicamentos destinados a normalizar el funcionamiento del corazón y a prevenir las posibles complicaciones, reposo absoluto durante los primeros días y una dieta alimentaria exenta de grasas y de colesterol.

La ingestión de alimentos sin grasas reduce la posibilidad de padecer un infarto.

EL INFARTO DE MIOCARDIO

Si bien hay infartos de miocardio que pasan inadvertidos por no presentar síntomas, cuando se produce un dolor agudo y constante en el centro del pecho, con irradiación hacia hombros, espalda, cuello y brazos, acompañado con frecuencia de náuseas, sudoración, hipotensión, y una fuerte sensación de fatiga y desasosiego, se debe pensar en la posibilidad de que sea un infarto de miocardio. Ante estos síntomas, que son propios, asimismo, de la angina de pecho, lo mejor es llamar al médico con urgencia, aunque el afectado padezca alguna enfermedad cuyos síntomas se asemejen a este cuadro.

ATENCION INMEDIATA

- Cuando se produce un infarto es indispensable tomar ciertas medidas, como las siguientes:
- Llamar al médico o a una ambulancia, o bien trasladar al paciente al hospital más próximo.
- Evitar que el paciente se mueva; debe estar sentado o acostado.
- Si el paciente tiene dificultad para respirar, se le debe liberar de toda prenda que le oprima la garganta o el pecho, y ponerle de lado con suavidad
- Si el paciente está inconsciente y no respira, se le debe tomar el pulso; de no encontrarlo, se le hará la respiración boca a boca y se le dará masaje cardíaco hasta que llegue el médico o la ambulancia, o hasta llegar al hospital.

Aunque hay otras enfermedades que pueden producir cuadros similares al de un infarto de miocardio, como algunas digestivas, biliares y pulmonares o la hernia de hiato, es conveniente que sea el médico quien descarte su existencia.

INCIDENCIA DEL INFARTO DE MIOCARDIO

- El modo de vida actual ha llevado a ampliar los límites de edad dentro de los cuales se registraba la población con mayor propensión a sufrir un infarto de miocardio. Así, los parámetros de 50 años, válidos hace unos años, son en la actualidad de 35 años para los hombres y de 45 años para las mujeres.
- Asimismo, dada la incorporación de la mujer al mundo laboral y a la práctica de ciertos hábitos que en el pasado eran casi exclusivos del hombre, como el de fumar, se ha reducido de forma notable la diferencia que existía entre los dos sexos en cuanto se refiere a la incidencia de infartos de miocardio.

Capítulo 1. 8. Enfermedades del Pericardio (I)

1.1. ANATOMIA DEL PERICARDIO

El pericardio es un saco fibroso que envuelve completamente al corazón, con forma de bolsa o saco, de gran consistencia, con una serie de prolongaciones que abarcan la raíz de los grandes vasos. Está formado por dos capas, una *visceral* (también llamada *epicardio*) unida estrechamente a la superficie del corazón, y una *parietal* separada de la anterior por un estrecho espacio capilar que contiene el líquido pericárdico. El pericardio visceral está formado por una capa de células mesoteliales, adherida a la grasa epicárdica y epicardio y, por otro lado, en contacto con el líquido pericárdico. El pericardio parietal es una capa más fibrosa, formada interiormente por células mesoteliales en continuidad con las del epicardio, pero dispone además de otra capa más externa fibrosa formada por capas de fibrillas colágenas dispuestas en distintas

La capa fibrosa del pericardio parietal tiene aberturas por donde entran y salen los grandes vasos, de forma que la capa parietal rodea los troncos de las venas cava, la aorta, la arteria y las venas pulmonares, de forma que todo el corazón está dentro del saco pericárdico a excepción de la región de la aurícula izquierda entre las cuatro venas pulmonares. El tejido fibroso del pericardio se mezcla con la adventicia de las grandes arterias formando una fuerte unión que protege esa zona, especialmente sometida a fuerzas y tensiones en la actividad normal y forzada del individuo. Por otro lado, la capa serosa, se extiende sobre la raíz de los grandes vasos en un trozo de unos 2-3 cm, formando unas invaginaciones o fondos de saco.

Entre las dos capas del pericardio existe un mínimo espacio, que normalmente contiene líquido pericárdico en un volumen entre 15 y 50 ml, distribuido como una fina capa que envuelve al corazón y salida de los grandes vasos. Se trata de un líquido claro, que es seroso y lubricante, formado por las células del pericardio visceral, las cuales intervienen no solo en su formación sino también en el intercambio de líquidos y electrolitos con el sistema vascular. Clásicamente se le ha atribuido una función "lubricante" para evitar el roce entre el corazón y las estructuras adyacentes, lo que lleva a cabo gracias al alto contenido de fosfolípidos que contiene dicho líquido, habiéndose demostrado experimentalmente que las fosfatidilcolinas que contiene, disminuyen entre 100-200 veces la fricción entre superficies. Por otro lado, el líquido pericárdico normal parece ser un ultrafiltrado del plasma, ya que su contenido de electrolitos es compatible con ello, siendo su concentración de proteínas mucho más baja (alrededor de la tercera parte de la del plasma), mientras que la albúmina está en una mayor proporción, pues su menor peso molecular le permite un más fácil paso. El contenido iónico es el esperado de un filtrado del plasma y con una osmolaridad menor ya que se trata de un ultrafiltrado. Finalmente, el pericardio recibe riego sanguíneo a partir de pequeñas ramas de la arteria mamaria interna, de la aorta y de pequeñas ramas de las arterias musculofrénicas. La inervación del pericardio es muy compleja, recibiendo inervación simpática a partir de los ganglios estrellado y ganglio dorsal, así como de los plexos cardíaco, diafragmático y aórtico. Por otro lado, está innervado también por el nervio vago, por el plexo esofágico y por el nervio laríngeo recurrente. Aunque ha existido cierta controversia acerca de los nervios aferentes responsables de la percepción del dolor de origen pericárdico, parece que la transmisión ocurre vía nervio frénico. Según parece desprenderse de estudios al respecto, serían las fibras sensoriales periféricas que entran en los ganglios de las últimas raíces cervicales y primeras dorsales las encargadas de recoger la sensibilidad tanto del pericardio como del plexo braquial, lo que permite explicar el dolor atribuido al pericardio.

El pericardio tiene importantes funciones, agrupándose en *funciones membranosas* y *funciones mecánicas*, ambas importantes. Las *funciones membranosas* son la ya mencionada disminución de la fricción o rozamiento del corazón en su actividad continua, así como la *función de barrera* a la infección de origen en las estructuras adyacentes (pleuras, pulmón y mediastino)

Las *funciones mecánicas* consisten en la limitación de la dilatación miocárdica excesiva y el mantenimiento de una complianza normal, así como del mantenimiento de una "forma óptima del corazón", no solo anatómicamente, sino desde el punto de vista funcional

SISTEMA MUSCULO ESQUELÉTICO

Es el sistema que se ocupa del movimiento de nuestro organismo.

Son huesos unidos por articulaciones, puestos en movimiento por los músculos al contraerse, gracias a los nervios y a los vasos (los nervios permiten el movimiento).

El hombre es el único animal que se a puesto totalmente recto y tiene el movimiento de la pinza (con el dedo gordo).

•HUESOS

Son tejido vivo proveniente del tejido conjuntivo.

⇒Composición:

-Células:

- Osteoblastos: se generan en la médula ósea. Son la célula madre del osteocito.
- Osteocitos: son las células madura del hueso.
- Osteoclastos: son células que están en regresión. Eliminan los osteocitos muertos o no madurados y reparan las fracturas.

-Matriz:

- Sustancia intercelular
- Fibras de colágeno: para la resistencia, formando una red o malla.
- Minerales: como el Ca, P o los carbonatos, que la proporcionan dureza.

⇒Esquema:

- Hueso compacto: laminas unidas unas o otras de forma concéntrica:
 - Periostio: parte externa.
 - Endostio: parte interna.
 - Canal: en el hueso largo, compuesto: por la cavidad medular que contiene la médula grasa o amarilla y por una serie de celdillas que se encuentran a su alrededor en donde se halla la médula roja (donde se produce la eritropoyesis).
- Hueso esponjoso: se le llama así por su aspecto, y se encuentra en el interior. Los huesos del cráneo no tienen hueso esponjoso, son todos compactos.
- Placa epifisaria: línea que cruza al hueso de forma horizontal y es por donde este va creciendo, haciéndose cada vez más pequeña (en los niños es más grande).
- Cartílago articular: donde se une un hueso con el otro. Está fuera del periostio.

⇒Clasificación según morfología:

- Huesos largos: predominio de la dimensión longitudinal.
- Huesos anchos o planos: predominio de dos de sus tres dimensiones (omoplatos, ilíacos, del cráneo).
- Huesos cortos: presentan tres dimensiones análogas (dedos).
- Huesos irregulares (vértebras, maxilar).

⇒Funciones del hueso:

- Soporte de todos los tejidos circulantes.
- Protección de los órganos vitales: cerebro (donde solo hay tejido compacto), pulmones, corazón,...
- Movimiento.
- Hematopoyesis: la médula roja forma la células sanguíneas.
- Almacenamiento de sales minerales: Ca, P.
- Reparación, reestructuración de agresiones externas (cuando se rompe un hueso por osteoclastosis): callo óseo.

•MÚSCULOS

Órgano con capacidad para contraerse. Se necesitan para moverse.

⇒Se dividen en:

- De fibra lisa: contracción involuntaria (SNVegetativo).
- De fibra estriada: Contracción voluntaria (SNC). Es el esquelético.
- Cardíaco: contracción involuntaria rítmica del corazón (SNV). También es estriada.

⇒Funciones:

- La contracción.

-Necesita la colaboración de los nervios motores (unidad fisiológica /raíces nerviosas por la columna) que funciona en combinación). Si la contracción se produce de forma eléctrica es que se a dado de forma externa.

⇒Tipos de contracción muscular:

- 1.Tónica: continua parcial (tono). Tensión muscular normal de un individuo despierto:
 - Menor del tono normal: flácido (ancianos o personas faltas de movimiento).
 - Mayor del tono normal: espástico. Provoca tensión, dolor y molestias en las cervicales (en personas nerviosas).
- 2.Isotónica: cambia la longitud del músculo manteniendo la tensión. Produce el movimiento.
- 3.Isométrica: se tensa el músculo, la longitud se conserva, aumenta la presión y no se produce movimiento.

⇒Funciones del músculo:

- Movimiento: cambio de la posición (totalidad de algunas partes del organismo).
- Fuerza: cambio en la relación espacial entre organismo/objeto.
- Presión: comunicación de un impulso de fuerza a determinada superficie.

⇒Otros componentes musculares:

Son derivados del tejido conjuntivo.

-Aponeurosis: capa fibrosa que envuelve al músculo para mantenerlo apretado y que las fibras no se abran.

-Tendones: son cordones que insertan los músculos al hueso.

-Vainas tendinosas: fundas que recubren al tendón para protegerlo. Dentro tienen un lubricante para que el tendón corra mejor.

-Ligamentos: conectan extremos distales de los huesos. Le dan estabilidad a las articulaciones.

-Bolsas serosas: pequeños sacos revestidos de líquido para amortiguar y disminuir presión entre las dos carillas articulares, esta en la cavidad articular. Evitan que el choque contra un objeto no rompa el hueso

•ARTICULACIONES

Puntos donde entran en contacto unos huesos con otros.

⇒Tipos de articulaciones:

-Sinartrosis: inmóviles (en el cráneo, aunque este tiene las fontanelas para que en el parto la cabeza se pueda estrechar).

-Anfiartrosis: ligeramente móviles (pelvis).

-Diartrrosis: libremente móviles. Son la mayoría del cuerpo (codo, rodilla, etc). Son las más afectados por lesiones y/o enfermedades. Permiten muchos movimientos.

⇒Movimientos de las articulaciones:

- Flexión: disminuye el espacio entre superficies articulares.
- Extensión: aumenta el espacio entre superficies articulares.
- Rotación: giro de un hueso sobre su eje. Interna/externa.
- Abducción: se aleja el hueso de la línea media del cuerpo.
- Adducción: se acerca el hueso a la línea media del cuerpo.
- Circunducción: combinación de movimientos para que el extremo distal del hueso describa un círculo.
- Supinación: girar la palma de la mano al techo.
- Pronación: girar la palma de la mano al suelo.

VALORACIÓN DEL SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

⇒Historia del paciente:

De gran importancia para identificar diagnósticos.

- Datos demográficos: sexo, edad.
- Enfermedades y accidentes previos:
 - En el anciano disminuye el reflejo del SNC, así como la coordinación.
 - Necesita una base de apoyo más amplia o ancha. No tiene tanta estabilidad.
 - Da pasos más cortos.
- Hábitos alimenticios:
 - Aparecen problemas en mujeres que durante su adolescencia y juventud a ingerido poco Ca (leche, legumbres,...). Es muy importante que exista una dieta equilibrada.
 - Existen dos tipos de alimentación:
 - La rápida, poco adecuada.
 - La normal.
- Ocupación laboral.
- Antecedentes étnicos, culturales:
 - La raza negra es la que tiene el esqueleto más fuerte.
 - La raza blanca es la que tienen la estructura ósea más débil.

- Hábitos deportivos.
- Problemas de salud actuales:
 - La frecuencia del dolor: cuando se mejora, cuando se acentúa.
 - Que es lo que puede y no puede hacer, porque hay algunas enfermedades que no influyen solo en el sistema en cuestión sino también en el sistema musculoesquelético (diabetes).

⇒Visión global de la persona:

- Postura de la persona:
 - Si es erguida, un poco encorvada, ligera elevación de un hombro sobre otro (indicaría alteración de la columna vertebral).
 - La columna tiene que estar recta con una pequeña lordosis en la parte anterior, más pronunciada en las embarazadas.
 - Las personas ancianas tienden a inclinar su cuerpo hacia delante (costillas descendentes hasta crestas ilíacas).
- La marcha:
 - Debe ser balanceando los brazos por los lados del cuerpo y con estabilidad.
- Su movilidad en las actividades habituales:
 - Peinarse, vestirse, lavarse,... si las realiza con normalidad o tiene algún impedimento.
- La masa de los músculos debe ser simétrica a ambos lados del cuerpo:
 - Al igual que el tamaño, la forma y la fuerza.

⇒Pruebas diagnósticas:

a)Laboratorio:

- Sin preparación especial (a veces en ayunas).
- Calcio: da fuerza estructural al hueso. Disminuye en osteoporosis, tumores,...
- Fósforo: se relaciona directamente con el metabolismo del Ca.
- Fosfatasa alcalina: aumenta en cáncer óseo, enfermedad de Payet, enfermedad metastásica hepática,...
- Ácido úrico: concentración elevada en la gota.
- VSE (velocidad de sedimentación): aumentada si hay infección.

b)Por imagen:

- Radiográficas:
 - Antero/posterior, laterales, oblicuas.
 - Fracturas, articulaciones alteradas.
 - Cuidados: explicar técnica y finalidad.
- TAC:
 - Identificar fracturas de difícil localización (vertebral).
 - Cuidados: explicar que es indolora, inmovilidad durante 45 o 60 minutos. Vigilar si hay reacción en contraste intravenoso.
- RMN:
 - Imágenes de alta definición: procesos inflamatorios, tumores óseos,...
 - Cuidados: explicar técnica, finalidad, conveniencia de permanecer en reposo. Asegurar la ausencia de objetos metálicos (joyas, adornos).
- Gammagrafía ósea:
 - Contraste con isótopos.
 - Procesos infecciosos: osteomielitis.

- Cuidados: administración intravenosa. Indicar que finalizada beba mucha agua para la eliminación.
- Electromiograma:
 - Estudio de la actividad eléctrica del sistema musculoesquelético.
 - Cuidados: Explicar que la técnica es indolora, solo molesta. Introducir electrodos en el músculo.

c)Pruebas específicas:

- Punción articular:
 - Drenar líquido articular (artrocentesis).
 - Introducir aire, sustancias, contraste, infiltración de esteroides, evacuar sangre.
 - Aseptizar la zona, introducir anestesia local, puncionar la articulación para introducir líquido en un tubo estéril.
 - Cuidados:
 - Informar al paciente.
 - Comprobar integridad de la piel.
 - Preparar el material para una técnica estéril.
 - Colaboración en la realización de la técnica.
 - Después inmovilizar la extremidad y reposo durante 24 horas.
- Artrografia:
 - Inyectar contraste o aire en la cavidad articular, para examen interno. Luego se realizan una serie de Rx en diferentes posiciones para valorar el arco de movimientos y posibles lesiones.
 - Cuidados:
 - Informar, rasurar (si es necesario).
 - Aseptizar la zona de punción.
 - Después colocar un vendaje compresivo (rodillera) para evitar tumefacciones. Reposo durante 24 horas.
- Artroscopia:
 - Visualizar estructuras intracavitatorias por un sistema óptico (ortroscopio). Finalidad terapéutica. Se realiza en quirófano con anestesia local/general /epidural.
 - Cuidados:
 - Rasurar, informar y aseptizar la zona.
 - En ayunas.
 - Después controlar las constantes vitales, nivel de conciencia, función neuromuscular distal. Reposo absoluto en 24 horas.
 - Colocar la extremidad en posición antiedema, la articulación en extensión.
 - Aplicar un vendaje compresivo 24-48 horas. Si hay una intervención inmovilizar con vendaje de yeso.
- Biopsia:
 - Ósea-Muscular y sinovial: de forma quirúrgica se obtienen fragmentos de mayor/menor tamaño para su estudio histológico.
 - Cuidados:
 - Informar.

- Prevenir la infección.
- Aliviar el dolor.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA MUSCULO-ESQUELÉTICO

- Degenerativas: artrosis, osteoporosis.
- Inflamatorias: artritis, artritis reumatoide, lupus eritematoso.
- Infecciosas: osteomielitis, tuberculosis ósea, mal de Pott.
- Traumáticas: esguinces, luxaciones, fracturas.

-ENFERMEDADES DEGENERATIVAS:

A)ARTROSIS

Consiste en una degeneración del cartílago en formación de osteolitos en el borde articular y engrosamiento capsular y membrana sinovial:

- Degeneración / Atrofia del cartílago.
- Endurecimiento del hueso.
- Alteración morfológica articular.
- Calcificación de ligamentos

- Lenta.
- Número reducido de articulaciones que atacar, sobretodo de la cadera, manos y rodilla.

⇒Manifestaciones clínicas:

- Dolor en extremos óseos.
- Deformidad; proliferación de osteolitos.
- Impotencia funcional: limitación de la movilidad de carácter progresivo, hasta la atrofia muscular.
- Rigidez articular: del reposo al movimiento.
- Crujidos: Al movilizar la articulación, debido al roce anormal de los extremos óseos (no lubricados).

⇒Tratamiento:

- Reposo de la articulación afectada.
- Limitar el peso corporal.
- Fisioterapia para corregir la atrofia muscular.
- Calor/frío/masajes: para relajar la musculatura si hay dolor.
- Antiinflamatorios y analgésicos.

⇒Cuidados enfermeros:

- Aliviar el dolor: con medicamentos y medidas físicas (calor, frío, masajes).
- Enseñar el uso de aparatos de ayuda de marcha (evitar cargar las rodillas/caderas).
- Enseñar ejercicios isométricos (los isotónicos son para conservar el tono muscular).
- Disminuir el peso (si hay obesidad) con dieta adecuada.

B)OSTEOPOROSIS

Transtorno degenerativo más común en el mundo. Incide en mucha población.

En América hay más de 40 millones de mujeres afectadas.

Disminución de la masa ósea por aumento de la resorción sobre la producción.

Debilidad estructural del hueso.

Los tipos más comunes son involutivos (corresponden a la vejez).

El hueso osteoporoso se caracteriza por debilidad estructural en su corteza (se queda como la piedra pómez).

⇒Tipos de osteoporosis:

-Primaria:

-No se conoce su causa.

-Tipo I, postmenopausica:

-Por deficiencia de estrógenos, menor masa ósea en mujer y peor absorción de vitamina D. La más común.

-Tipo II:

-Por la edad (en hombres y mujeres). Aumento de la tasa de resorción / tasa de formación constante. Por dieta reducida en Ca y peor absorción de vitamina D.

-Otras causas:

-Trastornos endocrinos: hiperparatiroidismo.

-Diabetes, nefropatías, artritis reumatoide.

-Síndrome de Cushing: aumento de glucocorticoides y glucosa suprarrenal.

-Inmovilidad prolongada local/general: pérdida del 30-40% masa ósea (común en paraplejias y tetraplejias).

-Déficit nutricional: alcoholismo, exceso de cafeína, dieta hiperproteica, deficiencia de Ca.

-Otros: alcoholismo, tabaquismo.

-Herencia.

-Yatrogénica: tratamiento continuado con glucocorticoides.

⇒Manifestaciones clínicas:

-Epidemia silenciosa:

-No da sintomatología. Largo periodo latente, incluso décadas, antes de que la masa ósea no pueda soportar los esfuerzos de la vida diaria.

-Síntoma más preciso:

-Dolor agudo en la espalda por compresión torácica o lumbar (por estar de pie, doblarse, levantarse...).

-Fracturas vertebrales espontáneas (por toser, inclinarse hacia delante).

-Pérdida de estatura (hasta 10 cm).

-Cifosis.

-Fractura del fémur proximal (cadera), radio distal (al caer sobre la mano extendida).

-Huesos que sufren:

-Cadera, radio distal y las vértebras (por ir perdiendo espontáneamente los espacios intervertebrales).

⇒ Factores de riesgo:

a) No modificables:

- Sexo femenino.
- Menopausia prematura (mayor de 45 años).
- Menarquia tardía (mayor de 17 años).
- Nulipara (no ha tenido niños).
- Estatura baja.
- Constitución delgada (menor de 58 Kg).
- Origen étnico (asiáticos, caucásicos).
- Historia familiar de osteoporosis.
- Piel clara.

b) Potencialmente modificables:

- Tabaco.
- Inactividad física.
- Dieta pobre en Ca.
- Abuso del alcohol.
- Abuso del café.

-Pérdida de estrógenos (menopausia).

⇒Pruebas diagnósticas:

-Identificación de personas con baja masa ósea.

-Medición (método no invasivo):

-Densitometría

-Lugar: columna lumbar y cuello del fémur.

-Cuantificación:

-Toma como referencia el promedio máximo de densidad ósea (alrededor de los 30 años).

-Categorías diagnósticas de la OMS de la densidad mineral ósea expresadas en relación con la puntuación T (nomenclatura para designar la masa ósea):

<u>Puntuación T</u>	<u>Descripción</u>
-1 < T	Masa ósea normal
-2,5 < T < -1	Masa ósea baja
T < -2,5	Osteoporosis
T < -2,5 y fracturas.	Osteoporosis grave

⇒Cuidados enfermeros:

-Alivio del dolor: administrar medicación, paños calientes.

-Cambios en la dieta: lácteos, dieta equilibrada.

-Hábitos higiénicos: sol.

-Ejercicio: con soporte de peso (es esencial), caminar, golf, natación (excelente rehabilitación de la columna).

-Disminuir la posibilidad de traumatismos: zapatos blandos, plantillas acolchadas.

-Información: cercionarnos que hemos sido entendidos.

-ENFERMEDADES INFLAMATORIAS

ARTRITIS

Cualquiera de las estructuras del sistema musculo-esquelético son susceptibles a sufrir una inflamación.

Las que afectan a la población mayor tienen una repercusión social importante por el trabajo (absentismo laboral).

La persona con deterioro progresivo de la movilidad necesita mucha ayuda y la persona se siente mal con ella.

Es costoso para la sociedad porque requiere programas específicos.

⇒Alteraciones inflamatorias:

Inflamación de la membrana sinovial que llega a producir cambios degenerativos en la articulación.

-Origen múltiple:

- Enfermedades infecciosas: articulación invadida por un germen.
- Procesos inflamatorios inmunológicos: lupus eritomatoso, artritis reumatoide.
- Alteraciones metabólicas: cristales de ácido úrico en la articulación (gota).
- Traumatismos repetidos sobre la articulación.

⇒Manifestaciones clínicas:

- Dolor: intensidad variable y no cede al reposo.
- Tumefacción articular.
- Calor.
- Enrojecimiento.
- Impotencia funcional (rigidez articular): manos.

- A veces: fiebre, malestar general. Cada tipo de artritis cursa con signos/síntomas propios.
- El diagnóstico médico se confirma con pruebas radiológicas y también pruebas de laboratorio.

⇒Síntomas específicos:

1.-Artritis Reumatoide (alteraciones inmunológicas).

- Enfermedad sistémica, crónica, progresiva e inflamatoria del tejido conjuntivo.
- Afectación sistémica articular.
- Sexo: 2 ó 3 veces más a mujeres entre 25-55 años (mujeres jóvenes de edad fértil).
- Sintomatología específica:
 - Dolores musculares.
 - Fatiga.
 - Pérdida de peso, anorexia.
 - Últimas fases: nódulos subcutáneos dolorosos que terminan deformando la articulación.

2.-Lupus Eritomatoso (alteración autoinmune).

- Enfermedad autoinmune crónica.
- Se caracteriza por inflamación de casi todos los tejidos corporales.
- Se da más en raza negra y en mujeres.
- Sintomatología específica:
 - Artralgias (dolor en la articulación): síntoma precoz.
 - Eritema: en alas de mariposa.
 - Fotosensibilidad.
 - Pleuritis; pericarditis; crisis convulsiva; psicosis; úlceras orales; nefritis.

⇒Cuidados enfermeros:

- Control de la aparición, tipo y localización del dolor.
- Aplicar técnicas de termoterapia para aliviar el dolor y relajar la musculatura.

- Administrar los fármacos prescritos.
- Evaluar la respuesta al dolor tras la analgesia.
- Ejercicios activo/pasivos para conservar el tono muscular.
- Evitar sobrecarga en la articulación afectada.
- Colocar férulas, reposo.

-ENFERMEDADES INFECCIOSAS

A)OSTEOMIELITIS

Infección del hueso. Se provoca un vertido de gérmenes al torrente sanguíneo. Se produce una fagocitosis, pero como no los destruye se produce una bacteriemia.

Los gérmenes que producen la infección son los estafilococos aureus.

Son más propensos a contraerla los niños en la etapa de crecimiento porque el sistema inmune no está aún formado completamente y las bacterias se sitúan en el cartílago de crecimiento. También los ancianos, porque el sistema inmune falla.

⇒Clases de osteomielitis:

1.-Según las vías por las que se contrae:

-Hematógena:

-Procedente de un foco de infección distante: garganta, diente, tracto urinario, aparato digestivo, infección pulmonar.

-Exógena:

-Contaminación directa del hueso por el germen distante: traumatismos, intervenciones quirúrgicas, secundarias a focos infecciosos (quemadura,

absceso retroperitoneal, úlcera por decúbito, absceso retrofaríngeo, herida infectada adyacente a hueso,...).

-Clínica:

-La que va a dar cualquier infección importante:

-Fiebre.

-Malestar general.

-Anorexia.

-Astenia.

-Dolor importante donde esta la infección.

2.-Osteomielitis aguda:

-De forma repentina, si se trata se cura (por herida de bala, intervención, etc).

3.-Osteomielitis crónica:

-Es más debido de evaluar, por una antigua lesión.

-Consecuencia antigua como:

-Fracturas.

-Intervenciones.

-Evolución larga de la recuperación, meses/años.

-Formación de sequestros en zonas del hueso que debido a la inflamación se quedan aisladas, sin riego, donde no llegan los antibióticos.

-Esta inactiva o latente hasta las manifestaciones clínicas que presenta, como:

-Brotos inflamatorios.

-Dolor en el foco infeccioso por absceso intraóseo.

-Una o varias fistulas de drenaje.

-Signos tróficos de la piel.

-Alteración del estado general: anorexia, pérdida de peso.

⇒Tratamiento:

1.-Aguda:

-Antibioterapia masiva.

- Inmovilización (yeso, férula). Reposo absoluto de la zona.
- Sistema de irrigación/ aspiración continua (se pone un suero hipertónico, y en algunos casos se la añade un antibiótico).

2.-Crónica:

- Tratamiento quirúrgico para extirpar fragmentos necróticos.
- Irrigación / aspiración continua.
- Inmovilización de la extremidad. Proporcionar soporte en el hueso debilitado.
- A veces, injertos óseos.

B)TUBERCULOSIS ÓSEA

Enfermedad de origen infeccioso: bacilo de Koch.

La vía de acceso al hueso o a la articulación es endógena, por un foco tuberculoso activo en otra zona (primero hay una infección pulmonar).

La diseminación es por vía hematógena.

⇒Epidemiología:

- Niveles bajos de población.
- Drogadicciones (alcohol, heroína).
- Emigrantes, ancianos solos, hacinamiento, promiscuidad, higiene.
- Tratamientos inmunosupresores.

⇒Manifestaciones clínicas:

- Fiebre.
- Dolor.
- Aumento de la temperatura local: reacción inflamatoria.
- Contractura no incapacitante (dolor solo a presión y no a la movilización).
- Adenopatía regional: como reacción habitual.
- Derrame articular: el líquido sinovial se derrama.

⇒Tratamiento:

- Farmacológico.
- Curación de la infección.
- Recuperación funcional del hueso (yeso, tracción,...).
- Rehabilitación precoz (evitar el efecto de inmovilización).

C)TUBERCULOSIS ÓSEA VERTEBRAL O MAL DE POTT

Afectación de la columna vertebral por bacilos de Koch.

⇒Manifestaciones clínicas:

- Dolor intenso al presionar la apófisis espinosa.
- Afectación de las raíces nerviosas: radiculalgias dorsales, lumbares.
- Inestabilidad a la marcha.
- Contractura rígida de la columna (signo precoz). Desaparece el sueño.
- Alteración del estado general: anorexia, astenia.

⇒Tratamiento:

Si no se trata puede producir lo que se conoce como la triada de Pott:

- 1.-Formación de un absceso.
- 2.-Deformidad de la columna (cifosis).
- 3.-Paraplejias por compresión medular o afectación de la duramadre.

-ENFERMEDADES TRAUMÁTICAS

A)FRACTURAS

Se producen lesiones del tejido blando, ya que con solo un golpe se produce un traumatismo que a su vez produce un hematoma. También se producen edemas por la extravasación del líquido linfático.

También se producen contusiones en músculos y tejidos sin llegar a romper el hueso, esto se produce por compresión y porque no llegue la sangre al tejido, a esto se le llama síndrome de aplastamiento. Esta compresión produce escaras. En este síndrome se comprime el sistema nervioso y el arterial que produce una falta de oxígeno, y esto produce isquemia y necrosis, que conlleva una amputación. Además la mioglobina se elimina a través del riñón en grandes cumulos y si no se produce una buena diuresis aparece una insuficiencia renal.

⇒ Tipos de fracturas:

Son múltiples, con toda clase de variantes en las que un hueso se puede romper. Las más frecuentes son:

- Fractura simple: es una fractura limpia con desplazamiento de los segmentos del hueso.
- Fractura compuesta: es abierta. Herida por la que la fractura comunica con el exterior. Primero se limpia bien antes de manipularla.
- Fractura en sentido perpendicular al hueso (oblicua).
- Fractura en espiral: alrededor del hueso hace una espiral.
- Fractura patológica: se produce en la osteoporosis.
- Fractura de cadera: cuando la persona se cae, el trocánter se mueve dentro de la cápsula y hay compresión y se mete dentro de la articulación (fractura intracapsular).
- Fractura impactada: un cabo penetra dentro de otro.
- Fractura en birutas: el hueso se rompe por varias partes.
- Fractura en rama verde: se produce en gente joven. El hueso se rompe en astillas.
- Fractura de cráneo: tiene varias gravedades. Se puede producir un hundimiento del hueso llegando a la masa encefálica que dará lugar a alguna parálisis.

Dentro de todos los tipos de fracturas se pueden dividir dos grandes grupos:

- Abiertas:
 - Se destruye la integridad de la piel.
 - Mayor pérdida de sangre.
 - Mayor riesgo de infección.

- Menor índice de curación.
- Cerrada:
 - La piel permanece intacta.

⇒Tratamiento:

Cuando se produce una fractura lo que hay que hacer es:

- Reducir la fractura: volver a intentar que tenga su posición anatómica los fragmentos óseos. Realinear y fijar por medio de la inmovilización.
- Fijación:
 - Fracturas cerradas: fijación externa con vendajes, yesos, tracciones cutáneas,...
 - Fracturas abiertas: fijación quirúrgica interna con prótesis, clavos, placas, tracciones esqueléticas,...

⇒Proceso de atención de enfermería:

1.-Valoración:

- General: si el traumatismo compromete la vida.
- Parte lesionada: dolor, pérdida de la función, posible deformidad (comparar con el otro miembro).

2.-Objetivos:

- Mantener al individuo con vida.
- Reducción del dolor.
- Buena cicatrización del hueso.
- Que no presente complicaciones: infección, neurovasculares, pseudoartritis.

3.-Ejecución:

- Control de las situaciones de peligro: hemorragias, vías aéreas permeables, respirador,...
- Colocación de férulas. Fijación antes de mover al paciente.
- Informar sobre el proceso: Rx, yesos, quirófano, incomodidad en los primeros días.

- Evitar la pérdida de movilización.
- Cuidados de la herida quirúrgica para evitar una infección: asépsia, signos inflamatorios (olor, color, fiebre,...)
- Valoración de la regla de las “5 p”.
- Ejercicio para evitar la pérdida del tono muscular.
- Cambios posturales para evitar herida en la piel.
- Estimular la cicatrización ósea: dieta, hidratar, Ca.

⇒Regla de las “5 p” (síntomas):

- Dolor (pain): no debe haber una vez colocado el yeso o la venda.
- Palidez.
- Parálisis.
- Parestesia.
- Pulso distal: síntoma tardío, no aparece hasta pasadas varias horas.

Para valorar si hay problemas neurovasculares:

- Facilitar la comunicación.
- Estimulación social, visual, auditiva.
- Informar a los familiares.
- Ver si tiene dolor.

⇒Complicaciones más importantes de las fracturas:

- Osteomielitis: complicación más severa que se produce en actuaciones que se realizan sobre un hueso.
- Necrosis avascular: se produce cuando la sangre no riega bien el hueso. Se da en estructuras impactadas, en donde el hueso entra dentro de la articulación.
- Seudoartrosis: no se produce correctamente el callo, y aparece un cartílago sustituyéndolo.

-Síndrome compartimental: pérdida de riego de un músculo por un aumento de la presión. Puede ser de origen exterior (vendajes, yesos) o de origen interior (hemorragia muscular o acumulo de líquido).

Los problemas que produce el síndrome compartimental son:

- Infección: se producen gérmenes por el tejido muerto.
- Debilidad motora de los nervios que inervan esa musculatura (por aplastamiento o compresión).
- Insuficiencia renal: cuando la presión se mantiene durante varias horas se produce una liberación de una proteína, la mioglobina, que pasa por el riñón y obstruye los glomérulos.

⇒Actividades de enfermería:

-Valoración continua de las 5 p. Durante las primeras horas valorarlas cada 15 ó 20 minutos.

-Aflojar los vendajes y elevar si es el brazo o la pierna.

-Realizar una fasciotomía: quitar el yeso y realizar una incisión en el músculo, a nivel de la fascia, para liberar toda la presión interna a consecuencia del líquido/sangre acumulado.

B)LUXACIÓN

Desplazamiento completo y resistente del hueso que va a afectar a las carillas articulares.

Rotura parcial o total de la cápsula articular, ligamentos y músculos acabando en una posición no anatómica que dará lugar a una deformación importante a ese nivel.

⇒Manifestaciones clínicas:

-Dolor intenso: puede afectar de forma importante a otras estructuras como nervios, sistema vascular o músculos.

Si afecta a un vaso y se produce una rotura aparece enartrosis y hematomas.

-Incapacidad para mover la extremidad, pérdida de la estabilidad.

-Variación en la longitud de ese miembro.

-Modificación en el contorno de esa zona.

⇒Cuidados de enfermería:

Se considera urgencia clínica por la posibilidad de complicaciones circulatorias:

1. Valoración general del paciente: estado, constantes.
2. Objetivos: evitar el dolor hasta su reducción e inmovilización.
3. Actividades: administrar analgesia, mantener la inmovilización.

⇒Tratamiento:

Se van a tratar dependiendo si hay o no rotura del hueso.

Colocación de hueso en la articulación:

- De forma cerrada: es el método hipocrático. Con un movimiento rápido se coloca el hueso en su sitio. Es el más antiguo. Necesita anestesia.
- De forma abierta: en quirófano, abriendo y haciendo una incisión quirúrgica. Necesita anestesia.

Después de la intervención se puede inmovilizar, según la gravedad y la edad.

Se inmoviliza por tracción, que puede ser de dos tipos:

- Cutánea:
 - Están la tracción de Russell y la tracción de Buck (pone variantes a la de Russell).
 - No se introducen clavos en el hueso, sino mediante férulas y sistemas de pesas.
- Esquelética:
 - Clavos y tornillos dentro del hueso (perforando). Tracción halotibial.
 - También se utilizan sistemas de pesas.

⇒Cuidados de la tracción:

1.Mantener la línea de tracción estabilizada:

- No golpear los pesos al pasar.
- No dejar que oscilen.
- Deben colgar libremente, sin tocar la cama ni descansar sobre el suelo.

2.Evitar la fricción de la cuerda de tracción:

- Se controlará el desgaste de la cuerda.
- No se harán nudos sobre la polea.

3.Mantener la contracción:

- Como este viene del peso del cuerpo, se evitará que el pie del enfermo toque el pie de la cama.

4.Mantener una tracción continua:

- Salvo que lo indique el médico. Al retirar hacerlo de forma suave.
- En la tracción intermitente hacerlo de la misma forma.

5.Mantener la alineación del cuerpo:

- Centrado en la cama, sin angularse ni inclinarse a un lado. Si no es así la línea de tracción se modifica.

C)ESGUINCE

No tiene la misma gravedad que una luxación.

Es una luxación de forma momentánea. Salida del hueso de su articulación de forma momentánea.

Tiene las mismas complicaciones.

⇒Tipos de esguinces:

-Grado I:

-Solo hay un estiramiento del ligamento y una pequeña rotura que dará lugar a un hematoma.

-Síntomas: sensibilidad; inflamación (edema) de tipo local.

-Grado II o moderado:

-Rotura parcial de la cápsula articular.

-Mayor estiramiento de las fibras tendinosas y un hematoma mayor.

-Al romper las fibras del ligamento minimamente también hay una zona edematosa con un dolor moderado al movimiento.

-Grado III: o grave:

-Rotura completa de la cápsula articular y de los ligamentos (uno o varios).

-Hemartrosis (sangre dentro de la articulación).

-Dolor más importante.

-No puede flexionar ni cargar.

-Se diferencia muy poco de una luxación.

⇒Tratamiento:

-Grado I:

-Cura en 3 ó 4 semanas.

-Sin pérdida significativa de la función. Puede seguir andando con una tobillera.

-Grado II:

-Cura en 3 ó 4 semanas pero sin estructuras lesionadas no sometidas a carga o estiramiento excesivo.

-Grado III:

-Tan grave como una luxación completa.

-Diferencia que las superficies articulares vuelven espontáneamente a su posición normal.

-Con frecuencia necesita reparación quirúrgica.

⇒Cuidados de enfermería:

- Valoración del paciente.
- Desaparición del dolor/edema: aplicando compresas frías las 36-72 primeras horas para reducir la inflamación y las estructuras vuelvan a su situación.
- Elevar el miembro para que no haya edemas.
- Para el dolor la analgesia prescrita.
- Si está indicado: yesos, férulas y vendajes funcionales.

LA AMPUTACIÓN

Se pueden producir por dos causas:

- Por causa traumatológica (accidente). Son más frecuentes en personas jóvenes.
- Por causa de alguna enfermedad sistémica (vasculopatías en miembros inferiores). Son más frecuentes en personas mayores.

⇒Tipos de amputación:

-Amputación de Syme:

- Es la que se realiza a nivel del tobillo (Ej: puede darse en personas diabéticas).

-Amputación por debajo de la rodilla:

- Se realiza cuando la gangrena producida en el pie diabético a avanzado más.

-Desarticulación de la rodilla.

-Arriba de la rodilla.

-Desarticulación de la cadera:

- Es la más traumática.

⇒Efectos:

-Efecto psicológico:

- Se produce una gran depresión y un gran trauma en las personas, sobretodo a aquellas cuya causa es de origen traumático. La amputación va a cambiar la vida de estas personas, sus relaciones (con la pareja), etc.

En los diabéticos no es tan traumático, es más, se sienten liberados de la carga del miembro.

-Cuando el corte es limpio (no existen desgarros) se colocan prótesis o implantes.

⇒Manifestaciones clínicas:

1. Puede presentar síntomas de shock.
2. A veces, hemorragias muy copiosas, otros veces escasas o nulas. En la intervención es necesario ligar todos los vasos para que no haya sangrado.
3. A veces habrá una implantación incompleta.
4. Puede haber restos extraños que causen infección.
5. Puede estar el muñón liso o presentar jirones de tejido lesionado (sobretudo en accidentes).

⇒Asistencia urgente:

- Controlar hemorragia: se controla mejor con presión directa que con un torniquete, que puede contribuir a isquemia.
- Dar al paciente explicación de todo lo sucedido y del plan médico quirúrgico que va a seguir.
- Prepararlo para quirófano.

⇒Diagnósticos interdependientes:

1. Dolor relacionado con inflamaciones, espasmos musculares.
2. Deterioro de la movilidad relacionado con el dolor.
3. Elevado riesgo de infección.
4. Deterioro de la perfusión de tejidos (siempre se amputará más arriba de la zona lesionada, porque tiene una mejor perfusión).
5. Riesgo de afrontamiento individual inefectivo (la amputación de una mano es la más traumática).

⇒Diagnósticos de enfermería:

- Déficit de conocimientos.
- Déficit de autocuidados R/C alteración de la movilidad física.

⇒Objetivos interdependientes:

- Deberá indicar que el dolor ha disminuido.
- No presentará signos de hipovolémia.
- No presentará signos de infección de la herida.
- Aceptará los cambios en su imagen.

⇒Objetivos enfermeros:

- Establecer un plan de ayuda para su déficit de autocuidados.
- Que exponga preocupaciones: dar la información precisa y necesaria.

⇒Ejecución:

- Cuidado del muñón. Elevarlo para que no se inflame el lugar de incisión.
- Buscar cualquier síntoma de hemorragia y estar preparados para comprobarla (vendajes compresivos, torniquetes).
- Evitar la infección ,manteniendo la zona limpia y curando.
- Ocuparse de ejercicios pasivos y luego activos.
- Animarles a que hablen del impacto de la amputación y sus repercusiones.
- Darle tiempo al enfermo para que participe en su autocuidado.

⇒Enseñanza al paciente y a la familia:

- Inspección de la incisión: enrojecimiento, ampollas, lesiones,...
- Lavar a diario: jabón neutro, secado golpeando.
- Retirar vendaje una vez al día y siempre que se humedezca o se afloje.
- Cubrir con un calcetín de algodón seco y limpio.
- Realización de ejercicios prescritos:

- Movimientos activos con miembros sanos.
- Si muletas desarrollar los miembros superiores.
- Si silla de ruedas enseñar a pasar de la cama a la silla.
- Dolor fantasma:
 - Posibilidad de que se prolongue hasta 6 meses.

⇒Rehabilitación:

Se centra en los resultados obtenidos.

Adaptación al problema psicológico.

Si el enfermo se ve con ánimos y conocimientos para andar con muletas (fatigoso y difícil).

Recordar que en la amputación hay dos problemas:

- El problema psicológico.
- La herida (muñón).

⇒Reimplantación:

- Centros especiales equipados.
- A más cantidad de músculo y tejido afectado es más difícil.
- Otro factor fundamental es el tiempo de isquemia.
- Estado del muñón y cuidados (si limpio y estéril).

⇒Protocolo de conservación:

- Envolver la zona amputada en un paño seco y limpio.
- Humedecer el paño con suero fisiológico, con solución de Ringer lactato.
- Ponerlo en una bolsa de plástico hermética.
- Poner la bolsa en hielo.

LA ARTROPLASTIA

Sustitución de una articulación por un material inerte que sea compatible con nuestros tejidos fisiológicos.

Las artroplastias más frecuentes (son muy caras):

- Sustitución de cadera.
- Sustitución de rodilla.
- Otras:
 - Muñeca, tobillo,...

⇒Cuidados preoperatorios:

- Cuidar el estado de la piel: nos vamos a encontrar una piel seca, sin turgencia y en malas condiciones. Hay que mejorar este tipo de piel en estas personas.
- Mantener la asepsia de la herida para que no se produzcan infecciones.
- Explicar al paciente el procedimiento.
- Tranquilizar al paciente.

⇒Cuidados postoperatorios:

- La posición del paciente:
 - Dependerá de la prótesis y del método de inserción.
 - En general, las restricciones para evitar la luxación de la prótesis son:
 - Limitación de la flexión a 60° durante los 6-10 primeros días.
 - Limitación de la flexión a 90° durante los 2-3 primeros meses.
 - No podrá recostarse sobre el lado operado.
 - No debe hacer rotación extrema interna o externa.
- Dos puntos importantes son:
 - La infección de la herida.
 - La luxación de la implantación.

⇒Cuidado de la herida:

- Colocación de drenajes para evitar la formación de hematomas (succión constante a través del dispositivo de vacío).
- Observa la cantidad y tipo de drenaje (aspecto/secreciones/incisión).
- Mantenga el área libre de contaminación (infección = fallo en el procedimiento).
- Si se produce una infección puede dar lugar a:
 - Luxación: salida de la prótesis de la articulación.
 - Indicaciones:

- Dolor articular brusco e intenso.
- Acortamiento de la extremidad.
- Limitación de la función.
- Perfusión: aplicar siempre la regla de las “5 p”.

⇒ Actividades de enfermería:

- Observar restricciones de flexión al elevar la cabecera.
- Sube y baja la cabecera de la cama para que mueva la cadera.
- Instruye sobre el uso del trapecio (desplazar peso, cambio de sábanas, cuña.).
- Motive al paciente para ejercicios activos:
 - Flexión dorsoplantar de tobillos.
 - Ejercicio de glúteos:
 - Estimula el retorno venoso.
 - Prevención de la formación de trombos.
 - Mantener el tono muscular.
- Se pueden producir embolias pulmonares porque el trombo viaje a los pulmones. Los síntomas son: disnea, pérdida del conocimiento, etc.

ORGANISMOS INTERNACIONALES RELACIONADOS CON LA SALUD PÚBLICA

La declaración de la Carta de las Naciones Unidas (1942) es la primera intención de crear un organismo internacional. La ONU surgió posteriormente con la intención de establecer la paz en 1945 (organización de las naciones unidas)

ONU

Finalidad de la ONU

Promover la paz y la cooperación internacional

Organismos de la ONU

- OIT, FAO, UNESCO, OMS: consejo económico y social
- UNICEF, ACNUR, PNUD: asamblea general

Finalidades de la ONU en el 1046

1. Incrementar la salud de toda la comunidad
2. Estimular la búsqueda
3. Asesorar técnicamente (en especial a países pobres)

Teniendo sede en Ginebra, se establecieron 6 oficinas regionales (Copenhague en Europa, Washington en USA, Manila, Nueva Dheli, Zimbawe, el Cairo)

OMS

Gro Harlem Bronotland es la directora de la OMS desde 1998, muy sensibilizada con las enfermedades endémicas de los países pobres.

Actividades de la OMS

1. Evitar la difusión de enfermedades endémicas y epidémica
2. Unificar criterios epidemiológicos y diagnósticos
3. Conocer la nutrición, alimentación, higiene, vivienda, trabajo, sanidad
4. Protección materno-infantil y accidentes
5. Coordinación de ayuda internacional e investigación
6. Coordinación de estadísticas sanitarias

UNICEF

Fondo internacional de las naciones unidas de ayuda a la infancia. Fue constituida el 11/12/1946 por la asamblea general de la ONU y por tanto depende de ella, teniendo sede en Nueva Cork. Trabaja conjuntamente con la OMS, FAO y UNICEF.

ONG'S

Proponen mejoras en salud, higiene, trabajo, vivienda... normalmente trabajan en el tercer mundo, en países desarrollados o en vías de desarrollo.

Tipos de ONG'S

- *Confesionales*: con actividades desarrolladas por misioneros o católicos laicos
- *Laicas*
- *Políticas*: con vinculaciones a asociaciones o partidos políticos

CICLO SALUD-ENFERMEDAD

Salud = ausencia de enfermedad. En el 1946, la OMS establecía como salud “*completo estado de bienestar físico, psíquico y social*” que permita llevar una vida social y económicamente productiva.

En cuanto a la objetividad y subjetividad de la salud, M. Terris propone que hay diversos grados, hablando entonces de:

- Variables objetivas: engloba la capacidad de funcionar
- Variables subjetivas: engloban bienestar o malestar

Según el Xº Congreso de Médicos y Biólogos de Lengua Catalana e 1976, salud significa la *forma de vida autónoma, solidaria y gozosa*. Solidario significa que nuestros hábitos no comporten un riesgo para los otros; gozosa, que estemos satisfechos con nosotros mismos; autónoma, que seamos autosuficientes para las tareas habituales de la vida cotidiana.

Concepto de salud: “*la salud no se puede separar de conceptos como la paz, la guerra, paro y marginación, así como de la conservación del medio ambiente*”.

A nivel de salud pública, se quiere saber cuáles son los factores que condicionan el estado de salud y enfermedad del individuo.

La salud del individuo está condicionada por variables:

- Genéticas
- Físicas: climatología, atmosféricas
- Químicas: alimentos, residuos, suelo
- Biológicas: virus, bacterias, insectos, roedores
- Ambientales
- Sociales: económicas

- Políticas
- Sistema sanitario: que vele también por la promoción y prevención

Salud: capacidad que el individuo tiene para adaptarse a las variables anteriormente mencionadas, que al mismo tiempo hace que pueda haber un equilibrio entre ellas. *Capacidad de equilibrio para afrontar las condiciones que rodean al individuo; capacidad de adaptación.*

M. Lalonde, en 1976, establece que *el Sistema Sanitario tiene gran importancia a la hora de afectar al estado de salud-enfermedad, así como la genética, los estilos de vida y el medio ambiente, siendo muy importantes los estilos de vida*. La modificación de los estilos de vida reduciría la tasa de morbi-mortalidad de la población.

Según Winslow (1920), la *Salud Pública es una ciencia y arte de evitar enfermedades, alargar la vida y fomentar la salud y eficiencia con los esfuerzos de la comunidad*.

Según la OMS, la *Salud Pública engloba todas las actividades relacionadas con la salud y la enfermedad, el estado sanitario y ecológico del ambiente de vida; la organización y el funcionamiento de los servicios de salud, planificación, gestión y educación*.

M. Terris (1982), la *Salud Pública es la actividad social y de gobierno multidisciplinaria con toda su naturaleza y con implicaciones de toda la sociedad*.

H.S. Martin (1984), la *Salud Pública propone actividades planificadas y refuerza la participación de la población*.

Revisión histórica

1977.- OMS “Salud para todos en el año 2000”

1978.- 1ª Conferencia Internacional en Alma Ata, sobre la Atención Primaria. 1ª propuesta a nivel internacional para mejorar la salud de la comunidad y hacer estrategias que después de adaptarían a cada población.

1984.- “38 Objetivos de salud”

- Salud para todos
- Estilos de vida
- Creación de ambientes saludables
- Asistencia adecuada
- Apoyar políticas de salud

1986.- “1ª Conferencia Internacional de promoción de la salud”, Ottawa

- Desarrollo de políticas de salud
- Creación de ambientes favorables
- Refuerzo de la acción comunitaria
- Desarrollar aptitudes
- Reorientación de servicios de salud
- Proyección de futuro

1988.- “2ª Conferencia Internacional de promoción de la salud”, Adelaida

1991.- “Conferencia Sundswall”, Suecia. Pide por primera vez la protección del medio ambiente de forma explícita.

1996.- “Declaración Ljubjana”. Es de las primeras que pone de manifiesto que hay una crisis económica en la asistencia sanitaria pública. Se pide que todo el mundo pueda acceder a la sanidad pública sin tener en cuenta su situación económica.

1997.- “4ª Conferencia de promoción de la salud”. Declaración Yakarta s. XXI.

1998.- “La vida s. XXI, perspectiva para todos”

- Solidaridad y equidad
- Mejor salud para los habitantes de la UE
- Estrategia Multisec
- Cambio de enfoque: sectores sanitarios integrados
- Gestión del cambio

21 objetivos organizados por la región europea para cubrir sus necesidades de salud.

2000.- “53ª Asamblea OMS 2000”. Pasa de interesarse por la enfermedad infecciosa a la crónica también.

- Análisis epidemiológico de enfermedades no transmisibles y factores de riesgo
- Evita exposición a factores de riesgo
- Estrategias de intervención a enfermos crónicos (cardiorrespiratorios, cáncer, diabetes)

2002.- “55ª Asamblea OMS”. Pretende combatir el hábito tabáquico: epidemia del s. XXI.

EVOLUCIÓN ENFERMERA

1. Conceptual: pasa de la atención a la enfermedad a la atención a la salud
2. Histórica: cambia la atención de la patología del individuo a la atención a la comunidad
3. Epidemiológica: la enfermedad pasa de tener una sola causa a ser multicausal (factores de riesgo, genéticos, hábitos...)
4. Social: pasamos de ser una sociedad conformista a ser más exigente e informada
5. Política: antes la sanidad era sólo para privilegiados y ahora es un derecho constitucional
6. Sistema sanitario: antes de pasar directamente por el ámbito hospitalario (como antes), se pasa por la atención primaria

Tipo de actividades según dependencia

1. Dependientes: las prescritas por otros profesionales
2. Interdependientes: las realizadas con otros profesionales
3. Independientes: las que el profesional realiza por cuenta propia

Funciones generales de enfermería

1. Detectar las necesidades de atención del individuo, familia, comunidad (en el CAP y fuera)
2. Identificar recursos
3. Planificar las actividades, atención (demanda y programada)
4. Implicar en el proceso de atención

Asistencial

1. Diagnóstico de enfermería salud – enfermedad
2. Control de salud a la infancia (vacunas, alimentación, somatométrico)
3. Atención a la mujer (pre/post parto, menopausia)
4. Atención a la vejez
5. Seguimiento / control de enfermos crónicos
6. Control de los grupos de riesgo

Docente

1. Identificar necesidades educativas
2. Campañas de información y divulgación
3. Programas educativos (alimentación, higiene, sexualidad, caries, accidentes, HTA, medio ambiente)
4. Colaborar en sesiones clínicas

5. Divulgar los avances de la medicina

Investigación

1. Obtener un campo propio de conocimiento; 1992-IBE, Mc. Máster (Canadá) trabajó en la investigación basada en la evidencia.
2. Mejorar la calidad asistencial
3. Incrementar la proyección profesional
4. Buscar soluciones mediante experimentación
5. Criterios de investigación: pertenencia, variabilidad, eficiencia y ética

Gestión

- Funciones:
 1. Planificación de objetivos y actividades
 2. Organización
 3. Dirección
 4. Control y evaluación de objetivos asistenciales y educativos
- Actividades:
 1. Elaborar protocolos: unificación de criterios de actuaciones
 2. Colaborar con otros servicios
 3. Control de calidad
 4. Carteras de servicios: divulgar las actividades de los enfermeros

Estas 4 funciones en la atención de 1º nivel engloban:

1. Atención primaria: laboral, colegios, CAP, micro / macro actividades
2. Atención especializada u hospitalaria

Límites de la salud pública

1. Separación de competencias entre asistencia y Salud Pública

2. Aparición de enfermedades emergentes
3. Captar a toda la población
4. Impacto limitado de la educación sanitaria
5. Recursos limitados

PERIODOS DE EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD

Leavell y Clarck definieron la evolución del proceso de la enfermedad sin la intervención del profesional, por tal de establecer estrategias de prevención.

Delimitaron 3 periodos de la historia natural de la enfermedad:

1º **Periodo Prepatogénico**: existen agentes provocadores de la enfermedad que interaccionan con el huésped pudiendo producir el proceso mórbido o enfermedad. Es un proceso dinámico. Hay ciertos factores que pueden influir en la evolución de este periodo:

- Endógenos: edad, sexo, genética
- Exógenos: factores ambientales, sociales, conductuales
- Mixtos: confluencia entre factores endógenos y exógenos

2º **Periodo Patogénico**: con la enfermedad instaurada (el anterior aún no tenía enfermedad). Hay 2 fases:

1. Presintomática: no hay síntomas pero hay cambios biológicos. En esta fase podemos evitar la progresión de la enfermedad y por tanto que no llegue a ser una enfermedad instaurada.
2. Enfermedad instaurada

3º Periodo de resolución

- Muerte
- Estado crónico
- Incapacidad
- Curación

Enfocamos esto a la búsqueda de la **prevención**, entendiendo como cualquier medida que permita reducir la probabilidad de aparición de una enfermedad o bien interrumpir o endentecer su progresión (1980).

NIVELES DE PREVENCIÓN

Prevención Primaria: actúa en el periodo Prepatogénico; son todas las actividades dirigidas a evitar la evolución de los agentes causantes de enfermedad.

Objetivo: disminuir la probabilidad de ocurrencia de la afección y/o enfermedad, la incidencia (nuevos casos aparecidos en un periodo de tiempo)

Actividades:

- Prevención de la enfermedad
- Promoción de la salud
- Protección de la salud

Prevención secundaria: pretende disminuir la prevalencia de la enfermedad (nuevos casos aparecidos más los ya existentes)

Objetivo: interrumpir o endentecer la progresión natural de la enfermedad.

Actividades:

- Detección precoz
- Tratamiento precoz

Prevención terciaria: actúa en el periodo de resolución o enfermedad instaurada.

Objetivo: enlentecer el curso de la enfermedad y atenuar las incapacidades existentes

Actividades:

- Rehabilitación
- Reinserción social
- Atención en el proceso de duelo

EL SISTEMA SANITARIO

Según la OMS el Sistema Sanitario es el conjunto de elementos interrelacionados que contribuye a la salud al hogar, trabajo, comunidades y lugares públicos contemplando el medio ambiente físico y psicosocial en el sector salud y otros afines.

Factores que condicionan los diferentes modelos sanitarios

1. Ideología: el contexto político interviene a la hora de decidir el modelo sanitario de cada país.

2. Evolución del concepto de Salud: se habla de salud como concepto positivo, no sólo como ausencia de enfermedad.
3. Derecho a la salud: reflejado en la Constitución Española art.43
4. Avances científicos y teóricos: que nos ayudarán a desarrollar los modelos sanitarios
5. Eficiencia de los servicios sanitarios
6. Opinión de la población

FINANCIAMIENTO	Privado	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Empresa ▪ Trabajador 	Público
COBERTURA	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Parcial ▪ Medicare ▪ Medicaid 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Trabajadores y familia ▪ Colectivos 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Universal ▪ Equitado ▪ Integral
ATENCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Individual y reparadora ▪ Separa servicios sanitarios de salud pública 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Individual y comunidad ▪ Diferente por países 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Individual ▪ Colectiva ▪ Ambiental

Modelos sanitarios

Modelo liberal

Se fundamenta en la ley de la oferta y la demanda; el usuario puede escoger su profesional. Sólo tiene acceso una parte de la población; es una atención fragmentada.

Los únicos que se financian con dinero público son los indigentes y los > 65 años, mediante el Medicare o Medicaid; el resto de la población lo tiene que pagar con su propio dinero.

La atención es individual sin realizar planificación, sólo reparación, y se basa en los seguros privados.

Modelo Seguridad Social

Fundado por *Bismark* en Alemania en el 1884, se financia por empresas y trabajadores, así que atenderá a personas laboralmente activas o a ciertos colectivos que abonen una cantidad.

No potencia demasiado la Atención Primaria, y su atención es diferente según el país, pero básicamente tiene una atención curativa y no preventiva.

Modelo Sistema Nacional de Salud

Fundado por *Beveridge* en el Reino Unido en 1948; se implantó en España cuando estaba en democracia.

Es un servicio público de la atención individualizada que potencia la atención primaria, ya que se dedica no sólo a la curación sino también a la prevención. Puede estar financiada por instituciones públicas o privadas.

Antecedentes históricos del Sistema Sanitario

1908.- Instituto Nacional de Prevención: hasta 1918 era de carácter voluntario, y a partir de 1978 obligatorio.

1942.- Seguro Obligatorio de Enfermedad: también voluntario. Era de cobertura fragmentada ya que no todo el mundo tenía derecho y también había por beneficencia. Estaba financiado por los trabajadores y la empresa.

1965.- Ley de Bases de la Seguridad Social: se amplía la cobertura a regímenes especiales (p.ej. autónomos y otras profesiones como artistas, deportistas). Se basa en una red hospitalaria bastante desarrollada.

1978.- Descentralización del Sistema Sanitario: división del Estado en 17 Comunidades Autónomas que coincide con el establecimiento de la Constitución por la democracia instaurada como contexto político.

En la conferencia de Alma-Ata se focalizan los servicios sanitarios hacia la Atención Primaria. Cuando desaparece el INP aparecen 3 nuevos organismos en el Sistema Nacional de Salud:

- INSALUD: servicios sanitarios
- INSS: enfermedad, paro, jubilación
- INSERSO: prestación social, 3ª edad

1981.- 1ª Transferencia de Temas Sanitarios en Cataluña

1984.- Estructura asistencial en 2 niveles

1986.- Ley General de Sanidad

Etapas del Plan de Salud

1. Análisis de la situación
2. Priorización de problemas de salud
3. Definición de objetivos e intervenciones
4. Aplicación de las actividades

5. Evaluación
6. Inicio del siguiente ciclo de planificación

Modelo Sanitario Catalán

Se estructura en organización territorial:

1. Regiones sanitarias: hay 8, teniendo en cuenta criterios epidemiológicos, demográficos, socio-económicos, geográficos, medios de comunicación... Son: Lleida, Tarragona, Tortosa, Costa Ponent, Barcelona ciudad, barcelonés Nord y Maresme, Girona y centro.
2. Sectores Sanitarios: configuran las regiones según las mismas características que el anterior.
3. Área Básica de Salud: unidad funcional donde se desarrollan las tareas relacionadas con la salud. Forman parte de los sectores sanitarios. Dentro se encuentran los CAP (CAPI y CAPII), según el nivel de especialización.

ESQUEMA GENERAL DEL SISTEMA DE ASISTENCIA SANITARIA EN CATALUÑA

DEMANDA BÁSICA	AGENTES	PROVEEDORES	
USUARIOS	Servei Català de la Salut	Institut Català de la Salut	SISTEMA PÚBLICO
	Instituciones privadas: mutuas, compañías de seguros, otras...	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Centros contratados ▪ Centros no contratados 	SISTEMA PRIVADO

SALUD Y MEDIO AMBIENTE

Ecología: estudia la interrelación de los seres vivos entre ellos y con el medio físico (ecocinosis y biótomo).

El hombre se adapta al medio, tiene la capacidad de variación como respuesta a las condiciones cambiantes o adversas (Adaptación).

Formas de adaptación:

- Genética: color de cabello, ojos...
- Fisiológica
- Psicológica o emocional
- Social

Cadena trófica

- 1º nivel: productores vegetales, transforman la energía lumínica en química
- 2º nivel: consumidores primarios (herbívoros)
- 3º nivel: consumidores secundarios (carnívoros)
- 4º nivel: recuperadores (necrofagia y coprofagia)
- 5º nivel: degradadores de macromoléculas a moléculas simples

Riesgos para la salud humana

Medio físico

1. Fenómenos geofísicos: terremotos, erupciones volcánicas...

2. Fenómenos meteorológicos: huracanes, inundaciones...
3. Riesgos climáticos: Tª, humedad, insolación

Medio biológico

1. Agentes infecciosos: bacterias, virus, hongos, parásitos...
2. Agentes no infecciosos y/o carenciales:

▪ Polen – alergia	▪ Flúor – caries
▪ Setas – intoxicaciones	▪ Vitamina C – escorbuto
▪ Yodo – bocio	▪ Vitamina A – xeroftalmia
3. Animales salvajes / domésticos: mordedura, picada, envenenamiento...

Medio social

1. Factores demográficos: las grandes ciudades despersonalizan a los individuos.
Cuanto más habitantes, peor.
2. Organización política: régimen, represión...
3. Conflictividad: provoca estrés a la sociedad
4. Trabajo: puede provocar:
 - Enfermedades profesionales
 - Accidentes de trabajo
 - Condiciones (horarios laborales)
 - Paro: hay patologías asociadas por somatización
 - Jubilación: somatización, depresión... lo viven peor los hombres
5. Nivel de instrucción: las personas mejor formadas están más adaptadas ya que tienen más recursos (cuestión de papeles)
6. Cultura: costumbres, creencias...
7. Agresividad: cuanto más competitiva es una sociedad, más agresiva es.
8. Marginación: por étnias, culturas, estatus social...

Esfera emocional (medio social)

1. Falta de comunicación
2. Falta de afectividad
3. Falta de estimulación

4. Tensión
5. Estrés

Para evitar perjudicar más el medio ambiente

1. Reducir: consumo energético, materias primas y manufacturadas.
2. Reciclar: se separan las materias y se transforman en un elemento igual o diferente al que era.
3. Reutilizar: da otra utilidad a algo que ya hemos utilizado una vez
4. Reparar.

Sostenibilidad: consiste en no comprometer el futuro de los otros.

Políticas del medio ambiente

1972.- ONU, Estocolmo. Cumbre “Una sola tierra”. Se cruzan 2 organismos:

1. SIMUVIMA: para la vigilancia del medio ambiente Trata de conocer el grado de contaminación del planeta. Se hicieron diversos estudios para saberlo, dividiendo la ciudad en 3 barrios y midiendo la contaminación de su aire y por tanto las consecuencias.
2. PNUMA: se encarga de paliar los efectos de la contaminación ambiental.

CEE, París. Primeros pasos para una política medioambiental conjunta

1975.- CIE, Consejo Internacional de Enfermería en Singapur, hacen la declaración del rol de enfermería en la relación al medio ambiente.

1976.- Informe LALONDE.

1977.- OMS, Alma-Ata, 30ª Asamblea de la “Salud para todos en el año 2000”
Objetivos generales.

1984.- OMS, Asamblea Regional Europea con 38 objetivos donde del 18 al 23 habla de un ambiente saludable, y el 23 y 24, del lugar de trabajo.

1984-86.- Proyecto “Ciudades Saludables”

1986.- Carta de Ottawa que habla de la promoción de la salud, haciendo mucho énfasis en el medio ambiente.

1987.- Protocolo de Montreal. Unos científicos descubren el adelgazamiento de la capa de ozono, y se realiza este protocolo para proteger el ozono.

Acta Única Europea con directivas vinculantes que obligaba al estado español a cumplirlas. Slogan: “quien contamina paga”

1991.- Conferencia Sundswall, se incide en la importancia del medio ambiente para la salud de los individuos

1992.- ONU, Río de Janeiro, Cumbre de la tierra, habla del medio ambiente y el desarrollo. Se reunió muchos políticos (por marketing) y se redactó una serie de puntos recopilada en la “agenda 21”, a nivel global, regional o española, 21 puntos para cumplir como metas de futuro.

1994.- Tratado de la Biodiversidad (USA se echa atrás por las compañías farmacéuticas)

1995.- Berlín, abril, Cumbre sobre el Cambio Climático y efecto invernadero

1997.- ONU, Nova Cork: Cumbre de la Tierra. Recapitulación de los objetivos que se pretendían conseguir en Río.

Revisión del protocolo de Montreal

Kioto, Cumbre del cambio climático (no firma USA y Australia)

2000.- La Haya, Cumbre del cambio climático

2002.- Johannesburgo, Cumbre sobre el desarrollo sostenible

Otros acontecimientos:

1968- Club de Roma, establece:

- Límites en el crecimiento (1972)
- El estado del planeta
- Más allá de los límites del crecimiento (1992)

Surgen ONG's de carácter ecologista tipo Greenpeace

CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA

Es la descarga o emisión de gases, vapores, gotas o partículas de origen extraño o el aumento de la concentración de alguno de los componentes normales. Ej. CO₂. Hay ciertos niveles de CO₂ por el residuo de la respiración, aunque los hombres lo aumentamos por la combustión de carbón y otras actividades.

La concentración o dispersión va ligada a:

- Meteorología:
 1. Vientos: dispersan pero no desaparece.
 2. Lluvias: se la lleva a tierra o va a parar a ríos o mares.

3. Radiación solar: el sol puede actuar como catalizador de fotorreacciones. Ej. El humo de una chimenea puede reaccionar con el sol y transformarse en un contaminador secundario que puede ser peor que el primario.
4. Humedad: el SO_3 puede llegar a ser H_2SO_4 .
5. Inversión térmica.
 - Otros:
 1. Topografía local: plano, valle, montaña.
 2. Altura de las chimeneas.

Fuentes de contaminación atmosférica

1. Origen natural:
 - Erupciones volcánicas
 - Fenómenos de erosión
 - Procesos de putrefacción
2. Origen antropogénico:
 - Industria y minería
 - Vehículos a motor
 - Calefacciones
 - Cocinas

Contaminadores más frecuentes

contaminadores primarios → contaminadores secundarios

SO_x carbón, petróleo
 SO_2 vía catalítica o fotoquímica
 $\text{SO}_3 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{SO}_4$

CO	tóxico, combustión incompleta de petróleo u otros. Ej. Coches, zonas urbanas.
CO ₂	producción de combustiones. Se dice que es inocuo, pero no es real ya que es el principal causante del efecto invernadero: recalentamiento.
NO _x	combustión a altas temperaturas. Reacciones fotoquímicas: SMOG (niebla fotoquímica).
Pb	saturnismo. Ej: techos de uralita.
Silicatos	silicosis
Amianto / Asbesto	asbestosis
NH ₃ / Ni / V	
Polvo	partículas en suspensión. Puede provocar desde irritación de las mucosas a enfermedades graves como alergias.
Humo	combinación de partículas sólidas, microgotas, un líquido y calor
O ₃	se produce por reacciones químicas y/o fotoquímica de ciertos componentes y humo de coches, humedad... Si aumenta el O ₃ por encima de los límites permitidos, se tendrían que cerrar las casas y no ventilar, no hacer actividades al aire libre... (Ej. Es habitual en México)

Gases causantes del efecto invernadero

50 % CO₂

18 % metano: procesos de putrefacción, digestión de rumiantes...

14 % CFF's

12 % ozono

10 % NO_x

Rayos ultravioletas

Son diferentes según el grado de penetración:

- UVA: son los más peligrosos
- UVB: atraviesan la atmósfera y pueden provocar cáncer de piel, melanomas y arrugas...
- UVC: son los que quedan parados fuera de la capa de ozono

El adelgazamiento de la capa de ozono, no sólo afecta a nuestro organismo sino que actúa sobre la vegetación, los animales... que provocará cambios en la alimentación y cambiará la latitud de las enfermedades; esto afecta de forma secundaria a nuestra salud.

Impactos sobre la salud

1. Aumento de alergias: asma
2. Aumento de cáncer de piel
3. Aumento de reuma: artrosis
4. Emergencias de enfermedades raras o desconocidas
5. Incidencia de enfermedades tropicales en latitudes y/o alturas hasta ahora desconocidas
6. Reaparición de enfermedades desaparecidas
7. Crecimiento de enfermedades autoinmunes

Cambio climático: causas

1. Aumento de la población
2. Pobreza, la cual lleva a más pobreza como consecuencia del cambio climático
3. El uso insostenible de recursos no renovables
4. Pérdida de la biodiversidad

5. Deforestación
6. Desertización
7. Agricultura intensiva
8. Destrucción de la capa de ozono

Efectos de la contaminación perceptibles

1. Aumento de la morbi-mortalidad
2. Cefaleas: CO
3. Aumento de infecciones: NOx
4. Bronquitis crónica: SO₂
5. Asma
6. Cáncer: NOx, nosocomiales
7. Irritación de mucosas: ojos
8. Disfunciones psicomotrices: CO
9. Alteración de coordinación: CO
10. Olores desagradables
11. Modificación del gusto ácido insólito
12. Efectos sobre materiales de construcción
13. Efectos sobre vegetales, p. ej: plomo

Factores que condicionan el riesgo potencial

1. Características del contaminante y grado de solubilidad
2. Cantidad
3. Tiempo de exposición
4. Mecanismos de acción o toxicodinámica
5. Mecanismos de defensa del aparato respiratorio
6. Vía de entrada y transformaciones posteriores
7. Características propias: inmunológicas, edad, sexo, patología de base

Quando se tienen que hacer estudios epidemiológicos en aspectos de contaminación atmosférica, aire... se hacen con niños, ya que son más sensibles, no fuman y no

trabajan. En algunos estudios se demostró que los niños de ciudades más contaminadas se desarrollan peor, crecen menos y tienen menos rendimiento individual.

Control de la contaminación atmosférica: estrategias

1. Conocimiento científico y técnico:
 - Focos emisores
 - Sustancias contaminantes
 - Efectos de los contaminantes
 - Técnicas y procedimientos industriales
2. Utilización de energía y técnicas menos contaminantes: gas en lugar de carbón o petróleo
3. Disminución de emisiones
4. Control de los niveles de contaminación: prevenir, enseñar...

Aire cerrado: edificio enfermo

Según la OMS, un 30 % de los edificios nuevos, si un 20 % de la población tiene alguna sintomatología, se dice que es un edificio enfermo.

Factores

1. Humo del tabaco
2. Sistemas de climatización (legionela)
3. Materiales de construcción y/o decoración (pinturas, barnices, adhesivos)
4. Humos de cocina

Sintomatología del edificio enfermo

1. Nerviosismo
2. Dolor de cabeza
3. Irritación de mucosas

4. Fatiga mental

Condiciones ideales

Climatizar: consiste en establecer un clima con humedad adecuada, aire purificado, limpio... Iluminación adecuada sin parpadeo, con mesas opacas (no negras) para evitar reflejos. El calor da incomodidad y falta de atención.

CONTAMINACIÓN DEL AGUA

El agua forma 2/3 partes de la superficie terrestre; el 97 % es salda (mares y océanos), el 2'25 % es hielo (polvo y glaciares), sólo el 0'75 % es agua dulce (lagos, ríos, acuíferos subterráneos).

En el ser humano, un embrión tiene el 95 % de agua y la gente mayor el 75 %; en los adultos los huesos tienen un 20 % y el cerebro el 85 %.

Necesidad del agua

1. Bebida y alimento
2. Higiene personal
3. Limpieza doméstica
4. Limpieza urbana
5. Finalidades deportivas y/o lúdicas
6. Agricultura y ganadería
7. Procesos industriales
8. Obtención de energía eléctrica
9. Transportes

El consumo de agua depende de:

1. Nivel de vida
2. Hábitos

3. Zona
4. Época del año

Contaminación biológica del agua

Bacterias patógenas

1. Vibrión colérico: cólera
2. Salmonelas: Typha, paratyphy
3. Síguela
4. Pasteurela
5. Brucela (leche de cabra, oveja y vaca)

Virus

1. Enterovirus
2. Adenovirus
3. Reovirus
4. Hepatitis A

Parásitos

1. Helminthiasis (gusanos)
2. Amebas diversas

Pueden llegar por vía oral, cutánea (más si no es íntegra), por orificios naturales o por picada de mosca o mosquito que se relacione con el agua.

Contaminación química del agua

1. Nitratos: metahemoglobinemia, sobretodo en bebés
2. Fluoruros: fluorosis
3. Arsénico y selenio
4. Metales pesados: mercurio, plomo, cadmio, níquel...
5. Hidrocarburos aromáticos polinucleares: benzopireno (cancerígeno)

6. Detergentes aniónicos
7. Compuestos organoclorados (DDT, aldrin, endosulfato)

Contaminación física del agua

1. Aumento de la temperatura
2. Sustancias radiactivas

Riesgos para la salud de las sustancias presentes en el agua. Dependen de:

1. Forma química
2. Concentración
3. Vía de contacto con el hombre
4. Transformaciones: contacto con sustancias / procesos de acumulación (cadena trófica)
5. Susceptibilidad: individual o de grupo

Oligoelementos presentes en el agua

Li: Estabilizador del estado de ánimo

Comportamiento no violento

Disminuye la mortalidad por problemas cardiovasculares

Cr: Cofactor de la tolerancia contra la caries

F: 1 mg/l: protección contra la caries

I: < 3 µg/l: bocio

Si: > 7 mg/l: protege de cardiopatías

Ca: Protege de cardiopatías (en aguas duras)

Impide la absorción y paso de iones tóxicos del intestino a la sangre

Mg: Con el Na, Ca y K, favorece la conducción eléctrica del impulso cardíaco: contrae las células cardíacas.

Criterios de potabilidad

1. Color: transparente
2. Gusto: insípida
3. Olor: no tiene

Proceso de potabilización

1. Cloración
2. Desarenización (quitar la arena)
3. Clarificación del agua en piscinas
4. Sedimentación que clarificará más el agua
5. Filtración de los restos de arena
6. Filtración con filtro de carbono con gran poder de atracción
7. Inyección de ozono en una gran piscina
8. Cloración de nuevo, como último paso

Proceso de depuración

Se realiza antes de lanzar el agua al río. No sirve para consumo humano pero permite no ensuciar excesivamente el río.

1. Oxigenación en una piscina con barro
2. Limpieza
3. Lagunaje: última fase con barro activo. Tratamiento biológico que degrada la materia orgánica.

También intervienen procesos físicos y químicos.

CONTAMINACIÓN DEL SUELO

Residuo sólido: cualquier material resultante de un proceso de fabricación, utilización, transformación, consumo o limpieza, cuando su propietario o productos lo destina a ser abandonado.

Tipos de residuos

1. Urbanos o domésticos
 - Mercados
 - Comercios
2. Industriales
3. Derribos y construcciones
4. Actividad sanitaria
5. Tóxicos y peligrosos
 - Aceites
 - Pinturas
 - Barnices

Técnicas de eliminación de residuos

1. Vertederos libres
2. Vertederos controlados; ej: vertedero del Garraf.
 - Descarga controlada
 - Compactación
3. Compostage: regeneración del terreno
4. Incineración
5. Recuperación de materiales
 - Papel y cartón
 - Vidrio
 - Pilas eléctricas
 - Medicamentos
 - Residuos orgánicos (heces)

Recogida selectiva

1. Disminuye el volumen de residuos municipales
2. Disminuye el consumo de agua (85% el papel)
3. Disminuye la contaminación atmosférica
4. Disminuye el consumo de recursos naturales (madera, fibras, derivados del petróleo)
5. Disminuye las importaciones
6. Disminuye los abonos químicos
7. Beneficios sociales: lugares de trabajo
8. Reduce la presión sobre vertederos e incineradoras
9. Minimiza el impacto ambiental

Incineración

Ventajas

1. Disminuye peso y volumen
2. Disminuye distancias
3. Posibilidad de recuperación

Inconvenientes

1. Gran inversión económica
2. Posibles averías y paradas
3. Deja residuos: cenizas, escorias
4. Contaminación atmosférica

Residuos industriales

1. Asimilables a los urbanos
2. Especiales: peligro actual o potencial (10 %)
 - Tóxicos
 - Corrosivos
 - Inflamatorios
 - Explosivos
 - Radiactivos

Eliminación

1. Vertedero industrial
2. Plantas de inertización o incineración
3. Confinamiento en cuevas, minas, mar...

Gestión

Junta de residuos, departamento de medio ambiente.

RESIDUOS HOSPITALARIOS

Grupo I: Asimilables a urbanos

- Cartón, papel, comedor
- Cocinas

Grupo II: Sanitarios no específicos

- Material de curas, yesos, ropa
- Material de un solo uso
- Excreciones

Grupo III: Específicos o de Riesgo

- Infecciosos
- Anatómicos
- Sangre y derivados líquidos
- Material punzante o cortante (agujas)
- Vacunas vivas y atenuadas

Grupo IV: Especiales

- Citostáticos
- Sustancias químicas
- Medicamentos caducados: van al laboratorio de origen
- Aceites minerales o sintéticos
- Radiología y radiactividad
- Termómetros y pilas
- Metálicos
- Restos cadavéricos: caja de muertos

Recogida de los restos hospitalarios

Según criterios de:

- Segregación
- Asepsia
- Inocuidad
- Economía

Tipo I: recogida selectiva

Tipo II: bolsas de galga (homologada), no inferior a 220 mg/cm². Son resistentes, no se arrastran ni se rompen y se cierran bien.

Tipo III: recipientes rígidos. Sangre, derivados y secreciones orgánicas, eliminación por desagüe.

Eliminación de los residuos

Grupos I y II: como los urbanos. Vertedero controlado.

Grupo III:

1. Incineración

- Tª media 900-1000°C
- Alimentación automática
- Funcionamiento continuo
- Purificación de gases por combustión
- Recuperación del calor

2. Esterilización

- Vapor saturado
- Autoclave

Grupo IV: citostáticos

1. Neutralización química

2. Incineración Tª elevada

VECTORES

Importancia sociosanitaria de las ratas

1. Económica:
 - 0'8 ratas / habitante
 - Embarazo de 21 días
 - De 4 a 12 crías por parto
 - Vida media de 3 años
 - 32.000.000 ratas en España
 - 1.500.000 ratas en Barcelona
2. Comen: 20% de su peso
 - Alimentos de provecho humano
 - Residuos de 12.019 €
3. Roen:
 - Ropa, madera, libros
 - Los incisivos les crecen 13 cm / año
4. Accidentes: eléctricos, incidentes

Técnicas de desratización

Lucha pasiva o defensiva

1. Construcciones a prueba de ratas
2. Bloqueo alimentario (evitar restos en la vía pública, trituradores domésticos)

Lucha activa

1. Cepos, trampas
2. Raticidas tóxicos: dosis única
 - Gas cianhídrico: barcos
 - Fósforo de Zinc: profundidad
 - Arsénico, estricnina, cianuro potásico

3. Raticidas anticoagulantes: derivados del dicumanol (walarin, tomaril)
4. Ultrasonidos
5. Quimioesterilización

Formas de contagio

1. Inoculación directa (mordida)
 - Rabia y peste silvestre
 - Tularemia
 - Sodoku
2. Contaminación de las aguas, alimentos, suelo.
 - Salmonelosis tífica
 - Leptospirosis
 - Helmintiasis
3. Como reserva (artrópodos, pulgas)
 - Peste bubónica y peste neumónica
 - Rickettsiosis diversas (bacterias)
 - Fiebre hemorrágica
 - Infestación animal: cerdos (triamina)

Desinsectación: indicaciones

1. Epidemiológicas
 - *Agentes patógenos*: ácaros
 - *Vectores*: malaria, tifus, cólera... enfermedades en animales
2. Económicas
 - Agropecuarias, forestales (procecionarias)
 - Viviendas, bibliotecas, estructuras, ropas, telas...

Requisitos de la lucha antivectorial

1. Conocimientos entológicos

- Biología del vector
 - Factores del desarrollo
 - Lugar de costumbre
 - Radio de acción
 - Hibernación
2. Metódica
 3. Científica
 4. Completa
 5. No uniforme

Técnicas de desinsectación

Lucha pasiva: educación sanitaria de la población

1. Desección de aguas estancadas
2. Canalización de aguas residuales
3. Mosquiteras
4. Evitar residuos sólidos
5. Higiene doméstica y personal y ropa
6. Utilizar ropa protectora de colores claros, evitar perfumes

Lucha activa

1. Medios mecánicos: foragitadores (cola de los animales)
2. Medios químicos: insecticidas (asfixiantes, de contacto, estomacales, repelentes, hormonales)
3. Medios físicos: eléctricos, vibraciones magnéticas, cintas adhesivas
4. Medios biológicos
 - Esterilización de mezclas por radiaciones
 - Peces herbívoros
 - Especies sensibles insecticidas
 - Introducción de bacterias en agua con capacidad insecticida
 - Alterar para incapacitarlos para transmitir enfermedades

Problemas generales por el uso de insecticidas

Uso indiscriminado: biodiversidad

- Resistencia
- Persistencia (contaminación)
- Acumulación en la cadena trófica
- Encarecimiento constante

RADIACIONES IONIZANTES

Tipos de radiaciones ionizantes

- Rayos X (Roentgen): electromagnéticas de frecuencia superior a la de la luz visible. Gran poder de penetración. Para pruebas diagnósticas.
- Rayos γ (Gamma): electromagnéticas emitidas en la desexcitación de determinados núcleos radiactivos. Los fotones que la constituyen son de frecuencia superior a los rayos X, y por tanto, más penetrantes.
- Rayos α (alfa): formado por átomos de helio privados, electrones periféricos emitidos por sustancias radiactivas. Gran energía cinética, altamente ionizantes. Poco penetrantes.
- Rayos β (beta): formado por electrones de elevada velocidad, trayectoria irregular. Es más penetrante que los rayos α ; electrones de menor masa y más energía cinética.

Fuentes de radiaciones ionizantes

1. Naturales de fondo

- Cósmicas (espacio)
- Radionúclidos, litosfera
- Acumulaciones (agua, alimento, aire)

2. Antropogénicas

- Actividad nuclear: centrales nucleares, máquinas bélicas
- Actividad radiactiva: industria, comercio, medicina terapéutica, medicina diagnóstica, personas expuestas, hidrología, construcción, arqueología, agricultura, biología...

Organismos internacionales

UNSCEAR	comité científico de la ONU; estudio de radiaciones atómicas
OIEA	organización internacional de la energía atómica
CIUR	comité internacional de unidades radiológicas
CIPR	comité internacional de protección radiológica (normas, niveles)
CSN	

Unidades de radiación

Roentgen	unidad de exposición de las radiaciones X y γ (electromagnéticas)
RAD	unidad de dosis absorbida (radiation absorbed dose) 100 Rad = 1 Gray 1 Gy = 1 Joule /kg
REM	eficacia de la radiación en el hombre. Unidad de dosis equivalente. REM = Rad x REB 100 REM = 1 Sv (Sirevert)

Efectos de las radiaciones ionizantes

Dependen de:

1. Toxicidad de la radiación
2. Dosis recibida
3. Tiempo de exposición

4. Caracteres individuales (edad, sexo, inmunología)

Toxicidad radionúclido

1. Periodo de semidesintegración: “Half-life”, vida media física.
2. Concentración trófica
3. Vida biológica: poder de fijación o de eliminación (tiempo)
 - Son muy tóxicos: Sr 90 (ossos), Ra, V
 - Toxicidad media: Co 60 (hígado)
 - Toxicidad baja: tc 99, H₃

Efectos a dosis altas

1. Cuerpo entero: 450 ± 50 REM
 - Letal 30 días 50% sin tratamiento médico: 900 ± 100 REM
 - Letal antes de 30 días sin tratamiento médico
2. Órganos críticos: gónadas, médula ósea, ojos, piel, huesos, tiroides

Efectos a corto plazo

1. Síntomas de malestar general
2. Anorexia (falta de ganas de comer)
3. Fatiga, cansancio
4. Eritema (enrojecimiento de la piel)
 - Periodo de latencia: tiempo inversamente proporcional a la dosis recibida
5. Letalidad precoz
6. Lesiones gastrointestinales (vómitos, diarreas, hemorragias)
7. SNC: estupor, excitabilidad
8. Carcinogenesis en general (todo tipo de canceres)
9. Dermatitis, alopecias
10. Cataratas
11. Efectos genéticos (aborto, disfunciones, malformaciones)

Medidas de protección ante las radiaciones ionizantes

1. Uso racionalizado: Rx, TAC, escopias sistemáticas de niños.
2. Educación sanitaria a la población y personal sanitario expuesto.

Local de exploraciones

1. Blindaje: tierra, techo, paredes
2. Puertas cerradas
3. Mandos a distancia

Fuente o aparato

1. Mantenimiento del aparato
2. Distancia del foco emisor
3. Diaframatización

Protección de los pacientes

1. Uso racionalizado de las pruebas con radiación ionizante
 - Probabilidad de embarazo
 - Día del ciclo
2. Protección de las gónadas
3. Información de la dosis recibida

Protección ambiental

1. Residuos radiactivos

- “Plan General de Residuos Radiactivos” ENRES 1984.
 - Consejo de Seguridad Nuclear (control parlamentario)
2. Residuos de media y baja intensidad
- CIEMAT (Centro de Investigaciones Energéticas Medioambientales Tecnológicas)

Protección del personal sanitario

1. Utilización de mandos a distancia, fijaciones mecánicas, protección individual, guantes, delantales de plomo, medidores o dosificadores personales.
2. Evitar comida, bebida y cosméticos en el área de trabajo.
3. Prohibición de fumar en áreas de trabajo (*efecto compton*: cambio de dirección del fotón y del electrón secundario)

RADIACIONES NO IONIZANTES

Microondas

Son radiaciones electromagnéticas que van de 30 a 300.000 MHz.

Fuentes

1. Aparatos de tratamiento
2. Aparatos de calefacción
3. Receptores de TV
4. Unidades de comunicación
5. Radares
6. Sector alimentación

Efectos biológicos

1. Térmicos: piel, ojos, testículos
2. No térmicos: sistema cardíaco, SNC y SNP (vasodilatación)
3. Hay posibles efectos acumulativos

Radiaciones infrarrojas

Ondas electromagnéticas en el intervalo de la luz visible hasta microondas. Es un calor radiante muy versátil

Aplicaciones

1. Efectos calóricos
2. Medicina:
 - Terapéutica física
 - Antialgia y antiinflamación
 - Diagnóstico por termografía
3. Ingeniería militar: detección y guía
4. Análisis de moléculas

Órganos críticos

1. Ojos y piel

LASER

1. Luz amplificada por emisión estimulada de radiaciones
2. Electromagnéticas coherentes: rectilíneas muy versátiles
3. Elevada densidad energética
4. Escasa dispersión
5. Altamente direccional

Aplicaciones

1. Muy versátiles
2. Medicina: cirugía, dermatología, oftalmología...
3. Comunicación radar
4. Informática
5. Lectura de códigos de barras
6. Industria: medidas, soldaduras, alta presión

Órganos críticos

1. Ojos y piel

Efectos biológicos

1. Térmicos locales
2. No térmicos: fotosensibilización

Medidas preventivas

1. Formación del personal
2. Seguimiento de instrucciones
3. Utilizar gafas y guantes adecuados
4. Precaución para las personas con placas metálicas
5. Revisión periódica del personal laboral

Radiaciones ultravioletas

Ondas electromagnéticas que van de la luz visible a radiaciones de baja intensidad

Utilizaciones

1. Alimentación: esterilización de alimentos, agua, utensilios, envases de vidrio...
reblandecer, madurar...
2. Esterilizar ambientes cerrados: quirófanos, laboratorios...
3. Finalidades terapéuticas
4. Estética, fotocopadoras...

Efectos biológicos

1. Ojos, piel (órganos ríticos)
2. Según la longitud de onda y el tiempo de exposición
3. Los UVA tiene más poder de penetración aunque también hay UVB y UVC; el umbral de quemadura está entre 40 y 50 cal/cm²/min

Composición de los rayos ultravioletas

1. UVA: longitud de onda = 320-400nm
 - Oxida la melanina
 - Penetra hasta la dermis
 - Son responsables a medio y largo plazo de: elastosis, envejecimiento, manchas y cáncer cutáneo
2. UVB: longitud de onda = 290-320nm
 - Causa eritema solar
 - Desencadena la pigmentación para formar la melanina
3. UVC: longitud de onda = 290nm
 - Poder germicida letal para la vida
 - Se detiene en la capa de ozono

Uso de fotoprotectores

1. Tener en cuenta el fototipo de la piel
2. Tiempo de exposición
3. Tipo de protección a los UVA, UVB, IR
4. Aplicación 30' antes
5. Piel seca
6. Aplicación generosa del producto

Ultrasonidos

Ondas mecánicas que cambian con la presión. Son vibraciones. Tienen una frecuencia superior a 20.000 Hz; inocuas en principio.

Usos

1. Medicina: ecografía, monitorización fetal, otras especialidades...
2. Industria: detección de defectos, burbujas, grieta, medidas de yesos
3. Sonar: defensa militar, bancos de peces...
4. Química: activación de reacciones, disoluciones.

EL RUIDO

Sonido: sensación que perciben los órganos auditivos, movimiento perturbador, presión y densidad del medio material que los rodea (sólido, líquido o gaseoso) provocado por una vibración que se propaga en forma de onda sonora.

Onda sonora: perturbación mecánica periódica en los gases, sólidos y líquidos.

Ruido: sonido sin cualidades agradables, insólito y que incita al rechazo. Es característico de la vida urbana moderna.

Fuentes de ruido en el medio urbano

1. Tráfico: coches, autobuses
2. Industria: metalúrgica
3. Aeropuertos
4. Discotecas
5. Maquinaria doméstica: nevera, aspirador, batidora
6. Sector construcción

Características del ruido

1. Intensidad: medida de la fuerza de la vibración. Se mide en decibelios (dB)
 - Umbral de audición 0dB
 - Umbral de dolor = 130 dB
2. Frecuencia: tono, número de vibraciones por segundo. Agudos / graves. El oído humano capta de 20 a 20.000 Hz. Hertz: unidad de medida.

Efectos en la salud

Fisiológicos

1. Específicos auditivos

- Disminución de la capacidad auditiva
- Fatiga auditiva
- Zumbido
- Hipoacusia profesional (diferente presbiacusia = disminución de la audición por la edad)
- Sordera: trauma acústico (uni/bilateral o permanente = explosión)

2. No específicos

- Vértigo
- Aparato respiratorio: aumento de ritmo o apnea
- Aparato circulatorio: aumento de ritmo y de tensión arterial, vasoconstricción periférica
- Hipersecreción gástrica

3. Alteraciones metabólicas (a tener en cuenta en embarazadas)

- Aumento de cortisona
- Aumento de adrenalina
- Hiperglucemia

4. SNC

- Alteración del sueño

- Ansiedad
 - Irritabilidad
5. Alteraciones visuales
- Colores
 - Campo visual

Psicosociales

1. Dificultades en la comunicación interpersonal
2. Agresividad
3. Nerviosismo
4. Trastornos psicosomáticos (tartamudeo)
5. Inestabilidad emocional

Efectos sobre las actividades

1. Dificultad de aprendizaje y concentración
2. Aumento del tiempo respuesta / reacción
3. Aumento de errores y accidentes
4. Disminución de la capacidad de precisión y rendimiento

Estos efectos dependen de:

1. Intensidad y frecuencia
2. Tiempo de exposición
3. Continuidad o intermitencia
4. Edad
5. Susceptibilidad individual
6. Otros factores: alcohol, tóxica

7. Fármacos ototóxicos: gentamicina, kanamicina, vancomicina, salicilatos, eritromicina, lidocaína, estreptomina

Medidas para disminuir el ruido

1. Educación sanitaria de la población y del personal sanitario en especial
2. Evitar todos los ruidos innecesarios (tratamiento de objetos: puertas)
3. Limitar la propia voz
4. Controlar el volumen de los aparatos sonoros (radio, tv)
5. Evitar aceleraciones y frenadas innecesarias y escape libre
6. Utilizar elementos absorbentes (doble techo, cortinas, moquetas)
7. Valorar como cualidad el poco ruido a la hora de comprar ciertos aparatos

Ruidos en el medio hospitalario

1. Instrumentos electromecánicos
2. Aire acondicionado
3. Alarmas: bombas infusoras
4. Aparatos de ventilación mecánica
5. Incubadoras
6. Actividades del personal

Especialidades médicas de riesgo

1. Traumatología
2. Otorrinolaringología
3. Maxilofacial
4. Odontología

Medidas para evitar el ruido en el lugar de trabajo

1. Local: utilizar en la construcción aislamientos y/o absorbentes

2. Fuente:
 - Sustitución por maquinaria menos ruidosa
 - Demarcación de sectores acústicos: mamparas, paredes, soportes...
3. Personas: protectores individuales: tapones, auriculares, cascos
4. Dosis máxima permisible en España: 85 dB/8h de trabajo

DEMOGRAFÍA

Es la ciencia de la población humana. Hay 3 elementos que conforman la población: nacimientos, inmigración y emigración y defunciones.

Es cuantitativa y cualitativa en:

1. Dimensión y distribución
2. Estructura: composición
3. Evolución: dinámica

J. Graunt dio una explicación sobre por qué se comporta de esta forma una población. Construyó una tabla de demografía.

Malthus explica la situación de Inglaterra en su época. Creía que el problema era de los pobres, ya que a más hijos que tenían, más pobres eran.

Los datos de la información demográfica provienen del Instituto Nacional de Estadística, que realiza:

- Censo

1. Universal
2. Simultáneo
3. Instantáneo
4. Confidencial
5. Cada 10 años (acabados en 1 en España y en 0 en el resto de países)

- Padrón Municipal

1. Censo electoral
2. Público
3. Se actualiza
4. Se actualiza el 1 de enero

- Registro civil: estadísticas vitales

- Encuestas

Errores y limitaciones de las fuentes de información

Errores

1. Administrativos
2. Estadísticos
3. De interpretación
4. Voluntarios

Limitaciones

1. Organización ardua
2. Nivel cultural

3. Registros de neonatos

Publicaciones

- INE: anuario estadístico de España; movimiento natural de la población de España
- ICE: anuario estadístico de Catalunya
- IME: Instituto Municipal de Estadística

Organismos internacionales

- NNUU: Annual Statistics, Demographic year book. Estado de la población mundial.
- OCDE
- OMS: world health statistics annual
- UE: eurostat
- UNESCO: anuari estadístic

Pirámide de población

- La izquierda van los hombres y a la derecha las mujeres.
- Cuando la primera franja de edad es más amplia, la población es joven.
- Si es más amplia la de edad adulta, la población es vieja.
- Si hay escalones en algunas épocas, es por falta de nacimientos.
- La continuidad de los escalones nos dice la mortalidad de la población.
- Se hace por porcentajes: (años de la franja / población total) x 100

Crecimiento natural o vegetativo

$$CV = \text{nacimientos} - \text{defunciones}$$

Crecimiento total

$$CT = \text{nacimientos} - \text{defunciones} + (\text{inmigrantes} - \text{emigrantes})$$

Tasa

Relación entre un flujo de acontecimientos en un periodo de tiempo y la población de referencia; es un promedio en el tiempo. Puede ser bruta (cruda o global) o específica.

Mortalidad: no sirve para comparar, sólo describe la población

$$TM = (\text{nº de muertos} / \text{población total a mitad de periodo}) \times 100 / 1000 \dots$$

Natalidad

$$TN = (\text{nº de nacidos vivos} / \text{población total a 30/6 o 1/7}) \times 100 / 1000 \dots$$

Fecundidad

$$TF = (\text{nº de nacidos vivos} / \text{mujeres de 15 a 49 años}) \times 100 / 1000 \dots$$

Proporción

Relación entre una parte de la población total considerada. Es una relación entre stocks, una medida estática.

$$\text{Proporción de gente mayor} = (\text{población} \geq 65 \text{ años}) / \text{población total}$$

$$\text{Proporción de parados en España a mes de febrero} = \text{parados} / \text{población activa en Esp. en febr.}$$

Ratio

Relación aritmética entre 2 entidades numéricas complementarias o no

Razón enfermera/cama = $\text{n}^\circ \text{ enfermeras} / \text{n}^\circ \text{ de camas a las que da curas}$

Razón de masculinidad = $\text{n}^\circ \text{ de hombres} / \text{n}^\circ \text{ de mujeres}$

Razón de feminidad = $\text{n}^\circ \text{ de mujeres} / \text{n}^\circ \text{ de hombres}$

Razón de envejecimiento = $\text{n}^\circ \text{ gente mayor} / \text{n}^\circ \text{ de jóvenes}$

Tasa de mortalidad por causa

Relación entre la probabilidad de morir y una enfermedad concreta (sida, cáncer...).

TM sida = $(\text{n}^\circ \text{ de muertos de sida} / \text{población total}) \times 100.000$

Puede ser más específico si se sustituye la población total por variables diferentes como son la edad o el sexo.

Tasa de mortalidad proporcional

TMP cáncer = $(\text{n}^\circ \text{ muertos cáncer} / \text{muertos totales})$

Mortalidades maternas

Si EPP = embarazo, parto y puerperio:

Ratio de mortalidad materna = $(\text{n}^\circ \text{ muertos por EPP} / \text{nacidos vivos o muertos}) \times 100.000$

TM materna = $(\text{n}^\circ \text{ muertos EPP} / \text{total de mujeres}) \times 100.000$

Mortalidad infantil

TM neonatal (hasta 28 días) = $(\text{n}^\circ \text{ de muertos de 0 a 28 días} / \text{n}^\circ \text{ de nacidos vivos}) \times 1000$

TM neo precoz = $(\text{n}^\circ \text{ muertos de 0-7 días} / \text{nacidos vivos}) \times 1000$

TM neo tardana = $(\text{n}^\circ \text{ muertos 8-28 días} / \text{nacidos vivos}) \times 1000$

TM post neonatal = $(\text{n}^\circ \text{ muertos 29-1mes} / \text{nacidos vivos}) \times 1000$

TM perinatal = $(\text{n}^\circ \text{ muertos hasta 28 semanas} / \text{nacidos vivos}) \times 1000$

Letalidad

L sida = $(\text{n}^\circ \text{ muertes por sida} / \text{enfermos de sida}) \times 1000$

Causas de la mortalidad perinatal

1. Malformaciones
2. Retraso del crecimiento intrauterino (CIR)
3. Recién nacido pretérmino
4. Causas diversas

Aumenta en función de:

1. Edades límite de la madre (<18 y >35/40)
2. A medida que aumenta la paridad
3. Cuando el nacimiento se presenta antes o después del fin del tiempo estacional

Cohort

Conjunto de personas que al hacer un estudio estadístico tienen características comunes

$$Lx = l-d + (d \times A)$$

Lx = tiempo de vida

L = supervivientes

D = difuntos

A = factores de
corrección (tiempo
medio de vida de los
difuntos)

